

MINISTRE DE L'EDUCATION DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES

ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025



TITRE

N°...

**HYPERTENSION ARTERIELLE ASSOCIEE A LA
GROSSESSE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES
THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES**

Présentée et soutenue publiquement le 29/12 /2025

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : M. ABOU KONE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

PRESIDENT : M. Alassane TRAORE (Maître de conférences)

MEMBRES : M. Abdoulaye SISSOKO (Maître de conférences)

M. Mahamadou DEMBELE (Gynécologue-Obstétricien)

M. Saleck DOUMBIA (Gynécologue-Obstétricien)

DIRECTEUR : M. Soumana O. TRAORE (Maître de conférences)



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)



Liste des enseignants de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie Année Universitaire 2023 – 2024

ADMINISTRATION

DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : Mr Mamadou Lamine DIAKJTE - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES

AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS À LA RETRAITE

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2	Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryologie
3	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
4	Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
5	Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
6	Mr Bouba DIARRA	Bactériologie - Virologie
7	Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie - Virologie
8	Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
9	Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
10	Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
11	Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
12	Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
13	Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
14	Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
15	Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
16	Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
17	Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
18	Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
19	Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
20	Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
21	Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
22	Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
23	Mme Habibatou DIA WARA	Dermato-Léprologie
24	Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
25	Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
26	Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
27	Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
28	Mr Alv GUINDO	Gastro-Entérologie
29	Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie

30	Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie - Hépatologie
31	Mr Amadou DOLO	Gynécologie/Obstétrique
32	Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie/Obstétrique
33	Mr Issa DIARRA	Gynécologie/Obstétrique
34	Mr Mamodou TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
35	Mr Moustaoha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
36	Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
37	Mr Salif DIAKITE	Gynécologie/Obstétrique
38	Mme SY Assitan SOW	Gynécologie/Obstétrique
39	Mr Dapa Alv DIALLO	Hématologie
40	Mr Amadou TOURE	Histo-Embryologie
41	Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
42	Mr Abdoulaye Ag RIALLY	Médecine Interne
43	Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
44	Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
45	Mr Mamadou DEMUELE	Médecine Interne
46	Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
47	Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
48	Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
49	Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
50	Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
51	Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
52	Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
53	Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
54	Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
55	Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie Cervico-faciale
56	Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
57	Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
58	Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
59	Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
60	Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
61	Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
62	Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
63	Mr Soulevmane DIALLO	Pneumologie
64	Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
65	Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
66	Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
67	Mr Issa TRAORE	Radiologie
68	Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
69	Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
70	Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
71	Mr Mamadou Souncale TRAORE	Santé Publique
72	Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
73	Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
74	Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
75	Mr Aly TEMBELY	Urologie
76	Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
77	Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
78	Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Aladji Seïdou DEMDELE	Anesthésie-Réanimation

2	Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Djibo Mohamane DIANGO	Anesthésie Réanimation
4	Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
5	Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie Réanimation
6	Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale Chef de DER
7	Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
8	Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
9	Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
10	Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
11	Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
12	Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
13	Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire
14	Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
15	Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
16	Mr Tioukani THERA	Gynécologie/Obstétrique
17	Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
18	Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
19	Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
20	Mr Japhet Pobanou THERA	Ophthalmologie
21	Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
22	Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
23	Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
24	Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
25	Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
2	Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
4	Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
5	Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
6	Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
7	Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
8	Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
9	Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
10	Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
11	Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
12	Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
13	Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
14	Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
15	Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
16	Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
17	Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
18	Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
19	Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
20	Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
21	Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
22	Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
23	Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
24	Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25	Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
26	Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique

27	Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
28	Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
29	Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
30	Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
31	Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
32	Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
33	Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
34	Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
35	Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
36	Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
37	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
38	Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
39	Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40	Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
41	Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
42	Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
43	Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
44	Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
45	Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
46	Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
47	Mr Siaka SOUMAORO	ORL
48	Mr Youssouf SIDIBE	ORL
49	Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
50	Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
51	Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
52	Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
53	Mr Bougadari Coulibaly	Prothèse Scellée
54	Mr Alhousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
55	Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
56	Mr Alkadri DIARRA	Urologie
57	Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
58	Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
59	Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
60	Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
2	Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
3	Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4	Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
5	Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
6	Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
7	Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
8	Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
9	Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
10	Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Lydia B. SITA	Stomatologie

D.E.R des Sciences Fondamentales

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie
2	Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
3	Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
4	Mr Bakary MAIGA	Immunologie
5	Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie - Mycologie
6	Mme Safiatou NIARE	Parasitologie - Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
2	Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
3	Mme Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
4	Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
5	Mme Djénéba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
6	Mr Ousmane MAIGA	Biologie, Entomologie, Parasitologie
7	Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
8	Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
9	Mr Moussa FANE	Biologie, Santé publique, Santé-Environnement
10	Mr Adama DAO	Entomologie médicale
11	Mr Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
12	Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
13	Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
14	Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
15	Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
16	Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie- Mycologie
17	Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
18	Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Arhamatoulaye MAJGA	Biochimie
2	Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
3	Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
4	Mr Saïdou BALAM	Immunologie
5	Mr Sidy BANE	Immunologie
6	Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
7	Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
8	Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Tata TOURE	Anatomie
2	Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
3	Mme Assitan DIAKITE	Biologie
4	Mr Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
5	Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie, Parasitologie médicale

6	Mme Nadié COULIJALY	Microbiologie, Contrôle Qualité
---	---------------------	---------------------------------

D.E.R de Médecine et Spécialités Médicales

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
2	Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
3	Mr Ousmane FAYE	Dermatologie-Vénérologie
4	Mr Moussa T. DIARRA	Hépto Gastro-Entérologie
5	Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
6	Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
7	Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
8	Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
9	Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
10	Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
11	Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
12	Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
13	Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
14	Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
15	Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
16	Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
2	Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
3	Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
4	Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
5	Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
6	Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
7	Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
8	Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
9	Mme Mariam SAKO	Cardiologie
10	Mr Massama KONATE	Cardiologie
11	Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
12	Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
13	Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
14	Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
15	Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
16	Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
17	Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
18	Mr Anselme KONATE	Hépto Gastro-Entérologie
19	Mme Hourouma SOW	Hépto Gastro-Entérologie
20	Mme Kadiatou DOUMDIA	Hépto Gastro-Entérologie
21	Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto Gastro-Entérologie
22	Mr Abdoulave Mmnadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
23	Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
24	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
25	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26	Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
27	Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
28	Mr Djibril SY	Médecine Interne

29	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
30	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
31	Mr Seydou SY	Néphrologie
32	Mr Guida LANDOURE	Neurologie
33	Mr Seybou HASSANE	Neurologie
34	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
35	Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
36	Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
37	Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
38	Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
39	Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
40	Mme Lala N'Drainv SIDIBE	Pédiatrie
41	Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
42	Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
43	Mr Souleyrnane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
44	Mr Abdoulave KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
45	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
46	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
47	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
48	Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
49	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
50	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
51	Mr Soulevmane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
52	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
53	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
54	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
55	Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
2	Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
3	Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
4	Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
5	Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
7	Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8	Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
9	Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
10	Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
11	Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12	Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13	Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
14	Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
15	Mr Djigui KEITA	Rhumatologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique

D.E.R de Santé Publique

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Seydou DOUMDIA	Épidémiologie
2	Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Épidémiologie
3	Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
4	Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
2	Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
3	Mr Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie
4	Mr Housseini DOLO	Épidémiologie
5	Mr Oumar SANGHO	Épidémiologie
6	Mr Nafomon SOGOBA	Épidémiologie
7	Mr Nouhoum TELLY	Épidémiologie
8	Mr Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
9	Mr Birama Apho LY	Santé Publique

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Mahamoudou TOURE	Épidémiologie
3	Mr Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
4	Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
5	Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition
6	Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
7	Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
8	Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
9	Mr Ousmane LY	Santé Publique

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3	Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques
4	Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
5	Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique

6	Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
7	Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire
8	Mme Djénéba DIARRA	Santé de la reproduction
9	Mr Ilo DICKO	Santé Publique
10	Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

N°	Prénom(s) et NOM	Spécialité
1	Mr Babou BAH	Anatomie
2	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
3	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
4	Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
5	Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
6	Mr Mamadou WELE	Biochimie
7	Mr Tietie BISSAN	Biochimie
8	Mr Benoît Y KOUMARE	Chimie générale
9	Mr Madani MARICO	Chimie générale
10	Mr Blaise DACKOOU	Chimie organique
11	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
12	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
13	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
14	Mr Yaya TOGO	Économie de la santé
15	Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
16	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
17	Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
18	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
19	Mr Baba DIALLO	Épidémiologie
20	Mr Zana Lamissa SANOGO	Éthique-Déontologie
21	Mr Issa COULIBALY	Gestion
22	Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
23	Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
24	Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
25	Mr Brahim DICKO	Médecine Légale
26	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
27	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
28	Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
29	Mr Ibrahim FALL	OCE
30	Mr Abdoul Karim TOGO	OCE
31	Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
32	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
33	Mr Amsalla NIANG	Odontologie Préventive et Sociale
34	Mr Madani LY	Oncologie
35	Mr Lamine TRAORE	PAP/PC
36	Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
37	Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie
38	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
39	Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
40	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
41	Mr Morodian DIALLO	Physique
42	Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie

43	Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
44	Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
45	Mme Daoulata Mariko	Stomatologie

Bamako, le 24 / 02 / 2025

Le Secrétaire Principal



DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Au nom d'ALLAH, le TOUT MISÉRICORDIEUX, le TRÈS MISÉRICORDIEUX, le MAITRE ABSOLU.

Louange à ALLAH seigneur de l'univers, le Souverain, le Saint, le Pacifique, le Protecteur, l'Arbitre Suprême, le Puissant, l'Irrésistible, le Superbe qui m'a permis de mener bien ce travail. Je dédie ce travail à : DIEU, le Clément et Miséricordieux pour sa grâce.

À notre Prophète MOHAMMAD :

Que la paix, bénédiction et salut soient sur toi, à ta famille et à tous ceux qui te suivront jusqu'au jour du jugement dernier Amen !

À mon père FOUSSEYNI KONE :

Dont l'amour incommensurable et le soutien sans faille m'ont permis d'atteindre ce moment. Ta sagesse et ton exemple ont toujours été des guides dans mon parcours. Ce travail est dédié à toi, avec tout mon amour et ma gratitude.

À ma mère Karidiata Traoré :

Ton amour a été mon premier enseignement, et ta sagesse a guidé chacun de mes pas. Aujourd'hui, je veux te dire merci, non seulement pour avoir été une mère exceptionnelle, mais aussi pour être la personne incroyable que tu es. Je te dédie ce travail, cette réussite, car sans toi, rien ne serait possible.

À mon oncle Alassane Traoré :

Mon oncle, qui a su être à mes côtés dans les moments difficiles comme dans les moments de joie. Ta présence et tes paroles m'ont guidé à travers de nombreuses étapes de ma vie. Ce travail est dédié à toi, pour tout ce que tu fais et continues de faire pour moi.

À mon tonton ISSA Seydou Sanogo et sa femme SAFOURA Sanogo :

Pour votre amour, votre soutien inébranlables et vos précieux conseils. Vous avez toujours été des sources d'inspiration, de force et de sagesse. Votre présence dans ma vie est un cadeau précieux, et je suis éternellement reconnaissant pour tout ce que vous m'avez apporté. Ce travail vous est dédié avec tout mon cœur et mon respect

À mes Tantes : Awa Keita et Fanta Tounkara :

Vous m'avez toujours incité à travailler. C'est un plaisir pour moi de vivre ces instants de bonheur avec vous. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes frères et sœurs, cousins et cousines :

Merci infiniment pour l'affection, la confiance et le respect dont j'ai toujours bénéficié. Que le seigneur renforce nos liens fraternels afin que nous demeurions toujours unis dans la paix.

A mes amis : Zoumana S Diarra (mon jumeau académique), Seydou Siabana, Diakaridia Konaté, Mecheri Diallo, Bakary Koné, Yacouba Koné, Issiaka Cissé, et Seydou Diallo Adama Traore, Bakary Sanogo, Abdramane Ballo

Vous avez été si proche de moi comme des frères, des confidents voir des conseillers. 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.

À mes collègues thésards de la maternité du CSRéf de Sikasso : Outegani Diabaté et Yaya Koné.

Soyez tous rassurées de mes sincères reconnaissances. Merci pour la bonne collaboration. Qu'Allah nous aide à réaliser nos projets futurs.

À mon aîné Dr Bourama Sidibé :

C'est un grand plaisir et un grand honneur pour moi d'avoir appris à ton côté. Merci pour la formation de qualité que j'ai bénéficié. Je formule des vœux sincères pour tes bonheurs respectifs et la réussite de toutes tes entreprises.

À mes chers maîtres formateurs :

Dr Mahamadou DEMBELE, Dr Amadou FOMBA, Dr Oumar SANOGO, Dr Yacouba TRAORE

Merci pour la qualité de l'enseignement et de la disponibilité constante tout au long de notre formation. Recevez ici mes vœux les plus sincères de bonheur ; de longévité ; et de la réussite dans toutes vos entreprises.

Au médecin chef du CSRéf de Sikasso : Merci de m'avoir accueilli dans vos services et permit la réalisation de ce travail.

À toutes les sages-femmes et infirmières du service : Toute ma reconnaissance pour votre personnalité, et encore merci pour votre collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Professeur Alassane TRAORE

- **Gynécologue obstétricien,**
- **Chef du service de gynécologie de l'hôpital du Mali**
- **Maitre de conférences de à la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie**
- **Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali,**
- **Membre de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre esprit d'ouverture, votre souci de transmettre vos immenses connaissances ont fait de vous un exemple à suivre.

Honorable maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la rigueur, la faculté d'écoute sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand praticien. Veuillez, cher maitre, trouver ici l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Soumana Oumar TRAORE

- **Maître de Conférences agrégé en Gynécologie Obstétrique à la FMOS,**
- **Praticien hospitalier au Centre de Santé de référence de la Commune V,**
- **Détenteur d'une attestation de reconnaissance pour son engagement dans la lutte contre la mortalité maternelle décernée par le gouverneur du District de Bamako,**
- **Certifié en programme GESTA international (PGI de la société obstétricien et gynécologue du Canada (SOGOC),**
- **Leader d'opinion locale de la surveillance des décès maternels et riposte (SDMR) en commune V du District de Bamako.**

Honorable Maître,

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter d'être notre Directeur de thèse témoigne de votre engagement indéfectible envers l'excellence académique. Votre expertise reconnue et votre regard éclairé confèrent une dimension exceptionnelle à ce travail.

Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour le temps et l'attention que vous avez consacrés à l'examen de ce travail.

Qu'Allah vous accorde bonheur et longévité afin que nous puissions profiter davantage de vos savoirs !

A notre Maitre et Juge :

Professeur Abdoulaye SISSOKO

- **Maitre de conférences en gynécologie Obstétrique à la FMOS,**
- **Ancien interne des hôpitaux,**
- **Chef de service de gynécologie et d'obstétrique de la clinique périnatale Mohamed VI de Bamako,**
- **Commandant des forces Armées du Mali,**
- **Membre de la Société Malienne de Gynécologie et Obstétrique (SOMAGO),**
- **Membre de la société Malienne de Médecine Militaire (SoMaMeM)**
- **Secrétaire général Adjoint de la SAGO**

Cher Maître,

Votre implication dans l'évaluation de cette thèse est un honneur pour nous. Vos compétences approfondies et vos analyses pointues nous ont permis de renforcer la portée et la solidité de ce travail. Votre attention portée à ce document et pour vos suggestions éclairantes, qui enrichissent grandement ce projet.

Nous vous prions d'accepter l'expression de nos sentiments de reconnaissance et de profond respect. Que le tout puissant vous aide à réaliser vos projets futurs !

A notre Maître et Juge :

Docteur Saleck Doumbia

- **Gynécologue – Obstétricien ;**
- **Praticien hospitalier au Centre de Santé de référence de la Commune V ;**
- **Détenteur d'un DU en VIH obtenu à la FMOS ;**
- **Détenteur d'un DU en sénologie a la FMOS**
- **Détenteur d'un Master en Colposcopie obtenu en Algérie ;**
- **Détenteur d'un DU en Epidémiologie–Biostatistique à l'Institut Africain de Santé Publique de OUAGADOUGOU**

Cher Maître,

Votre rigueur dans le travail, votre souci de bien faire, votre disponibilité et votre sens social élevé sont des qualités en vous qui nous ont beaucoup séduits. Cher Maître vous nous avez cultivé l'esprit d'équipe. Vous avez guidé et suivi ce travail, s'il est accepté, le mérite vous revient entièrement. Cher Maître l'éternel s'aura vous remercier. Soyez rassuré cher maître de notre profond attachement et de notre sincère reconnaissance.

A notre Maitre et Juge

Dr Mahamadou DEMBELE

- **Gynécologue-Obstétricien,**
- **Chef de service de Gynecologie du CSRéf de SIKASSO**
- **Praticien hospitalier au CSRéf de SIKASSO**
- **Détenteur d'un DU en VIH et co-infection à la FMOS,**
- **Détenteur d'un DU de Gynecologie de l'infertilité et AMP a l'Université Paris Cité.**

Cher Maître,

Permettez-nous de vous remercier pour la spontanéité avec laquelle vous aviez accepté de siéger dans ce jury de thèse, Vous nous avez impressionnés tout au long de ces années d'apprentissage Merci de nous avoir fait partager votre expérience dans la bonne humeur et de nous avoir permis de faire le bon choix. Nous avons toujours admiré vos qualités scientifiques et sociales, Recevez ici cher maitre toute notre reconnaissance et nos sincères remerciements, Soyez rassurés de notre entière disponibilité. Que le bon Dieu vous donne longue et heureuse vie.

SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AAS :	Acide acétylsalicylique
ACOG :	American College of Obstetricians and Gynecologists
ALAT :	Alanine Aminotransférase
ASAT :	Aspartate Aminotransférase
AT :	Antithrombine
ATCD :	Antécédents
AVC :	Accident vasculaire cérébral
BCF/BDCF :	Bruits du cœur fœtal
BIP :	Diamètre bipariétal
CHU :	Centre hospitalier universitaire
CIVD :	Coagulation intravasculaire disséminée
CNGOF :	Collège national des gynécologues et obstétriciens français
CPN :	Consultation prénatale
CSCOM :	Centre de santé communautaire
CSREF :	Centre de santé de référence
CU :	Contraction utérine
DAT :	Diamètre abdominal transverse
DBP :	Diastolic Blood Pressure (pression artérielle diastolique)
DLG :	Décubitus latéral gauche
DPPNI :	Décollement prématuré du placenta normalement inséré
ECBU :	Examen cyto bactériologique des urines
ECG :	Électrocardiogramme
EEG :	Électroencéphalogramme
EDS :	Enquête démographique et de santé
ET-1 :	Endothéline-1
FO :	Fond d'œil
FR :	Fréquence respiratoire
g / g/L :	Gramme / gramme par litre
GB :	Globules blancs
GCS :	Glasgow Coma Scale
GE :	Goutte épaisse
GR :	Globules rouges
Hb :	Hémoglobine
HELLP :	Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count

HGT :	Hôpital Gabriel Touré
HLA :	Human Leukocyte Antigen
HPG :	Hôpital du Point G
HRP :	Hématome rétroplacentaire
Ht :	Hématocrite
HTA :	Hypertension artérielle
HTAC :	Hypertension artérielle chronique
HTAG :	Hypertension artérielle gestationnelle
HTAS :	Hypertension artérielle surajoutée
IEC :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IEC/EPS :	Information-Éducation-Communication / Éducation pour la santé
IL :	Interleukine
IM :	Intramusculaire
IMG / ITG :	Interruption médicale / thérapeutique de grossesse
IRA :	Insuffisance rénale aiguë
IRM :	Imagerie par résonance magnétique
IV/IVD/IVL :	Intraveineuse / directe / lente
LA :	Liquide amniotique
LDH :	Lactate déshydrogénase
LP :	Libération prolongée
MAF :	Mouvements actifs fœtaux
MAP :	Menace d'accouchement prématuré
mg / Mg :	Milligramme / magnésium
MgSO₄ :	Sulfate de magnésium
MFIU :	Mort fœtale in utero
mmHg :	Millimètre de mercure
Na⁺ :	Sodium
NFS :	Numération formule sanguine
NO :	Monoxyde d'azote
O₂⁻ :	Anion superoxyde
OAP :	Œdème aigu pulmonaire
OMI :	Œdème des membres inférieurs
OMS :	Organisation mondiale de la santé
OR :	Odds Ratio

PA :	Pression artérielle
PAD :	Pression artérielle diastolique
PAM :	Pression artérielle moyenne
PAS :	Pression artérielle systolique
PDE :	Poche des eaux
PEC :	Prise en charge
PGL₂ :	Prostacycline
PP :	Placenta prævia
RCF :	Rythme cardiaque fœtal
RCIU :	Retard de croissance intra-utérin
ROT :	Réflexe ostéotendineux
RPM :	Rupture prématurée des membranes
RVS :	Résistance vasculaire systémique
SA :	Semaine d'aménorrhée
SAGO :	Société africaine de gynécologie-obstétrique
SFA :	Souffrance fœtale aiguë
SFC :	Souffrance fœtale chronique
SNC :	Système nerveux central
SPSS :	Statistical Package for the Social Sciences
TA :	Tension artérielle
TCA :	Temps de céphaline activé
TP :	Taux de prothrombine
TXA₂ :	Thromboxane A ₂

LISTE DES TABLEAUX

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I : Indice pelvien de Bishop pour le déclenchement du travail	24
Tableau II : Répartition des patientes en fonction de l'âge.	38
Tableau III : Répartition des patientes en fonction de la profession.	39
Tableau IV : Répartition des patientes en fonction du statut matrimonial.	39
Tableau V : Répartition des patientes en fonction du niveau d'étude	40
Tableau VI : Répartition des patientes en fonction des principaux antécédents familiaux. ...	40
Tableau VII : Répartition des patientes en fonction des principaux antécédents médicaux personnels.....	41
Tableau VIII : Répartition des patientes en fonction de la gestité.	41
Tableau IX : Répartition des patientes en fonction de la parité.....	42
Tableau X : Répartition des patientes en fonction du Mode d'admission.	42
Tableau XI : Répartition des patientes en fonction du motif de consultation.	43
Tableau XII : Répartition des patientes en fonction des signes fonctionnels.....	43
Tableau XIII : Répartition des patientes en fonction du nombre de consultation prénatale. .	44
Tableau XIV : Répartition des patientes en fonction de l'auteur des consultations prénatales.	44
Tableau XV : Répartition des patientes en fonction du lieu des consultations prénatales.....	45
Tableau XVI : Répartition des patientes en fonction de l'âge de la grossesse au moment du diagnostic de l'HTA.....	45
Tableau XVII : Répartition des patientes en fonction du bruit du cœur fœtal.	46
Tableau XVIII : Répartition des patientes en fonction de la réalisation du bilan d'HTA.....	46
Tableau XIX : Répartition des patientes en fonction du résultat de l'uricémie.....	47
Tableau XX : Répartition des patientes en fonction du résultat de la protéinurie.	47
Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du résultat du fond d'œil.....	48
Tableau XXII : Répartition patientes en fonction des résultats de NFS et la Transaminase..	48
Tableau XXIII : Répartition des patientes en fonction de la réalisation d'échographie.	49
Tableau XXIV : Répartition des patientes en fonction des chiffres tensionnels.	49
Tableau XXV : Répartition des patientes en fonction du type d'HTA.....	50
Tableau XXVI : Répartition des patientes en fonction du traitement médical.	51
Tableau XXVII : Répartition des patientes en fonction des complications maternelles.	51
Tableau XXVIII : Répartition des patientes en fonction des complications fœtales.	52
Tableau XXIX : Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement.	52

Tableau XXX : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement en fonction de type HTA.....	53
Tableau XXXI : Répartition des patientes en fonction de l'indication de la césarienne.....	53
Tableau XXXII : Répartition des patientes en fonction du motif d'évacuation à l'hôpital. ..	54
Tableau XXXIII : Répartition des patientes selon le Score d'Apgar à la 1ère et 5ème minute du nouveau-né.....	54
Tableau XXXIV : Répartition des nouveaux nés en fonction du poids de la naissance.	55
Tableau XXXV : Répartition des nouveau-nés en fonction de la réanimation.....	55
Tableau XXXVI : Répartition des nouveau-nés en fonction de la mortalité périnatale.....	56
Tableau XXXVII : Complications maternelles en fonction de chiffres tensionnels.....	56
Tableau XXXVIII : Complications fœtales en fonction de chiffres tensionnels.	57
Tableau XXXIX : Répartition des patientes selon le type HTA en fonction de l'âge.....	58
Tableau XL : Répartition des patientes selon le type HTA en fonction de la gestité.....	59

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Figure des CSCom : 47 aires de Santé fonctionnelles en 2022.	30
---	----

TABLES DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION :	2
I. OBJECTIFS	5
Objectif général :.....	5
Objectif spécifiques.....	5
II. GENERALITES	7
1. Définition	7
2. Classification de l’HTA au cours de la grossesse.....	7
3. Rappel physiologique de la grossesse normale.....	8
4. Physiopathologie	9
5. Diagnostique	12
6. Complications.....	16
7. Surveillance.....	18
8. Traitement	19
9. Évolution et Pronostic	27
10. Surveillance et Grossesses ultérieures	28
III. METHODOLOGIE	30
1. Lieu d’étude.....	30
2. Type d’étude.....	32
4. Population d’étude :	32
5. Echantillonnage :.....	32
5-4-Description générale.....	33
6. Variables étudiées et sources de données :	33
7.Collecte des données :.....	34
8. Saisie et Analyse des données :.....	35
9. Aspects éthiques :.....	35
10. Définitions opérationnelles :	35
IV. RESULTATS	38
1. Fréquence :	38
2. Caractéristiques socio démographiques.....	38
3. Antécédents et facteurs obstétricaux.....	40

4. Données cliniques à l'admission.....	42
5. Examens paracliniques.....	46
6. Classification des formes d'HTA.....	49
7. Prise en charge thérapeutique.....	51
8. Complications maternelles et fœtales	51
9. Pronostic néonatal	54
10. Analyse des facteurs associés	56
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	61
1. Fréquence et caractéristiques épidémiologiques.....	61
2. Antécédents médicaux et facteurs obstétricaux	62
3. Présentation clinique et paraclinique	62
4. Prise en charge thérapeutique et obstétricale	63
5. Complications maternelles	64
6. Complications fœtales et issues périnatales	65
CONCLUSION.....	67
RECOMMANDATIONS.....	68
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	70
ANNEXES	75

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

« La grossesse et l'accouchement, affirmait Marc Rivière [1], ont depuis toujours exposé la femme à un risque vital. » Bien qu'il s'agisse d'un phénomène physiologique, la grossesse peut compromettre gravement le pronostic vital de la mère et/ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies, notamment l'hypertension artérielle (HTA). Selon la classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), on distingue quatre formes d'hypertension artérielle pendant la grossesse : la pré-éclampsie, l'hypertension chronique, la pré-éclampsie surajoutée et l'hypertension gestationnelle [2].

En raison des complications maternelles et fœtales qu'elle engendre, mais aussi de la complexité de sa prise en charge, l'HTA représente la troisième cause de mortalité maternelle après les hémorragies et les infections, et demeure la première cause de mortalité périnatale [3]. Sa fréquence varie considérablement selon les régions du monde. Elle est estimée entre 6 et 10 % des grossesses aux États-Unis et en Europe [4,5].

Dans les pays africains, les taux rapportés diffèrent également : 8,2 % en Tunisie [6], 8,9 % au Niger [7], 9,66 % en Guinée et jusqu'à 17,05 % au CHU Donka [8,9].

Au Mali, la fréquence de l'hypertension artérielle associée à la grossesse dépend des structures sanitaires : 2,6 % au CSRef de la Commune II (2009) [10] ; 8,6 % au CSRef de la Commune VI (2010) [11] ; 16,5 % au CHU Gabriel Touré (2014) [12] ; 4,91 % à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou (2012) [13].

Malgré les efforts entrepris pour améliorer la santé maternelle et néonatale, l'hypertension artérielle demeure l'une des principales préoccupations de l'obstétricien pendant la grossesse. Il apparaît donc essentiel d'identifier précocement les femmes enceintes à risque, d'optimiser le suivi prénatal, et, le cas échéant, d'organiser une orientation rapide vers des structures adaptées.

La prise en charge doit être pluridisciplinaire, impliquant obstétriciens, cardiologues, néphrologues, réanimateurs et pédiatres, afin de réduire les complications materno-fœtales.

L'association HTA et grossesse justifie ainsi une prise en charge précoce, coordonnée et rigoureuse, reposant sur une surveillance prénatale de qualité.

À notre connaissance, aucune étude n'a encore été menée sur cette thématique au Centre de Santé de Référence de Sikasso, d'où notre motivation à entreprendre la présente étude visant à évaluer l'hypertension artérielle associée à la grossesse dans ce service.

OBJECTIFS

I. OBJECTIFS

Objectif général :

Étudier l'association entre l'hypertension artérielle et la grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du Centre de Santé de Référence de Sikasso.

Objectif spécifiques

1. Déterminer la fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse
2. Identifier les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des femmes enceintes présentant une hypertension
3. Décrire les modalités de prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse.
4. Évaluer le pronostic materno-fœtal de l'hypertension artérielle pendant la grossesse

GENERALITES

II. GENERALITES

1. Définition

Chez la femme enceinte, l'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg, mesurée après au moins 15 minutes de repos, à deux reprises séparées d'un intervalle d'au moins 4 heures [14].

Selon Beaufils M. et al. [15], on parle d'hypertension artérielle gravidique lorsque la pression artérielle diastolique atteint ou dépasse 90 mmHg à deux mesures consécutives, espacées d'au moins 4 heures. Cette définition prend en compte la variabilité physiologique de la pression artérielle systolique durant la grossesse.

2. Classification de l'HTA au cours de la grossesse

Il existe plusieurs classifications de l'HTA au cours de la grossesse (ACOG : 1972, ISSHP : 1988, NHBPEP : en 2000) . L'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) distingue quatre principaux types d'hypertension artérielle pendant la grossesse .

Type I – Pré-éclampsie (toxémie gravidique pure)

Caractérisée par l'association d'une HTA, d'une protéinurie et parfois d'œdèmes, cette affection survient le plus souvent chez une primigeste jeune, sans antécédent vasculo-rénal.Elle apparaît généralement au troisième trimestre et peut se présenter sous une forme sévère, mettant en jeu le pronostic materno-fœtal.L'évolution se fait vers la guérison après l'accouchement, sans séquelle ni récurrence dans la majorité des cas. Elle représente environ la moitié des syndromes vasculo-rénaux de la grossesse [16].

Les critères de gravité incluent :

- Pression artérielle diastolique ≥ 110 mmHg et/ou systolique ≥ 160 mmHg
- Troubles neurologiques (céphalées, troubles visuels, hyperréflexie) ;
- Oligurie (< 500 ml/24h) ;
- Douleurs épigastriques, vomissements ;
- Protéinurie ≥ 3 g/24h ;
- Hyperuricémie ≥ 400 $\mu\text{mol/L}$;
- Insuffisance rénale (créatininémie > 100 $\mu\text{mol/L}$) ;
- Cytolyse hépatique (transaminases $\times 2$) ;
- Thrombopénie $< 100\ 000/\text{mm}^3$;

- Troubles de la coagulation [17,18].

Type II – Hypertension artérielle chronique

Elle correspond à une HTA préexistante à la grossesse ou diagnostiquée avant 20 semaines d'aménorrhée.

Toute HTA découverte pendant la grossesse et persistant en post-partum entre également dans cette catégorie.

Cette forme traduit souvent une pathologie vasculaire ou rénale sous-jacente.

Le pronostic materno-fœtal est globalement meilleur que celui de la pré-éclampsie pure, mais la récurrence est fréquente lors des grossesses ultérieures.

Type III – Pré-éclampsie surajoutée

Il s'agit de l'apparition d'une protéinurie significative au troisième trimestre chez une femme présentant une HTA chronique.

Son évolution et son pronostic rejoignent ceux de la pré-éclampsie.

Type IV – Hypertension gestationnelle ou transitoire

C'est une HTA apparaissant après 20 semaines d'aménorrhée et disparaissant après l'accouchement.

Elle se distingue de la pré-éclampsie par l'absence de protéinurie, mais son diagnostic définitif n'est confirmé qu'en post-partum, du fait de la possible apparition secondaire de la protéinurie.

3. Rappel physiologique de la grossesse normale

Au cours d'une grossesse normale, il se produit deux phases d'invasion trophoblastique des artères spiralées utérines. La première invasion, qui s'étend de la 8^e à la 12^e semaine d'aménorrhée, conduit à la formation d'une coquille trophoblastique ainsi qu'à un bouchon intravasculaire obstruant complètement les capillaires déciduaux des artères spiralées. Ce mécanisme a pour effet de protéger l'embryon contre un afflux direct de sang maternel à haute pression. La seconde invasion trophoblastique survient entre la 13^e et la 18^e semaine d'aménorrhée. Elle se caractérise par une destruction progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la média et de la couche élastique interne des artères spiralées. Ces structures sont remplacées par de la fibrine, ce qui prive les vaisseaux de leur capacité contractile.

À partir de la 16^e semaine d'aménorrhée, les cellules trophoblastiques envahissent plus profondément la paroi artérielle, entraînant la transformation complète des artères spiralées en vaisseaux à paroi fine, à basse résistance et à haut débit. Ce processus, achevé vers le quatrième mois de grossesse, permet l'établissement d'une circulation utéro-placentaire efficace, assurant

un apport sanguin abondant et continu à la chambre intervilleuse et, par conséquent, au fœtus. Sur le plan systémique, la grossesse s'accompagne également de profondes modifications hémodynamiques et rénales. On observe une augmentation du débit cardiaque, du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire, se traduisant biologiquement par une baisse de la créatininémie et de l'uricémie.

