

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE



FMOS

Année : 2022-2023

N° /

THESE

**Evaluation de la prise en charge de
l'hypertension artérielle au cours de la
grossesse selon les normes de l'OMS dans la
maternité de l'hôpital du district de la
commune IV, 2023**

Présentée et soutenue publiquement le 23/11/2023 Devant la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

Mme. Farima KEITA

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

Jury

Président : M. Hamadoun SANGHO, *Professeur*

Membre : M. Cheick Abou COULIBALY, *Maître-assistant*

Directeur : M. Oumar SANGHO, *Maître de Conférences Agrégé*

Co-directeur : M. Salia KEÏTA, *Maître-assistant*

DEDICACES

DEDICACES

Avant tout propos, louange à Allah, Le Tout Puissant, Le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux, Le Facilitateur, de m'avoir donné la force d'achever ce travail et aidé à dépasser toutes les difficultés que j'ai rencontrées. Ce travail de thèse a été le labeur de plusieurs années et n'aurait jamais été mené à terme sans le soutien d'un grand nombre de personnes que je tiens très sincèrement à remercier.

A mon pays le Mali

Mon beau pays

Tu m'as tout donné, tu m'as appris gratuitement

Je reste digne et fier d'être ton fils à ton appel, j'y serai.

A tous ceux qui m'ont appris le sens du savoir et le respect du devoir.

A ceux qui resteront pour moi, une source de bonheur, une puissance d'amour et d'affection.

A mon père feu Mamby Keita,

A ma maman Djelika Camara,

A mon mari Kandra Camara

A tous mes frères et sœurs

Qu'ils trouvent ici,

L'expression de ma reconnaissance pour tout l'amour et l'encouragement qu'ils m'ont témoigné durant toutes ces années d'étude

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A Dr Salia Keita

Vos conseils, votre disponibilité, votre simplicité m'ont vraiment beaucoup aidé, veuillez accepter à travers ce travail ma profonde gratitude.

A toute la famille Keita merci pour vos soutiens inconditionnels et pour avoir toujours cru en moi. Cher frères et sœurs qu'Allah dans sa grâce immense vous accorde une santé de fer.

Merci à toi mon oncle Brehima Camara pour ton accueil, ton soutien et ta gentillesse je te suis reconnaissant et merci à ton épouse Sitan Founè Traoré qu'Allah dans sa bonté immense vous accorde ce que votre cœur désire le plus.

A tous mes amis(es) : merci pour votre soutien et votre gentillesse à mon égard qu'Allah fortifie notre lien et nous accorde sa grâce.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Pr. Hamadou SANGHO

- ❖ **Professeur titulaire de santé publique à la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako (FMOS),**
- ❖ **Ex-Directeur Général du Centre de Recherche d'Etudes et de Documentation pour la Survie de l'Enfant (CREDOS),**
- ❖ **Chef du Département d'Enseignement et de Recherche (DER) en Santé Publique à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie,**
- ❖ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Cher maître

Nous vous remercions de votre participation à l'encadrement de ce travail et à nos enseignements.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

À notre Maître et Co-directeur de thèse

Docteur. Salia KEÏTA

- ❖ **Diplômé d'étude spécialité santé publique de la faculté de Médecine et de pharmacie de Fès Maroc de l'université Sidi Mohamed Ben Abdallah,**
- ❖ **Master 2 en action de santé Publique à l'Université Claude BERNARD Lyon 1 en France,**
- ❖ **Maître-assistant à l'USTTB département de santé publique.**

Cher maître

Nous avons été très touchés par votre accueil, votre abord facile, votre modestie et votre simplicité qui font de vous une personnalité remarquable. Malgré vos multiples occupations, vous nous avez acceptés et dirigé ce travail avec amour et respect scientifique dans votre service. Plus qu'un maître, vous êtes pour nous un modèle. Merci pour les journées et les soirées consacrées à l'amélioration de ce travail. Permettez-nous, cher maître, de vous exprimer nos vifs remerciements et notre profond respect.

À notre Maître et Membre de thèse

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur. Cheick Abou COULIBALY

- ❖ **Masters en Médecine communautaire et en Santé Publique**
- ❖ **Spécialiste en épidémiologie**
- ❖ **Maître Assistant en Epidémiologie a la FMOS**
- ❖ **Agent d'appui Technique a l'INSP/DOUSP**

Cher Maitre

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury de thèse. Nous avons admiré vos immenses qualités scientifiques, humaines et pédagogiques. votre esprit critique et votre amour pour le travail bien fait, ont beaucoup contribué a l'amélioration de la qualité de ce travail.

Veillez accepter, l'expression de notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

À notre Maître et directeur de thèse

Professeur Oumar SANGHO

- ❖ **Maître de Conférences Agrégé en épidémiologie,**
- ❖ **DIU 3^e Cycle en << Organisation et Management des Systèmes Publics de prévention vaccinale dans les Pays en Développement >>,**
- ❖ **Département d'Enseignement et de Recherche en Santé Publique et Spécialités (DERSP), Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)/Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB),**
- ❖ **Chef de la Section Planifications et Etudes à l'Agence Nationale de Télésanté et d'Informatique Médicale (ANTIM) Bamako,**
- ❖ **Certificat de promotion de la santé,**
- ❖ **Secrétaire Général de la société Malienne d'Epidémiologie (SOMEPI).**

Cher maître

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous avez fait en acceptant d'être le directeur de ce thème.

Votre abord facile et la simplicité de votre accueil dès notre première rencontre ont suscité en nous une grande admiration.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance

Table des matières

I.	INTRODUCTION.....	1
II.	OBJECTIFS.....	4
1.	Objectif général :	4
2.	Objectifs spécifiques :	4
III.	GENERALITES	5
IV.	METHODOLOGIE	28
1.	Cadre et lieu d'étude	28
2.	Type et période d'étude	29
3.	Population d'étude.....	29
4.	Echantillonnage	29
5.	La taille de l'échantillon.....	30
6.	Collecte des données.....	30
7.	Analyse des données	30
8.	Aspect éthique.....	31
V.	RESULTAT.....	34
VI.	COMMENTAIRE ET DISCUSSION	46
VII.	CONCLUSION	49

Liste des Tableaux :

Tableau 1:Répartition des femmes selon la tranche d'âge.....	34
Tableau 2:Répartition des femmes selon leur profession	35
Tableau 3:Répartition des femmes selon leur résidence	35
Tableau 4:Répartition des femme selon leur statut matrimonial	36
Tableau 5:Répartition des femmes selon leur niveau d'instruction.....	36
Tableau 6:Répartition des femmes selon le motif de consultation	37
Tableau 7:Répartition des femmes selon leurs facteurs de risque	38
Tableau 8:Répartition des femmes selon leurs ATCD médicaux.....	38
Tableau 9:Répartition des femmes selon leur gestité.....	39
Tableau 10:Répartition des femmes selon la parité	39
Tableau 11:Répartition des femmes selon leur ATCD d'avortement.....	40
Tableau 12:Répartition des femmes selon leur ATCD d'HTA sur grossesse ...	40
Tableau 13:Répartition des femmes selon leur ATCD de mort née	40
Tableau 14:Répartition des femmes selon la gravité de l'HTA.....	41
Tableau 15:Répartition des femmes selon la protéinurie.....	41
Tableau 16:Répartition des femmes selon le diagnostic	42
Tableau 17:Répartition des femmes selon le traitement utilisé	42
Tableau 18:Répartition des femmes selon le type de traitement	43
Tableau 19: Répartition des femmes selon le rapport diagnostic/type de traitement.....	43
Tableau 20:Répartition des femmes selon le rapport diagnostic/molécule utilisée	44
Tableau 21:Répartition des femmes selon le rapport traitement reçu/diagnostic	44
Tableau 22:Répartition des femmes selon le rapport traitement adjuvant/diagnostic.....	45
Tableau 23:Répartition des femmes selon le respect du protocole	45

LISTE DES ABREVIATIONS

ATCD : Antécédent.

ASAT : Aspartate aminotransférase.

ALAT : Alanine aminotransférase.

BDCF : Bruit du cœur fœtal.

CPN : Consultation prénatale.

CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminé.

CHU ME : Centre hospitalier universitaire mère enfant.

DDPN : Décollement prématuré du placenta normalement inséré.

ECG : Electrocardiogramme.

ECBU : Examen cytbactériologique des urines.

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie.

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche.

HELLP: Hemolysis elevated liver enzyme Low platelet count.

HLA : Antigènes des leucocytes humains

HRP: Hématome rétro-placentaire.

HTA : Hypertension artérielle.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

LIF: Leukemia inhibitor factor.

MAF: Mouvement actif fœtal.

MAP : Menace d'accouchement prématuré.

MFIU : Mort fœtal in utéro.

MgSo₄ : Sulfate de magnésium.

mmHg : Millimètre de mercure.

NFS : Numération formule sanguine.

NK : Naturel killer.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

OMI : œdème des membres inférieurs.

PA : Pression artérielle.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PAS : Pression artérielle systolique.

PAD : Pression artérielle diastolique.

RCIU : Retard de croissance intra utérin.

SNC : Système nerveux central.

SA : Semaine d'aménorrhée.

SCV : Système cardio-vasculaire.

TA : tension artérielle.

TGF: Transforming growth factor.

TCA: Temps de céphaline active.

TP: Taux de prothrombine

VEGF: Vascular endothelial growth factor.

I. INTRODUCTION

« Grossesse et accouchement disait Marc Rivière(1), ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel ». Bien qu'étant un phénomène physiologique elle peut fortement engager le pronostic vital de la mère et /ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies telles que l'hypertension artérielle(2). Chez la femme enceinte ; l'OMS définit l'HTA par une pression artérielle systolique(PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique(PAD) ≥ 90 mm Hg après 15 minutes de repos à deux examens successifs séparés d'au moins 4 heures(3). Selon la classification d'American College of Obstetricians and Gynecologists; il y a deux types d'HTA pendant la grossesse : l'HTA chronique et l'HTA gestationnelle(4). De par les complications materno-fœtales qu'elle entraîne et par la complexité de sa prise en charge, l'HTA constitue la troisième cause de mortalité maternelle (après les hémorragies et les infections) et la première cause de mortalité périnatale(5).