Parallèlement, la résistance périphérique diminue, entraînant une légère baisse de la pression artérielle, souvent inférieure ou égale à 135/85 mmHg. On note aussi une rétention sodée modérée (bilan Na⁺ positif), une augmentation du volume extracellulaire, et parfois l'apparition d'œdèmes physiologiques liés à ces adaptations circulatoires.

4. Physiopathologie

Les pathologies hypertensives de la grossesse constituent un ensemble hétérogène d'affections caractérisées par une élévation de la pression artérielle (PA) au cours de la gestation. Les complications maternelles et fœtales associées à ces troubles ont été largement soulignées par plusieurs auteurs [7]. Trois mécanismes physiopathologiques principaux sont impliqués dans la genèse de ces désordres :

- une anomalie dans le développement initial du placenta ;
- une inadaptation de l'organisme maternel aux nouvelles contraintes volémiques ;
- et l'aggravation d'une pathologie vasculaire ou hypertensive préexistante.

Sur le plan clinique, on distingue classiquement deux grands types d'hypertension pendant la grossesse, bien que leurs risques et leur prise en charge soient comparables [7] :

- **Les HTA préexistantes à la grossesse**, comprenant :
 - ✓ l'hypertension chronique ;
 - ✓ et la prééclampsie surajoutée ;
- **Les HTA apparues au cours de la grossesse**, regroupant :
 - ✓ l'hypertension gravidique isolée, dont la physiopathologie reste encore imparfaitement élucidée ;
 - ✓ et la prééclampsie, entité à part entière nécessitant une attention particulière.

Longtemps qualifiée de « maladie des hypothèses », la prééclampsie a fait l'objet de nombreuses révisions physiopathologiques. Si l'attention était autrefois centrée sur l'élévation tensionnelle, il est désormais admis que le trouble fondamental réside dans une anomalie placentaire. Les données expérimentales actuelles confirment que l'origine première de la prééclampsie est un défaut de vascularisation utéroplacentaire, l'utérus et son contenu étant indispensables à son apparition. Il s'agit donc d'une affection strictement gravidique, les altérations histologiques disparaissant généralement après l'accouchement. Bien que les manifestations cliniques ne se déclarent qu'au troisième trimestre, les lésions placentaires s'installent précocement, entre la 12^e et la 16^e semaine d'aménorrhée, de manière silencieuse. Elles résultent d'un défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées du myomètre, responsables normalement de l'irrigation placentaire.

Dans la grossesse normale, cette invasion trophoblastique détruit les couches musculaires et élastiques des vaisseaux, supprimant leurs récepteurs hormonaux et entraînant une vasodilatation passive qui permet un flux sanguin adéquat. Lorsque ce processus est incomplet, la persistance de la musculature vasculaire induit une vasoconstriction accrue, une hypoperfusion placentaire et, par conséquent, une ischémie. C'est à partir d'un certain seuil critique d'ischémie que se déclenchent les manifestations obstétricales de la maladie. Une fois installée, l'ischémie placentaire ne peut être corrigée, et les traitements n'ont plus qu'un rôle préventif ou palliatif visant à limiter les conséquences; son mécanisme de survenue n'est pas univoque. De nombreuses hypothèses ont été proposées et d'autres seront probablement formulées dans les années à venir. Ainsi nous pouvons retenir :

4.1- L'hypothèse mécanique

C'est la théorie la plus ancienne. Elle postule que l'ischémie placentaire résulterait d'une compression mécanique des artères utérines ou de l'aorte abdominale, diminuant ainsi le débit sanguin utérin. Cette hypothèse explique la fréquence accrue de la prééclampsie chez les

primigestes, les grossesses multiples ou en cas d'hydramnios, où le volume utérin est particulièrement important.

4.2. Pathologie vasculaire préexistante

Certaines patientes présentent une prédisposition vasculaire d'origine génétique ou métabolique, altérant l'implantation trophoblastique normale. Le rôle de la génétique semble indéniable, bien qu'aucun gène unique n'ait été identifié [19]. Cette influence familiale est mise en évidence par la fréquence élevée de la maladie chez les femmes ayant des antécédents familiaux d'hypertension (mères, sœurs, grand-mères).

4.3. Facteurs immunologiques

Le fœtus, porteur d'antigènes paternels, constitue une greffe semi-allogénique nécessitant un état de tolérance immunitaire maternelle. Une diminution de cette tolérance, notamment en cas de grande histocompatibilité entre les conjoints, peut induire une réponse immunitaire inappropriée. Cette hypothèse est renforcée par l'incidence élevée de la prééclampsie chez les primigestes, chez les femmes changeant de partenaire, après l'usage prolongé de préservatifs, ou lors de grossesses issues de dons d'ovocytes [15].

4.4. Hypothèse thrombophilique

Dekker et al. [20] ont mis en évidence une prédisposition thrombophilique chez certaines femmes, caractérisée par la présence d'anticorps antiphospholipides, un déficit en protéines C ou S, ou une résistance à la protéine C activée. Ces anomalies favorisent la microthrombose placentaire et aggravent l'ischémie.

4.5. Mécanisme de l'hypertension artérielle

L'ischémie placentaire entraîne un déséquilibre entre substances vasodilatatrices (prostacycline, oxyde nitrique) et vasoconstrictrices (angiotensine II, thromboxane A₂).

La diminution des prostaglandines et l'augmentation du TXA₂ plaquettaire accentuent la sensibilité aux agents vasopresseurs, entraînant une vasoconstriction artériolaire généralisée et une élévation des résistances périphériques.

L'activité rénine plasmatique étant souvent basse, le système rénine-angiotensine-aldostérone n'est probablement pas impliqué directement. L'hyperréactivité vasculaire maternelle semble donc jouer un rôle déterminant.

4.6. Modifications hémodynamiques

Ces altérations, d'intensité variable selon la gravité du tableau, associent une hypovolémie et une hyponatrémie liées à un déséquilibre entre les compartiments vasculaires et interstitiels.

L'augmentation de la perméabilité capillaire favorise la fuite plasmatique, entraînant œdèmes et hypovolémie.

4.7. Diffusion des lésions viscérales

Les lésions vasculaires et microangiopathiques s'étendent à plusieurs organes, expliquant la variété des manifestations cliniques observées [18].

4.7.1- Système nerveux central :

Apparition de céphalées, troubles visuels, voire convulsions dans les formes graves (éclampsie).

4.7.2- Foie :

Elévation des transaminases, douleurs épigastriques, nausées, voire hématome sous-capsulaire ou rupture hépatique dans les formes extrêmes.

4.7.3- Rein :

Réduction du débit plasmatique et de la filtration glomérulaire, hyperuricémie, protéinurie et, à un stade avancé, insuffisance rénale aiguë.

4.7.4- Sang :

Activation de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) par libération de thromboplastine tissulaire, responsable de thromboses microvasculaires et d'une consommation plaquettaire. Elle doit être recherchée par le dosage de l'hémoglobine, des plaquettes et le dosage des PDF et des D. Dimères.

4.7.5- Sur le plan obstétrical :

Hypoperfusion placentaire, souffrance fœtale chronique, retard de croissance intra-utérin, voire hématome rétroplacentaire (HRP). Une baisse trop rapide de la PA par traitement antihypertenseur peut aggraver l'ischémie placentaire et compromettre la vitalité fœtale.

5. Diagnostique [15,16,21]

Le diagnostic de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse repose sur un dépistage systématique de toute élévation tensionnelle chez la femme enceinte. L'objectif est double : identifier précocement les femmes à risque de développer une HTA gravidique, et détecter l'existence d'une hypertension artérielle installée durant la grossesse.

5.1 – Dépistage des femmes à risque

5.1.1 – Antécédents non obstétricaux

- ✓ **Antécédent familiaux :** présence d'HTA, de diabète ou d'obésité dans la famille ; antécédents d'HTA gravidique notamment chez la mère ou les sœurs.

- ✓ **Antécédents personnels** : âge extrême de la reproduction (moins de 18 ans ou plus de 40 ans), HTA chronique préexistante, diabète ou obésité, survenue antérieure d'une HTA transitoire sous contraception œstroprogestative.

5.1.2 – Antécédents obstétricaux

- Primiparité,
- Antécédent de toxémie gravidique ou d'éclampsie,
- Grossesse gémellaire,
- Complications fœtales antérieures inexplicées (retard de croissance intra-utérin, mort fœtale in utero),
- Hématome rétroplacentaire,
- Antécédents d'infections urinaires répétées.

5.2 – Diagnostic positif

Le dépistage tensionnel est un acte essentiel de la surveillance prénatale.

La mesure de la tension artérielle (TA) doit être systématique à chaque consultation. Omettre cette mesure constitue une faute professionnelle grave.

La tension artérielle systolique étant particulièrement labile au cours de la grossesse, les conditions de sa mesure doivent être rigoureuses : la femme doit être au repos, en position assise, le bras à hauteur du cœur et soutenu, à distance de tout examen gynécologique, avec un brassard adapté à la morphologie du bras.

L'HTA gravidique peut apparaître à n'importe quel terme de la grossesse, voire au cours de l'accouchement. Elle est le plus souvent modérée, avec des valeurs autour de 150/90 mmHg, mais le risque fœtal existe déjà à partir d'une pression diastolique ≥ 90 mmHg, et augmente significativement au-delà.

Un test pronostique, le Rollover Test (ou "Role Over Test"), peut aider à prédire la survenue d'une HTA en fin de grossesse. Réalisé entre 28 et 32 semaines d'aménorrhée, il consiste à mesurer la TA en décubitus latéral gauche, puis en décubitus dorsal. Une élévation de 20 mmHg (2 cmHg) de la pression systolique entre les deux positions est considérée comme significative et prédictive d'une HTA ultérieure.

L'hypertension peut s'accompagner d'une protéinurie et d'œdèmes, formant la triade classique de la toxémie gravidique ou prééclampsie.

-La protéinurie : la recherche de protéinurie doit être systématique toutes les deux semaines à partir de 24 semaines d'aménorrhée, sur les urines de 24 heures.

Elle doit être distinguée d'une pyurie (valeurs $\leq 0,10$ g/L). Une valeur protéinurie < 1 g/24h correspond à une forme modérée mais toute protéinurie $\geq 0,30$ g/24h est considérée comme pathologique, une valeur > 1 g/24h traduit une forme sévère, avec un risque fœtal multiplié par 20, indiquant une atteinte rénale et un pronostic materno-fœtal réservé.

-Les œdèmes : Les œdèmes observés sont mous, blancs et prenant le godet. Ils siègent préférentiellement aux mains (signe de la bague serrée); à la face (aspect bouffi), à la région sus-pubienne, aux lombes, et aux membres inférieurs (régions pré-tibiales et rétro-malléolaires). Il convient de différencier ces œdèmes pathologiques des œdèmes physiologiques de la grossesse, présents chez environ 80 % des femmes enceintes. Toutefois, leur caractère massif, leur apparition brutale, ou une prise de poids rapide (> 2 kg en 48 h) doivent alerter.

Normalement, la prise de poids hebdomadaire pendant la grossesse ne dépasse pas 500 g.

Les œdèmes pathologiques reflètent une séquestration de l'eau dans les secteurs extracellulaire et interstitiel, aux dépens du compartiment vasculaire, conséquence d'une augmentation de la perméabilité capillaire et d'une vasoconstriction veineuse liée aux adaptations physiologiques de la grossesse.

On recherche les signes de Dieulafoy : céphalées, vertiges, paresthésies, phosphènes ("mouches volantes"), bourdonnements d'oreilles, dyspnée, douleurs thoraciques.

5.3 – Examen complémentaires

Les examens complémentaires ont pour objectif d'évaluer le retentissement de l'hypertension artérielle (HTA) à la fois sur les organes maternels et sur le fœtus.

5.3.1 – Bilan maternel

Le bilan maternel vise à apprécier l'impact de l'HTA sur les fonctions vitales et les principaux organes cibles.

- NFS et plaquettes (Numération formule sanguine):

Cet examen peut révéler une anémie ou une hémococoncentration, témoins d'une fuite du sodium et de l'eau du compartiment vasculaire.

Une thrombopénie (plaquettes $< 100\ 000/\text{mm}^3$) doit faire craindre un syndrome HELLP, exposant à un risque élevé de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Bilan d'hémostase (temps de saignement, temps de céphaline activée, temps de prothrombine, fibrinogène, produits de dégradation de la fibrine) :

Il permet de détecter une anomalie de la coagulation, notamment en cas de prééclampsie sévère.

Examen cyto bactériologique des urines (ECBU) : non systématique, il doit être demandé en cas de présence d'albumine à l'examen des urines par bandelettes, afin d'éliminer une infection urinaire.

Urée et créatininémie : ces paramètres constituent des indicateurs fiables de la filtration glomérulaire. Leur élévation traduit une altération de la fonction rénale, souvent liée à une hypoperfusion secondaire à l'hypovolémie.

Uricémie : Il s'agit d'un marqueur pronostique fœtal important. Son élévation est associée à une augmentation du risque de mortalité fœtale et engage le pronostic à court terme.

Les valeurs normales se situent entre 180 et 350 $\mu\text{mol/L}$; au-delà de 600 $\mu\text{mol/L}$, le risque de mort fœtale in utero (MFIU) est quasi constant chez les patientes hypertendues [22].

Protéinurie des 24 heures : Une protéinurie $> 1 \text{ g/24 h}$, en l'absence d'antécédent d'atteinte rénale, indique une forme grave de prééclampsie.

Fond d'œil : Il permet d'évaluer l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.

Quatre stades sont classiquement décrits selon la gravité [23,24] :

Stade I : vasoconstriction artériolaire, artères grêles et cuivrées ;

Stade II : signe de croisement de Gunn, tortuosités artérielles et écrasement des veines aux croisements ;

Stade III : présence d'hémorragies et d'exsudats ;

Stade IV : œdème papillaire et stase rétinienne.

Il convient de rappeler que la prééclampsie n'entraîne généralement pas de lésions oculaires au-delà du stade II.

Ionogramme sanguin et urinaire : Il évalue les concentrations en sodium et potassium, utiles pour apprécier les troubles hydro-électrolytiques.

Glycémie à jeun : Elle permet de dépister un terrain diabétique, souvent associé à une pathologie vasculaire aggravante.

Dosage des transaminases (ASAT, ALAT) : Leur élévation traduit une cytolyse hépatique, élément du syndrome HELLP.

Électrocardiogramme (ECG) : Il sert à détecter les répercussions cardiaques : signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ou troubles du rythme.

5.3.2 – Bilan fœtal :

Le bilan fœtal vise à évaluer : la croissance du fœtus, afin de dépister un retard de croissance intra-utérin (RCIU), et la vitalité fœtale, pour identifier une souffrance chronique ou aiguë.

Les principaux éléments de surveillance sont :

Suivi de la croissance fœtale : mesure régulière de la hauteur utérine, évaluation de la biométrie fœtale (diamètre abdominal transverse, bipariétal, longueur fémorale) tous les 10 à 15 jours.

Surveillance des mouvements actifs fœtaux (MAF): La mère doit compter les mouvements fœtaux pendant 15 minutes, quatre fois par jour. Une diminution à moins de deux mouvements dans cet intervalle constitue un signe d'alerte nécessitant une consultation urgente.

Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF) : Sa fréquence de réalisation dépend de la gravité de l'HTA. Elle peut être effectuée deux fois par semaine ou plusieurs fois par jour dans les formes sévères.

-Échographie obstétricale : Elle permet une évaluation biophysique fœtale selon le score de Manning, intégrant : les mouvements actifs, les mouvements respiratoires fœtaux, le tonus fœtal, la quantité de liquide amniotique, et le rythme cardiaque fœtal.

-Étude doppler : La vélocimétrie doppler constitue un outil essentiel de surveillance, particulièrement dans les grossesses à risque d'HTA.

Le doppler utérin explore les capacités d'adaptation des artères utérines à la grossesse et reflète l'hémodynamique du versant maternel de la circulation utéro-placentaire. Un aspect pathologique (notch) observé entre 22 et 24 semaines d'aménorrhée impose une surveillance rapprochée à partir du cinquième mois, le risque de complications étant alors élevé.

Le doppler ombilical évalue la résistance placentaire : un flux diastolique nul ou inversé est un signe de gravité.

Le doppler cérébral fœtal aide au diagnostic de la souffrance fœtale: une augmentation du flux diastolique traduit une adaptation circulatoire à l'anoxie, constituant un signe d'alarme précoce précédant les anomalies du rythme cardiaque d'origine anoxique et acidosique.

6. Complications

6.1 – Complications maternelles [25]

6.1.1 – L'éclampsie

L'éclampsie représente la complication la plus grave des syndromes vasculo-rénaux de la grossesse. Elle se définit cliniquement comme la survenue de crises convulsives généralisées, suivies d'un coma, survenant généralement au cours du dernier trimestre de la grossesse, pendant le travail, ou plus rarement en post-partum immédiat.

Elle traduit une défaillance dans la prise en charge de l'hypertension gravidique. Son traitement repose sur l'évacuation rapide de l'utérus, en tenant compte du terme de la grossesse et du risque de prématurité. Les principales complications associées incluent les lésions cérébrales, l'insuffisance rénale aiguë, l'asphyxie et la mortalité materno-fœtale.

Grâce à une meilleure prise en charge de l'HTA pendant la grossesse, la fréquence de l'éclampsie a considérablement diminué.

6.1.2 – Le syndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets)

Il s'agit d'un syndrome biologique rare, généralement observé dans les formes sévères de pré-éclampsie avant 36 SA. Il associe : une hémolyse avec présence de schizocytes, une élévation importante des enzymes hépatiques (ASAT, ALAT), et une thrombopénie ($< 100\ 000/\text{mm}^3$).

Cliniquement, il se manifeste par des nausées, vomissements et douleurs épigastriques. Le diagnostic impose le plus souvent une interruption de la grossesse, quel que soit le terme, pour prévenir les complications graves telles que l'hématome sous-capsulaire hépatique ou l'insuffisance rénale aiguë. La mortalité materno-fœtale est élevée. La prévention repose sur l'administration d'aspirine à faible dose dès le début de la grossesse chez les patientes à risque.

6.1.3 – L'hématome rétro-placentaire (HRP)

Encore appelé décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI), c'est une urgence obstétricale grave et imprévisible.

Il survient brutalement, souvent au troisième trimestre, se manifestant par des douleurs abdominales intenses, une hémorragie externe rouge ou noirâtre, un utérus « de bois », une disparition des bruits du cœur fœtal et des signes de choc maternel.

L'évolution dépend de la rapidité de la prise en charge :

- soit vers la guérison si l'accouchement est conduit rapidement,
- soit vers des complications graves : afibrinogénémie, CIVD, insuffisance rénale aiguë, ou décès maternel en cas de retard thérapeutique.

6.1.4 – L'œdème aigu du poumon (OAP)

L'OAP constitue une urgence cardiovasculaire rare mais redoutable, survenant parfois chez une femme sans antécédent cardiaque. Il se manifeste par une dyspnée aiguë avec orthopnée, toux mousseuse parfois hémoptoïque, et râles crépitants pulmonaires diffus. Sa survenue, rapportée dans 3 à 5 % des toxémies sévères, aggrave considérablement le pronostic materno-fœtal et nécessite une prise en charge immédiate en réanimation.

6.1.5 – L'insuffisance rénale aiguë (IRA)

Souvent secondaire à une nécrose corticale rénale, l'IRA survient dans les toxémies sévères ou compliquées.

Elle se traduit par une oligurie ($< 500\ \text{ml}/24\text{h}$) associée à une élévation de l'urée et de la créatinine sériques.

L'écho-Doppler rénal permet d'en évaluer la sévérité et les résistances vasculaires. Sa fréquence est estimée à environ 5 % des toxémies.

6.1.6 – Autres complications rares mais graves

Elles comprennent les accidents vasculaires cérébraux (AVC), la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et la mort maternelle.

6.2 – Complications fœtales [30]

6.2.1 – Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

Le RCIU complique environ 7 à 20 % des grossesses hypertensives. Il résulte de l'insuffisance placentaire chronique et expose à des séquelles neurologiques (≈10 % des cas).

Le diagnostic repose sur la stagnation de la hauteur utérine et la biométrie échographique (diamètre bipariétal, périmètre abdominal, longueur fémorale).

La surveillance repose sur l'enregistrement répété du rythme cardiaque fœtal et, si possible, sur la vélocimétrie Doppler.

Un Doppler ombilical pathologique impose souvent une extraction fœtale par césarienne si le terme est favorable.

6.2.2 – Accouchement prématuré

L'HTA gravidique est un facteur majeur de prématurité, définie comme un accouchement survenant entre 28 et 37 SA révolues.

Cette prématurité, souvent iatrogène (induite pour sauver la mère ou le fœtus), expose à une mortalité périnatale élevée — représentant environ 65 % de la mortalité périnatale totale et un risque 30 fois supérieur à celui des enfants nés à terme.

Sa prévention constitue donc une priorité majeure de la prise en charge obstétricale.

6.2.3 – Mort fœtale in utero (MFIU) : la MFIU survient dans 2 à 5 % des grossesses compliquées d'HTA. Elle peut résulter d'une souffrance fœtale chronique non diagnostiquée ou d'une poussée hypertensive brutale entraînant une anoxie aiguë.

La prévention repose sur une surveillance rapprochée et une extraction fœtale dès les premiers signes de détresse.

6.2.4 – Mort néonatale précoce

Elle est souvent la conséquence directe d'une prématurité extrême ou d'une hypotrophie sévère. Malgré les progrès de la réanimation néonatale, le pronostic reste réservé dans ces cas.

7. Surveillance

Une fois l'HTA diagnostiquée, une surveillance rigoureuse s'impose afin d'évaluer le retentissement materno-fœtal et d'adapter la prise en charge.

a) Surveillance clinique

Hospitalisation : indiquée pour les formes sévères ($\geq 160/110$ mmHg).

Suivi ambulatoire renforcé : pour les formes modérées, avec au moins deux consultations mensuelles.

La surveillance comprend : la mesure régulière de la tension artérielle, la recherche de signes de pré-éclampsie, le contrôle du poids, de la diurèse et des œdèmes, la mesure de la hauteur utérine.

b) Surveillance biologique

- Protéinurie hebdomadaire par bandelette,
- Uricémie (deux fois par semaine à tous les 15 jours selon la gravité),
- Numération plaquettaire toutes les deux semaines,
- Transaminases et créatinine pour surveiller la fonction hépatique et rénale.

c) Surveillance fœtale

- Mesure de la hauteur utérine,
- Échographie obstétricale toutes les deux semaines, associée à une étude Doppler de la circulation fœtale et placentaire,
- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal selon la gravité de l'HTA.

8. Traitement [18 ; 27]

8.1 – Objectifs du traitement

Le traitement de l'hypertension artérielle gravidique vise deux buts essentiels :

- Prévenir les complications maternelles liées à l'élévation de la pression artérielle ;
- Prévenir les complications fœtales, résultant principalement d'une insuffisance du débit sanguin utéro-placentaire.

8.2 – Principes

-L'accouchement demeure le traitement curatif le plus efficace de la toxémie gravidique. La conduite obstétricale doit être individualisée selon trois paramètres fondamentaux : le terme de la grossesse, l'état fœtal et la condition maternelle.

-L'emploi des diurétiques et du régime désodé strict est formellement contre-indiqué, car ils aggravent l'hypovolémie maternelle et compromettent le flux utéro-placentaire.

L'objectif thérapeutique est de maintenir une perfusion adéquate sans provoquer de chute brutale de la pression artérielle. En pratique, il convient d'éviter toute descente tensionnelle en dessous de 130/80 mmHg.

8.3 – Traitement préventif

- **Repos** :le repos constitue la première mesure préventive.

Il doit être à la fois physique (arrêt de travail, repos alité) et psychique, en supprimant toute source de stress ou d'excitation nerveuse.

Un bon repos permet souvent d'éviter la prescription de sédatifs ou d'antihypertenseurs.

Le rôle du médecin est essentiel : des explications rassurantes et une mise en confiance réduisent efficacement l'anxiété.

Le régime doit être normo-salé et suffisamment calorique pour répondre aux besoins énergétiques de la grossesse.

-La Supplémentation en calcium:

Une supplémentation calcique de 2 g/jour semble bénéfique, bien que le mécanisme d'action précis ne soit pas totalement élucidé.

-la Supplémentation en magnésium:

Une carence en magnésium pourrait contribuer à certains signes cliniques de la pré-éclampsie. Des études ont montré que l'apport en magnésium chez la femme enceinte américaine est inférieur de 35 à 58 % aux besoins journaliers recommandés (450 mg/jour), entraînant une balance négative de 40 mg/jour.

Chez les femmes pré-éclamptiques, une diminution de l'excrétion urinaire du magnésium précède souvent l'apparition d'une protéinurie.

Ainsi, l'administration de magnésium a un double intérêt :

- Prévenir les crises convulsives,
- Corriger une éventuelle carence nutritionnelle [26].

-L' Aspirine à faible dose (ASA) : Chez les patientes ayant des antécédents d'HTA gravidique, de pré-éclampsie, d'éclampsie, d'hématome rétro-placentaire (HRP) ou de mort fœtale in utero (MFIU), une prévention spécifique est recommandée lors d'une nouvelle grossesse [27,28].

L'ischémie placentaire étant à l'origine de ces complications, l'objectif est d'agir précocement sur la placentation, avant les premières lésions placentaires [27].

De nombreuses études ont confirmé l'efficacité de l'acide acétylsalicylique (AAS) à faible dose dans la prévention de ces pathologies [27]. Posologie : ≥ 100 mg/jour, débuté avant 17 SA [27,29].

Arrêt : autour de 35 SA, afin d'éviter le risque hémorragique lié à ses propriétés antiagrégantes plaquettaires.

8.4 – Traitement curatif [27]

8.4.1 – Traitement medical

8.4-1-1-Les Médicaments antihypertenseurs

8.4-1-1-1 Antihypertenseurs centraux

-L'alpha-Méthildopa (Aldomet® 250–500 mg)

Médicament de référence, ne traverse pas la barrière foeto-placentaire, non tératogène et bien toléré. Il agit sur les récepteurs adrénergiques centraux et réduit l'activité rénine plasmatique.

Posologie : progressive, par paliers de 48 h, sans dépasser 1,5 g/jour.

Effets indésirables : bradycardie, troubles digestifs, anémie hémolytique, réactions fébriles, interférences biologiques (acide urique, créatinine).

-LA clonidine (Catapressan® 150 mg)

Sympatholytique réduisant l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone. Traverse la barrière placentaire sans effet tératogène.

Effets secondaires : somnolence, baisse du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque.

8.4-1-1-2 Vasodilatateurs

La dihydralazine (Nepressol® 25 mg)

Vasodilatateur artériolaire abaissant les résistances périphériques. Traverse la barrière placentaire sans effet tératogène notable.

Effets secondaires : céphalées, tachycardie, œdèmes, syndrome lupique, troubles digestifs.

Posologie : progressive jusqu'à 300 mg/jour maximum.

Prazosine (Minipres®)

Alpha-bloquant réduisant les résistances périphériques sans altérer le flux rénal.

Effets secondaires : hyperglycémie, tachycardie, céphalées, rétention hydrosodée.

Bien tolérée et faiblement transmissible au fœtus.

Labetalol (Trandate®)

Antihypertenseur mixte (α et β -bloquant) exerçant une double action vasodilatatrice artérielle et veineuse.

Traverse la barrière placentaire sans effet tératogène significatif.

8.4-1-1-3- Bêta-bloquants

Souvent utilisés seuls ou en association avec la Méthildopa ou la Dihydralazine. Ils traversent la barrière placentaire (sauf sotalol et timolol) sans effet tératogène connu.

Effets indésirables chroniques : retard de croissance intra-utérin, bradycardie et hypoglycémie néonatales, bronchospasme, ictère.

Médicaments utilisés :

- Acébutolol (Sectral®)
- Bisoprolol (Detensiel®, Soprol®)
- Aténolol (Blokium®, Tenormine®)

8.4-1-1-4- Anticalciques

Employés en première intention dans certaines équipes, notamment en cas d'HTA sévère associée à une menace d'accouchement prématuré (MAP), pour leur effet tocolytique.

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

Effets secondaires : œdèmes, bouffées vasomotrices.

Leur passage placentaire est connu mais sans conséquence malformative établie.

8.4-1-2- Neuro-sédatifs

8.4-1-2-1-Benzodiazépines : Excellents anticonvulsivants et anxiolytiques agissant sur le système nerveux central.

Produits utilisés :

- Diazépam (Valium®),
- Chlorazépate dipotassique (Tranxène®),
- Clonazépam (Rivotril®).

Effets indésirables : hypoglycémie et dépression respiratoire néonatales.

8.4-1-2-2- Barbituriques

Réservés aux situations d'urgence.

Produits utilisés : Phénobarbital ou Amobarbital IV.

Leur passage placentaire important (concentration fœtale doublée) limite leur usage.

8.4-1-2-3 Sulfate de magnésium

Traitement de référence de la pré-éclampsie et de l'éclampsie [Lancomme et Merger].

Mécanisme d'action :

-Antagoniste calcique,

-Vasodilatateur cérébral puissant réduisant le vasospasme et améliorant la perfusion cérébrale.

Posologie :

Dose d'attaque :

Sulfate de Mg à 10% : 4 g en IV lente dans 250 ml de sérum salé à 0,9 % sur 15 à 20 min,

Dose d'entretien :

1 g/h en perfusion continue pendant 24 h.

Antidote : gluconate de calcium 1 g en IV lente.

Effets secondaires : abolition des réflexes ostéotendineux, arrêt respiratoire maternel, hypocalcémie et dépression respiratoire néonatale.

8.4-1-3-Les Corticoïdes

Indiqués pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale et prévenir la maladie des membranes hyalines.

Produits utilisés : Bétaméthasone (Célestène®), Dexaméthasone (Soludécadron®).

Schéma thérapeutique : deux doses de 12 mg IM à 12 h d'intervalle, renouvelables après 10 jours, entre 26 et 34 SA.

8.4-1-4-Thérapie de restauration volémique [30–32]

Recommandée dans la pré-éclampsie sévère avec retard de croissance intra-utérin précoce, selon Merviel et coll.

Le remplissage vasculaire contrôlé permet souvent d'abaisser la TA en restaurant une volémie adéquate.

Produits utilisés :

- **Albumine 4 %** : perfusion initiale de 400 ml,
- **Albumine 20 %** : si protidémie < 50 g/L,
- **Plasma frais congelé (PFC)** : en cas de troubles de l'hémostase,
- **Culots globulaires** : en cas d'anémie mal tolérée,
- **Culots plaquettaires** : si plaquettes < 50 000/mm³, notamment avant un accouchement ou une césarienne.

8.4.1-5 - Traitement obstétrical

8.4-2-5-1- Principes généraux

Après 34 semaines d'aménorrhée, la conduite obstétricale dépend de l'état maternel et fœtal. L'objectif est de permettre la naissance d'un enfant viable tout en préservant la santé maternelle, en évitant les complications neurologiques, cardiovasculaires et métaboliques.

8.4.2.5.2 – Moyens d'accouchement

L'accouchement constitue l'étape ultime du traitement curatif et son mode dépend essentiellement du score de Bishop, qui évalue la maturation cervicale, ainsi que du contexte clinique et du degré d'urgence obstétricale.

Si le score de Bishop est supérieur à 8, un déclenchement du travail est indiqué.

Si le score est inférieur à 8, la césarienne est privilégiée, notamment en cas d'urgence materno-fœtale ou de col défavorable.

Tableau I : Indice pelvien de Bishop pour le déclenchement du travail [16].

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

8.5 – Indications du traitement curatif

8.5.1 – Hypertension artérielle chronique

La grossesse doit être planifiée à l’avance avec une consultation préconceptionnelle permettant d’évaluer les risques et d’ajuster les traitements antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse.

Le suivi est pluridisciplinaire (cardiologue, obstétricien).

Le traitement repose sur :

- Le repos en décubitus latéral gauche,
- La prescription d’aspirine à faible dose dès la 14^e semaine d’aménorrhée,
- L’utilisation d’antihypertenseurs adaptés : méthyldopa, clonidine, bêta-bloquants, ou association méthyldopa + aténolol, avec une posologie adaptée à la sévérité de l’HTA.

8.5.2 – Prééclampsie

8.5.2.1 – Conduite à tenir pendant la grossesse

Hypertension modérée sans signe de gravité :

- Suivi ambulatoire rapproché (au moins 1 consultation par semaine).
- Repos strict et arrêt de travail pour stabiliser les chiffres tensionnels.

Traitement associant :

- Sulfate de magnésium selon le protocole standard.
- Méthyldopa (250 mg) à posologie progressive selon la tension artérielle.
- Nifédipine (10 mg) en complément selon l’évolution.

Hypertension sévère (TA \geq 160/110 mmHg) :

- Hospitalisation urgente dans une unité spécialisée.
- Repos strict en décubitus latéral gauche (10–18 h/jour) ou en position de Trendelenburg en cas d’œdèmes importants.

-Bilan biologique : uricémie hebdomadaire, protéinurie des 24h, surveillance des plaquettes, créatinine et transaminases.

-Surveillance clinique :

Tension artérielle (3 fois/jour)

Mensuration de la hauteur utérine et du poids

-Surveillance des signes de gravité (céphalées, acouphènes, troubles visuels, douleurs épigastriques, altération de la conscience)

Évaluation de la diurèse.