Chaque jour, 830 femmes meurent de complications liées à la grossesse ou à l'accouchement. En 2005, il y a eu 536 000 décès maternels dans le monde, selon les estimations. La plupart d'entre eux surviennent dans les pays en voie de développement et pourraient être évités(6). L'amélioration de la santé maternelle est l'un des huit objectifs du Millénaire pour le développement (OMD) adoptés par la communauté internationale lors du Sommet du Millénaire des Nations Unies(7). Le cinquième objectif vise à réduire le taux de mortalité maternelle de trois quarts entre 1990 et 2015. Pourtant, entre 1990 et 2005, ce taux n'a baissé que de 5%. Cette amélioration est l'une des grandes priorités de l'OMS. L'OMS œuvre en vue de réduire cette mortalité en fournissant des recommandations cliniques et programmatiques fondées sur des données actuelles, en fixant des normes mondiales et en apportant un soutien technique aux États Membres(2). Des études ont rapportées que, la fréquence de l'HTA associée à la grossesse varie selon les pays avec une grande différence:7% au Maroc(8) ;17,05 % au

Niger(9,10) et 3% à Dakar(11); Au Mali les taux étaient de : 10 à 15%, en 2012 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou(12) ; 16,5% en 2014 au CHU Gabriel Touré(13) ; 5% en 2018 au CSRéf de la commune I(1) ; Et 6,5% en 2015 à Marakacoungo(14) . Bien que des efforts considérables aient été menés pour améliorer la santé maternelle et infantile, l'HTA reste l'une des premières préoccupations de l'obstétricien au cours de la grossesse. Avec un taux de mortalité maternelle à 325 pour 100 000 naissances vivantes (EDSM- IV 2018) (20) ; et un taux de mortalité infantile à 54 pour 1 000 (EDSM- VI 2018) (20) au Mali.

Ces complications gravissimes pouvant être mortelles telles, une crise d'éclampsie, un hématome rétro placentaire (HRP), un HELLP Syndrome, une coagulation intraveineuse disséminée (CIVD), un accident vasculaire cérébral (AVC) etc. (1). Pour le fœtus, l'HTA est une cause majeure de retard de croissance intra-utérin (RCIU), de prématurité, de mort fœtale in utero (MFIU), de morbidité et de mortalité périnatale (19). Il est essentiel de dépister la population des femmes enceintes à risque d'HTA pour optimiser la surveillance prénatale, et organiser éventuellement les transferts vers les centres de santé adaptés, à temps, pour la prise en charge(5). Sur la base de ces complications citées, l'association HTA et grossesse nécessite donc une prise en charge précoce et multidisciplinaire avec une bonne collaboration entre obstétricien, cardiologue, réanimateur et pédiatre(1) ; ce qui n'est malheureusement pas toujours le cas chez nous. Cette pathologie potentiellement grave doit faire l'objet d'un suivi médical attentif afin de limiter les risques de complications pour la mère et le futur bébé d'où notre intérêt pour cette étude.

Comment se fait la prise en charge de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse dans la maternité de l'hôpital du district de la commune IV ?

Est-ce que les normes de l'OMS sont respectées par les praticiens du dit hôpital ?
En apportant des réponses adéquates à ces questions nous tenterons d'apporter des pistes de solutions pour contribuer à la lutte contre la mortalité materno-infantile.

II. OBJECTIFS

1. Objectif général :

Evaluer la prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse, dans la maternité de l'hôpital du district de la commune IV selon les normes de l'OMS.

2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des gestantes
- ✓ Déterminer l'attitude des professionnels de santé face aux chiffres tensionnels.
- ✓ Comparer les mesures thérapeutiques utilisées dans l'hôpital du district par rapport aux normes recommandées de l'OMS pour la prise en charge de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse.

III. GENERALITES

1. Définition

L'hypertension artérielle associée à la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg, à deux reprises séparées d'au moins 4 heures chez une femme enceinte assise après 15 mn de repos avec un appareil adapté.

2. Définitions opératoires :

Pression artérielle : C'est la force motrice qui fait circuler le sang à travers tous les organes. Elle est calculée à partir du débit cardiaque et de la résistance périphérique.

Hypertension artérielle : C'est l'élévation des chiffres tensionnels $\geq 140/90$ mmHg. Hypertension légère : PAS comprise entre 140 et 159 mmHg et PAD comprise entre 90 et 99 mmHg. Hypertension modérée : PAS comprise entre 160 et 179 mmHg et PAD comprise entre 100 et 109 mmHg. Hypertension sévère : TA $\geq 180/110$ mmHg.

Gestité : est le nombre de grossesses

Parité : est le nombre d'accouchement.

Antepartum : Avant le début du travail d'accouchement.

Perpartum : Pendant le travail d'accouchement.

Postpartum : Période qui s'étend de l'accouchement au retour des couches (42 jours après l'accouchement).

Pronostic materno-fœtal : Issue de la grossesse pour la mère et le fœtus, en terme de mortalité et de morbidité.

Monothérapie : Traitement par un seul antihypertenseur, quelle que soit la famille.

Bithérapie : Traitement par deux (02) antihypertenseurs, de familles différentes.

Trithérapie : Traitement par trois (03) antihypertenseurs, de familles différentes.

Morbidité maternelle : se définit comme toute pathologie, chez une femme enceinte (Quelles que soient la localisation et la durée de la grossesse) ou qui a accouché depuis moins de 42 jours ; due à une cause liée à la grossesse ou aggravée par elle ou sa prise en charge, mais sans lien avec une cause accidentelle ou fortuite (Pruval.A, 2000).

Mortalité maternelle : Selon l'OMS, elle se définit par le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle qu'en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle, ni fortuite (Bouvier-Colle M.H., 2001).

Mortalité périnatale : Elle regroupe les morts fœtales in utero et les morts néonatales précoces.

Mortalité néonatale précoce : C'est le décès du nouveau-né entre sa naissance et le sixième jour

Mortalité néonatale : Elle se définit par le décès du nouveau-né de sa naissance au 28^e jour de vie.

Facteur de risque : Un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme.

Protéinurie significative : Supérieure ou égale à 300 mg/l/24h ou supérieure ou égale à 2 croix à la bandelette urinaire.

2. Classification : La classification de l'HTA associée à la grossesse est faite selon deux critères, qui sont la date d'apparition de l'HTA et la présence ou non de protéinurie. La présence d'œdème n'est plus considérée comme un critère de classification car les œdèmes sont présents dans 80% des grossesses normales (la

pression veineuse dans les membres inférieurs est augmentée par la compression des gros vaisseaux par l'utérus gravide).

En revanche s'ils sont d'apparition brutale ou rapidement aggravés, ils restent un des signes d'aggravation de l'hypertension artérielle(15).

Ainsi, il y a quatre catégories d'HTA Pendant la grossesse :

2.1. L'hypertension artérielle chronique : Elle est présente avant la grossesse, peut parfois être méconnue et diagnostiquée avant 20 S.A. Elle ne présente pas de protéinurie associée. Une hypertension artérielle diagnostiquée pendant la grossesse, qui ne disparaît pas en postpartum est à considérer comme chronique(10,12,15–17).

2.2. L'hypertension artérielle gravidique : Elle est diagnostiquée pour la première fois après 20 SA, chez une patiente jusqu'alors normo tendue et n'associe pas de protéinurie. En fonction du degré de la TA on distingue trois formes d'HTA de gravité croissante (10,12,15,16):

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

2.3. La Prééclampsie : Il s'agit d'une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie positive à partir de la 20ème SA. C'est une pathologie spécifique de la grossesse(10,12,15,16).

- ✓ **Prééclampsie modérée** : On parle de prééclampsie modérée quand la PA est comprise entre 140 /90 mmHg et 160/90 mmHg, chez une gestante auparavant normo tendue, associée à une protéinurie comprise entre 300 mg/dl/24h et 500 mg/dl/24h.
- **Prééclampsie sévère** : Elle est dite sévère lorsqu'au moins deux des critères sous cités sont retrouvés à l'examen de la patiente

- Une PAS \geq 160 mmHg et ou PAD \geq 110 mmHg
- Une protéinurie \geq 500 mg/dl/24h ou supérieure à trois croix à la bandelette urinaire.
- Une oligo-anurie $<$ 400 ml
- SNC : perturbations visuelles, céphalées, scotome, modifications de l'état menta
- Un œdème aigu du poumon ;
- Des douleurs épigastriques en barre ou signe de Chaussier.
- Des anomalies des tests hépatiques, une thrombopénie $<$ 100.000/mm³.
- Un retard de croissance intra utérin avec ou sans anomalies du doppler.
- Un oligo- amnios.

2.4. La prééclampsie surajoutée :

Il s'agit d'une hypertension artérielle chronique associée à une protéinurie positive. Une protéinurie est considérée comme positive lorsqu'elle est supérieure à 1g/l, à la bandelette urinaire ou supérieure à 0,3g, sur les urines de 24h. Il est toutefois important de savoir que la protéinurie apparait tardivement dans l'évolution de la prééclampsie, c'est pourquoi il faut évoquer le diagnostic de prééclampsie pour toute patiente hypertendue, sans protéinurie, mais présentant au moins un des signes suivants (10,12,15,16,18):

- Œdème d'apparition rapide ou rapidement aggravés.
- Augmentation des transaminases.
- Uricémie supérieure à 350 mmol/l.
- Plaquettes inférieures à 100.000/ mm
- Retard de croissance intra utérin.

3. Physiopathologie :

3.1. Physiologie de la placentation : L'HTA gravidique provient d'un trouble précoce de la placentation. La placentation nécessite une connexion entre le placenta et les vaisseaux maternels ; notamment une augmentation de calibre des vaisseaux maternels pour assurer un débit sanguin suffisant afin d'assurer de bons échanges. Le placenta commence à se former 6 à 7 jours après la fécondation de l'œuf ; à l'insertion du blastocyste entre les cellules épithéliales de la muqueuse utérine. Le syncytiotrophoblaste se trouve en périphérie du blastocyste. Les propriétés très invasives du syncytiotrophoblaste permettent au blastocyste de s'ancrer et de s'enfouir complètement au sein de l'endomètre : c'est la nidation. Le trophoblaste se différencie en trophoblaste villositaire et trophoblaste extra-villositaire, après la nidation. Le trophoblaste villositaire a pour rôle les échanges gazeux et de nutriments entre la mère et le fœtus. Il est en contact avec les cellules de la mère, car en contact avec le sang maternel. Le trophoblaste extra-villositaire est quant à lui au contact de la muqueuse utérine et du myomètre. Il est donc en contact avec les cellules maternelles retrouvées au niveau de l'utérus. Le syncytiotrophoblaste se creuse de lacunes. Les zones inter-lacunaires seront envahies par le cytotrophoblaste, ce qui formera les villosités chorales primaires. Les villosités chorales secondaires seront constituées par la migration du mésenchyme embryonnaire dans le cytotrophoblaste, la croissance des villosités chorales par vasculogénèse et angiogénèse, est permise par la prolifération du mésenchyme. Les villosités chorales sont ancrées soit dans l'utérus ; ce sont les villosités crampon, soit dans la chambre inter villositaire ; ce sont les villosités flottantes. Les villosités chorales ont leur structure définitive 8 semaines après la fécondation de l'œuf. Le syncytiotrophoblaste a des propriétés d'échanges (échange actif, transfert facilité, diffusion simple) entre la mère et le fœtus. C'est également la cellule endocrine du placenta, avec la sécrétion :

- ✓ D'hormones stéroïdes (œstrogène, progestérone) ;

- ✓ D'hormones polypeptidiques (Human Chorionic Gonadotropin, hormone de croissance placentaire) ;
- ✓ De facteurs de croissance, de cytokines et de neuropeptides.

De plus, le syncytiotrophoblaste ayant des caractéristiques endothéliales, il produit certains facteurs de régulation de l'hémostase, dans la chambre inter-villeuse. Il existe des jonctions communicantes nécessaires à la formation du syncytiotrophoblaste. Cette formation est inhibée par l'hypoxie, le LIF et le TGF β . La première phase de l'invasion trophoblastique ; à partir de 8 semaines après la fécondation, est caractérisée par la migration du cytotrophoblaste extra-villeux dans la décidua ; jusqu'aux artères spiralées du myomètre. La chambre inter-villeuse est progressivement envahie par le sang maternel.

La seconde phase est plus tardive. Elle est caractérisée par une invasion endovasculaire des artères spiralées du myomètre.

Les cellules trophoblastiques vont subir une transformation, leur conférant une propriété endothéliale. C'est cette transformation qui va déterminer la bonne circulation materno-fœtale. Les cellules épithéliales à la base des villosités crampons ont des propriétés invasives et migratoires. Elles sont regroupées dans la partie proximale de la villosité. Par la suite, ces cellules migrent et envahissent l'endomètre maternel. Cette étape nécessite une interaction avec les cellules de l'immunité ; telles que les macrophages et les cellules Natural Killer (N.K.).

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

Les artères spiralées du myomètre sont colonisées dans une période allant de 8 S.A. à 15 S.A. Le cytotrophoblaste extra-villeux remplace l'endothélium des artères utérines et crée les bouchons trophoblastiques (PLUGS); permettant une

protection mécanique et biochimique de l'embryon au cours du premier trimestre. Au deuxième trimestre, les PLUGS s'ouvrent et le sang maternel pénètre dans la chambre inter-villeuse. La circulation hémochoriale du placenta se met en place. Les PLUGS migrent et érodent la paroi des artères utérines dans leur tiers supérieur ; et perd ses propriétés contractiles et élastiques. Son diamètre est augmenté et il n'y a plus de résistance. Le débit sanguin est continu jusqu'à la fin de la grossesse.

3.2. Etiologies des troubles de la placentation :

3.2.1. Anomalie de l'invasion des cellules trophoblastiques : Cette anomalie révèle soit une absence de formation des artères spiralées, soit une transformation incomplète des vaisseaux sanguins placentaires. La vascularisation du placenta est donc insuffisante et provoque une ischémie placentaire. L'hypertension artérielle ne sera pas d'apparition immédiate mais se manifesterait seulement lorsque l'ischémie aura atteint un seuil critique. De plus le placenta ischémique libère des cellules trophoblastiques nécrosées sous forme de vésicules. Ces vésicules pourraient inhiber très fortement la prolifération des cellules endothéliales et donc provoquer des lésions endothéliales. Ce phénomène serait majoré par la libération de monocytes et déclencherait ainsi la cascade de la réaction inflammatoire : vasoconstriction (apparition d'une hypertension artérielle) et activation de l'hémostase (thrombopénie).

3.2.2. L'ischémie placentaire : C'est la principale étiologie. Dans une étude réalisée sur des modèles expérimentaux, il est démontré qu'une ligature des artères utérines (donc une hypoperfusion placentaire) provoque une hypertension artérielle puis l'apparition secondaire d'une protéinurie et se solde par la mort in utero. D'autre part, cette hypertension et la protéinurie disparaissent spontanément dès la fin de l'état gravide. Les résultats expérimentaux trouvés ont été identiques pour l'hypertension artérielle chronique et gravidique.

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

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

3.2.3. L'inflammation et les endotoxines : Les endotoxines sont des toxines de l'inflammation. Dans le modèle expérimental, la présence de ces endotoxines provoque une hypertension artérielle, une protéinurie et une coagulopathie, soit le modèle d'une réaction inflammatoire. Bien que ce phénomène inflammatoire au niveau du placenta soit présent pour une grossesse normale, il est fortement augmenté et plus diffus dans le cas d'une prééclampsie. La réaction inflammatoire serait une réponse à une stimulation immunologique trop forte ou une réaction disproportionnée de l'organisme maternel à l'état gravide.

3.2.4. La composante immunologique : Rappelons que le fœtus a pour origine génétique la moitié du patrimoine de sa mère et la moitié du patrimoine de son père. Pour l'organisme maternel, cette allogreffe nécessite une tolérance immunitaire. L'organisme maternel reconnaît les antigènes paternels et s'immunise contre ces derniers en produisant des anticorps circulants dirigés contre le système HLA paternel. Le système HLA inhiberait la cytotoxicité et régulerait (down régulation) la production des cellules N.K., permettant ainsi l'allogreffe fœtale. Hors dans le cas de l'hypertension artérielle, ce mécanisme est déséquilibré : il y a une diminution de l'effet du système HLA et une augmentation de la production de cellules N.K., ce qui conduit à une augmentation de la lyse cellulaire, un défaut de l'angiogenèse.

3.2.5. La génétique : En plus de la composante immunologique paternelle intervenant dans l'hypertension artérielle gravidique, une composante génétique serait également mise en jeu. Lorsqu'un couple a eu une grossesse présentant une prééclampsie, le risque de prééclampsie est presque doublé si le père de ce couple présente une nouvelle procréation avec une femme différente. Par ailleurs un homme issu d'une grossesse pré éclamptique augmente le risque de prééclampsie pour sa femme. Certains gènes de la régulation de la pression artérielle, du remodelage vasculaire (pour la placentation notamment), de la régulation du volume plasmatique et plusieurs facteurs placentaires sont impliqués dans la prééclampsie et donc dans l'apparition d'une hypertension artérielle gravidique. L'apparition d'une prééclampsie aurait un caractère héréditaire avec un risque relatif de 3,4. Les gènes impliqués sont les suivants : Le gène M235T de l'angiotensinogène. Il serait associé à une diminution de la dilatation des artères spiralées, donc un défaut de l'invasion trophoblastique.

- Le gène variant Glu298Asp de la NO synthase pourrait être un facteur de prédisposition à la prééclampsie.
- Un polymorphisme du gène du HLA-G pourrait être associé à la prééclampsie.

- La mutation du facteur V de Leiden, responsable d'un état pro coagulant a été étudiée mais les résultats sont discordants.
- D'autres études ont évoqué une multitude de locci possibles et différent suivant les complications qui sont apparues. Les études génétiques apparaissent discordantes et fragiles mais restent une voie de recherche pour l'avenir.

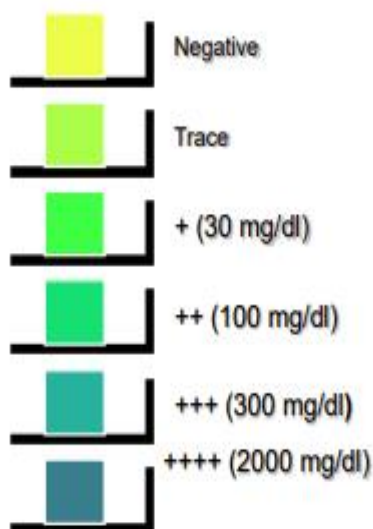
4. Diagnostic : Le diagnostic de l'HTA au cours de la grossesse repose sur un ensemble d'élément clinique et para clinique :

- L'interrogatoire qui recherche les facteurs de risque d'HTA : ATCD familiaux et personnels d'HTA, ATCD d'HTA gravidique, de prééclampsie, d'hématome rétro placentaire, de MFIU, de RCIU.
- La prise de la TA retrouve une PAS ≥ 140 mmHg et /ou une PAD ≥ 90 mmHg.
- L'examen clinique retrouve des signes fonctionnels d'HTA : céphalées persistantes malgré les antalgiques, acouphènes, phosphènes, troubles visuels. Il faut rechercher une prise de poids récente, une diminution de la diurèse, des œdèmes des membres supérieurs et du visage. Les OMI n'ont pas trop de valeur lorsqu'ils sont isolés, car ils peuvent être observés au cours d'une grossesse normale (sont dus dans la plupart des cas au phénomène de posture et à l'augmentation de la perméabilité vasculaire induite par les hormones placentaires, et la baisse de la pression oncotique du plasma, due à l'hémodilution) mais il faut cependant les rechercher. Une bandelette urinaire dépiste la présence d'une éventuelle protéinurie

Interprétation de la protéinurie :

La protéinurie augmente progressivement au cours de la grossesse, son abondance est variable au cours de la prééclampsie. C'est un indicateur de morbidité et de mortalité fœtale et sa présence augmente à la fois le risque fœtal et maternel. Elle est dépistée par les bandelettes urinaires aux cours des CPN, sa découverte nécessite une protéinurie de 24h pour la quantifier, typer l'HTA et apprécier

également le retentissement rénal. Un ECBU doit éliminer une éventuelle infection urinaire pouvant expliquer la protéinurie. Cette protéinurie est dite significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 300 mg/dl/24 h, \geq deux croix sur deux échantillons recueillis à plus de 4 heures d'intervalle ou une protéinurie $> 1\text{g/l}$ sur un échantillon. Cependant, il faut faire attention aux faux positifs et aux faux négatifs. Pour cela, il faut tenir compte du PH, de la gravité spécifique, de la numération bactérienne ou leucocytaire, du taux d'hémoglobine, de la contamination par du sang et par une souillure vaginale et ou cutanée. Le prélèvement doit être donc fait dans un tube stérile après toilette vaginale. Une protéinurie positive en dehors de toute HTA est habituellement due à une maladie rénale chronique et des valeurs négatives n'éliminent pas la protéinurie surtout si la PAD $> 90\text{ mmHg}$.