Surveillance fœtale : échographie + Doppler toutes les deux semaines.

Traitement initial :

Voie parentérale pendant 24 à 48h, puis relais oral.

Clonidine : 1 ampoule IV directe toutes les 4h ou perfusion continue.

Nicardipine : bolus de 1 mg toutes les 5 min (maximum 5 mg), puis dose d'entretien équivalente à la moitié de la dose d'attaque.

Nifédipine sublinguale possible, avec surveillance étroite (risque de chute brutale de TA).

Association au sulfate de magnésium systématique.

Relais oral si TA < 160/110 mmHg :

Méthyldopa ou clonidine seules, ou associées à nifédipine LP (20 mg/jour) ou aténolol.

Cas particuliers :

En cas de RCIU, d'IRA ou d'hypovolémie sévère → expansion volémique.

Si terme ≥ 32 SA → corticothérapie pour maturation pulmonaire.

Si terme ≥ 34 SA → maturation cervicale ou césarienne selon les conditions obstétricales.

8.5.2.2 – Conduite pendant le travail

-Surveillance maternelle :

TA, pouls et conscience toutes les 15 minutes.

Vérification du groupage, taux d'Hb/Ht.

Disponibilité de nifédipine sublinguale (Epilat, Adalate).

-Surveillance fœtale :

Auscultation régulière des bruits du cœur fœtal et contrôle du liquide amniotique.

Conduite obstétricale :

Si Bishop > 8 et absence de souffrance fœtale → accouchement par voie basse.

Sinon → césarienne.

Réduction des efforts expulsifs (épisiotomie + extraction instrumentale si possible).

La voie d'accouchement choisie doit être la plus rapide selon la situation clinique et paraclinique.

8.5.2.3 – Conduite en post-partum

Surveillance étroite pendant 48 heures : TA, pouls, conscience et diurèse.

Poursuite du traitement antihypertenseur et du sulfate de magnésium selon le protocole.

8.5.3 – Éclampsie

L'éclampsie constitue une urgence obstétricale et médicale nécessitant une prise en charge en réanimation.

8.5-3-1-Gestes immédiats

Pose d'une voie veineuse et surveillance TA/pouls toutes les 5–10 min.

Mise en position latérale avec désobstruction des voies aériennes (canule de Guedel si possible).

Bilans : groupage, rhésus, taux d'Hb/Ht.

Administration :

Diazépam 10 mg IV, puis 2 ampoules dans la perfusion.

Sulfate de magnésium : dose d'attaque 4 g IV lente (15–20 min), puis entretien 1 g/h pendant 24h.

Surveillance respiratoire (antidote : gluconate de calcium 1 g IV).

Pose d'une sonde urinaire pour évaluer la diurèse (>50 ml/h).

Évaluation de la vitalité fœtale et des signes neurologiques maternels.

Évacuation utérine à discuter sans délai selon l'état materno-fœtal.

8.5-3-2- Traitement obstétrical

-**Si fœtus mort** → voie basse si possible, sinon césarienne pour sauvetage maternel.

-**Si fœtus vivant** :

Préparer la réanimation néonatale.

Avant 32 SA → pronostic fœtal sombre, privilégier la voie basse avec maturation cervicale.

Après 32 SA → choisir la voie la plus rapide selon le contexte.

Post-accouchement :

-Poursuite du sulfate de magnésium et des antihypertenseurs.

-Surveillance rapprochée (TA, pouls, réflexes, diurèse, conscience, FR, examen neurologique).

-Si besoin, transfert en unité de réanimation.

9. Évolution et Pronostic

9.1 – Évolution [16,18,31,32]

9.1-1-Pendant la grossesse: Un traitement bien conduit permet d'éviter les complications graves. L'éclampsie est devenue rare grâce au dépistage et à la prise en charge précoce.

L'évolution peut se faire :

- vers la stabilisation ou la guérison, Ou, plus rarement,
- vers l'aggravation malgré le traitement, exposant aux complications décrites précédemment.

9.1-2-Après la grossesse :

- Normalisation clinique et biologique,
- Risque de récurrence lors d'une nouvelle grossesse ou de la prise de contraceptifs oraux,
- Possibilité d'HTA chronique ou de protéinurie persistante,
- Cas exceptionnels d'HTA maligne post-partum avec microangiopathie thrombotique [32].

9.2 – Pronostic

Il dépend principalement :

- Du taux d'albumine,
- De la diurèse,
- Des chiffres tensionnels
- ,Du fond d'œil,
- De la NFS et de l'uricémie.

9.2.1 – Pronostic maternel

Le pronostic est dominé par le risque de complications sévères : éclampsie, HRP, AVC, OAP, insuffisance rénale aiguë, voire décès.

Dans certains cas graves, une interruption thérapeutique de grossesse (ITG) peut être discutée [32].

9.2.2 – Pronostic fœtal

Menacé par :

- Le retard de croissance intra-utérin, aggravé en cas de prématurité [16,18,31,32],
- L'accouchement prématuré, souvent inévitable [18,31,32],
- La mort fœtale in utero (jusqu'à 40 % dans les formes sévères) [32],
- La mort néonatale précoce liée à la prématurité et à l'hypotrophie [31].

10. Surveillance et Grossesses ultérieures

La surveillance doit être clinique, biologique et échographique dès la confirmation du diagnostic d'HTA gravidique [31,32].

Les grossesses ultérieures présentent un risque accru de récurrence, notamment en cas d'antécédents d'HTA ou de facteurs vasculaires.

Après une prééclampsie de primipare, le risque de récurrence est estimé à 5 %.

Après une HTA chronique préexistante, le risque est plus élevé, avec des complications survenant plus précocement à chaque grossesse successive.

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

1. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans la 3ème région administrative du Mali (Sikasso), située au Sud du pays. Elle est limitée au Sud par la République de Côte d'Ivoire, au Sud-est par le Burkina-Faso, au Sud-ouest par la Guinée Conakry, au Nord-Ouest par la région de Koulikoro, et au Nord par la région de Ségou. Les principales activités économiques sont : l'agriculture et le commerce. Le cercle de Sikasso couvre une superficie de 16246 km². La ville de Sikasso est située à 380 km du district de Bamako sur l'axe Bamako-Zégoua (route nationale n° 7), Le cercle est limité : Au Nord par la région de Koutiala, à l'Est par la République Sœur du Burkina - Faso, à l'Ouest par la région de Bougouni. Au Sud par les cercles de Kadiolo et Kolondiéba. Population générale du District (DNP) en 2019 : 672870 Hbts, en 2020: 691949 Hbts et en 2021 :711349 Hbts. Situation des communes : 22 communes rurales et 1 Commune urbaine

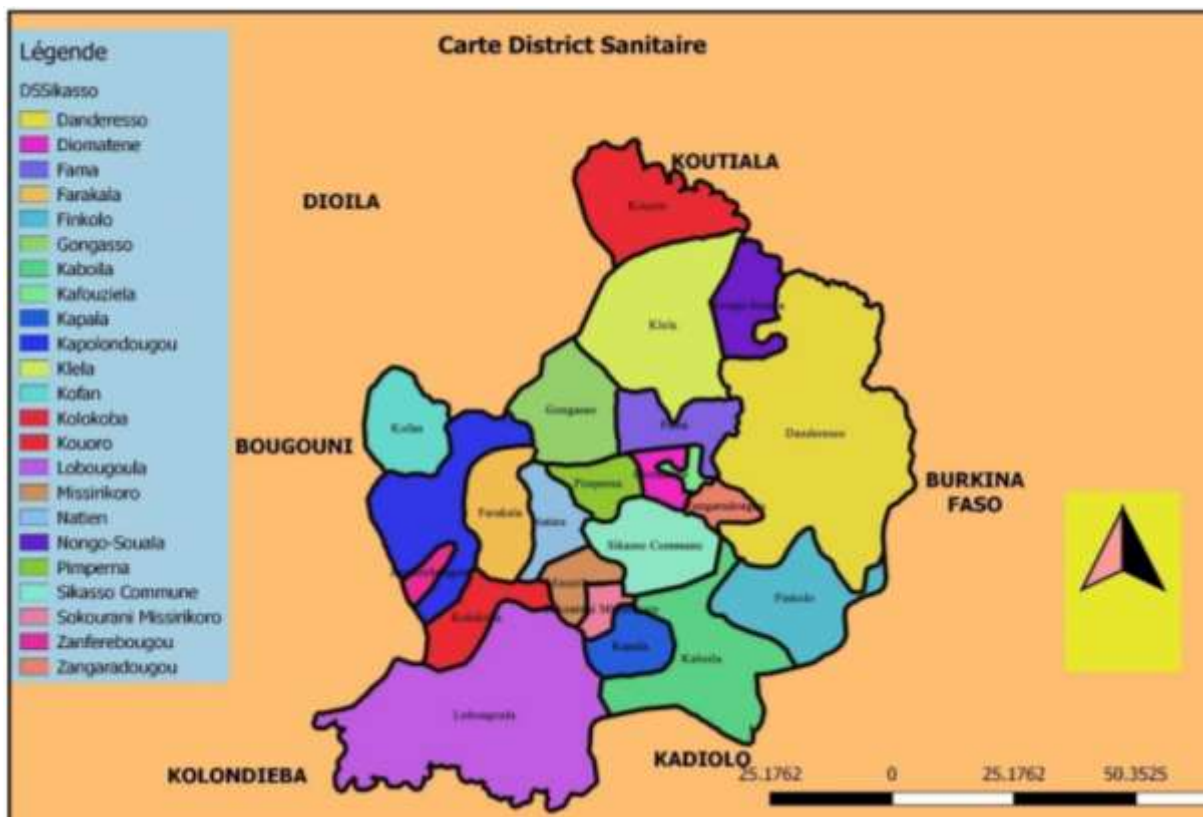


Figure 1 : Figure des CSCom : 47 aires de Santé fonctionnelles en 2022.

□ **Le CSREF de SIKASSO**

L'étude s'est déroulée dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de Sikasso. Le centre de santé de référence de Sikasso a été créé en 1930 et a évolué sous plusieurs appellations :

- Assistance médicale indigène.
- Assistance médicale africaine (AM).
- Centre de santé de référence (CSRef) Avant 2010, les unités étaient réparties entre les CScCom de Mancourani, Momo, Sanoubougou I et l'AM.

Le CSrél de Sikasso s'est regroupé dans l'enceinte de l'ancien hôpital de Sikasso en 2010.

Les Aires de santé que couvre le district sanitaire : 47 aires de Santé fonctionnelles.

Les rôles du CSref : Surveillance épidémiologique, activités de soins préventifs et curatifs, formation supervision.

➤ **Le service de gynécologie et obstétrique**

Le service de gynécologie et d'obstétrique est l'un des 13 unités que compte le CSrél. Il comporte :

- 49 lits répartis entre 8 salles d'hospitalisation ;
- Un bureau pour le gynécologue ;
- Trois bureaux pour les médecins généralistes ;
- Un bureau pour la sage-femme maitresse ;
- Une salle de consultation prénatale ;
- Une salle de planification familiale ;
- Une salle de CPON ;
- Une salle de SAA ;
- Une salle de pansement ;
- Une salle d'accouchement équipée de quatre tables d'accouchement ;
- Une salle de travail et de suite de couche immédiate avec six lits ;
- Une salle pour les sage-femmes et les infirmières obstétriciennes.

➤ **Le personnel**

Il est constitué par:

- Un gynécologue, chef de service.
- Trois médecins généralistes.
- Vingt sages-femmes d'état dont une sage-femme maîtresse

- Douze infirmières obstétriciennes
- Un assistant médical en santé de la reproduction
- Quatre thésards faisant fonction d'internes
- Quatre de surface dont 2 hommes et 2 femmes.
- Les stagiaires.

Le service offre chaque jour des consultations externes ; il existe deux jours d'activités chirurgicales programmées le mardi et le jeudi, tandis que la prise en charge des urgences se fait 24 heures sur 24. Le service offre également des activités de dépistages et de prise en charge des lésions précancéreuses du col de l'utérus tous les jours.

La visite aux patientes hospitalisées est quotidienne dirigé par un médecin. Quotidiennement la garde est assurée par une équipe constituée par un médecin, sage-femme, interne, et les infirmières obstétriciennes. Il travaille en collaboration avec l'unité du bloc opératoire.

2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique avec collecte prospective des données.

3. Période et lieu d'étude

Elle s'est déroulée du 1er Mars 2024 au 30 Novembre 2024 soit une durée de 9 mois à la maternité du Centre de Santé de Référence de SIKASSO

4. Population d'étude :

Notre étude a portée sur toutes les patientes admises à la maternité du service de gynécologie et d'obstétrique.

5. Echantillonnage :

5.1- Critères d'inclusion

Ont été incluses dans cette étude :

Toutes les gestantes admises dans le service présentant une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg.

5.2-Critères de non inclusion

N'ont pas été incluses :

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

Les gestantes non hypertendues.

5.3-Déroulement de l'étude :

5-4-Description générale

Nos données ont été recueillies sur une fiche d'enquêtes. L'utilisation des Dossiers médicaux des patiente ; Et la fiche de surveillance dans le Post partum. Suivre la femme enceinte jusqu'à l'accouchement, avec consultation de ses documents (Carnet de CPN, Registres...) Ainsi certains examens complémentaires ont été demandés.

6. Variables étudiées et sources de données :

Nom Variable	Type variable	Echelles	Sources
Age	Quantitative continue	Année	Dossiers médicaux
Statut matrimonial	Qualitative nominale	1=Marié 2=Célibataire	Dossiers médicaux
Gestité	Qualitative nominale	1=Primigeste 2-3=Paucipare 4-5=Multipare 6=Grande multipare	Dossiers médicaux
Parité	Qualitative nominale	1=Primipare 2=Paucipare 3=Multipare	Dossiers médicaux
Age gestationnel	Quantitative continue	Semaine d'aménorrhée	Dossiers médicaux
Pression artérielle	Quantitative continue	Millimètre de mercure	Dossiers médicaux
Hauteur utérine	Quantitative continue	Centimètre	Dossiers médicaux
CPN	Quantitative discrète	Nombre	Carnet de CPN
Motif d'admission	Qualitative nominale	1=Travail d'accouchement, 2= céphalée, trouble visuel , etc.	Fiches de références / évacuations et Registres d'accouchements
Antécédents médicaux	Qualitative nominale	1= HTA, 2= Diabète, 3= Drépanocytose, etc.	Dossiers médicaux

Facteurs de risque	Qualitative nominale	1=nuliparité 2=multiparité 3=Grossesse multiple etc .	Dossiers médicaux
Mode d'accouchement	Qualitative nominale	1= Voie basse, 2=Césarienne	Registres d'accouchements
Pronostic maternel et périnatale	Qualitative nominale	1=Favorable 2=Défavorable	Dossiers médicaux
Complications maternelle	Qualitative nominale	1=Eclampsie 2=HRP 3=HELLP Syndrome 4=IRA 5=AVC	Dossiers médicaux
Complication fœtale	Qualitative nominale	1=RCIU 2=SFA 3=Avortement 4=Accouchement prématur	Dossiers médicaux
Mode de sortie de la mère	Qualitative nominale	1= Décédée, 2= Référée, 3= Sortie	Registres d'accouchements
État Nné	Qualitative nominale	1=Vivant, 2=Mort-né frais, 3= Mort-né macéré	Registres d'accouchements
Poids du nouveau-né	Quantitative continue	En grammes	Registres d'accouchements

7. Collecte des données :

Les données étaient collectées à partir des dossiers des patientes et des nouveau-nés et des registres d'accouchement et d'hospitalisation en grossesse pathologique et en unité des post-opérées.

Elles étaient consignées sur une fiche informatisée comportant les items suivants : les caractéristiques socio-démographiques des patientes (âge, statut matrimonial, profession, niveau d'instruction, niveau socio-économique), les données cliniques (motifs de consultation, mode d'admission, origine des évacuées, antécédents, données du suivi prénatal et de l'examen à l'admission) et paracliniques (taux d'hémoglobine, d'hématocrite et de plaquettes, protéinurie des 24 heures, dosage des transaminases, uricémie, créatininémie, résultats de l'échographie), les données thérapeutiques, le pronostic maternel et périnatal et les données du suivi post-natal.

8. Saisie et Analyse des données :

La saisie des données a été effectuée sur les logiciels Microsoft Word et Excel Office 2019, l'analyse des données a été faite avec le logiciel SPSS version 20. Pour le calcul de distribution nous avons utilisé le test statistique : Test exact de Fisher. Toute valeur de $P < 0,05$ a été considéré comme significative.