5. Examens complémentaires :

5.1. Maternelle :

- NFS Plaquettes.
- TP, TCA, fibrinogène.
- ECBU : Il n'est pas systématique mais doit être demandé chaque fois qu'il y a la présence d'albumine sous forme de trace dans les bandelettes.

- Urée, Créatininémie : Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale.
- Uricémie : c'est un élément de pronostic fœtal, son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue. Sa valeur normale se situe entre 180 et 350 $\mu\text{mol/l}$, au-delà de 600 $\mu\text{mol/l}$ le risque de MFIU est retrouvé chez 100% des femmes hypertendues.
- La protéinurie des 24h.
- Le Fond Œil : Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.
- 4 stades ont été décrits en fonction de la sévérité
 - Stade I : vasoconstriction artériolaire.
 - Stade II : vasoconstriction plus intense avec tortuosité des artères et écrasement des veines aux points de croisement.
 - Stade III : Hémorragies et exsudats.
 - Stade IV : œdème papillaire, de la rétine avoisinante et stase papillaire.
- Il est à rappeler que la prééclampsie n'entraîne pas de lésion oculaire dépassant le stade II.
- Ionogramme sanguin, glycémie à jeun, transaminases.
- ECG, Permet de rechercher un éventuel retentissement cardiaque de l'HTA ou une cardiopathie préexistante prévenant ainsi des accidents cardiaques fâcheux [22].
- Echocardiographie, radiographie pulmonaire.
- Echographie obstétricale et échodoppler.

5.2. Pour le fœtus : Sur le plan clinique, une petite hauteur utérine par rapport à l'âge théorique de la grossesse peut alerter sur un éventuel RCIU. Le comptage des MAF par la mère peut aider à suspecter une aggravation de l'état fœtal en cas de diminution. Mais c'est surtout la surveillance para clinique qui a toute son importance. Cette surveillance para clinique comprend :

- 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 maternoplacento-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 S.A, il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5ème 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 anoxique et acidotique.

6. Complications

6.1. Complications maternelles

6.1.1. Eclampsie : Il s'agit d'un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux défini au point de vue clinique comme : un état convulsif survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couche. 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, des lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-foetal, 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 faible dose.

6.1.2. 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 36ème SA. Il est décrit dans 15 % des toxémies sévères et 2 à 12 % des prééclampsies. Cliniquement, le tableau comprend : nausées, douleurs épigastriques et vomissement.

6.1.3. Hématome rétro-placentaire : Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI). C'est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine ; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser. Cliniquement, le tableau associe des douleurs abdominales d'intensité variable, une émission de sang fait de caillot noirâtre, disparition des BDCF, un utérus dure comme du bois qui augmente de volume d'un examen à l'autre, anxiété et signes de choc. L'évolution se fait soit :

- ✓ Vers la guérison si l'accouchement a été rapide.
- ✓ Vers les complications : afibrinogénémie avec hémorragie continue incoercible, 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.

6.1.4. Œdème aigue pulmonaire : Il a un mécanisme complexe et peut être de nature lésionnelle associé aux formes graves de l'hypertension artérielle gravidique, mais le plus souvent il est d'origine vasogénique à cause d'une défaillance cardiaque et lors des erreurs thérapeutiques. En fait 70% des OAP surviennent dans le post-partum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif.

6.1.5. 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 tableau classique avec un effondrement de la diurèse à moins de 500 cc par 24 heures et une élévation de l'urée et de la créatinine sérique. L'échodoppler rénale permet de mieux en apprécier l'impact rénal et les résistances vasculaires du rein. Sa fréquence est de 5% dans les toxémies.

6.1.6. 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.

6.2. Complications fœtales

6.2.1. Retard de croissance in utero et petit poids de naissance : Le RCIU apparait dans 7 à 20 % des grossesses avec HTA et dans 30 % des éclampsies. Il n'existe pas de parallèle strict entre les chiffres tensionnels mesurés chez la mère et la sévérité du RCIU. Son apparition est le plus souvent tardive, au troisième trimestre. Le plus souvent, l'hypotrophie est disharmonieuse, ne touchant que le périmètre abdominal.

6.2.2. Mort fœtale in utero : Elle apparait dans 2 à 5 % des grossesses avec HTA. La MFIU survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique ou d'un RCIU (rare si la surveillance est correcte), soit brutalement, sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un accès hypertensif, d'un HRP ou d'une crise éclamptique.

6.2.3. Prématurité et mort néonatale précoce : La mortalité et la morbidité périnatales dépendent principalement de l'âge gestationnel à la survenue de la maladie. Les principales causes de décès néonatal sont la prématurité et l'hypotrophie associée. La majorité des complications néonatales est attribuable à la prématurité. La mortalité peut être extrême (inférieure à 28 SA) et elle est la conséquence d'une prématurité soit spontanée, soit induite (extraction fœtale dans un but thérapeutique).

7. Pronostic :

Certains signes sont à rechercher car leurs apparitions traduisent une aggravation. Il s'agit de : céphalée, douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, signes neurosensoriels (acouphènes, mouches volantes, vertiges, scotomes etc.). L'évolution maternelle peut se faire soit vers :

- ✓ Une amélioration si un traitement efficace est institué à temps et bien conduit. Cette amélioration se traduit par une diminution de la PA, une augmentation de la diurèse, une disparition des anomalies oculaires si elles existaient.
- ✓ Une guérison complète qui n'apparaît qu'après l'accouchement.
- ✓ Une aggravation qui peut être progressive ou paroxystique.

8. Traitement

8.1. But :

- Prévenir les accidents fœto-maternels liés à l'hypertension artérielle.
- Prendre en charge les complications.

8.2. Moyens de traitement

8.2.1. Règles hygiéno-diététiques :

- ✓ Repos physique (18h/j) et psychique, au lit et en décubitus latéral gauche avec arrêt de travail. Il entraîne un abaissement de la pression artérielle et améliore la croissance fœtale.

- ✓ Un régime normo sodé, suffisamment calorique et enrichi en calcium est conseillé. Le régime désodé a été largement utilisé pendant plusieurs dizaines d'années ; la preuve de son inutilité et même de sa nocivité a été apportée en 1958 par une étude de Robinson. En effet, il limite l'expansion volémique et risque donc de majorer la souffrance fœtale ; il n'a par ailleurs aucun effet préventif de la prééclampsie comme on l'avait escompté en un temps.

8.2.2. Traitement médical : Le seul traitement curatif efficace de la prééclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet de gagner du temps pour améliorer le pronostic fœto-maternel. Ce traitement est indiqué si l'HTA est sévère. Le traitement de la prééclampsie comporte 2 volets : un volet préventif et un volet curatif.

Mesures préventives

- **Aspirine**

Avec une dose de 50 à 75 mg par jour [30]. Cette prophylaxie doit débuter très tôt avant la placentation (avant 16 S.A).

- **Calcium**

Une dose journalière de 1g est recommandée

- **Magnésium**

L'administration de magnésium chez les patientes avec prééclampsie pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle.

Traitement curatif

Nous

rappelons que le traitement curatif efficace de la prééclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet une amélioration du

pronostic foëto-maternel. Il est initié dans l'idéal seulement après concertation entre le cardiologue et l'obstétricien.

- **Antihypertenseurs centraux**

- ✓ **Alpha Méthyl dopa :**

Comprimé de 250-500 mg et ampoule de 250 mg. C'est le médicament le plus utilisé à cause de l'expérience suffisamment documentée. La posologie est de 500 à 1500 mg par jour en 2 à 3 prises.

- ✓ **Clonidine (Catapressan 150 mg) :**

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

- **Inhibiteurs calciques**

Les anticalciques sont utilisés en première intention dans certaines écoses surtout dans les HTA sévères avec MAP en tenant compte de leur action tocolytique associée. Ils passent la barrière foëto-placentaire avec des effets mal connus chez le foetus. Produits utilisés :

- Nifédipine (Adalate, Épilât)
- Nicardipine (Loxen).

- **β -bloquants**

Ils sont utilisés seul ou associés à d'autre antihypertenseur. Franchissent la barrière foëto-placentaire sauf le sotalol et le timolol.

- **Sulfate de magnésium**

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

- ✓ Il est administré avec une seringue électrique ou dans le sérum salé et le protocole d'emploi dans la crise d'éclampsie est le suivant :

➤ **Dose d'attaque**

Sulfate de magnésium à 10 % : 4g en IVD lente ou dans 250 cc de sérum salé 0.9% en 15 à 20 minutes.

➤ **Dose d'entretien**

1g de sulfate de magnésium (solution à 10%) toutes les heures à la seringue électrique pendant 24 heures ou 10g dans 400ml de sérum salé 0,9% soit 10 ampoules de 10%, faire passer 17 gouttes par minute pendant 10 heures.

La surveillance repose sur :

- Surveillance horaire des réflexes ostéo tendineux.
- La fréquence respiratoire qui ne doit pas être inférieure à 16 cycles/mn.
- La diurèse, d'où la nécessité d'une sonde à demeure qui doit être au moins 30 ml/h sur 4heures, la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

Contre-indications

- ✓ Insuffisance rénale avec un débit urinaire < 25 ml/h.
- ✓ Fréquence respiratoire <16 cycles/mn.
- ✓ L'existence d'extrasystole et hypotension.
- ✓ L'association avec certains médicaments à savoir : la gentamycine, les bêtamimétiques.

NB= L'antidote est le gluconate de calcium, 1g en IV lente

Complications dues au surdosage	Mesures thérapeutiques
Arrêt respiratoire	Intubation / Ventilation, arrêt du MgSO ₄ Gluconate de calcium : 1g en IVD
Détresse respiratoire	Gluconate de calcium : 1 g en IVD Arrêt du MgSO ₄ , décubitus latéral gauche
Abolition des ROT	Arrêt de MgSO ₄ jusqu'au retour des ROT
Débit urinaire < 30 ml/h ou < 100 ml/4h	Surveillance rapprochée (15 min) des ROT et du rythme respiratoire

Les antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse sont :

- °Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- °Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II.

Ils entraînent :

- ✓ Des anomalies fonctionnelles rénales ;
- ✓ Un oligoamnios
- ✓ Une Mort fœtale in utero
- ✓ Une Mortalité néonatale par insuffisance rénale.

8.2.3. Principe de la prise en charge : Le seul véritable traitement est la terminaison de la grossesse, mais il ne se justifie que dans les formes graves ou proches du terme. Le traitement médical antihypertenseur n'est qu'un traitement adjuvant d'intérêt limité. Il fera partie d'une prise en charge établie au mieux de manière collégiale et multidisciplinaire. Il comporte :

- ✓ Une hospitalisation dans une structure de niveau adéquat.
- ✓ Prévoir la nécessité d'une extraction fœtale urgente avec un bilan préopératoire à jour. Si la grossesse a moins de 34 SA, prévoir une corticothérapie pour la prévention de la maladie des membranes hyalines.
- ✓ Traitement médical antihypertenseur, nécessitant souvent une association de plusieurs drogues et/ou leur administration par voie parentérale à la seringue électrique.
- ✓ Surveillance étroite portant chaque jour sur les signes fonctionnels : TA, poids, examen clinique, enregistrement cardiotocographique, un bilan biologique plusieurs fois par semaine.
- ✓ Régulièrement une échographie avec Doppler utérin, ombilical et cérébral fœtal. Le problème essentiel concerne la date et les modalités de l'accouchement.

Schématiquement on a :

- Avant 34 SA l'accouchement se fait souvent par césarienne. Sa date dépend du rapport de risque entre le degré de prématurité et la sévérité de l'HTA. Certains éléments imposent l'extraction immédiate tels un syndrome pré éclamptique, une altération du rythme cardiaque fœtal.
 - Après 34-36 SA l'existence d'une prééclampsie, ou d'un signe de gravité, même isolé n'est pas acceptable. Il faut provoquer la naissance, par déclenchement du travail ou faire une césarienne en fonction des conditions obstétricales.
- **HTA chronique**
 - ✓ **Prise en charge**

Ce diagnostic doit être confirmé avant la grossesse si possible. Dans ce cas, la grossesse doit être programmée et nécessiter une prise en charge précoce. En cas d'HTA secondaire, le premier traitement est la prise en charge de l'affection

causale. Cette prise en charge nécessite la collaboration d'une équipe multidisciplinaire. Lorsque la TA < 160/110 mmHg le risque de complication est faible. On peut alors diminuer le traitement ou l'arrêter au 1er trimestre sous stricte surveillance. Il est repris si la PAS oscille entre 150 et 160 mmHg ou si la PAD oscille entre 100 et 110 mmHg. Si la patiente était déjà sous antihypertenseurs, le traitement peut être continu si le médicament est compatible avec la grossesse et l'ajustement éventuel de la dose.

✓ **Pronostic**

La plupart des gestantes avec une HTA chronique développent une HTA modérée avec une PA < 160/110 mmHg et ont un faible risque de complications périnatales. La probabilité de complications est augmentée pour celles ayant une HTA sévère, une cardiopathie ou une néphropathie. Des complications à type de prééclampsie, d'HRP, de RCIU, de prématurité avec une morbidité et une mortalité fœtale sont très importantes dans ces cas.

• **Prééclampsie surajoutée**

✓ **Prise en charge** : Elle nécessite la même prise en charge que la prééclampsie.

✓ **Pronostic** : Le pronostic rejoint celui de la prééclampsie.

• **HTA gestationnelle**

✓ **Prise en charge**

Les antihypertenseurs ne sont généralement nécessaires que si la TAS \geq 160 mmHg ou si la TAD \geq 110 mmHg et ils doivent être compatibles avec la grossesse. Elle nécessite une surveillance rigoureuse pour dépister la survenue d'une prééclampsie.

✓ **Pronostic**

Les gestantes souffrant d'HTA gestationnelle ont des risques périnataux comparables aux femmes normo tendues. Cependant si l'HTA apparaît avant 34

SA, l'évolution vers la prééclampsie est possible dans 40% des cas avec des risques de complication périnatale.

IV . METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital du district de la Commune IV de Bamako.

Présentation du service de Gynécologie-Obstétrique :

Infrastructures :

Le service dispose de deux blocs séparés par une allée. La première comporte :

À l'entrée, à droite la salle d'accouchement, équipée de trois tables d'accouchements

À gauche la salle de suite de couches, se situe à côté de par le bureau de sage-femme maîtresse, qui fait face à la salle de garde des sage-femmes ;

Au milieu à droite le bureau du major du bloc, se situe à côté de par la salle de réveil et faisant face à la salle de préparation ;

Au fond les deux blocs opératoires, septique et aseptique, séparés par la salle de stérilisation.

Le second est composé de 8 salles dont 7 pour l'hospitalisation et une servant de bureau à la sage-femme maîtresse. 5 des 7 salles d'hospitalisation sont équipées de 4 lits chacune, les deux autres de deux lits avec douche interne servant de VIP.

Personnels :

Quatre (4) Gynécologue-Obstétriciens ;

Quatorze (14) Médecins généralistes ;

Vingt-six (26) Sage-femmes ;

Quinze (15) Infirmières Obstétriciennes ;

Vingt (16) Etudiants faisant fonction d'internes.

Fonctionnement

Un staff quotidien a lieu tous les jours ouvrables à partir de 08h30 min réunissant les internes et le personnel du service dirigé par un Gynécologue-Obstétricien ;

Les visites des malades hospitalisées sont quotidiennes, effectuées par un Gynécologue-Obstétricien ;

La consultation des malades externes est effectuée les lundi, mardi, mercredi et vendredi ;

Les programmes opératoires sont effectués les mardi et jeudi ;

Une permanence est assurée tous les jours par une équipe de garde composée de: deux Médecins Généralistes, deux sage-femme, deux Infirmières Obstétriciennes, quatre Internes et des Stagiaires ;

Des consultations prénatales tous les jours ouvrables.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale d'évaluation normative avec collecte prospective des données, effectuée sur une période allant du mois d'Octobre 2022 à Mars 2023 ; soit une durée de six mois.

3. Population d'étude

Notre étude a concerné toutes les gestantes et parturientes habitants dans l'aire de santé de l'hôpital du district.

a) Critères d'inclusion

Toutes les gestantes et parturientes présentant une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg

b) Critères de non inclusion

- Patientes non en grossesse hospitalisées pour d'autres pathologies et présentant une HTA. -

Les gestantes non hypertendues.

4. Echantillonnage

Les gestante et parturientes ont été incluses au fur et à mesure durant la période d'étude jusqu'à atteindre le nombre du sujet nécessaire.

5. La taille de l'échantillon

La taille a été calculée avec la formule SCHWART

$$n = z\alpha^2 p.q. / I^2$$

n = Taille de l'échantillon

$z\alpha = 1.96$ pour α à 5%

P = La proportion des femmes enceintes avec HTA

Q = 1-P

I = Précision souhaitée 5%

n = 211 que nous avons ramené 232 patientes pour récompensée les pertes de vues.

6. Collecte des données

Les données ont été collectées à partir d'un questionnaire élaboré et validé à cet effet et administré aux femmes face à face. Les données ont été complétées avec les informations contenues dans le carnet de consultation prénatale et les registres. Les informations suivantes ont été collectées :

- Les caractéristiques sociodémographiques
- Les informations sur les chiffres tensionnels
- Les informations sur la prise en charge
- Le respect du protocole de prise en charge

7. Analyse des données

Les données ont été saisies dans un fichier Excel et analysées avec le logiciel SPSS version 25. Le traitement des textes et des tableaux a été réalisé avec le logiciel Word et Excel 2010. Le test de χ^2 de Pearson ou de Fischer en cas de faiblesse de certaines variables. a été utilisé pour comparer les proportions et le seuil de significativité a été fixé à 0.05.

8. Aspect éthique

Sous le sceau de l'anonymat des supports de collecte des données. Les consentements éclairés des gestantes et l'accord du médecin chef de l'hôpital du district de la commune IV ont été obtenus. Les aspects éthiques ont été pris en compte au cours de cette étude.

Recommandations de L'OMS dans la Prise en charge de l' HTA sur grossesse

IONS CLINIQUES POUR LA PRÉVENTION ET LA PRISE EN CHARGE DE LA PRÉÉCLAMPSIE ET DE L'ÉCLAMPSIE ¹		
Soins prénatals		
Pratiques recommandées	Pratiques <u>NON</u> recommandées	Implication pour la pratique
✓ Supplémentation en calcium pendant la grossesse dans les zones où les apports alimentaires en calcium sont faibles (<900 mg/jour).	<input type="checkbox"/> Supplémentation en vitamine D pendant la grossesse. <input type="checkbox"/> Supplémentation en calcium pendant la grossesse dans les zones qui ne connaissent pas de carence en calcium.	Supplémenter en calcium toutes les femmes enceintes ayant un faible apport alimentaires en calcium et administrer une faible dose d'acide acétylsalicylique chez certains groupes de femmes enceintes en prévention de la prééclampsie et de l'éclampsie. Bien qu'une supplémentation vitaminique puisse s'avérer utile pour d'autres affections, ne pas intégrer de supplémentation en vitamines C, D ou E chez les femmes enceintes dans une stratégie de prévention de la prééclampsie et de l'éclampsie.
✓ Administration d'une faible dose d'acide acétylsalicylique (aspirine, 75 mg) en prévention de la prééclampsie chez les femmes à haut risque pour cette affection.	<input type="checkbox"/> Supplémentation en vitamine C et vitamine E, seules ou combinées.	Supplémentation vitaminique puisse s'avérer utile pour d'autres affections, ne pas intégrer de supplémentation en vitamines C, D ou E chez les femmes enceintes dans une stratégie de prévention de la prééclampsie et de l'éclampsie.
✓ Traitement par antihypertenseurs chez les femmes présentant une hypertension artérielle sévère.	<input type="checkbox"/> L'utilisation de diurétiques, et notamment les thiazides, en prévention de la prééclampsie et de ses complications.	Administration d'antihypertenseurs, mais pas de diurétiques, chez les femmes enceintes présentant une hypertension artérielle sévère.
	<input type="checkbox"/> Conseiller le repos à domicile. <input type="checkbox"/> Repos alité strict chez les femmes enceintes présentant une hypertension artérielle (associée ou non à une protéinurie). <input type="checkbox"/> Restriction des apports alimentaires en sel.	Ne pas recommander le repos ou la restriction des apports alimentaires en sel durant la grossesse en prévention de la prééclampsie et de ses complications.