9. Aspects éthiques :

Toutes les patientes recrutées ont été informées de l'utilisation de leurs données à des fins d'études et la confidentialité de leur identité

10. Définitions opérationnelles :

.**Gestité** : nombre de grossesse

.**Parité** : nombre d'accouchement

.**Antepartum** : avant le début du travail d'accouchement

.**Perpartum** : pendant le travail d'accouchement

.**Postpartum** : période allant de l'accouchement au retour des couches

.**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

.**Bithérapie** : traitement par 2 antihypertenseurs

.**Morbidité maternelle** : elle se définit comme toute pathologie, chez une femme enceinte (quelles que soient la localisation et la durée de la grossesse) ou accouchée 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 (**Pruel.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 MH, 2001**) .

.**Mortalité périnatale** : elle regroupe la MFIU et la mort néonatale précoce.

.**Mortalité néonatale précoce** : elle se définit par le décès du nouveau-né de sa naissance au 6e jour de vie.

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

.Facteurs de risques : << toute caractéristique ou toute circonstance déterminante, attachées a une personne ou a un groupe de personnes, et dont on sait, qu'elle est associée a un risque anormal d'existence ou d'évolution d'un processus ou d'une exposition spéciale a un tel processus >>

.APGAR : score d'évaluation de la vitalité d'un nouveau-né

0 : mort-né

1 à 3 : état de mort apparente

4 à 7 : état morbide

8 à 10 : bon Apgar

.Protéinurie significative : supérieure ou égale a 300 mg/24h/L, ou supérieure ou égale à 2 + (deux croix) à la bandelette urinaire.

<< **Le Roll Over test de Gant** >> : il consiste à prendre la TA chez une femme en décubitus latéral gauche puis en décubitus dorsal.

.Référence : orientation d'une patiente vers un service plus spécialisé en l'absence de toute situation d'urgence.

.Evacuation : orientation d'une patiente vers un service plus spécialisé dans un contexte d'urgence.

.Hypertension artérielle modérée : TA \geq 140/90mmHg et <160/110 mmHg

. Hypertension artérielle sévère : TA \geq 160/110 mmHg

RESULTATS

IV. RESULTATS

1. Fréquence :

Pendant la période d'étude, **4524** gestantes et parturientes ont consulté dans le service ; parmi lesquelles **149** avaient une HTA associée à la grossesse soit une fréquence de **3,3%**.

2. Caractéristiques socio démographiques

Tableau II : Répartition des patientes en fonction de l'âge.

Age	Effectif	Pourcentage
< 19	26	17,4
19-35	90	60,4
>35	33	22,1
Total	149	100

L'âge moyen était 28,76 ans avec des extrêmes entre 15 ans et 46 ans.

Les femmes âgées de 19 à 35 ans constituent le groupe le plus représenté (60,4 %), suivies de celles âgées de 35 ans et plus (22,8%)

Tableau III : Répartition des patientes en fonction de la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	122	81,9
Élève /Étudiante	9	6
Enseignante	7	4,7
Infirmière	3	2
Aide-ménagère	3	2
Vendeuse	5	3,4
Total	149	100

La majorité des patientes hypertendues étaient femmes au foyer (81,9 %).

Tableau IV : Répartition des patientes en fonction du statut matrimonial.

Statut Matrimonial	Effectif	Pourcentage
Mariée	140	94
Célibataire	9	6
Total	149	100

Les patientes étaient majoritairement mariées (94 %).

Tableau V : Répartition des patientes en fonction du niveau d'étude

Niveau étude	Effectifs	Pourcentage
Non scolarisé	75	50,3
Primaire	34	22,8
Secondaire	24	16,1
Supérieur	7	4,7
Coranique	9	6
Total	149	100,0

Les patientes étaient majoritairement non scolarisées (50,3 %)

3. Antécédents et facteurs obstétricaux

Tableau VI : Répartition des patientes en fonction des principaux antécédents familiaux.

Antécédent familiaux	Effectif	Pourcentage
HTA	12	8,7
Diabète	14	2,7
Pas d'ATCD	132	88,6
Total	149	100,0

La grande majorité des patientes ne rapportaient aucun antécédent familial (88,6 %).

Tableau VII : Répartition des patientes en fonction des principaux antécédents médicaux personnels.

Antécédent médicaux personnels	Effectif	Pourcentage
HTA chronique	28	19
HTA+Diabète	1	1
Obésité	4	3
HTA/prise COC	8	5
Pas ATCD	108	72
Total	149	100,0

La majorité des patientes (72 %) ne rapportaient aucun antécédent médical personnel. L'HTA chronique était l'antécédent le plus fréquent (19 %), suivie de l'association HTA et prise de contraceptifs oraux (5 %). L'obésité représentait 3 % des cas, et 1 % des patientes avaient une association HTA-diabète.

Tableau VIII : Répartition des patientes en fonction de la gestité.

Gestité	Effectif	Pourcentage
Primigeste	31	30
Paucigeste	26	26
Multigeste	30	20
Grande multigeste	62	42
Total	149	100,0

Les grandes multigestes représentaient 42 % de l'échantillon, suivies des primigestes (30 %).

Tableau IX : Répartition des patientes en fonction de la parité.

Parité	Effectif	Pourcentage
Nullipare	32	21
Primipare	16	11
Paucipare	29	19
Multipare	33	22
Grande multipare	39	26
Total	149	100,0

Les grandes multipares (26 %) et les multipares (22 %) étaient les plus représentées.

4. Données cliniques à l'admission

Tableau X: Répartition des patientes en fonction du Mode d'admission.

Mode admission	Effectif	Pourcentage
Venue d'elle-même	83	56
Évacuée	49	33
Référé	17	11
Total	149	100,0

Plus de la moitié des patientes (56 %) sont venues d'elles-mêmes, mais 33 % ont été évacuées et 11 % référées.

Tableau XI : Répartition des patientes en fonction du motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
CPN	10	6,7
HTA/Grossesse	24	16,1
Céphalée +Vertige	11	7,4
CUD/Grossesse	82	55
Métrorragie	19	12,8
Éclampsie	3	2
Total	149	100

Le motif le plus fréquent était le contrôle d'une CUD associée à la grossesse (55 %), suivi de l'HTA connue (16,1 %). Les symptômes neurologiques tels que céphalées et vertiges représentaient 7,4 %.

La présence de 2 % d'éclampsie montre que certains cas arrivent à un stade très avancé.

Tableau XII : Répartition des patientes en fonction des signes fonctionnels.

Signe	Effectif	Pourcentage
Céphalée	72	61
Vertiges	25	21
Bourdonnement d'oreille	21	18
Dyspnée	1	1
Total	119	100

Les symptômes dominants étaient : céphalées (61 %), vertiges (21 %), bourdonnements d'oreille (18 %). Ces signes neurologiques sont classiques dans les tableaux hypertensifs et reflètent souvent une HTA sévère, ce qui concorde avec le fait que deux tiers des patientes présentaient une HTA sévère dans la cohorte.

Tableau XIII : Répartition des patientes en fonction du nombre de consultation prénatale.

CPN	Effectif	Pourcentage
0	29	17,4
1-3	84	56,4
≥ 4	39	26,2
Total	149	100,0

Plus de la moitié (56,4 %) avaient seulement 1 à 3 CPN, tandis que 17,4 % n'avaient aucune CPN.

Tableau XIV : Répartition des patientes en fonction de l'auteur des consultations prénatales.

Auteur de la CPN	Effectif	Pourcentage
Sage-femme	63	51,2
Médecin	47	38,2
Infirmière	8	6,5
Interne	5	4,1
Total	123	100

Les CPN étaient réalisées majoritairement par les sages-femmes (51,2 %) et les médecins (38,2 %).

Tableau XV : Répartition des patientes en fonction du lieu des consultations prénatales.

Lieu de CPN	Effectif	Pourcentage
CSRef	48	39
CSCOM	63	51,2
Cabinet ou clinique privé(e)	12	9,8
Total	123	100

La majorité des CPN se faisaient en CSCOM (51,2 %), indiquant que le premier niveau de soins joue un rôle central dans le dépistage.

Tableau XVI : Répartition des patientes en fonction de l'âge de la grossesse au moment du diagnostic de l'HTA.

Age gestationnel	Effectif	Pourcentage
< 28 SA	29	19
28 SA -33 SA	70	47
34SA-36SA	16	11
>36 SA	34	23
Total	149	100,0

La majorité des diagnostics étaient posés entre 28 et 33 SA (47 %).

Tableau XVII : Répartition des patientes en fonction du bruit du cœur fœtal.

Bruit du cœur fœtal	Effectif	Pourcentage
< 120 bat/mn	8	5
120 - 160 bat/mn	111	75
> 160 bat/mn	3	2
Absent	27	18
Total	149	100,0

La majorité des fœtus avaient un rythme normal (75 %), mais 18 % avaient un BCF absent.

5. Examens paracliniques

Tableau XVIII : Répartition des patientes en fonction de la réalisation du bilan d'HTA.

Bilan	Effectifs	Pourcentage
NFS plaquettes	108	72,5
Urée	27	18,1
Créatinémie	27	18,1
Uricémie	27	18,1
Glycémie à jeun	107	71,8
Transaminases	27	18,1
Protéinurie à la B.U	149	100,0
ECG	4	2,7
Fond œil	20	13,4
Echo dopper	4	2,7

Ce tableau montre une hétérogénéité dans la réalisation du bilan paraclinique. Alors que la NFS, la glycémie et la protéinurie ont été effectuées chez la majorité des patientes (≥ 70 % pour les deux premiers et 100 % pour la protéinurie), les marqueurs d'atteinte rénale (urée, créatinine), hepatic (transaminases) et vasculaire (fond d'œil, ECG) sont très peu demandés (≈ 18 %, 13 %, 2,7 %).

Cela témoigne d'un dépistage incomplet des complications de prééclampsie.

Tableau XIX : Répartition des patientes en fonction du résultat de l'uricémie.

Uricémie	Effectif	Pourcentage
Normale	26	96,3
Elevée	1	3,7
Total	27	100

Chez les 27 patientes testées, l'uricémie était normale dans 96,3 %.

Tableau XX : Répartition des patientes en fonction du résultat de la protéinurie.

Protéinurie	Effectif	Pourcentage
Absent	23	15,4
< 0,3g/24h	7	4,7
0,3-3g/24	94	63,1
>3g/24h	25	16,8
Total	149	100,0

La majorité des patientes (63,1 %) présentaient une protéinurie comprise entre 0,3 et 3 g/24 h, seuil compatible avec une prééclampsie modérée.

Cependant, 16,8 % avaient une protéinurie > 3 g/24 h, indiquant une forme sévère.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du résultat du fond d'œil

Fond d'œil	Effectif=20	Pourcentage
Stade I	4	20
Stade II	1	5
Normal	15	75
Total	20	100

Parmi les 20 patientes 20% ayant réalisé le fond d'œil, 20% étaient classées stade I.

Tableau XXII : Répartition patientes en fonction des résultats de NFS et la Transaminase.

Bilan	Effectif	Pourcentage
Taux Hb	108	100,0
≥10g/dl	79	73,1
<10g/dl	29	26,9
Plaquettes	108	100,0
≥150000/mm	108	100,0
<150000/mm	0	0,0
Transaminase	27	100,0
Normale	26	96,3
Elevées	1	3,7

La NFS montre qu'un quart des patientes présentent une anémie (26,9 %), ce qui constitue un facteur aggravant dans les grossesses compliquées d'HTA.

Les plaquettes sont normales chez 100 % des patientes testées, ce qui indique la rareté du HELLP syndrome dans l'échantillon.

Les transaminases étaient élevées chez une seule patiente (3,7 %), confirmant la faible fréquence des atteintes hépatiques sévères, mais également la limite liée au nombre très restreint de dosages.

Tableau XXIII : Répartition des patientes en fonction de la réalisation d'échographie.

Échographie	Effectif	Pourcentage
Fait	92	61,7
Non fait	57	38,3
Total	149	100,0

Parmi les patientes, 64 % ont bénéficié d'une échographie, tandis que 38 % n'en ont pas réalisé.

6. Classification des formes d'HTA

Tableau XXIV : Répartition des patientes en fonction des chiffres tensionnels.

Chiffres tensionnel	Effectif	Pourcentage
HTA sévère	99	66,4
HTA modéré	55	33,6
Total	149	100,0

Les HTA sévères représentaient 66,4 % des cas.

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

Type d'HTA	Effectif	Pourcentage
Pré éclampsie	98	66
HTA chronique sur grossesse	13	9
Pré éclampsie surajoutée	21	14
HTA gestationnelle	17	11
Total	149	100,0

La prééclampsie constitue la majorité des cas (66 %), suivie de la prééclampsie surajoutée (14 %).

Les HTA chroniques et gestationnelles représentent respectivement 9 % et 11 %.

7. Prise en charge thérapeutique

Tableau XXVI : Répartition des patientes en fonction du traitement médical.

Traitement	Effectif	Pourcentage
Antihypertenseur Monothérapie	42	29,6
Antihypertenseur Bithérapie	20	14,1
Antihypertenseur + Sulfate de magnésium	80	56,3
Total	142	100

Plus de la moitié des patientes (56,3 %) ont reçu un antihypertenseur associé au sulfate de magnésium.

8. Complications maternelles et fœtales

Tableau XXVII : Répartition des patientes en fonction des complications maternelles.

Complication	Effectif	Pourcentage
Eclampsie	5	17,2
HRP	23	79,3
HELLP Syndrome	1	3,4
Total	29	100

Les complications maternelles étaient dominées par l'hématome rétroplacentaire (79,3 %). L'éclampsie représentait 17,2 %. Le HELLP syndrome était rare (3,4 %).

Tableau XXVIII : Répartition des patientes en fonction des complications fœtales.

Complication	Effectif	Pourcentage
RCIU	18	26,9
Avortement	1	1,5
Prématurité	21	31,3
Mort fœtale	27	40,3
Total	67	100

La mortalité fœtale in utero était élevée (40,3 %). La prématurité représentait la complication la plus fréquente après la MFIU (31,3 %), suivie du retard de croissance intra-utérin (26,9 %).

Tableau XXIX : Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement.

Voie d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie basse	94	74
Césarienne	33	26
Total	127	100

L'accouchement par voie basse représentait 74% dont 1 extraction instrumentale (ventouse)
22 gestantes n'ont pas accouché au cours de notre période étude soit 17,77 %

Tableau XXX : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement en fonction de type HTA

Type HTA Voie d'accouchement	Prééclampsie		HTA Chronique		Prééclampsie surajouté		HTA gestationnelle		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Voie basse	52	55,3	12	12,8	16	17	14	14,9	94	100
Voie haute	27	81,8	1	3	2	6,1	3	9,1	33	100

(Test exact de Fisher)=13,831, P=0,021

Les taux d'accouchement par voie haute sont plus élevés dans le groupe de prééclampsie (81,8%). Cela suggère que la prééclampsie est un facteur contribuant à la nécessité d'une césarienne

Tableau XXXI : Répartition des patientes en fonction de l'indication de la césarienne.

Indication de la césarienne	Effectif	Pourcentage
Eclampsie	3	33,7
Dépassement du terme/HTA	1	22,8
HRP	20	21,7
HTA sévère	9	4,3
Total	33	100

L'HRP est la première cause de césarienne (21 cas, soit ≈64 %), suivi de l'HTA sévère (9 cas).

Tableau XXXII : Répartition des patientes en fonction du motif d'évacuation à l'hôpital.

Motif d'évacuation à l'hôpital	Effectif	Pourcentage
Eclampsie	3	43
HELLP Syndrome	1	14
Preeclampsie sévère +anemie/grossesse non à terme	3	43
Total	7	100

La majorité des évacuations sont motivées par des complications hypertensives majeures :
éclampsie, prééclampsie sévère, HRP.

9. Pronostic néonatal

Tableau XXXIII : Répartition des patientes selon le Score d'Apgar à la 1ère et 5ème minute du nouveau-né.

Score D'Apgar	1 ère minute		5eme minutes	
	Effectif	%	Effectif	%
0	27	18	27	18
1-7	30	20	25	18,1
>7	92	62	97	65,1
Total	149	100,0	149	100,0

NB nous avons observé Un (1) cas de grossesse gémellaire

À la 1ère minute, 18 % des nouveau-nés avaient un score d'Apgar de 0, 20 % un score de 1 à 7, et 62 % un score > 7.

À la 5e minute, les proportions étaient respectivement de 18 %, 18,1 % et 65,1 %.

Tableau XXXIV : Répartition des nouveaux nés en fonction du poids de la naissance.

Poids	Effectif	Pourcentage
< 2500	53	43,4
2500-3999	66	54,1
≥4000	3	2,5
Total	122	100

Parmi les nouveau-nés, 43,4 % étaient hypotrophes (< 2500 g). Le poids moyen était de 2580,02 g, avec des extrêmes allant de 750 g à 4450 g.

Tableau XXXV : Répartition des nouveau-nés en fonction de la réanimation.

Résultat	Effectif	Pourcentage
Nouveau-né vivant non réanimé	88	69
Nouveau-né vivant réanimé	12	9
Mort-né frais	20	16
Mort-né macéré	7	6
Total	127	100

Soixante-neuf pour cent (69%) des nouveau-nés n'ont pas nécessité de réanimation.