Evaluation de la prise en charge de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse selon les normes de l'OMS dans la maternité de l'hôpital du district de la commune IV

<p>✓ Chez les femmes présentant une prééclampsie sévère et un fœtus viable de moins de 37 semaines d'âge gestationnel, une attitude d'expectative peut être envisagée, sous réserve de l'absence d'hypertension artérielle non maîtrisée ou d'aggravation des dysfonctionnements organiques chez la mère, de l'absence de souffrance fœtale, et de pouvoir surveiller ces paramètres.</p>		<p>Chez une femme présentant une prééclampsie sévère à moins de 37 semaines de grossesse, les cliniciens peuvent surveiller si : (1) la tension artérielle de la femme est maîtrisée ; (2) il n'y a pas de souffrance fœtale ; et (3) il n'y a aucun signe de dysfonctionnement organique maternel. Une surveillance continue s'avère nécessaire au cours de cette période d'attitude d'expectative.</p>
Pendant le travail et l'accouchement		
Pratiques recommandées	Implication pour la pratique	
<p>✓ Induction du travail chez les femmes présentant une prééclampsie sévère à un âge gestationnel où le fœtus n'est pas viable ou a peu de chance d'atteindre la viabilité en l'espace d'une ou deux semaines.</p> <p>✓ Déclenchement de l'accouchement chez les femmes à terme présentant une prééclampsie sévère.</p>	<p>Déclencher l'accouchement chez les femmes encore loin du terme qui présentent une prééclampsie sévère, que le fœtus soit viable ou non.</p>	
CLINIQUES POUR LA PRÉVENTION ET LA PRISE EN CHARGE DE LA PRÉÉCLAMPSIE ET DE L'ÉCLAMPSIE¹		
Pratiques recommandées	Implication pour la pratique	
<p>✓ Administration de sulfate de magnésium, de préférence à d'autres anticonvulsifs, en prévention de l'éclampsie chez les femmes présentant une prééclampsie sévère.</p> <p>✓ Administration de sulfate de magnésium, de préférence à d'autres anticonvulsifs, pour traiter les femmes présentant une éclampsie.</p> <p>✓ Administration d'un schéma thérapeutique complet de sulfate de magnésium par voie intraveineuse ou intramusculaire pour la prévention et le traitement de l'éclampsie.</p> <p>✓ En cas d'impossibilité d'administrer un schéma thérapeutique complet de sulfate de magnésium chez les femmes présentant une prééclampsie sévère ou une éclampsie, administration d'une dose d'attaque de sulfate de magnésium puis transfert immédiat dans un établissement de soins de niveau supérieur.</p>	<p>Le sulfate de magnésium est l'anticonvulsif de choix pour traiter les femmes présentant une prééclampsie sévère ou une éclampsie. Si possible, administrer un schéma thérapeutique complet de sulfate de magnésium chez les femmes présentant une éclampsie ou une prééclampsie sévère. Si cela n'est pas possible, ces femmes devraient recevoir une dose d'attaque de sulfate de magnésium et être immédiatement transférées vers un établissement de soins de niveau supérieur pour poursuivre le traitement.</p>	
Pendant les soins du post-partum		
Pratiques recommandées	Implication pour la pratique	

Evaluation de la prise en charge de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse selon les normes de l'OMS dans la maternité de l'hôpital du district de la commune IV

✓ Poursuite pendant le post-partum du traitement antihypertenseur chez les femmes traitées par antihypertenseurs avant l'accouchement.	Traiter les femmes par antihypertenseurs pendant le post-partum si elles : (1) présentent une hypertension artérielle sévère pendant le post-partum ; ou (2) ont été traitées par antihypertenseurs durant la grossesse.
✓ Traitement par antihypertenseurs des femmes présentant une hypertension artérielle sévère pendant le post-partum.	

V. RESULTATS

1. Caractéristiques sociodémographiques

Tableau 1: Répartition des femmes selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	n	%
Moyenne d'âge	28,4±7,2 ans	
Inférieur ou égal à 18 ans	21	9,1
19-30 ans	122	53
Supérieur à 30 ans	87	37,8
Total	230	100

La moyenne d'âge était de 28,4±7,2 ans. La tranche 19-30 ans représentait 53% dans notre d'étude.

Tableau 2: Répartition des femmes selon leur profession

Profession	n	%
Ménagère	141	61
Commerçante	43	18,6
Elève/Étudiante	14	6,1
Fonctionnaire	9	3,9
Aide-ménagère	6	2,6
Autres	18	7,8
Total	231	100

Autres : Agent à la mairie(1), Caissière(2), coiffeuse(4), Courrière(2), Couturière(3), Cultivatrice(1), Electricienne(1), Gestionnaire(1), Hôtière(1), Teinturière(2)

Les ménagères représentaient 61% suivi des commerçantes avec 18,6%.

Tableau 3: Répartition des femmes selon leur résidence

Résidence	n	%
Urbaine	197	85,3
Rurale	34	14,7
Total	231	100

Les femmes qui résidaient dans le milieu urbain représentaient 85,3% et 14,7% dans les zones rurales proches.

Tableau 4: Répartition des femme selon leur statut matrimonial

Statut Matrimonial	n	%
Mariée	222	96,1
Célibataire	9	3,9
Total	231	100

Les femmes mariées représentaient 96,1% de notre sujet d'étude et le reste était représenté par les célibataires.

Tableau 5: Répartition des femmes selon leur niveau d'instruction

Niveau d'instruction	n	%
Non scolarisée	123	53,2
Secondaire	49	21,2
Primaire	37	16
Supérieure	22	9,5
Total	231	100

Les femmes non scolarisées représentaient 53,2%, suivi de 21,2% des femmes avec un niveau secondaire dans notre étude.

Tableau 6: Répartition des femmes selon le motif de consultation

Motif de consultation	n	%
Consultation prénatale	79	34,2
Contraction utérine / grossesse à terme	67	29
Référée pour HTA/grossesse	25	10,8
Crise convulsive	16	6,9
Céphalée, vertige	13	5,6
Perte des eaux	7	3
Référée pour Prééclampsie	6	2,6
Césarienne prophylactique	5	2,2
Hémorragies/grossesse	5	2,2
Œdème	2	0,9
Référée pour HU excessive	2	0,9
RPM/grossesse non à terme	2	0,9
Référé pour Souffrance fœtal	1	0,4
Hématémèse	1	0,4
Total	231	100

Les femmes étaient venues pour la consultation prénatale dans 34,2% ; suivi de la contraction utérine dans 29%.

Tableau 7: Répartition des femmes selon leurs facteurs de risque

Facteurs de risque	n	%
Contraception	104	70,7
Contraception Obésité Sédentarité	16	10,9
Contraception, Obésité	10	6,8
Sédentarité Obésité	9	6,1
Contraception Sédentarité	5	3,4
Obésité	3	2
Total	147	100

Les femmes qui étaient sous contraception représentaient 70,7%, suivi de la composante contraception, obésité et sédentarité dans 10,9%.

Tableau 8: Répartition des femmes selon leurs ATCD médicaux

ATCD médicaux	n	%
HTA	51	87,9
HTA Diabète	4	6,9
Diabète	1	1,7
Drépanocytose	1	1,7
HTA Cardiopathie	1	1,7
Total	58	100

Les femmes avec un ATCD médical d'HTA représentaient 87,9% de notre sujet d'étude, suivi d'HTA plus Diabète dans 6,9%.

Tableau 9: Répartition des femmes selon leur gestité

Gestité	n	%
Primigeste	47	20,3
Paucigeste	65	28,1
Multigeste	51	22,1
Grande multigeste	68	29,4
Total	231	100,0

Les grandes multigestes représentaient 29,4% de notre étude suivi de 28,1% de paucigeste.

Tableau 10: Répartition des femmes selon la parité

Parité	n	%
Nullipare	55	23,8
Primipare	30	13,0
Paucipare	60	26,0
Multipare	55	23,8
Grande multipare	31	13,4
Total	231	100,0

Les paucipares représentaient 26% dans notre sujet d'étude suivi de 23,8% des nullipares et grande multipare.

Tableau 11: Répartition des femmes selon leur ATCD d'avortement

Avortement	n	%
Non	187	81
Oui	44	19
Total	231	100

Les femmes qui avaient un ATCD d'avortement représentaient 19%.

Tableau 12: Répartition des femmes selon leur ATCD d'HTA sur grossesse

ATCD d'HTA et grossesse	n	%
Non	143	61,9
Oui	88	38,1
Total	231	100

Les femmes qui n'avaient pas d'ATCD d'HTA et grossesse représentaient 61,9% et 38,1% des femmes avaient un ATCD d'HTA sur grossesse.

Tableau 13: Répartition des femmes selon leur ATCD de mort née

ATCD de mort née	n	%
Non	224	97
Oui	7	3
Total	231	100

Les femmes qui n'avaient pas d'ATCD de mort née représentaient 97% de notre étude.

2. Attitude des professionnels de santé face aux chiffres tensionnels.

Tableau 14: Répartition des femmes selon la gravité de l'HTA

HTA selon la gravité	n	%
Sévère	119	51,5
Modérée	112	48,5
Total	231	100

Les femmes avaient une HTA sévère dans 51,5% suivi des femmes avec une HTA modérée 48,5%.

Tableau 15: Répartition des femmes selon la protéinurie

Protéinurie	n	%
Néant	54	28,9
Trace	27	14,4
X	12	6,4
XX	28	15
XXX	56	29,9
XXXX	10	5,3
Total	187	100

La protéinurie à 3 croix représentait 29,9% suivi de la protéinurie négative soit 28,9%

Tableau 16: Répartition des femmes selon le diagnostic

Diagnostic	n	%
HTA gestationnelle	100	43,9
Prééclampsie	74	32,5
HTA chronique	35	15,4
Prééclampsie surajouté	19	8,3
Total	228	100

Les femmes ayant fait une HTA gestationnelle représentaient 43,9% de notre sujet d'étude, suivi de celles ayant fait une prééclampsie soit 32,5%.

Tableau 17: Répartition des femmes selon le traitement utilisé

Traitement	n	%
Traitement antihypertenseur	160	69,6
Régime normo sodé	64	27,8
Limiter les efforts physiques	5	2,2
Régime hyposodé + traitement	1	0,4
Total	230	100,0

Les femmes qui ont reçu un traitement antihypertenseur seul représentaient 69,6% dans notre étude suivie de celles qui ont reçu un régime normo sodé 27,8%.

Tableau 18: Répartition des femmes selon le type de traitement

Type de traitement	n	%
Mono thérapie	133	82,6
Bi thérapie	28	17,4
Total	161	100

La monothérapie était le type de traitement la plus utilisée soit 82,6% et le reste était la bithérapie soit 17,4%.

Tableau 19: Répartition des femmes selon le rapport diagnostic/type de traitement

Diagnostic/Type de traitement	Bi thérapie	Mono thérapie
HTA chronique	12(42,9)	20(15,3)
HTA gestationnelle	1(3,6)	33(25,2)
Prééclampsie	2(7,1)	72(55)
Prééclampsie surajouté	13(46,4)	6(4,6)
Total	28(100)	131(100)

Dans notre étude 131 patientes qui ont reçus une monothérapie, 55% avaient une prééclampsie, suivi de 25,2% qui avaient une HTA gestationnelle. Et parmi les 28 patientes ont reçu la bithérapie 46,4% avaient une prééclampsie surajouté

Tableau 20: Répartition des femmes selon le rapport diagnostic/molécule utilisée

Diagnostic	Anti hypertenseur central	Anti hypertenseur central et Inhibiteur calcique	Inhibiteur calcique
HTA chronique	12(30,8)	13(44,8)	7(7,7)
HTA gestationnelle	27(69,2)	1(3,4)	6(6,6)
Pré éclampsie	0(0)	2(6,9)	72(79,1)
Pré éclampsie surajouté	0(0)	13(44,8)	6(6,6)
Total	39(100)	29(100)	91(100)

Dans notre étude les inhibiteurs calciques ont été la molécule utilisée chez 91 patientes, dont 72 étaient des prés éclamptiques.

1. Comparaisons entre le traitement reçu et les normes de l' OMS

Tableau 21: Répartition des femmes selon le rapport traitement reçu/diagnostic

Traitement	HTA chronique	HTA gestationnelle	Prééclampsie	Prééclampsie surajoutée	Total
Limiter les efforts physiques	1(25%)	3(75%)	0(0%)	0(0%)	4(100%)
Régime normo sodé	2(3,1%)	62(98,4%)	0(0%)	0(0%)	64(100%)
Régime hyposodé + traitement	0(0%)	1(100%)	0(0%)	0(0%)	1(100%)
Traitement antihypertenseur	32(20,3%)	33(20,9%)	74(46,8%)	19(12%)	158(100%)
Total	35(15,4%)	99(43,6%)	74(32,6%)	19(8,4%)	227(100%)

Pour les 158 patientes qui ont reçus des traitements antihypertenseurs, 74 patientes avaient une prééclampsie soient 46,8%. Et pour 64 patientes qui n'ont reçu aucun traitement, 98,4% avaient une HTA gestationnelle.

Tableau22: Répartition des femmes selon le rapport traitement adjuvant/diagnostic

Traitement adjuvant	HTA chronique	HTA gestationnelle	Prééclampsie	Prééclampsie surajoutée	Total
Césarienne d'urgence	1(100)	0(0)	0(0)	0(0)	1(100)
Dexa + ATB	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)	1(100)
Loxen+Dexa + ATB	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)	1(100)
Sulfate de magnésium	0(0)	0(0)	74(79,6)	19(20,4)	93(100)
Protocole de Loxen	1(100)	0(0)	0(0)	0(0)	1(100)
Total	2(2,1)	2(2,1)	74(76,3)	19(19,6)	97(100)

Le sulfate de magnésium a été utilisé chez 93 patientes dont 79,6% chez les prééclampsiques et 20,4% chez les patientes qui ont la prééclampsie surajoutée.

Tableau23: Répartition des femmes selon le respect du protocole

Respect du protocole de l'OMS	n	%
Respect du traitement antihypertenseur	158	100%
Respect du régime	229	99%
Prévention de la prééclampsie par aspirine	0	0%
Traitement par le MgSO4 pour prévenir l'éclampsie	93	100%

Dans notre étude le respect du traitement antihypertenseur représentait 100%, le respect du régime était 99%, la prévention par aspirine était 0% et le traitement par sulfate de magnésium était 100%.

VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

1. Caractéristiques sociodémographiques

- Dans notre étude l'âge moyen des patientes était de $28,4 \pm 7,2$. Ce résultat est comparable à ceux de Keita D. (15) et de Fomba D N'(17) qui ont trouvé respectivement un âge moyen de 29,08 ans et 28,3 ans. La tranche d'âge de 19-30 ans a prédominé avec une proportion de 53%; ce résultat se rapproche de celui de Kembou F.F(13) avec une proportion de 54,8%.
- La proportion des mariées était de 96,1% dans notre étude. Ce résultat est voisin de ceux de Keita D(15) et de Bakayoko S(5) avec des résultats respectifs de 91,7% et 98,1%. Le statut matrimonial interviendrait plutôt dans la surveillance de la grossesse. En effet, une célibataire a théoriquement plus de difficulté à faire suivre sa grossesse qu'une femme mariée, elle est alors exposée à des pathologies telles que l'HTA compromettant ainsi le pronostic maternel et ou fœtal.
- La profession ménagère a été la plus fréquente avec 61%, ce taux est supérieur à celui de Coulibaly F(2), qui a trouvé 45,4%. Cela pourrait s'expliquer par le lieu où l'étude a été menée, son étude a été menée au CHU du point-G qui demeure la troisième référence au Mali.

2. Attitude des professionnels de santé face aux chiffres tensionnels

La protéinurie a été dosée chez 187 patientes soit 80%. L'OMS recommande un dosage systématique chez toutes les gestantes présentant une hypertension artérielle. Ce taux pourrait expliquer par la méconnaissance des gestantes à réaliser les examens complémentaires et le niveau socio-économique bas. La limitation des efforts était conseillée chez 2,2% de nos gestantes. La limitation des mouvements est conseiller en cas de prééclampsie (). Le régime hyposodé est conseillé chez 0,4% alors que l'OMS déconseille toute restriction hypo sodique. Le traitement médical a été administré soit par voie orale (dans les HTA modérées) soit par voie parentérale (dans les HTA sévères). Les principaux

antihypertenseurs utilisés ont été l'alpha-méthyl Dopa, la Nifédipine, et la Nicardipine. Au total 69,6% ont reçu des traitements antihypertenseurs. Les molécules sont recommandées lorsque les régimes, le repos n'arrivent pas à maîtriser la tension ou devant un chiffre tensionnel plus élevé. La monothérapie a été instituée dans 82,6% ; ce résultat est supérieur à celui de Fomba D. N°(17)50,6%. La bithérapie dans 17,4 % cette proportion est inférieure à celui de Diallo B D(12) qui a retrouvé 35%. Ces faits pourraient s'expliquer par les lieux d'étude ou le contexte dans lequel les patientes étaient adressées. Le méthyl-dopa a été le médicament utilisé en première intention par voie orale et la Nicardipine par voie parentérale. L'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention de l'éclampsie a été effectuée systématiquement dans tous les cas de prééclampsie sévère et de prééclampsie surajoutée avec une proportion de 100% et cela a été recommandé par l'OMS dans la prévention contre l'éclampsie. L'intérêt de cette utilisation du sulfate de magnésium en association aux antihypertenseurs est nécessaire pour la prévention de la survenue d'une éclampsie. La césarienne d'urgence a été effectuée chez une patiente avec HTA chronique pour sauver le nouveau-né.

3. Le respect du protocole de traitement

L'administration des antihypertenseurs répondait aux normes recommandées par l'OMS. Ce résultat pourrait être expliqué par la prise en charge des gestantes hypertendues par les gynécologues à l'hôpital du district. Le régime normodosé était conseillé chez 99% et l'OMS recommande un régime normodosé chez toutes les gestantes avec HTA. Cependant aucune gestante n'a bénéficié d'une prévention de la prééclampsie par l'Aspirine comme recommande l'OMS cela pourrait s'expliquer par le fait que la salcilothérapie doit se faire avant la 14SA et après 16SA ça n'a plus d'importance ; hors dans notre étude toutes nos patientes avaient déjà dépassé la 16SA. Les 93 gestantes qui ont développées la prééclampsie et la prééclampsie surajoutée ont reçu tout le sulfate de magnésium

soit 100%. Le sulfate de magnésium est un anticonvulsivant de choix pour traiter les femmes présentant une prééclampsie sévère ou une éclampsie et qui est recommandé par l'OMS.

VII. CONCLUSION

Nous avons effectué une étude transversale avec collecte prospective des données portant sur l'HTA associée à la grossesse. Les principales formes cliniques ont été prédominé par l'HTA gestationnelle, suivi de la prééclampsie, l'HTA chronique était modérément représentée et la prééclampsie surajoutée. L'HTA associée à la grossesse demeurent encore une cause majeure de morbidité et de mortalité materno-fœtale dans notre contexte où le diagnostic est souvent tardif. L'absence de CPN chez les femmes enceintes entraine des conséquences sur la vie du fœtus et sur l'avenir obstétrical de la mère. Donc une information et éducation des populations cibles s'imposent.

RECOMMANDATIONS :

A l'endroit des autorités :

Former des personnels qualifiés sur la bonne pratique des recommandations de l'OMS.

Sensibiliser la population sur l'intérêt de la CPN et les signes de dangers au cours de la grossesse à travers les médias de larges portées (journaux, radios, télévisions).

A l'endroit du personnel de santé

Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse à tous les échelons du système de santé et l'orientation précoce des femmes à risque vers les formations sanitaires suffisamment équipées en matériels et en personnel qualifié à la matière.

Faire la recherche systématique de la protéinurie lors des CPN.

Equiper les salles de consultations d'une fiche poso du traitement de l'hypertension artérielle sur grossesse pour la bonne prise en charge.

Aux femmes enceintes :

- Commencer les CPN à partir du premier trimestre de la grossesse et respecter rigoureusement les rendez-vous pour éviter la survenue des complications graves de l'HTA au cours de la grossesse.
- Respecter l'observance thérapeutique.

Références

1. Doumbia B. Hypertension artérielle sur grossesse : Aspect épidémio-clinique, prise charge et pronostic au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 31 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4497>
2. Coulibaly FGA. Etude des chiffres tensionnels des gestantes en consultation prénatale dans le Service de Gynéco-Obstétrique du CHU Point G. 2015 [cité 31 mai 2022]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/858>
3. OMS/Europe | L'OMS/Europe - À propos de l'hypertension [Internet]. [cité 31 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.euro.who.int/fr/about-us/whd/past-themes-of-world-health-day/world-health-day-2013-focus-on-high-blood-pressure/about-hypertension>
4. Hypertension pendant la grossesse - Gynécologie et obstétrique - Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 23 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/gyn%C3%A9cologie-et-obst%C3%A9trique/grossesse-complic%C3%A9e-par-une-maladie/hypertension-pendant-la-grossesse>
5. Bagayoko S. Hypertension artérielle grave associée à la grossesse : Prématurité induite et pronostic néonatal au Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako /Mali [Internet] [Thesis]. USTTB; 2019 [cité 31 mai 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4352>
6. Mortalité maternelle [Internet]. [cité 26 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
7. Pison G. Comment mesurer la mortalité maternelle dans les pays en voie de développement. Population et sociétés. oct 2001;(372):1-4.

8. Benjelloun AT, Benchrifi Y, Mahdaoui S, Samouh N. Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca. PAMJ - Clinical Medicine [Internet]. 16 mars 2020 [cité 26 juin 2022];2(112). Disponible sur: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/2/112/full>
9. ITOUA¹ C, MONIANGA¹ AN, Mbolla BE, MOUTOUNOU¹ GM. Hypertension artérielle et grossesse: épidémiologie et pronostic materno-fœtal au. Médecine d'Afrique noire. 2013;60(1).
10. Touré IA, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger: Etudes Cas/Témoins à propos de 70 cas. Médecine d'Afrique noire. 1997;44(4):205-8.
11. Sow A, Gueye M, Boiro D, Ndongo AA, Coundoul AM, Diouf S, et al. Prématurité: épidémiologie et facteurs étiologiques dans une maternité de Dakar (Sénégal). Journal de pédiatrie et de puériculture. 2018;31(2):91-5.
12. Diallo BD. Hypertension artérielle sur grossesse à propos de 200 cas au service de gynécologie obstétrique à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. 2012;
13. Kembou Feukou F. Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré. 2014 [cité 31 mai 2022]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/639>
14. Sylla MM. Profil tensionnel des femmes vues en consultation prénatale (CNP): clinique médicale Dinandougou Marakacoungo CSCom de Marakacoungo et Tingolé. 2015 [cité 31 mai 2022]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/859>
15. Keita D. Prise en charge des hypertensions artérielles de la grossesse au CHUME « Le Luxembourg » : Pronostic. 2019 [cité 31 mai 2022]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/2141>

16. Grossesse : l'hypertension gravidique [Internet]. Femme Actuelle. [cité 24 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.femmeactuelle.fr/enfant/grossesse/grossesse-hypertension-gravidique-2015219>
17. Fomba N. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de Gynécologie-Obstétrique du Centre de Santé de Référence de la commune II du district de Bamako. Thèse de Médecine; 2006.
18. Gynecologists AC of O and. ACOG Practice Bulletin No. 203: chronic hypertension in pregnancy. Obstetrics and gynecology. 2019;133(1):e26-50.
19. TRAORE MDF. L'hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE VI.
20. Berkane N. Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. In: Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. Elsevier; 2010. p. e1-6.

FICHE D'ENQUETE :

Date d'enregistrement :.....

Numéro du dossier Médical :

I-Donnés sociodémographiques

Q1-Age :..... ans

Q2 -Profession : /___/

1. Ménagère 2. Fonctionnaire à préciser 3. Elève / Etudiante 4. Aide-ménagère 5. Commerçante 6. Autre à préciser :.....

Q3-Quartier : /___/ et préciser Urbain/Rural.....

1-Sebenikoro 2-Autre quartier à préciser.....

Q4-Ethnie : /___/ 1. Bambara 2. Malinké 3. Soninké 4. Peulh 5. Dogon 6. Sonhaï 7. Sénoufo 8. Bobo 9. Touareg 10. Mianka

Q5-Statut matrimonial : /___/ 1. Célibataire 2. Mariée 3. Divorcée 4. Veuve

Q6-Niveau d'instruction : /___/ 1. Non scolarisée 2. Primaire 3. Secondaire 4. Supérieur

II-Motifs de consultations :

Q7- CPN / / ; 1-Oui ; 2-Non

Q8- Autres à préciser: / /

1-Céphalée ; 2-Vertige ; 3-Œdème ; 4-Autre à préciser :.....

Q9-Facteurs de risque d'HTA

a) Contraceptions oestroprogestatives /___/ 1. Oui 2. Non

b) Tabac/___/ 1. Oui 2. Non

c) Alcool/___/ 1. Oui 2. Non

d) Sédentarité/___/ 1. Oui 2. Non

e) Obésité/___/ 1. Oui 2. Non

III-Antécédents :

-Personnels

° **Médicaux :**

- Q10-HTA : /___/ 1.Oui 2.Non
Q11-Diabète : /___/ 1.Oui 2.Non
Q12-Cardiopathie sous-jacente : /___/ 1.Oui 2.Non Préciser
Q13-Néphropathie sous-jacente : /___/ 1.Oui 2 Non préciser
Q14-Maladies systémiques:/___/ 1.Oui 2.Non préciser
Q15-Hémoglobinopathie : /___/ 1.Oui 2.Non préciser
Autre :

° **Obstétricaux :**

- Q16-Gestité : /___/
1. Primigeste 2. Paucigeste (2-3 grossesses) 3. Multigeste (4-5 grossesses) 4. Grande Multigeste: ≥ 6 grossesses
Q17-Parité : /___/
1. Nullipare (0 accouchement) 2. Primipare (1 accouchement)
3. Paucipare (2-3accouchements) 4. Multipare (4-5 accouchements)
5. Grande Multipare : ≥ 6 accouchements
Q18-Avortement : /___/ 1.Oui 2.Non
Q19-ATCD d'HTA et grossesse:/___/ 1.Oui 2.Non
Q20-ATCD de mort née:/___/ 1.Oui 2.Non
Q21-ATCD de mort foetal in utéro:/___ / 1.Oui 2.Non

- Familiaux :

- Q22-HTA:/___/ 1.Oui 2.Non
Q23-Diabète:/___/ 1.Oui 2.Non

Examen physique

Systole /___/

Diastole /___/

IV-Examens complémentaires

Q24-NFS : Anémie : /___/ 1.Oui 2. Non ; -Thrombopénie:/___/ 1.Oui 2.Non

Q25 -Protéinurie de 24heures :

Q26-Protéinurie à la bandelette Urinaire :.....

Q27-Creatininémie :

Q28-Clairance de la créatinine :

Q29 -Glycémie :

Q30 -Uricémie :

Q31 -Ionogramme :

Q32 -Lipidogramme :

Q33 -ALAT : ASAT :

Q34-Autres à préciser :.....

V-Diagnostic : /___/

Q35. HTA gestationnelle Q36. Prééclampsie

Q37. HTA chronique Q38.Prééclampsie surajoutée

VI-THERAPEUTIQUE

Moyens : /...../

1. Repos au lit en décubitus latéral gauche
2. Régime normo sodé
3. Régime hypo sodé
4. Régime sans sel
5. Effort physique /...../

Q39-Prise en charge thérapeutique /___/

1. Aucun 2. Traitement

Q40- Type de traitement :

°Mono thérapie anti hypertenseur/___/ 1. Oui 2. Non

°Bi thérapie anti hypertenseur/___/ 1. Oui 2. Non

°Tri thérapie anti hypertenseur/___/

1. Oui 2. Non

Q41-Médicaments: /____/

1. Anti hypertenseur central 2. Inhibiteur calcique 3. β Bloquant

4. Anti hypertenseur central et Inhibiteur calcique 5. Anti hypertenseur

central et β Bloquant 6. Inhibiteur calcique et β Bloquant

7. Anti hypertenseur central, Inhibiteur calcique et β Bloquant

8- Autres Thérapies : à préciser

.....

.....

Fiche Signalétique

Nom : KEITA

Prénom : Farima

Titre de la thèse : Evaluation de la prise en charge de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse selon les normes de l'OMS dans la maternité de l'hôpital du district de la commune IV

Année de soutenance : 2022-2023

Nationalité : Malienne

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

Secteurs d'intérêt : Gynécologie Obstétrique toutes les disciplines médicales

RESUME

Introduction :

« Grossesse et accouchement disait Marc Rivière(1), ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel ». Bien qu'étant un phénomène physiologique elle peut fortement engager le pronostic vital de la mère et /ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies telles que l'hypertension artérielle(2).

Méthodologie :

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital du district de la Commune IV de Bamako. Le service dispose de deux blocs séparés par une allée. La première comporte : À l'entrée, à droite la salle d'accouchement, équipée de trois tables d'accouchements.

Résultat :

La moyenne d'âge était de $28,4 \pm 7,2$ ans. La tranche 19-30 ans représentait 53% de notre sujet d'étude. Les ménagères représentaient 61% suivi des commerçantes avec 18,6%. Les femmes qui résidaient dans le milieu urbain représentaient 85,3% et 14,7% dans les zones rurales proches. Les femmes mariées représentaient 96,1% de notre sujet d'étude et le reste était représenté par les célibataires. Les femmes non scolarisées représentaient 53,2%, suivi de 21,2% des femmes avec un niveau secondaire dans notre étude. Les femmes étaient venues

pour la consultation prénatale dans 34,2% ; suivi de la contraction utérine dans 29%. Les femmes qui étaient sous contraception représentaient 70,7%, suivi de la composante contraception, obésité et sédentarité dans 10,9%. Les femmes avec un ATCD médical d'HTA représentaient 87,9% de notre sujet d'étude, suivi d'HTA plus Diabète dans 6,9%. Les grandes multigestes représentaient 29,4% de notre étude suivie de 28,1% de paucigeste. Les paucipares représentaient 26% dans notre sujet d'étude suivi de 23,8% des nullipares et grande multipare. Dans notre étude le respect du traitement antihypertenseur représentait 100%, le respect du régime était 99%, la prévention par aspirine était 0% et le traitement par sulfate de magnésium était 100%.

Conclusion :

Nous avons effectué une étude transversale avec collecte prospective des données portant sur l'HTA associée à la grossesse. Les principales formes cliniques ont été l'HTA gestationnelle (43,9%), la prééclampsie (32,5%), l'HTA chronique (15,4%) et la prééclampsie surajoutée (8,3%).

Mots clés : l'hypertension artérielle au cours de la grossesse selon les normes de l'OMS

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'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

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

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

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

JE LE JURE !