Cependant, 16 % étaient des mort-nés frais.

Tableau XXXVI : Répartition des nouveau-nés en fonction de la mortalité périnatale.

Mortalité périnatale	Effectif	Pourcentage
Mort in utero	27	84
Décès néonatal précoce	5	16
Total	32	100

La mortalité périnatale est dominée par la mort fœtale in utero (84 %), tandis que les décès néonataux précoces représentent 16 %.

10. Analyse des facteurs associés

Tableau XXXVII : Complications maternelles en fonction de chiffres tensionnels.

Tension artérielle	HTA modéré Effectif=55		HTA sévère Effectif=99	
	OUI	NON	OUI	NON
Eclampsie	1(2%)	49(98%)	4(4%)	95(96%)
HRP	2(4%)	48(96%)	21(21%)	78(79%)
HELLP syndrome	0	0	1(1%)	98(99%)

Test exact de Fischer (P=0,012)

L'analyse des complications maternelles révèle une association étroite et statistiquement significative entre la sévérité de l'hypertension artérielle et la survenue de complication.

Tableau XXXVIII : Complications fœtales en fonction de chiffres tensionnels.

Tension artérielle	HTA modéré Effectif=50		HTA sévère Effectif=99	
	OUI	NON	OUI	NON
Hypotrophie	4(8%)	46(92%)	14(14%)	85(86%)
Avortements	0(0%)	50(100%)	1(1%)	98(99%)
Prématurité	7(14%)	43(86%)	14(14%)	85(86%)
Mort fœtal	2(4%)	48(96%)	25(25%)	74(75%)

Test exact de Fisher **P=0,002**

L'analyse des complications fœtales révèle une association étroite et statistiquement significative entre la sévérité de l'hypertension artérielle et la survenue de complication.

Tableau XXXIX : Répartition des patientes selon le type HTA en fonction de l'âge.

Age	Type HTA		Preeclampsie		HTA chronique		Prééclampsie surajoute		HTA gestationnelle		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
< 19	23	15,4	0	0	1	0,7	2	1,3	26	17,4		
19-35	60	40,3	8	5,4	10	6,7	12	8,1	90	60,4		
>35	15	10,1	5	3,4	10	6,7	3	2	33	22,1		
Total	98	65,8	13	8,7	21	14,1	17	11,4	149	100		

(Test exact de Fisher)=15,740, P=0,009

Tableau XL : Répartition des patientes selon le type HTA en fonction de la gestité.

Type HTA Age	Preeclampsie		HTA chronique		Prééclampsie surajoute		HTA gestationnelle		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Primigeste	28	18,8	0	0	1	0,7	2	1,3	31	20,8
Paucigeste	15	10,1	3	2	2	1,3	6	4	26	17,4
Multigeste	21	14,1	2	1,3	3	2	4	2,7	30	20,1
Ggrande multigeste	34	22,8	8	5,4	15	10,1	5	3,4	62	41,6
Total	98	65,8	13	8,7	21	14,1	17	11,4	149	100

(Test exact de Fisher) P=0,010

La distribution des types d'HTA en fonction de la gestité met en évidence une association statistiquement significative ($p = 0,010$), témoignant de l'influence de la parité sur l'expression clinique de la pathologie hypertensive.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Fréquence et caractéristiques épidémiologiques

La fréquence des troubles hypertensifs de la grossesse observée dans notre étude (3,3 %) s'inscrit dans les tendances nationales et régionales. Au Mali, Tidiani (2021) [33] rapporte une prévalence de 4,9 % à Ségou, tandis que Doumbia (2020) [34] au CSRéf de la Commune I de Bamako retrouve 4,91 %. Des valeurs similaires ont été décrites par Sanogo et al (2025) [35] à Kalaban Coro, qui rapportent une prévalence des troubles hypertensifs de la grossesse de 6 %. Cependant, certains contextes présentent des taux nettement supérieurs, comme au Burkina Faso où Garanet et al. (2025) [36] rapportent une prévalence de 30,8 % dans un environnement marqué par la crise sécuritaire. À Douala, Essome et al. (2019) [37] décrivent au contraire une prévalence faible de 1,99 %. Au Népal, Das et al. (2023) [38] rapportent 6,8 % d'HTA gravidique et 3,1 % de prééclampsie.

La moyenne d'âge de nos patientes (28,76 ans), dominée par la tranche 19–35 ans, corrobore les données de Tidiani [33] (âge moyen $25 \pm 7,5$ ans) et de Kampo et al. (2020) [39], qui rapportent que 85,3 % des patientes éclampsiques à Tombouctou avaient moins de 26 ans. Cette distribution, également observée dans l'étude d'Essome [37], où la majorité des patientes prééclampsiques étaient âgées de moins de 30 ans, confirme la vulnérabilité accrue des jeunes femmes aux formes hypertensives de la grossesse.

Sur le plan socio-économique, 81,9 % des patientes étaient des femmes au foyer et 94 % étaient mariées. Ces caractéristiques sont similaires à celles rapportées dans les études maliennes [33–35], où le statut social et économique influence fortement l'accès au suivi prénatal et la détection précoce des complications.

La répartition des patientes selon le niveau d'instruction montre une prédominance nette des femmes non scolarisées, qui représentaient 50,3 % de l'effectif. Cette forte proportion de femmes non scolarisées traduit un faible niveau d'autonomisation et de littératie sanitaire, susceptible d'influencer négativement le recours précoce aux soins et l'adhésion au suivi prénatal. Notre résultat est concordant avec ceux de Tidiani [33] et de Sanogo et al. [35], qui rapportent également une majorité de patientes non scolarisées parmi les femmes présentant une prééclampsie sévère. Ainsi, le niveau d'instruction apparaît comme un déterminant indirect mais important de la gravité des troubles hypertensifs de la grossesse, en influençant l'accès à l'information sanitaire, la régularité des consultations prénatales et le délai de référence.

2. Antécédents médicaux et facteurs obstétricaux

Dans notre série, l'hypertension chronique représentait 19 % des antécédents, ce qui concorde avec les observations de Diallo (2008) [40] au CHU Gabriel Touré. La présence d'une HTA préexistante constitue un facteur de risque reconnu de prééclampsie surajoutée, en raison d'un terrain vasculaire déjà altéré [41]. Ce constat peut expliquer la proportion non négligeable de prééclampsie sévère observée dans notre étude.

Les extrêmes de parité, notamment la primigestité (30 %) et la grande multiparité (42 %), étaient associées de manière statistiquement significative au type d'hypertension ($p = 0,010$). Cette relation suggère que les mécanismes physiopathologiques diffèrent selon le profil reproductif : une immaturité immunologique chez les primigestes, comme l'ont montré Tidiani [33] (41,7 % de primigestes), et un vieillissement vasculaire ou une usure endothéliale chez les multipares avancées, mécanismes également soulignés par Kampo [39] dans les formes sévères.

Le suivi prénatal inadéquat apparaît comme un déterminant majeur de la sévérité des troubles hypertensifs dans notre étude. En effet, 17,4 % des patientes n'avaient effectué aucune consultation prénatale et 56,4 % n'avaient réalisé qu'une à trois visites, ce qui traduit un dépistage très insuffisant. L'insuffisance du suivi prénatal favorise un diagnostic tardif, moment où les complications materno-fœtales sont souvent déjà installées. Les résultats de Sanogo et al [35] s'inscrivent dans la même dynamique : un nombre réduit de consultations prénatales s'accompagne, dans leur cohorte, d'une majoration des complications sévères telles que l'hématome rétroplacentaire, l'éclampsie et la détresse fœtale. De plus, Kampo [39] met en évidence une relation statistiquement significative entre absence de CPN et mortalité périnatale ($p = 0,020$). Ces données renforcent l'idée que les consultations prénatales constituent une mesure préventive essentielle : non seulement elles permettent de dépister précocement l'hypertension, mais elles offrent également l'opportunité d'instaurer une surveillance rapprochée et une prise en charge adaptée avant la survenue de complications.

Ainsi, la conjonction d'un terrain à risque (HTA chronique, primigestité, grande multiparité) et d'un suivi prénatal insuffisant crée un contexte propice au développement de formes sévères de prééclampsie, expliquant en partie la forte morbidité observée dans notre cohorte.

3. Présentation clinique et paraclinique

Dans notre cohorte, 66,4 % des patientes présentaient une hypertension sévère, traduisant un diagnostic souvent tardif. La répartition des formes d'HTA (66 % de prééclampsie, 14 % de prééclampsie surajoutée, 11 % d'HTA gestationnelle et 9 % d'HTA chronique). Cette

répartition est comparable aux observations de Tidiani [33], qui rapporte que la prééclampsie représentait 56,5 % des troubles hypertensifs dans sa cohorte à Ségou, et à celles d'Essome et al. (2019) [37], chez qui les formes prééclamptiques dominaient également, atteignant 62,3 % des cas recensés à l'Hôpital Laquintinie de Douala.

Les données paracliniques révèlent une protéinurie positive dans 79,9 % des cas, dont 16,8 % avec une excrétion supérieure à 3 g/24 h. Ces résultats indiquent un haut niveau de gravité et concordent avec ceux décrits par Essome [37] et par Tidiani [33], qui observent également des taux élevés de protéinurie dans les formes sévères.

Les atteintes biologiques hépatiques étaient peu fréquentes dans notre série (3,7 %), et aucune thrombopénie sévère n'a été observée, ce qui est cohérent avec la faible proportion de HELLP syndrome relevée (3,4 %). Ces résultats sont comparables à ceux rapportés par Essome et al. [37] à Douala, où le HELLP syndrome représentait 4,1 % des complications, et à ceux de Sanogo et al. [35], qui ne rapportaient également que des cas isolés de perturbations hépatiques sans thrombopénie marquée. Cette similarité suggère que, dans ces contextes, les formes les plus sévères de prééclampsie compliquée de HELLP restent relativement peu fréquentes, probablement en raison d'un profil clinique dominé par d'autres complications, notamment l'éclampsie et l'hématome rétroplacentaire.

L'exploration ophtalmologique, réalisée chez 20 patientes, retrouvait un fond d'œil normal dans 75 % des cas, tandis que 25 % présentaient des anomalies hypertensives, dominées par les lésions de stade I (20 %) et, plus rarement, de stade II (5 %).

Ces résultats suggèrent que, malgré la fréquence élevée des formes sévères cliniques, les atteintes rétinienne significatives restaient relativement limitées dans notre série. Ceci pourrait s'expliquer par la réalisation non systématique du fond d'œil, réservée principalement aux patientes présentant des signes de gravité neurologique ou une hypertension très élevée.

4. Prise en charge thérapeutique et obstétricale

Dans notre étude, 56,3 % des patientes ont reçu une association antihypertenseur – sulfate de magnésium. L'efficacité du sulfate de magnésium dans la prévention des crises convulsives a été démontrée par l'essai Magpie (Altman et al., 2002) [42], qui révèle une réduction du risque d'éclampsie de 58 %, correspondant à un risque relatif de 0,42. Le suivi à deux ans (Magpie Trial Follow-up, 2007) confirme son innocuité à long terme [42].

Concernant la prise en charge obstétricale, la voie basse était privilégiée dans 74 % des cas, tandis que la césarienne représentait 26 %, principalement indiquée dans le cadre des hématomes rétroplacentaires. Ces taux sont comparables à ceux rapportés par Kampo [39] (77,6 % de césariennes chez les patientes éclampsiques) et par Essome [37], dont les cohortes présentent également un recours important à la césarienne dans les formes sévères. Dans l'étude de Das [38], le taux de césariennes atteint 72,8 % chez les patientes prééclampsiques, avec un odds ratio ajusté de 8,11 ($p < 0,001$).

L'analyse de la voie d'accouchement selon le type d'hypertension met en évidence une association statistiquement significative (test exact de Fisher = 13,831 ; $p = 0,021$). Les accouchements par voie haute étaient nettement plus fréquents chez les patientes présentant une prééclampsie, qui représentaient 81,8 % des césariennes réalisées. Cette observation suggère que la prééclampsie constitue un facteur déterminant dans l'indication de la césarienne, en raison du risque accru de complications materno-fœtales telles que l'hématome rétroplacentaire, la souffrance fœtale aiguë ou l'aggravation rapide de l'état maternel. À l'inverse, les patientes présentant une HTA gestationnelle ou une HTA chronique bien contrôlée accouchaient plus fréquemment par voie basse. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Das et al. [38], qui montrent que la prééclampsie sévère multiplie significativement le recours à la césarienne, ainsi qu'avec les données de Kampo [39] et d'Essome [37], où la voie haute était majoritairement indiquée dans les formes sévères. Ainsi, la sévérité du tableau hypertensif apparaît comme un déterminant majeur de la stratégie obstétricale, la césarienne étant souvent retenue comme moyen de prévention des complications maternelles et périnatales graves.

5. Complications maternelles

Les complications maternelles enregistrées dans notre étude étaient dominées par l'hématome rétroplacentaire (79,3 %), l'éclampsie (17,2 %) et le HELLP syndrome (3,4 %). Les taux rapportés pour l'HRP sont nettement supérieurs à ceux retrouvés à Ségou (15 %) et à Kalaban Coro (18 %). La fréquence élevée d'éclampsie se rapproche davantage des observations faites à Tombouctou par Kampo et al (2020) [39], où les formes sévères étaient prédominantes (l'éclampsie représentait 21,5 % des admissions hypertensives). Ces tendances traduisent un dépistage très tardif et un recours aux soins souvent différé.

La relation entre la sévérité de l'hypertension et les complications maternelles était statistiquement significative ($p = 0,012$), ce qui est conforme aux résultats de Kampo [39], qui

a démontré que la sévérité clinique constituait un déterminant majeur de la mortalité maternelle ($p = 0,004$).

6. Complications fœtales et issues périnatales

Les complications fœtales étaient particulièrement fréquentes dans notre série, avec une mortalité fœtale in utero de 40,3 %, une prématurité de 31,3 % et un retard de croissance intra-utérin de 26,9 %. Ces proportions sont nettement supérieures à celles généralement rapportées dans les études africaines [43,44], où la MFIU varie entre 10 % et 20 % et la prématurité entre 15 % et 25 %. Toutefois, elles se rapprochent des données rapportées par Garanet et al. (2025) [36] dans des contextes de référence tardive au Burkina Faso, où la prééclampsie sévère était associée à une MFIU de 38,1 %, à une prématurité de 29,7 % et à une morbidité périnatale globalement élevée. La convergence de ces résultats suggère que, comme dans les zones à forte instabilité sanitaire décrites par Garanet, la sévérité clinique observée dans notre cohorte est probablement liée à un dépistage insuffisant, à des retards de référence et à une prise en charge initiée à un stade avancé de la maladie.

Les scores d'Apgar étaient faibles chez une proportion importante des nouveau-nés (38 % <7 à 1 minute ; 36,1 % <7 à 5 minutes). La mortalité périnatale (32 décès), largement dominée par les morts fœtales in utero (84 %), est comparable aux observations de Kampo (21,5 %) et aux résultats publiés en Algérie (28 %) par Walid et Mohamed (2025) [45].

La sévérité de l'hypertension était significativement associée à la survenue de complications fœtales ($p = 0,046$), ce qui rejoint les observations de Das [38], qui rapporte un odds ratio ajusté de 3,39 pour la prématurité dans les formes sévères ($p < 0,001$)

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Nous avons effectué une étude transversale descriptive et analytique portant sur l'HTA associée à la grossesse. L'hypertension artérielle associée à la grossesse est une pathologie fréquente dans notre contexte. Sa fréquence dans notre étude est de 3,3%. Les facteurs de risque sont dominés par la primigestité, les antécédents familiaux et personnels d'HTA. Les principales formes cliniques ont été la Prééclampsie (66%) et prééclampsie surajouté (14%). Les complications materno-fœtales ont été nombreuses. L'hématome rétro placentaire (79,3%) et l'éclampsie (17,2%) ont été les complications maternelles les plus fréquentes. Au plan fœtal, les Principales complications ont été essentiellement la mort fœtale in utero (40,3%), la Prématurité (31,3%) et l'hypotrophie fœtale. La mauvaise qualité du suivi prénatal, le dépistage tardif de l'HTA, l'absence d'une prise en charge adaptée et efficace ont été les facteurs augmentant les complications maternelles, fœtales et la mortalité périnatale. Malgré une meilleure connaissance de la physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse, son traitement demeure l'évacuation de la cavité utérine. Cette attitude peut cependant être retardée en fonction du terme de la grossesse et de la sévérité de la pathologie. Il s'agit d'une grossesse à risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

RECOMMANDATIONS

L'HTA associée à la grossesse est un problème majeur de santé dans notre Pays et pour en limiter la fréquence, la gravité et améliorer le pronostic materno-fœtal nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit des autorités :

- Doter les centres de santé de référence d'un service de réanimation.
- 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.
- Faire la recherche systématique de la protéinurie lors des CPN.
- Faire le dépistage et l'orientation précoce des femmes à risque vers les formations sanitaires suffisamment équipées en matériels et en personnel qualifié à la matière.

Aux femmes enceintes :

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

REFERENCES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Rivière M. Mortalité maternelle au cours de l'état gravido-puerpéral, avortement exceptés. Bulletin de La Société de Gynécologie et d'Obstétrique 1959;11:141–272.
- [2] Beaufils M, Haddad B, Bavoux F. Hypertension artérielle pendant la grossesse: aspects physiopathologiques et pronostic à long terme. Bulletin de La Société de Gynécologie et d'Obstétrique 1959;11:141–272.
- [3] Lansac J, Berger C, Magnin G. Hypertension artérielle et grossesse. Obstétrique pour le praticien. 3rd ed., Paris: Masson; 1997, p. 165–76.
- [4] Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, MacDonell K, Magee LA. Hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review of international practice guidelines. PLoS One 2014;9:e113715.
- [5] Saftlas AF et al. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979–1986. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1990;163:460–5.
- [6] Rachdi R et al. Pronostic maternel et fœtal au cours de la toxémie gravidique sévère. Tunisie Médicale 2005;83:67–72.
- [7] Touré IA, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle et grossesse au Niger: étude cas-témoins à propos de 70 cas. Médecine d'Afrique Noire 1997;44:205–8.
- [8] Vangeenderhuysen Ch, Banos JP, Amadou IA. HTA au 3e trimestre: facteurs de risque identifiables à la 1re consultation. Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique 1999;94:369–73.
- [9] Bah AO et al. Hypertension artérielle et grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risque. Médecine d'Afrique Noire 2000;47:422–5.
- [10] Diabaté MM. Hypertension artérielle et grossesse au CSRef CII du District de Bamako. PhD Thesis. Université de Bamako, 2009.
- [11] Traoré F. Hypertension artérielle et grossesse: 121 cas au CSRef CVI. PhD Thesis. Université de Bamako, 2010.
- [12] Fabrice KF. Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré. PhD Thesis. Université de Bamako, 2014.
- [13] Diallo BD. HTA et grossesse à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. PhD Thesis. Université de Bamako, 2012.
- [14] Ministère de la Santé. EDS IV. CPS / DNSI; 2006.
- [15] Beaufils M. Hypertension gravidique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2001:1–15.

- [16] Merger R, Levy J, Melchior J. Syndromes vasculorénaux et pathologie rénale. Précis d'obstétrique. 6th ed., Masson; 1995, p. 415–38.
- [17] Merviel P et al. La prééclampsie sévère : traitement conservateur. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1997;26:238–49.
- [18] Uzan S, Beaufils M, Uzan M. Hypertension artérielle et grossesse. *Obstétrique*, Flammarion; 1995, p. 793–824.
- [19] Schneider F et al. HTA de la grossesse : avancées récentes. *Réanimation* 2002;11:516–23.
- [20] Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1359–75. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(98\)70160-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(98)70160-7).
- [21] Obstetricians AC of, Gynecologists. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *ACOG Practice Bulletin* 2002;99:159–67.
- [22] Pierre F, Fortevuille F. Hypertension artérielle de la grossesse: diagnostic, complications, traitement. *Impact Internat Gynécol Obstétrique* 1997;18:135–45.
- [23] Soumaré MD. Pronostic fœto-maternel de l'HTA au CHU Point G. PhD Thesis. Université de Bamako, 1996.
- [24] Sanogo A. Hypertension artérielle et grossesse. PhD Thesis. Université de Bamako, 2001.
- [25] Torgersen KCL, Curran CA. Physiologic adaptations of pregnancy. *Critical Care Nursing Quarterly* 2006;29:2–19.
- [26] Franz KB. Urinary magnesium excretion and blood pressure in pregnancy. *Magnesium Bulletin* 1982;4:73–8.
- [27] Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français. Principales complications de la grossesse : Hypertension artérielle gravidique. *CNGOF*; 2006.
- [28] Faculté de Médecine ULP Strasbourg. Hypertension artérielle et grossesse. 2005.
- [29] Beaufils M. Hypertensions gravidiques. *Revue Médicale Interne* 2002;23:927–38.
- [30] Matar N et al. Epidémiologie de l'hypertension gravidique. *Rev Fr Gynécol Obstet* 1996;91:276–82.
- [31] Paul M, Vanhoutte C, Boulanger M. Fonction endothéliale dans l'hypertension artérielle. *Revue Du Praticien* 1995;45:2513–6.
- [32] Silver HM et al. Blood volume in normal, preeclamptic and gestational hypertensive pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:87–93.
- [33] Tidiani T, K S, B T, Bm S, A S, C S, Sz D, Sa B, F K, S B, B T, D F, S D, Y T, I T, M M, I M, M T. Hypertension Artérielle et Grossesse: Aspects Epidémiocliniques et Complications à l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 2021;22. <https://doi.org/10.5281/hsd.v22i9.2975>.

- [34] Doumbia B. Hypertension artérielle sur grossesse : Aspect épidémiologique-clinique, prise en charge et pronostic au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako. Thèse. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2020.
- [35] Sanogo A, Dakouo M, Samba S, Sogodogo A, Sidibé N, Camara H, Diarra B, Ba H, others. Prise en Charge de l'Hypertension Artérielle Associée à la Grossesse à Kalaban Coro (Mali): Management of High Blood Pressure Associated with Pregnancy in Kalaban Coro (Mali). *HEALTH RESEARCH IN AFRICA* 2025;3.
- [36] Garanet F, Sawadogo PB, Sombié OO, Diendere J, Ouattara A. Prévalence des troubles hypertensifs de la grossesse dans un contexte de crise sécuritaire dans des Centres Hospitaliers Régionaux de Kaya et Dori, au Burkina Faso. *Revue Africaine des Sciences Sociales et de la Santé Publique* 2025;7:251–8. <https://doi.org/10.4314/rasp.v7i1.18>.
- [37] Essome H, Koh VM, Ekono M, Boten M, Tocki T, Foumane P. Pre-eclampsia at Laquintinie hospital (Douala): survey of prevalence and morbidity from 2010 to 2015. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 2019;20.
- [38] Das S, Maharjan R, Bajracharya R, Shrestha R, Karki S, Das R, Odland JØ, Odland ML. Pregnancy outcomes in women with gestational hypertension and preeclampsia at Paropakar Maternity and Women's Hospital, Nepal: A retrospective study. *PLOS ONE* 2023;18:e0286287. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0286287>.
- [39] Kampo MI, Sogoba S, Kassogué D, Konaté I, Ongoiba O, Sissoko D, Sow F, Traoré Y, Dembélé K. [Maternal and perinatal prognosis of eclampsia at the Timbuktu Hospital in Mali]. *Pan Afr Med J* 2020;36:175. <https://doi.org/10.11604/pamj.2020.36.175.17976>.
- [40] Diallo FD. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré de 2003 à 2006. PhD Thesis. Université de Bamako, 2008.
- [41] Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi J-M. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc Health Risk Manag* 2011;7:467–74. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S20181>.
- [42] Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, Smith D, Magpie Trial Collaboration Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;359:1877–90. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08778-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08778-0).
- [43] Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller A-B, Daniels J, Gülmezoglu AM, Temmerman M, Alkema L. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2:e323-333. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(14\)70227-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227-X).

- [44] Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;170:1–7. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2013.05.005>.
- [45] Walid DrB, Mohamed M. Prevalence of Preeclampsia Complications: Retrospective Study at EHS Mother and Child Hospital, Laghouat, Algeria. *SAS J Med* 2025;11:976–9. <https://doi.org/10.36347/sasjm.2025.v11i10.007>.

ANNEXES

ANNEXES

➤ Fiche d'enquête

Q1 Date d'observation /...../...../202....

I. Identification de la patiente

Q2 Nom prénom

.....
.....

Q3 Age /...../

Q4 Ethnie /...../

1-bambara ; 2-senoufo ; 3-Minianka ; 4-peulh ; 5-dogon ; 6 Bobo ; 7-
Bozo ; 8-sonrhaï ; 9-malinke

Q5 Résidence:/...../

Q6 Aire de sante appartenance8

Q7 Profession /...../

1-Ménagère ; 2-élève ou étudiante ; 3-fonctionnaire ; 4-aide-
ménagère

Q8 Statut Matrimonial /...../

1-mariée ; 2-célibataire ; 3-divorcée ; 4-veuve

Q8 Niveau d'étude /...../

1-non scolarisée ; 2-primaire ; 3-secondaire ; 4-superieur ; 5-
coranique

Q9 Profession du conjoint /...../

1-cultivateur ; 2-commerçant ; 3-élève/étudiant ; 4-fonctionnaire ; 5-ouvrier ;
6chauffeur ; 7-autres

Q10 Mode d'admission /...../

1-évacuée ; 2-référée, 3-venue d'elle-même

Q11 Motif d'admission

/...../

II. Données cliniques

Q12 Antécédents familiaux /...../

1- HTA ; 2-diabète ; 3-obésité ; 4-asthme ; drépanocytose ; 6-
méconnus

Q13 Antécédents personnel

1-HTA ; 2-diabète ; 3-asthme ; 4-drépanocytose ; 5-cardiopathie ; 6-

Obésité ; 7-HTA+diabète ; 8- Myomectomie ; 9- césarienne ; 10-Méconnu ;

11-HTA+césarienne

Q14 Notion de prise de contraception si oui précisé le

1-Oui/...../ 2-NON...../

Type:/..... /

Durée de prise:/...../

Q15 Antécédents obstétricaux

1-Gestité : /___/

a. Primigeste (1 grossesse)

b. Paucigeste (2-3 grossesses)

c. Multigeste (4-5 grossesses)

1 d. Grande Multigeste: ≥ 6 grossesses

2-Parité : /___/

a. Nullipare (0 accouchement)

b. primipare (1 accouchement)

c. Paucipare (2-3 accouchements)

d. Multipare (4-5 accouchements)

e. Grande Multipare : ≥ 6 accouchements⁴

3-Accouchement prématuré /...../ a=oui b

=non

4-Antécédent de mort ne / a=oui b=non

Q16 Nombre de consultation prénatale /..... /

1-(0) ; 2-(1-3) ; 3-supérieur à 4

Q17-Qualification de l'agent ayant fait la CPN /...../ 1-

médecin ; 2 - sage-femme ; 3- infirmière ; 4-interne ; 5-matronne

Q18-Lieu de la CPN /...../

1-hôpital ; 2-CSRef ; 3-CSCOM ; 4-cabinet privé ; 5-autres

Q19-Age gestationnel à la découverte de HTA /..... /

1- <20 SA ; 2- 20-28SA ; 3- 28-34SA ; 4- 34SA-36SA ; 5- >36SA

Q20-Types d'HTA sur grossesse /..... /

1-prééclampsie ; 2-HTA chronique ; 3-prééclampsie surajoutée ; 4-HTA gestationnelle ; 5-Éclampsie

Q21- Signes Clinique

A- signe fonctionnels /.....b5D...../ 1-céphalées, 2-
sueurs, 3-palpitation +céphalée, 4-vertiges, 5-bourdonnements d'oreille, 6-
vision floue 7-dyspnée ; 8- œdèmes ; 9-douleurs épigastriques, 10-Céphalée
+vertige + bourdonnement d'oreille ,11-céphalée +vertige

B-signes généraux /...../

a- asthénie b-nausée c-vomissement d – absent

D

1-bon ; 2-passable ; 3-altéré

Q23 Température : /...../

Q24-TA : /...../

Q25-Pouls : /...../ d

1-inférieur à 100 btt/mn ; 2= (100-120bts/mn) ; 3=filant ; 4=imprenable

2- Examen Obstétrical :

Q26-H.U.....Cm

Q27-Bruit du cœur fœtal: /...../

a=inférieur à 120bat /mn ; b= (120-160bat/mn) ; c=supérieur à 160bat/mn

d -absent d

Q28-MAF Perçus/...../

a = 1oui b=non

Q29-C.U Perçues /...../

a=oui b=non

Q-30Travail /...../

A=oui b=non

Q31-Dilatation.....Cm

Q32-Présentation : /...../

a=sommet ; b=front ; c=face ; d=Transversale ou épaule ; e=Siege

Q33-Métrorragie : /...../

1-minime ; 2-moyenne ; 3-abondante ; 4-non

Q34-Etat des membranes : /...../

1-intactes ; 2-rompues

Q35-Aspect du liquide amniotique : /...../

1-clair ; 2-teinté verdâtre ; 3-méconial ; 4-hématique

Q36-Nombre de fœtus : /...../

1-monofoetal ; 2-gémellaire ; 3-supérieur ou égal à 3

B-Examens complémentaires

Q37-NFS : /...../

a=fait ; b=non fait

Q38-Groupage/rhésus : /...../

A=fait ; b=non fait

Q39-Glycémie à jeun : /...../

a=fait ; b=non fait

Q40-Transaminases : /...../

a= fait b= non fait

Q41-Créatinémie : /...../

a=fait, b=non fait

Q42-Uricémie : /...../

a=fait b : non fait

Q43-Protéinurie de 24h ou à la bandelette réactive :

/...../ a=fait ; b=non fait

Q44-Echographie : /...../

a=fait ; b=non fait

Q45-Echo Doppler : /...../

a= fait ; b= non fait

Q46-Fond d'œil : /...../

1-oui : a = stade 1 ; b = stade 2 ; c = stade3 ; d =
stade4 2-non

Q47-ECG:/...../

a=fait ; b=non fait

III. Méthode thérapeutique

Q48-Hospitalisation /...../ 1-

oui; 2-non

Q49-Repos seul: /...../

1-oui; 2-non

Q50-Repos +sédatif: /...../

1-sulfate de magnésium seul ;

d2-sulfate magnésium + valium

Q51-Antihypertenseur : /...../

1-oui (précisé la molécule) ; 2-non

Q52-Monothérapie : /...../

1-oui ; 2-non

Q53-Bithérapie : /...../

1-oui (précisé les molécules) ; 2-non

IV. Evolution

Q54- Etat de la femme a la sortie : /...../

1-PA stabilisé; 2-complication 3-réfééré/évacué 4-décédé

Q55-Complication: /...../

1-Maternelle: /...../

a=éclampsie

b=hématome rétro placentaire ;

c=HELLP syndrome ;

d=insuffisance rénale ;

e=accident vasculaire cérébral ;

f=œdème aigu du poumon

g=décès maternel

h= pas de complication

2-Fœtale : /...../

a= RCIU

b= SFA

c=avortement

d=accouchement prématuré

e= mort fœtale.

F= pas de complication

V. Mode d'accouchement

Q56-Accouchement par voie

basse:/...../ a=oui ; b=non

Q57- Césarienne : /...../

1-oui ; 2-non

Si oui préciser l'indication :

.....

Q58-Extraction instrumentale : /...../

1-ventouse ; 2-forceps

Q59-Pour le nouveau-né : /...../

1-vivant

2-mort-né

3-décès néonatal

4-réfé à la pédiatrie

Si vivant préciser : APGAR à la première minute /..... /; APGAR à la cinquième minute/...../

Q60- Nouveau-né Réanimé : /..... /

1-oui ; 2-non

Q61-Enfant référé à la pédiatrie : /...../

1-oui ; 2-non

Q62-Délivrance /...../

1-normale ; 2-hémorragique

Q63-Pour la mère : /..... /

Q64-Nature des suites de couches

1-suites simples : /...../

a=oui ; b= non (précisé type de complication)

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : KONE

Prénom : Abou

Titre : Hypertension artérielle associée à la grossesse : aspect épidémio-clinique, thérapeutique et pronostic

Année de soutenance : 2024-2025

Ville de Soutenance : SIKASSO

Adresse téléphonique : +223 93-62-62-77

Pays d'Origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt: Gynéco- Obstétrique

Résumé Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique avec collecte prospective des données ; **149** cas d'hypertension artérielle associée à la grossesse ont été colligées au CSRéf de Sikasso sur **4524** gestantes et parturientes entre le **1^{er} Mars** au **30 Novembre 2025** soit une fréquence de **3,3 %**. Notre étude retrouve **69,3%** des patientes ayant un âge compris entre **15-29** ans, le jeune âge constitue un facteur de risque important. Au cours de notre étude **56,4%** des patientes ont effectué au moins une CPN tandis que **17,4%** n'avaient aucune CPN, cette étude souligne l'insuffisance de CPN dans notre aire de santé. La prééclampsie était le type d'hypertension artérielle sur grossesse la plus représentée soit **66%**. L'HRP et l'éclampsie étaient les complications maternelles les plus représentées respectivement **79,3% et 17,2%**. Les complications fœtales étaient dominées par la mort fœtale et la prématurité respectivement **40,3% et 31,3%**.

Les mots clés : Grossesse, Hypertension artérielle, Complications, Antihypertenseurs.

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 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 méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure