

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But -Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de médecine et d'odontostomatologie



Année Universitaire 2025/2026



N° :.....

THESE

**HYPERTENSION ARTERIELLE ASSOCIEE A LA GROSSESSE
A L'HOPITAL DU DISTRICT DE LA COMMUNE IV : ASPECTS
EPIDEMIO-CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET
PRONOSTIQUES.**

Présentée et Soutenue publiquement le 22/07/2026 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie

Par M. KARAMOKO TOGOLA

Pour l'obtention Grade de Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

PRESIDENT : M. Soumana Oumar TRAORE, Maitre de conférences

MEMBRES : M. Ibrahim Ousmane KANTE, Maitre de conférences

M. Amaguiré SAYE, Gynécologue obstétricien

M. Mahamadou Sekou DIAKITE, Cardiologue

DIRECTEUR : M. Alassane TRAORE, Maitre de conférences



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE



SECRETARIAT PRINCIPAL

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mr Mamadou Lamine DIAKITE** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE

CONFERENCES AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU
TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2	Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryologie
3	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
4	Mme Diénéba 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 DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
24	Mme Hawa THIAM	Dermatologie
25	Mr Somita KEITA	Dermatologie-Léprologie

26	Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
27	Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
28	Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
29	Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
30	Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
31	Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie – Hépatologie
32	Mr Amadou DOLO	Gynécologie/Obstétrique
33	Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie/Obstétrique
34	Mr Issa DIARRA	Gynécologie/Obstétrique
35	Mr. Mamadou TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
36	Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
37	Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
38	Mme SY Assitan SOW	Gynécologie/Obstétrique
39	Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
40	Mr Amadou TOURE	Histo-Embryologie
41	Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
42	Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
43	Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
44	Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
45	Mr Mamadou DEMBELE	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 Hamidou Baba SACKO	ORL
56	Mr Abdou Alassane TOURE	OrthopédieTraumatologie
57	Mr Adama SANGARE	OrthopédieTraumatologie
58	Mr Sékou SIDIBE	OrthopédieTraumatologie
59	Mr Tiéman COULIBALY	OrthopédieTraumatologie
60	Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
61	Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
62	Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
63	Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
64	Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
65	Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
66	Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
67	Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
68	Mr Issa TRAORE	Radiologie
69	Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
70	Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
71	Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
72	Mr Mamadou Soun calo TRAORE	Santé Publique
73	Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
74	Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
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 SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Djibo Mahamane 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	Ophtalmologie
21	Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
22	Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
23	Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
24	Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
2	Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
3	Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
4	Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
5	Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
6	Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
7	Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
8	Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
9	Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
10	Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
11	Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
12	Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
13	Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
14	Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
15	Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
16	Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
17	Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
18	Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
19	Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
20	Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale

21	Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
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 Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
54	Mr Alphousseïny 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°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Fadima Koréissy 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 Abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
7	Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
8	Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
9	Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo –Faciale

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Lydia B. SITA	Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
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°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
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 Djeneba 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	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°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
2	Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
3	Mr Saïdou BALAM	Immunologie
4	Mr Sidy BANE	Immunologie
5	Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
6	Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
7	Antiémé Combo Georges TOGO	Contrôle de qualité des aliments

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Tata TOURE	Anatomie
2	Mme Assitan DIAKITE	Biologie
3	Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
4	Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie, Parasitologie médicale
5	Mme Nadié COULIBALY	Microbiologie, Contrôle Qualité

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
2	Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
3	Mr Ousmane FAYE	Dermatologie-Vénérologie
4	Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-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	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
9	Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
10	Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
11	Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
12	Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
13	Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
14	Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
15	Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
16	Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
17	Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
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	Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
16	Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
17	Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
18	Mme Hourouma SOW	Hépatogastro-Entérologie
19	Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépatogastro-Entérologie

20	Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépatogastro-Entérologie
21	Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
22	Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
23	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
24	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25	Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
26	Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
27	Mr Djibril SY	Médecine Interne
28	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
29	Mr Seydou SY	Néphrologie
30	Mr Guida LANDOURE	Neurologie
31	Mr Seybou HASSANE	Neurologie
32	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
33	Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
34	Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
35	Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
36	Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
37	Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
38	Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
39	Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
40	Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
41	Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
42	Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
43	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
44	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
45	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
46	Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
47	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
48	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
49	Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
50	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
51	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
52	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
53	Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

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

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2	Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
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°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
2	Mr Oumar THIÉRO	Biostatistique/Bioinformatique
3	Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
4	Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5	Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
6	Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
7	Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
8	Mr Mactar TOUNKARA	Epidémiologie
9	Mr Birama Apho LY	Santé Publique

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Mahamoudou TOURE	Epidémiologie
3	Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
4	Mme Fatoumata Korika TOUNKARA	Epidémiologie/ Santé Publique
5	Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition
7	Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
8	Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
9	Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
10	Mr Ousmane LY	Santé Publique
11	Mr Ilo DICKO	Santé Publique

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
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	Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé Publique
10	Mr Brahima KONATE	Méthodes statistiques en santé

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Babou BAH	Anatomie
2	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
3	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
4	Mr Madani MARICO	Chimie générale
5	Mr Blaise DACKOOU	Chimie organique
6	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
7	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
8	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
9	Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
10	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
11	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
12	Mr Baba DIALLO	Epidémiologie
13	Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
14	Mr Issa COULIBALY	Gestion
15	Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
16	Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
17	Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
18	Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
19	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
20	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
21	Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
22	Mr Ibrahima FALL	OCE
23	Mr Abdoul Karim TOGO	OCE
24	Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
25	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
26	Mr Amsalla NIANG	Odontologie Préventive et Sociale
27	Mr Madani LY	Oncologie
28	Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
29	Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
30	Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie
31	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
32	Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
33	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
34	Mr Morodian DIALLO	Physique
35	Mr Apérrou dit Eloi DARA	Psychiatrie
36	Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
37	Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
38	Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie

Bamako, le 10/12/ 2025

Le Secrétaire Principal

Dr Monzon TRAORE

DÉDICACE ET REMERCIEMENTS

DÉDICACES :

Je dédie ce travail :

A mon père : Fousseyni Togola

Ton soutien et ton conseil ont été un atout majeur durant mon parcours.

A ma mère Feu Sitan Sogoba :

J'espère que tu es fier de moi de là où tu es.

A ma grande-mère Feu Assétou Bouaré :

Tu es le centre de ce travail, ton soutien a été un atout très majeur durant mon étude et dans la vie courante.

REMERCIEMENTS :

A ALLAH, le TOUT MISERICORDIEUX, le TRÈS MISERICORDIEUX.

Louange à ALLAH seigneur de l'univers, l'omnipotent, l'omniscient, l'omniprésent qui m'a permis de mener à bien ce travail. Je dédie ce travail à :

Dieu, le Clément et Miséricordieux pour sa grâce

A notre Prophète Mahomet :

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

A ma tante Maimouna Sogoba :

Tu es une personne meilleure et tu as su me combler le côté maternel ; tu m'as soutenu dans n'importe quelle situation. Je te remercie beaucoup pour tout !

A ma sœur Aminata Togola :

Sache que ton grand frère t'aime. Tu es une force qui m'aide à avancer

A mes oncles : Adama et Sidi Sogoba :

Vous avez été un soutien et vous m'avez montré l'importance du travail individuel. Je vous remercie beaucoup !

_ Tous mes maîtres de la **FMOS** de l'Université de Bamako dont l'enseignement a contribué à ma formation de médecin.

_ Tout le personnel de l'hôpital du district de la commune IV et en particulier celui de la maternité :

- **Les Gynécologues obstétriciens**
- **Les Sages femmes**
- **Les Infirmières**
- **Le Cardiologue et son équipe**
- **Les Médecins généralistes**
- **Les externes etc.....**

_ A mon **Tonton Mamadou Togola** : Je te remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi

_ A **Dr Alfousseyni Sanogo** (Cardiologue de son état) et ses équipes : Merci beaucoup pour votre apprentissage et votre sympathie

_ A la **maison blanche** : Merci beaucoup pour votre respect à mon égard

_ A tous mes camarades de la **15^{ème} promotion** : Merci beaucoup à vous cher camarade

_ A la **renaissance convergence syndicale** : Merci beaucoup de m'avoir accueilli dans cette faculté et de me considérer comme l'un des vôtres.

_ A mes amis : **Dr Adama Bouaré, Dr N'tjo Ballo, Dr Tidiani Komé, Dr Ahmadou I Cissé, Dr Zoumana Niambélé, Aux éléments de Fatal gang de sénou, Alou Coulibaly, Flamoussa Sidibé, Ibrahima Tangara, Bécou Hyancynthe Traoré, Nouhoum T Coulibaly, Zoumana Diallo, Aboubacar Traoré, Ali Sanogo, Denis Koffi Awoua, Moussa Bagayogo, Idrissa Maiga, Dr Soumaila Coulibaly, Dr Ali Guindo, Dr Boubacar Kangama, Sory Ibrahim Bougoudogo, Youssouf Magassa, Modibo Van Diarra**

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Soumana Oumar Traore

- ✓ Maître de conférences agrégé en gynécologie obstétrique à la faculté de médecine et d'Odontostomatologie (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
- ✓ Membre de la société Malienne de la Gynécologie Obstétrique

Cher Maître,

En acceptant de présider ce travail, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance. Nous sommes très heureux de nous compter parmi vos élèves.

Votre modestie et votre rigueur scientifique font de vous une personne remarquable. Vous avez cultivé en nous le sens du travail bien fait.

Trouvez ici cher maître, l'expression de nos plus grands respects.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Ibrahim Ousmane KANTE

- ✓ Maître de conférences en gynécologie-obstétrique à la faculté de médecine et d'Odontostomatologie ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU du point G ;
- ✓ Spécialiste en Infertilité ;
- ✓ DU PMA à l'Université paris VI
- ✓ DU Hormonologie à l'Université Paris V ;
- ✓ DU Echographie infertilité à l'Université Paris V
- ✓ DU Andrologie à l'Université Paris V ;
- ✓ Master en PMA, Endoscopie échographie gynécologie en Inde ;
- ✓ Master en Pédagogie à l'institut africain de formation en pédagogie, recherche et évaluation en sciences de la santé (IAFPRESS) ;
- ✓ Secrétaire général au groupe interafricain d'étude, de recherche et d'application sur la fertilité (GIERAF International)

Cher Maître,

Nous avons été impressionnés par votre disponibilité tout au long de cette thèse. Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Amaguiré Saye

- ✓ Gynécologue-Obstétricien
- ✓ Chef de service de la Gynécologie Obstétrique à l'hôpital du district de la commune IV
- ✓ Praticien hospitalier à l'hôpital du district de la commune IV
- ✓ Médecin chef adjoint à l'hôpital du district de la commune IV
- ✓ Membre de la société Malienne de la Gynécologie Obstétrique

Cher Maître,

C'était un plaisir pour nous d'avoir des moments d'entretien et de partage avec vous pour ce travail. Vous êtes resté disponible, les bras ouverts pour nous et cela malgré vos multiples occupations. Votre dynamisme, votre respect et votre disponibilité ont suscité notre admiration. Veuillez recevoir nos sincères remerciements.

A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Mahamadou Sekou Diakité

✓ Cardiologue

✓ Praticien hospitalier à l'hôpital du district de la commune IV

Cher Maître,

Vous avez accepté avec spontanéité et gentillesse de juger ce travail.

C'est un grand honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour du travail bienfait force l'admiration.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Alassane Traoré

- ✓ Gynécologue-Obstétricien
- ✓ Chef du service de la Gynécologie à l'hôpital du Mali
- ✓ Maître de conférences à la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie
- ✓ Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali
- ✓ Membre de la société de chirurgie au Mali (SOCHIMA)

Cher Maître,

Les mots nous manquent pour exprimer tout le bien que nous pensons de vous. Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines. Votre éloquence dans l'enseignement, votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un modèle.

C'est un véritable privilège pour nous de compter parmi vos élèves.

Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

Que Dieu vous donne une longue vie.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ALAT	: Alanine aminotransférase.
ASAT	: Aspartate aminotransférase.
ATCD	: Antécédent.
BAV	: bloc atrioventriculaire
PP	: paroi postérieure
BBD	: bloc de la branche droit
BBG	: bloc de la branche gauche
BDCF	: Bruit du cœur fœtal.
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminé.
CPN	: Consultation prénatale.
DDPN	: Décollement prématuré du placenta normalement inséré.
DTDVG	: Diamètre télédiastolique du ventricule gauche
ECBU	: Examen cytbactériologique des urines.
ECG	: Electrocardiogramme.
ESV	: Extrasystoles ventriculaires
FA	: Fibrillation atriale
FEVG	: Fraction d'éjection ventriculaire gauche.
FMOS	: Faculté de médecine et d'odontostomatologie.
HAD	: Hypertrophie atriale droite
HAG	: Hypertrophie atriale gauche
HDCIV	: Hôpital district commune IV.
HELLP	: Hemolysis elevated liver enzyme Low platelet count.
HLA	: Antigènes des leucocytes humains.
HRP	: Hématome retro placentaire
HTA	: Hypertension artérielle.
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche.
LIF	: Leukemia inhibitor factor.
MAF	: Mouvement actif fœtal.
MAP	: Menace d'accouchement prématuré.
MFIU	: Mort fœtal in utéro.
MgSo4	: Sulfate de magnésium.

mmHg	: Millimètre de mercure.
NFS	: Numération formule sanguine.
NK	: Naturel killer.
Obst	: Obstétrique
OMI	: Œdème des membres inférieurs.
OMS	: Organisation mondiale de la santé.
PA	: Pression artérielle.
PAD	: Pression artérielle diastolique.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PAS	: Pression artérielle systolique.
RCIU	: Retard de croissance intra utérin.
SA	: Semaine d'aménorrhée.
SCV	: Système cardio-vasculaire.
SFA	: Souffrance fœtale aigue
SFC	: Souffrance fœtale chronique
SIV	: Septum interventriculaire
SNC	: Système nerveux central.
TA	: Tension artérielle.
TCA	: Temps de céphaline active.
TGF	: Transforming growth factor.
TP	: Taux de prothrombine. ¹⁴
VEGF	: Vascular endothelial growth factor.

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I: Traitement du surdosage du sulfate de magnésium.	31
Tableau II: Indice pelvien pour le déclenchement du travail (d'après Bishop). [44]	32
Tableau III: Répartition en fonction de leur tranche d'âge.....	42
Tableau IV: Répartition en fonction de l'occupation.....	42
Tableau V: Répartition en fonction du statut matrimonial	44
Tableau VI: Répartition en fonction de leurs antécédents obstétricaux	44
Tableau VII : Répartition en fonction de leur gestité.....	45
Tableau VIII: Répartition en fonction de leur parité	45
Tableau IX: Répartition en fonction de l'auteur des consultations prénatales	46
Tableau X: Répartition des patientes en fonction de leurs antécédents médicaux.....	46
Tableau XI: Répartition des patientes en fonction de la consultation prénatale	47
Tableau XII: Répartition des patientes fonction des antécédents familiaux.....	47
Tableau XIII: Répartition en fonction de leurs signes fonctionnels	48
Tableau XIV: Répartition des patientes en fonction d'œdème des membres inférieurs.....	48
Tableau XV : Répartition des patientes en fonction de l'âge de la grossesse au moment du diagnostic de l'HTA	49
Tableau XVI: Répartition des patientes en fonction de leur protéinurie à la bandelette.....	49
Tableau XVII: Répartition des patientes en fonction de la sévérité de la pression artérielle .	50
Tableau XVIII: Répartition en fonction de la réalisation du bilan sanguin.....	50
Tableau XIX: Répartition des patientes en fonction de leur numération formule sanguine ...	51
Tableau XX: Répartition des patientes en fonction de leurs facteurs de risque d'HTA	51
Tableau XXI: Répartition des patientes en fonction de leur électrocardiogramme (ECG).....	52
Tableau XXII: Répartition des patientes en fonction de leur écho cœur	52
Tableau XXIII: Répartition des patientes en fonction de leur fond d'Œil (classification de Kirkendall)	53
Tableau XXIV: Répartition des patientes en fonction de leur échodoppler obstétricale	53
Tableau XXV: Répartition des patientes en fonction de leur type d'HTA.....	54
Tableau XXVI: Répartition des patientes en fonction de leurs classes des médicaments antihypertenseurs.....	54
Tableau XXVII: Répartition en fonction des médicaments utilisés dans le service en cas d'hypertension artérielle associée à la grossesse.....	55
Tableau XXVIII: Répartition des patientes en fonction de leurs voies d'accouchements	55

Tableau XXIX: Répartition des patientes en fonction du pronostic maternel	56
Tableau XXX: Répartition des patientes en fonction de la nature des complications maternelles	56
Tableau XXXI: Répartition en fonction du pronostic fœtal.....	56
Tableau XXXII: Répartition des patientes en fonction de la nature des complications fœtales	57
Tableau XXXIII : Répartition des patientes selon le score d'Apgar à la 1 ^{ère} et 5 ^{ème} minute..	57
Tableau XXXIV: Répartition selon le type d'HTA en fonction de l'âge	58
Tableau XXXV: Répartition selon le type d'HTA en fonction de la gestité	58
Tableau XXXVI: Répartition selon le type d'HTA en fonction de la parité	59

LISTES DES FIGURES

Figure 1: Physiologie de la placentation	17
Figure 2: Anomalie d'invasion placentaire	18
Figure 3: Technique de prélèvement de la tension artérielle chez une gestante.....	21
Figure 4: Interprétation de la bandelette urinaire	22
Figure 5: Répartition selon leur résidence.....	43
Figure 6: Répartition selon leur niveau d'instruction	43

Table des matières

1. INTRODUCTION	1
2. OBJECTIFS	4
2.1. Objectif général :	4
2.2. Objectifs spécifiques :	4
3. GENERALITES :	6
3.1. Définition :	6
3.2. Classification	6
3.3. Physiologie de la grossesse normale	7
3.4. Physiopathologie	14
3.5. Facteurs de risques et le dépistage	20
3.6. Diagnostic :	21
3.7. Examens complémentaires	22
3.8. Complications.....	24
3.9. Traitement	26
4. METHODOLOGIE.....	38
4.1. Cadre d'étude	38
4.2. Type et période d'étude	39
4.3. Population d'étude.....	39
4.4. Déroulement de l'étude	39
4.5. VARIABLE.....	39
4.6. Collecte des données	40
4.7. Traitement et analyse des données	40
4.8. Aspects éthiques.....	40
5. RESULTATS	42
6. DISCUSSION	61

CONCLUSION	66
RECOMMANDATIONS	68
REFERENCES	70
ANNEXES	74

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle constitue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Elle représente la maladie chronique la plus fréquente et une des principales causes de mortalité. Elle est responsable de plus de 10 millions de décès chaque année[1]

La grossesse, bien qu'un processus naturel, peut affecter de manière significative le pronostic vital de la mère et/ou du nouveau-né lorsqu'elle est compliquée par certaines pathologies, telles que Diabète et l'hypertension artérielle pendant la grossesse. [2]

La prévalence de l'HTA varie selon le niveau économique des pays et les régions, selon l'OMS c'est en région Africaine que la prévalence est la plus importante à 27 %.[3]

L'association entre l'HTA et la grossesse représente en Afrique subsaharienne la première cause de troubles cardiovasculaires pendant la grossesse. En raison des complications materno-fœtales qu'elle engendre et de la complexité de sa prise en charge, l'HTA est la troisième cause de mortalité maternelle (après les hémorragies et les infections) et la première cause de mortalité périnatale (Lansac et Coll.,2008).[4]

Il existe une importante variation des statistiques concernant l'HTA associée à la grossesse selon les régions du monde. La fréquence de l'HTA au cours de la grossesse est voisine dans la plupart des pays occidentaux avec une prévalence de 9,3% en France ; 10,8% au Royaume Uni ; 10 à 15% aux Etats-Unis ; et 10% en Australie en 2008.[5]

Il existe également une grande disparité dans les fréquences de l'hypertension artérielle (HTA) pendant la grossesse dans les pays africains. Les taux varient considérablement, avec des fréquences enregistrées allant de 8,9 à 9,66 % en Guinée Conakry (Bah AO 2001)[6] ;17,05 % au Niger (Touré IA, 1997)[7] .

Au Mali les taux étaient de 4,91%, en 2012 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou[8] ; 8,64% en 2010 au Csréf de la commune 6[9] ;1,65% en 2005 au Csréf de la commune 2[10].

Une prise en charge appropriée et une référence rapide vers des spécialistes sont donc nécessaires pour optimiser les chances de survie pour la mère et le fœtus.

En l'absence de prise en charge, cette affection devient redoutable par ses complications, elle est généralement fatale pour le fœtus et très fréquemment pour la mère.

Cette étude a été initiée dans le service afin de faire l'état des lieux de cette association, avec comme objectif : étudier l'hypertension artérielle associée à la grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique à l'hôpital du district de la commune IV.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général :

Etudier l'hypertension artérielle associée à la grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique à l'hôpital du district de la commune IV.

2.2.Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'hypertension artérielle associée à la grossesse.
- Décrire les aspects sociodémographiques et cliniques des patientes présentant une hypertension artérielle associée à la grossesse.
- Décrire la prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse à l'hôpital du district de la commune IV.
- Déterminer le pronostic maternel et fœtal

GENERALITES

3. GENERALITES :

3.1. Définition :

L'hypertension artérielle associée à la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg, à deux reprises séparées d'au moins 4 heures chez une femme enceinte assise après 15 mn de repos avec un appareil adapté[11]

3.2. Classification :

La classification de l'HTA associée à la grossesse est faite selon deux critères, qui sont la date d'apparition de l'HTA et la présence ou non de protéinurie. La présence d'œdème n'est plus considérée comme un critère de classification car les œdèmes sont présents dans 80% des grossesses normales (la pression veineuse dans les membres inférieurs est augmentée par la compression des gros vaisseaux par l'utérus gravide).

En revanche s'ils sont d'apparition brutale ou rapidement aggravés, ils restent un des signes d'aggravation de l'hypertension artérielle.[12]

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

3.2.1. L'hypertension artérielle chronique :

Elle est présente avant la grossesse, peut parfois être méconnue et diagnostiquée avant 20S.A. Elle ne présente pas de protéinurie associée.

Une hypertension artérielle diagnostiquée pendant la grossesse, qui ne disparaît pas en post-partum est à considérer comme chronique.[13,14,15,16,17]

3.2.2. L'hypertension artérielle gestationnelle :

Elle est diagnostiquée pour la première fois après 20 SA, chez une patiente jusqu'alors normotendue et n'associe pas de protéinurie. [13,14,15,16,17]

3.2.3. La prééclampsie :

Il s'agit d'une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie positive à partir de la 20ème SA.

C'est une pathologie spécifique de la grossesse. [13,14,15,16,17]

➤ Elle est dite modérée :

Lorsque la PA est comprise entre 140 /90 mmHg et 160/90 mmHg, chez une gestante auparavant normotendue, associée à une protéinurie comprise entre 300 mg/dl/24h et 500 mg/dl/24h.

➤ Elle dite sévère :

Lorsqu'au moins l'un des critères sous cités retrouvé à l'examen de la patiente :

- ✓ Une PAS ≥ 160 mmHg et ou PAD ≥ 110 mmHg.
- ✓ Une protéinurie ≥ 500 mg/dl/24h ou supérieure à trois croix à la bandelette urinaire.
- ✓ Une Oligo-anurie < 400 ml/24h.
- ✓ Atteinte SNC : perturbations visuelles, céphalées en casque, scotome, modifications de l'état mental.
- ✓ Un œdème aigu du poumon.
- ✓ Des douleurs épigastriques en barre ou signe de Chaussier.
- ✓ Des anomalies des tests hépatiques, une thrombopénie $< 100.000/\text{mm}^3$.
- ✓ Un retard de croissance intra utérin avec ou sans anomalies du doppler.
- ✓ Un oligoamnios.

3.2.4. La prééclampsie surajoutée :

Il s'agit d'une hypertension artérielle chronique associée à une protéinurie positive. [13,14,15,16,17]

Une protéinurie est considérée comme positive lorsqu'elle est supérieure à 1g/l, à la bandelette urinaire ou supérieure à 0,3g, sur les urines de 24h.

Il est toutefois important de savoir que la protéinurie apparaît tardivement dans l'évolution de la prééclampsie, c'est pourquoi il faut évoquer le diagnostic de prééclampsie pour toute patiente hypertendue, sans protéinurie, mais présentant au moins un des signes suivants :

- ✓ Œdèmes d'apparition rapide ou rapidement aggravés.
- ✓ Augmentation des transaminases.
- ✓ Uricémie supérieure à 350 mmol/l.
- ✓ Plaquettes inférieures à 100 000/ mm^3 .
- ✓ Retard de croissance intra utérin.

3.3. Physiologie de la grossesse normale :

3.3.1. Physiologie utérine au cours de la grossesse[18,19] :

L'utérus constitue la base du soutien de l'unité fœto-maternelle parce qu'il est le premier lieu de passage des substances nutritives du placenta vers le fœtus.

Les échanges maternels pour assurer la croissance du fœtus, se font à travers le placenta et constituent une union entre les tissus maternels et fœtaux.

Une élévation du flux sanguin utérin est remarquable aux alentours de la 10ème semaine.

Au fur et à mesure que la grossesse s'approche du terme, 85% du flux sanguin utérin total assure la circulation placentaire tandis que les 10 à 15% restants perfusent l'utérus chaque minute (700 à 800 ml/mn).

La vitesse du flux sanguin dans l'utérus et le placenta est relativement élevée et régulée par la pression artérielle et la résistance vasculaire systémique, parce que le lit vasculaire utérin est dilaté au maximum, le flux sanguin n'est pas autorégulé c'est-à-dire que la quantité d'oxygène disponible pour le fœtus est régulée par une élévation de la concentration d'oxygène dans le sang et non par une élévation du flux sanguin utérin.

Par ailleurs, les vaisseaux ne répondent pas aux agents vasopresseurs circulants ou à l'influence du système nerveux autonome.

Les artères utérines assurent le flux sanguin utérin, ces artères passent à travers les trois couches de la paroi utérine avant d'atteindre le placenta, parce qu'elles doivent passer à travers le muscle utérin, lorsque l'utérus se contracte, les vaisseaux peuvent s'obstruer, la pression myométriale va excéder la pression artérielle et finalement entraîner une diminution du flux sanguin utérin. La pression myométriale (pression au niveau du muscle utérin) est estimée à 10 mmHg alors que la PA= 85 mmHg.

En plus du muscle utérin, toutes les situations qui peuvent diminuer l'output cardiaque peuvent aussi diminuer le flux sanguin utérin.

Certains facteurs qui diminuent le flux sanguin utérin aussi bien que le flux sanguin placentaire ou la capacité de diffusion sont les suivants :

✓ **La position maternelle :**

En décubitus dorsal :

Il y a une compression de la veine cave inférieure, des vaisseaux aorto-iliaques ou des deux.

Il en résulte une diminution de l'output cardiaque et une hypotension artérielle.

Ceci entraîne une insuffisance utéro-placentaire.

D'où une incidence élevée de ralentissement tardive au cours du travail.

✓ **L'exercice physique :**

Les exercices physiques excessifs peuvent divertir le sang de l'utérus vers les muscles de la mère.

Il en résulte une tachycardie fœtale secondaire à la réponse sympathique pour diminuer l'oxygène fœtal.

✓ **Les pathologies médicales :**

Les troubles hypertensifs de la grossesse peuvent entraîner un infarctus placentaire ou un hématome retro-placentaire.

Le diabète sucré augmente l'épaisseur du placenta entraînant une augmentation de la distance de diffusion

Les placentas du dépassement de terme peuvent entraîner la formation de calcification.

Il en résulte une diminution de la surface du placenta d'où une diminution de la perfusion utérine.

✓ **L'anesthésie :**

Diminue le flux sanguin dans l'espace inter villositaire du fait de l'hypotension maternelle.

✓ **Les contractions utérines :**

Les contractions utérines sont produites quand l'activité électrique passe à travers de nombreux centres de communications (GAP jonction) entre les cellules utérines.

En ce moment il y a un échange d'ions à l'intérieur et à l'extérieur de chaque cellule.

Cet échange va entraîner un raccourcissement des fibres myométriales d'où la contraction de la paroi musculaire utérine, la dominance fundique aide à la descente du fœtus.

Quand l'utérus est au repos, le fœtus reçoit la grande partie de son oxygène et ses besoins en nutriments sont satisfaits, de même l'excès en dioxyde de carbone est éliminé.

3.3.2. Modifications générales de l'organisme maternel :

3.3.2.1. Système hématologique :

Volume plasmatique :

Il représente 75% du volume sanguin total

- ✓ Il y a une augmentation de 40% à 50% (1250 ml) par rapport à l'état d'avant la grossesse.
- ✓ Cette augmentation commence à partir de la 6ème SA est très marquée entre 28 et 30 SA, puis se maintient en plateau.
- ✓ Elle est influencée par : les hormones de la reproduction, le flux sanguin au niveau des vaisseaux utéro-placentaires, les modifications du système rénal et l'homéostasie hydroélectrolytique.

Le volume des globules rouges :

- ✓ Représente 25 à 30% (250 à 400 ml) par rapport à l'état d'avant la grossesse.
- ✓ Leur volume augmente à partir de la 10ème SA et continue sa progression jusqu'au terme de la grossesse.
- ✓ L'augmentation des globules rouges est due à l'augmentation de l'érythropoïétine et à l'accélération de la production des globules rouges.

- ✓ Cette augmentation est plus lente et plus tardive que celle du volume plasmatique entraînant un déséquilibre entre les deux volumes (volume plasmatique beaucoup plus important que le volume globulaire), ce qui est couramment appelée anémie physiologique par dilution au cours de la grossesse.
- ✓ L'hémodilution entraîne une diminution de la viscosité sanguine de 20% au premier et au deuxième trimestre.

Le volume des globules blancs :

- ✓ L'augmentation des globules blancs commence au premier trimestre pour se maintenir en plateau aux deuxième et troisième trimestres.
- ✓ Les valeurs normales vont de 5000 à 12000 GB/mm³ des valeurs de 15000 GB/ml ont été rapportées et considérées comme normales.

Les plaquettes :

Il y a une légère diminution du nombre des plaquettes du fait de l'hémodilution.

- ✓ Cependant il y a une augmentation de l'agrégation plaquettaire au cours des 8 dernières semaines de la grossesse.

Les valeurs normales vont de 150000 à 400000/mm³.

- ✓ Les femmes ayant une HTA au cours de la grossesse notamment un HELLP Syndrome peuvent développer une neutropénie du fait de la destruction des globules rouges et de l'agrégation plaquettaire.
- ✓ Un nombre de plaquette inférieur à 100000 /mm³ augmente le risque de saignement et de CIVD.
- ✓ Un nombre de plaquette inférieur à 50000/mm³ augmente le risque d'hémorragie spontanée nécessitant une perfusion des plaquettes avant toute intervention.

Les composantes du plasma :

- ✓ Diminution des protéines plasmatiques totales supérieure à 10-14 % survenant surtout au cours du premier trimestre.
- ✓ Electrolytes (anions, cations, les bases tampons).

Diminution de l'osmolarité plasmatique, cette diminution est due à l'hypervolémie associée à l'hyperventilation.

- ✓ La ferritine sérique diminue de 30% jusqu'à 30-32 SA, entraînant une diminution des réserves de fer au cours de la grossesse.
- ✓ Les lipides totaux augmentent de 40 à 60%.

Les facteurs de coagulation :

- ✓ Il y a une augmentation des facteurs ci-après :

Facteurs I (fibrinogène), facteur II (prothrombine), facteur V (pro-accéléline), facteur VII (proconvertine), facteur VIII, facteur IX, facteur X, facteur XII.

✓ Diminution des facteurs de coagulations ci-après :

Facteur XI (plasma thrombine antécédent) ;

Facteur XIII (facteur de stabilisation de la fibrine).

3.3.2.2. Le système cardiovasculaire :

Dans les conditions normales, à chaque battement cardiaque, des quantités égales de sang passent au niveau de toutes les surfaces du système cardiovasculaire (SCV).

Le Système cardiovasculaire fonctionne en circuit continu.

Si une perturbation du circuit survient en une partie quelconque de ce système des perturbations secondaires surviendront au niveau de toutes les autres parties du système.

Au cours de la grossesse, le cœur modifie sa position, sa forme et sa fonction.

Au fur et à mesure que l'utérus augmente de volume et s'étend en dehors du pelvis, le diaphragme est poussé vers le haut avec le contenu abdominal.

Cette action déplace le cœur vers le haut en avant et à gauche.

L'apex est tourné latéralement, ainsi le choc de pointe est légèrement localisé plus à gauche chez la femme enceinte.

En plus il y a une hypertrophie du ventricule gauche entraînant une cardiomégalie surtout au 2ème et 3ème trimestre.

Aux environs de la 4ème– 5ème SA, le rythme cardiaque maternel commence à s'accélérer pour atteindre son maximum au 3ème trimestre avec une augmentation de 15% par rapport à la population de femmes non enceintes, (60 à 80 bats/mn).

Cette augmentation équivaut à une augmentation de 15 à 20 bats/mn du rythme cardiaque.

Au cours des grossesses multiples le rythme cardiaque maternel augmente jusqu' à 40% par rapport à la femme non enceinte.

Le temps de remplissage diastolique (temps de remplissage du VG) dépend du rythme cardiaque.

L'augmentation du rythme cardiaque entraînera donc une diminution du temps de remplissage. Il en résulte donc une hypo-oxygénation et une hypoperfusion inadéquate des systèmes maternels qui entraîneront à leur tour une hypoperfusion et une hypo-oxygénation inadéquate du placenta.

Au 3^{ème} trimestre surviennent des modifications des bruits du cœur. Environ 90% des femmes ont un éclat exagéré du 1^{er} bruit affectant toutes les composantes de ce 1^{er} bruit (aussi bien la fermeture des valves mitrales que des valves tricuspidiennes).

Le 2^{ème} bruit est aussi étalé dans le temps et plus audible habituellement aux alentours de la 30^{ème} SA, aussi un 3^{ème} bruit cardiaque est facilement audible.

En plus des modifications des bruits cardiaques ; 90 à 95% des femmes développent un souffle systolique du fait de l'augmentation du flux sanguin aortique et pulmonaire secondaire à l'augmentation du volume plasmatique.

Les modifications de l'ECG surviennent en conséquence des modifications mécaniques de la position du cœur. De petites ondes Q, une inversion de l'onde P et T et des modifications du segment S-T sont fréquentes et doivent être considérées comme bénignes.

Il est aussi fréquent de constater des arythmies notamment des tachyarythmies telle une tachycardie supra-ventriculaire secondaire à l'augmentation du volume cardiaque maternel.

Les fluctuations de cet output cardiaque maternel influencent directement celui du fœtus.

Le fœtus dépend d'une pression maternelle stable, il est donc impératif d'avoir une stabilité maternelle pour faciliter une stabilité fœtale.

Le volume d'éjection est composé de quatre facteurs : la précharge, la post charge, la contractilité et la synchronicité musculaire.

Ces facteurs affectent la capacité de la patiente à régler l'output cardiaque en réponse au nouveau défi physiologique.

Le volume d'éjection équivaut à la quantité de sang en ml que le cœur éjecte à chaque battement cardiaque.

Il est approximativement de 85 ml pendant la grossesse.

3.3.2.3. Système respiratoire :

Le diaphragme est soulevé à 4 cm au-dessus de sa position d'origine, augmente le rythme respiratoire.

La grossesse modifie la respiration costale en respiration diaphragmatique.

Le diamètre transversal s'élargit de 2 à 5 cm, les côtes inférieures aussi s'évasent vers l'extérieur Permettent au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus gravide.

L'angle sous costal augmente d'environ 35°, secondaire au relâchement des ligaments costaux sous l'effet de la relaxine et permette au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus grévide.

3.3.2.4. Système rénal :

Allongement des reins de 1-1,5 cm secondaire à :

L'augmentation du flux sanguin rénal ;

L'augmentation du volume vasculaire ;

Hypertrophie.

Dilatation pyélocalicielle et urétérale :

Dilatation de l'uretère droit > à celle de l'uretère gauche, Allongement des uretères avec diminution de leur motilité et diminution des mouvements péristaltiques

Entraînant :

- Un risque accru d'infection du tractus urinaire.
- Une faible précision de la collecte des urines de 24 heures.

Vessie :

Diminution du tonus ;

Augmentation de la capacité, se déplace avec la grossesse ;

Sa muqueuse devient œdématisée et l'augmentation de l'apport sanguin ;

Peut retenir jusqu'à 300 ml d'urine dans les uretères, secondaire à une incompétence de la valve vésico-urétéral entraîne :

- ✓ Pollakiurie et incontinence urinaire ;
- ✓ Un risque accru de traumatisme, un risque accru de reflux et d'infection secondaire.

Augmentation du flux sanguin rénal de 35% - 60% = Filtration glomérulaire ;

Augmentation de la filtration et de l'excrétion de l'eau et des électrolytes Augmente de 40% - 50% entraîne :

- ✓ Augmentation de la filtration de l'eau et des solutés ;
- ✓ Augmentation du volume et du flux urinaire ;
- ✓ Diminution de l'azotémie, de la créatininémie et de l'uricémie ;
- ✓ Augmentation de la réabsorption des solutés ;
- ✓ Augmentation de l'excrétion rénale du glucose, des protéines, des acides aminés, de l'urée, de l'acide urique, des vitamines hydrosolubles, du calcium, des ions hydrogènes et du phosphore.

3.3.2.5. Système endocrinien :

Plusieurs changements hormonaux surviennent.

Une partie importante de ces changements vient de la production par l'unité foeto-placentaire de nombreuses hormones mais aussi d'autres substances telles les substances digitaliques endogènes, l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène tissulaire, les prostaglandines.

Les concentrations d'œstrogènes et de progestérones augmentent plus de 100 fois.

L'unité foeto-placentaire serait une source importante de rénine et de corticolibérine.

L'importance du rôle physiologique de ces hormones et de ces substances humorales n'est pas encore établie.

Du côté maternel, on observe des modifications de toutes les hormones responsables de l'homéostasie du sodium et de l'eau.

Ainsi toutes les composantes du système rénine-angiotensine-aldostérone s'élèvent.

D'autres facteurs sont aussi impliqués comme la stimulation de la synthèse d'angiotensinogène par les œstrogènes et l'élévation des substances antagonistes de l'angiotensine II (prostaglandines E rénales) ou de l'aldostérone (progestérone).

Malgré ces modifications, la femme enceinte normale demeure capable de répondre de façon appropriée à une surcharge de sel par une inhibition de la sécrétion de rénine.

La grossesse entraîne donc des modifications physiologiques générales de l'organisme de la mère.

En résumé l'organisme maternel devient :

- ✓ Hyperdynamique avec une augmentation de la charge cardiaque et du rythme de métabolisme ce qui entraîne une augmentation de la consommation en oxygène.
- ✓ Hypermétabolique pour compenser les besoins du fœtus, du travail et de l'expulsion avec risque de décompensation.
- ✓ Hypervolémique avec augmentation du volume plasmatique de 2 à 3 l pour une bonne perfusion placentaire.
- ✓ Hypercoagulable et cet état va favoriser la formation de caillots pour diminuer les risques hémorragiques
- ✓ Faible résistance périphérique par dilatation veineuse maximum pour contenir l'expansion volémique et favoriser la perfusion placentaire.
- ✓ Alcalose respiratoire compensatrice.

3.4. Physiopathologie [45]:

3.4.1. Physiologie de la placentation :

L'HTA gravidique provient d'un trouble précoce de la placentation.

La placentation nécessite une connexion entre le placenta et les vaisseaux maternels ; notamment une augmentation de calibre des vaisseaux maternels pour assurer un débit sanguin suffisant afin d'assurer de bons échanges.

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

Le syncytiotrophoblaste se trouve en périphérie du blastocyste.

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

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

Le trophoblaste villex a pour rôle les échanges gazeux et de nutriments entre la mère et le fœtus.

Il est en contact avec les cellules de la mère, car en contact avec le sang maternel.

Le trophoblaste extra-villex quant à lui est au contact de la muqueuse utérine et du myomètre.

Il est donc en contact avec les cellules maternelles retrouvées au niveau de l'utérus.

Le syncytiotrophoblaste se creuse de lacunes.

Les zones inter-lacunaires seront envahies par le cytotrophoblaste, ce qui formera les villosités choriales primaires.

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

Les villosités choriales sont ancrées soit dans l'utérus ; ce sont les villosités crampon, soit dans la chambre intervillueuse ; ce sont les villosités flottantes.

Les villosités choriales ont leur structure définitive 8 semaines après la fécondation de l'œuf.

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

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

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

De plus, le syncytiotrophoblaste ayant des caractéristiques endothéliales, il produit certains facteurs de régulation de l'hémostase, dans la chambre intervillueuse.

Il existe des jonctions communicantes nécessaires à la formation du syncytiotrophoblaste.

Cette formation est inhibée par l'hypoxie, le LIF et le TGF β .

La première phase de l'invasion trophoblastique ; à partir de 8 semaines après la fécondation, est caractérisée par la migration du cytotrophoblaste extra-villeux dans la décidua ; jusqu'aux artères spiralées du myomètre.

La chambre intervillieuse est progressivement envahie par le sang maternel.

La seconde phase est plus tardive.

Elle est caractérisée par une invasion endovasculaire des artères spiralées du myomètre.

Les cellules trophoblastiques vont subir une transformation, leur conférant une propriété endothéliale.

C'est cette transformation qui va déterminer la bonne circulation materno-foetale.

Les cellules épithéliales à la base des villosités crampons ont des propriétés invasives et migratoires.

Elles sont regroupées dans la partie proximale de la villosité.

Par la suite, ces cellules migrent et envahissent l'endomètre maternel.

Cette étape nécessite une interaction avec les cellules de l'immunité ; telles que les macrophages et les cellules Natural Killer (N.K.).

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

Les artères spiralées du myomètre sont colonisées dans une période allant de 8 S.A. à 15 S.A.

Le cytotrophoblaste extra-villeux remplace l'endothélium des artères utérines et crée les bouchons trophoblastiques (PLUGS) ; permettant une protection mécanique et biochimique de l'embryon au cours du premier trimestre.

Au deuxième trimestre, les PLUGS s'ouvrent et le sang maternel pénètre dans la chambre intervillieuse.

La circulation hémochoriale du placenta se met en place.

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

Son diamètre est augmenté et il n'y a plus de résistance.

Le débit sanguin est continu jusqu'à la fin de la grossesse.

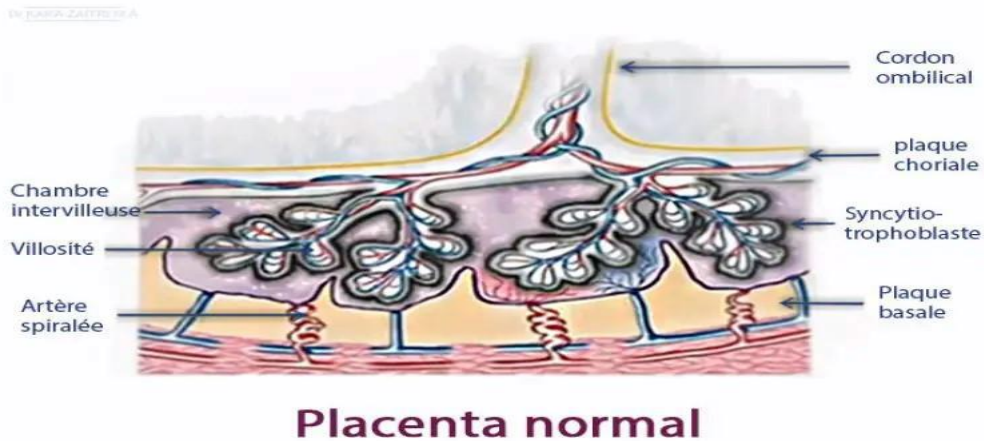


Figure 1: Physiologie de la placentation

3.4.2. Etiologies des troubles de la placentation :

3.4.2.1. Anomalie de l'invasion des cellules trophoblastiques :

Cette anomalie révèle soit une absence de formation des artères spiralées, soit une transformation incomplète des vaisseaux sanguins placentaires.

La vascularisation du placenta est donc insuffisante et provoque une ischémie placentaire.

L'hypertension artérielle ne sera pas d'apparition immédiate mais se manifestera seulement lorsque l'ischémie aura atteint un seuil critique.

De plus le placenta ischémique libère des cellules trophoblastiques nécrosées sous forme de vésicules.

Ces vésicules pourraient inhiber très fortement la prolifération des cellules endothéliales et donc provoquer des lésions endothéliales.

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

3.4.2.2. L'ischémie placentaire :

C'est la principale étiologie.

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

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

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

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

- ✓ Augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressives.
- ✓ Activation de l'hémostase.
- ✓ Diminution de la production de prostacycline avec conservation d'un taux physiologique de thromboxane à l'origine d'une vasoconstriction et d'une activation de la coagulation.
- ✓ Dysfonction endothéliale marquée par un taux circulant de fibronectine et de facteur VIII élevé.
- ✓ Diminution du taux de monoxyde d'azote (NO), agent vasodilatateur puissant.

L'ischémie placentaire pourrait avoir plusieurs origines :

- ✓ La compression de l'aorte et/ou des artères utérines par l'utérus gravidé (majoré en cas de grossesse multiple ou d'hydramnios).
- ✓ Une pathologie vasculaire préexistante.
- ✓ Une pathologie thrombophilie préexistante (syndrome des anti phospholipides, déficit en protéine C ou S, résistance à la protéine C activée, hyperhomocystéinémie, mutation du facteur V de Leiden, mutation du facteur II, mutation de la méthyl tétra hydroxy folate réductase.

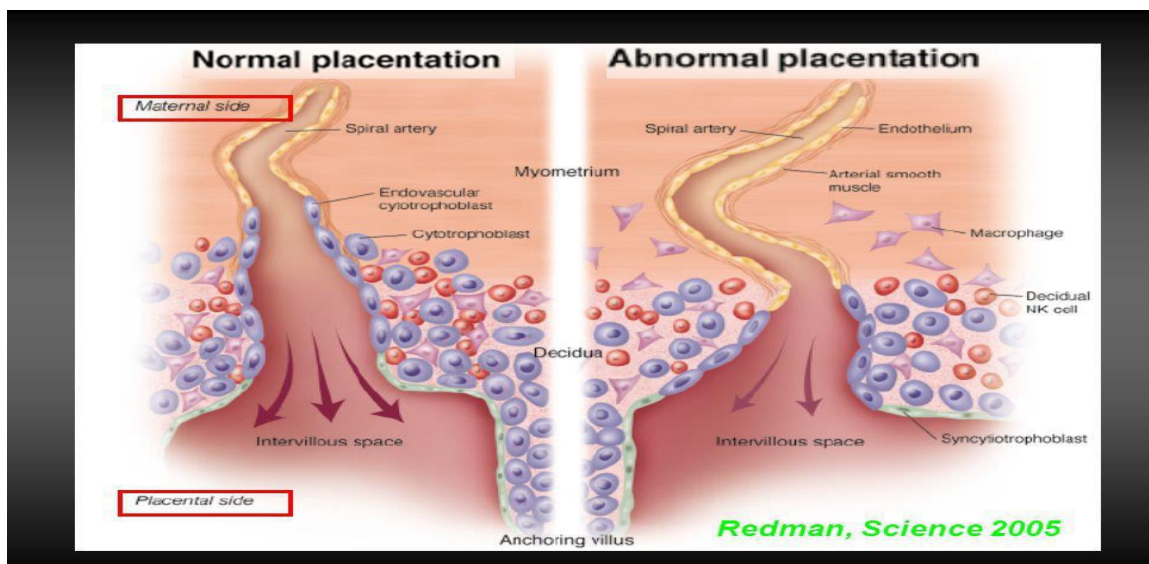


Figure 2: Anomalie d'invasion placentaire

3.4.2.3.L'inflammation et les endotoxines :

Les endotoxines sont des toxines de l'inflammation.

Dans le modèle expérimental, la présence de ces endotoxines provoque une hypertension artérielle, une protéinurie et une coagulopathie, soit le modèle d'une réaction inflammatoire.

Bien que ce phénomène inflammatoire au niveau du placenta soit présent pour une grossesse normale, il est fortement augmenté et plus diffus dans le cas d'une prééclampsie.[16]

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

3.4.2.4.La composante immunologique :

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

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

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

Le système HLA inhiberait la cytotoxicité et régulerait (down régulation) la production des cellules N.K., permettant ainsi l'allogreffe fœtale. Or dans le cas de l'hypertension artérielle, ce mécanisme est déséquilibré : il y a une diminution de l'effet du système HLA et une augmentation de la production de cellules N.K., ce qui conduit à une augmentation de la lyse cellulaire, un défaut de l'angiogenèse.

3.4.2.5.La génétique :

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

Lorsqu'un couple a eu une grossesse présentant une prééclampsie, le risque de prééclampsie est presque doublé si le père de ce couple présente une nouvelle procréation avec une femme différente.[16]

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

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

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

Les gènes impliqués sont les suivants :

- ✓ Le gène M235T de l'angiotensinogène.

Il serait associé à une diminution de la dilatation des artères spiralées, donc un défaut de l'invasion trophoblastique.

- ✓ Le gène variant Glu298Asp de la NO synthase pourrait être un facteur de prédisposition à la prééclampsie.

- ✓ Un polymorphisme du gène du HLA-G pourrait être associé à la prééclampsie.
- ✓ La mutation du facteur V de Leiden, responsable d'un état pro coagulant a été étudiée mais les résultats sont discordants.
- ✓ D'autres études ont évoqué une multitude de loci possibles et différent suivant les complications qui sont apparues.

Les études génétiques apparaissent discordantes et fragiles mais restent une voie de recherche pour l'avenir.

3.5. Facteurs de risques et le dépistage :

3.5.1. Facteurs de risques :

Plusieurs facteurs de risque de développer une HTA au cours de la grossesse ont été décrits, notamment : primigeste, adolescence, âge maternel >35 ans, intervalle inter génésique ≥ 5 ans, bas niveau socio-économique, antécédent personnel ou familial de prééclampsie, HTA chronique, néphropathies chroniques, diabète préexistant, lupus érythémateux systémique, grossesse multiple, grossesse molaire, obésité, iso-immunisation Rhésus, grossesse après insémination artificielle, maladies rhumatismales, **Roll Over Test de Gant** positif.[20,21]

Le **Roll Over Test de Gant** est un test de prédiction de la prééclampsie. Il consiste à prendre successivement la tension artérielle en décubitus latéral gauche, puis en décubitus dorsal. Une augmentation de la PAD >20 mm Hg entre les deux prises doit faire craindre la survenue d'une HTA au cours de la grossesse. Ce test n'est valide qu'entre la 28 et la 32 SA.

3.5.2. Dépistage :

La toxémie survient souvent chez des patientes sans antécédent ni de facteur. Son dépistage repose donc sur la surveillance mensuelle de la pression artérielle et des bandelettes urinaires chez toute femme enceinte. Toutefois les situations suivantes imposent une surveillance accrue :

- Antécédent personnels ou familiaux d'HTA, diabète, obésité ;
- Antécédents obstétricaux : HTA, prééclampsie grave et précoce, hypotrophie fœtale sévère ; mort fœtal in utero inexplicée, hématome rétro-placentaire ;
- Maladie auto-immune (lupus, anticorps anti-phospholipides...) ;
- Pathologies rénales ;
- Grossesse gémellaire.
- Certains examens seraient prédictifs de la survenue d'une HTA, leur intérêt pratique est à l'étude : Doppler des artères utérines à 24 SA



Figure 3: Technique de prélèvement de la tension artérielle chez une gestante

3.6. Diagnostic :

Le diagnostic de l'HTA au cours de la grossesse repose sur un ensemble d'éléments clinique et paraclinique :

- ✓ L'interrogatoire qui recherche les facteurs de risque d'HTA : Antécédents familiaux et personnels d'HTA, ATCD d'HTA gravidique, de prééclampsie, d'hématome rétro-placentaire, de MFIU, de RCIU.
- ✓ La prise de la PA retrouve une PAS ≥ 140 mmHg et /ou une PAD ≥ 90 mmHg.
- ✓ L'examen clinique retrouve des signes fonctionnels d'HTA : céphalées persistantes malgré les antalgiques, acouphènes, phosphènes, troubles visuels.

Il faut rechercher une prise de poids récente, une diminution de la diurèse, des œdèmes des membres supérieurs et du visage.

Les œdèmes des membres inférieurs n'ont pas trop de valeur lorsqu'ils sont isolés, car ils peuvent être observés au cours d'une grossesse normale (sont dus dans la plupart des cas au phénomène de posture et à l'augmentation de la perméabilité vasculaire induite par les hormones placentaires, et la baisse de la pression oncotique du plasma, due à l'hémodilution) mais il faut cependant les rechercher.

Une bandelette urinaire dépiste la présence d'une éventuelle protéinurie.

Interprétation de la protéinurie :

La protéinurie augmente progressivement au cours de la grossesse, son abondance est variable au cours de la prééclampsie.

C'est un indicateur de morbidité et de mortalité fœtale et sa présence augmente à la fois le risque fœtal et maternel.

Elle est dépistée par les bandelettes urinaires aux cours des consultations prénatales, sa découverte nécessite une protéinurie de 24h pour la quantifier, typer l'HTA et apprécier également le retentissement rénal.

Un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) doit éliminer une éventuelle infection urinaire pouvant expliquer la protéinurie.

Cette protéinurie est dite significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 300 mg/dl/24 h, $\geq$ deux croix sur deux échantillons recueillis à plus de 4 heures d'intervalle ou une protéinurie $> 1\text{g/l}$ sur un échantillon.

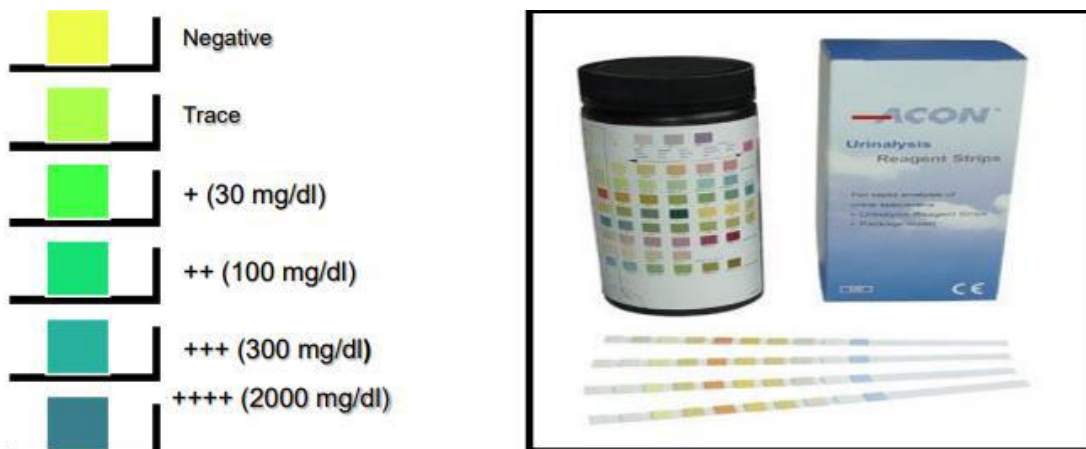


Figure 4: Interprétation de la bandelette urinaire

Cependant, il faut faire attention aux faux positifs et aux faux négatifs.

Pour cela, il faut tenir compte du PH, de la gravité spécifique, de la numération bactérienne ou leucocytaire, du taux d'hémoglobine, de la contamination par du sang et par une souillure vaginale et ou cutanée.

Le prélèvement doit être donc fait dans un tube stérile après toilette vaginale.

Une protéinurie positive en dehors de toute HTA est habituellement due à une maladie rénale chronique ou une infection urinaire et des valeurs négatives n'éliminent pas la protéinurie surtout si la PAD $> 90\text{ mm Hg}$.

3.7. Examens complémentaires :

3.7.1. Maternelle :

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

- ✓ Urée, Créatininémie : Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale.
- ✓ Uricémie : c'est un élément de pronostic fœtal, son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue.

Sa valeur normale se situe entre 180 et 350 $\mu\text{mol/l}$, au-delà de 600 $\mu\text{mol/l}$ le risque de mort fœtal in utero (MFIU) est retrouvé chez 100% des femmes hypertendues.

- ✓ La protéinurie des 24h.
- ✓ Le Fond Œil : Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.

4 stades ont été décrits en fonction de la sévérité[20] :

Stade I : vasoconstriction artériolaire.

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

Stade III : Hémorragies et exsudats.

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

Il est à rappeler que la prééclampsie n'entraîne pas de lésion oculaire dépassant le stade II.

- ✓ Ionogramme sanguin, glycémie à jeun, transaminases.
- ✓ Electrocardiogramme (ECG) Permet de rechercher un éventuel retentissement cardiaque de l'HTA ou une cardiopathie préexistante prévenant ainsi des accidents cardiaques fâcheux [21]
- ✓ Echocardiographie, radiographie pulmonaire.
- ✓ Echographie obstétricale et échodoppler.

3.7.2. Pour le fœtus :

Sur le plan clinique, une petite hauteur utérine par rapport à l'âge théorique de la grossesse peut alerter sur un éventuel retard de croissance intra-utérin (RCIU).

Le comptage des mouvements actifs fœtal (MAF) par la mère peut aider à suspecter une aggravation de l'état fœtal en cas de diminution.

Mais c'est surtout la surveillance paraclinique qui a toute son importance.

Cette surveillance paraclinique comprend :

- ✓ L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal : la fréquence de sa réalisation dépend de la gravité de l'hypertension : 2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours.
- ✓ L'échographie : elle permet l'évaluation biophysique fœtale par le score de Manning qui associe divers critères fondés sur les mouvements actifs fœtaux et le rythme cardiaque fœtal.

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

- ✓ Le doppler utérin : explore les capacités d'adaptation des artères utérines à la grossesse : c'est le meilleur reflet de l'hémodynamique du versant maternel de l'unité materno-placentofœtale.

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

S'il est pathologique (aspect de Notch) aux alentours de 22-24 S.A, il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5ème mois car le risque de complication est alors très élevé.

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

3.8. Complications

3.8.1. Complications maternelles

3.8.1.1.Eclampsie :

Il s'agit d'un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux défini au point de vue clinique comme : un état convulsif survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couche.[22,23]

Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme eu égard au risque de prématurité, des lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-fœtal, qui y est lié.[22,24,25,26]

Sa fréquence est en baisse actuellement suite à la prise en charge précoce et adéquate de l'HTA gravidique.

La prévention repose sur l'acide acétylsalicylique (Aspirine) à faible dose.

3.8.1.2.L'HELLP syndrome :

Hémolyses, Elevated, Liver, Enzymes, Low Platelets.

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

C'est une affection rare qui complique généralement les grossesses pré-éclampsiques avant la 36ème SA.[22,25]

Il est décrit dans 15 % des toxémies sévères et 2 à 12 % des prééclampsies.

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

3.8.1.3.Hématome rétro-placentaire :

Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI).[22,26]

C'est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine ; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser.

Cliniquement, le tableau associe des douleurs abdominales d'intensité variable, une émission de sang fait de caillot noirâtre, disparition des bruits du cœur fœtal (BDCF), un utérus dur comme du bois qui augmente de volume de la hauteur utérine d'un examen à l'autre, anxiété et signes de choc.

L'évolution se fait soit :

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

3.8.1.4.Œdème aigu pulmonaire :

Il a un mécanisme complexe et peut être de nature lésionnelle associé aux formes graves de l'hypertension artérielle gravidique, mais le plus souvent il est d'origine vasogénique à cause d'une défaillance cardiaque et lors des erreurs thérapeutiques.

En fait 70% des œdèmes aigus du poumon (OAP) surviennent dans le post-partum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif.[27]

3.8.1.5.Insuffisance rénale aiguë :

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

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

L'échodoppler rénale permet de mieux en apprécier l'impact rénal et les résistances vasculaires du rein.

Sa fréquence est de 5% dans les toxémies.[22]

3.8.1.6.Mort maternelle :

Une mauvaise prise en charge des complications peut se solder par la mort maternelle qui a une fréquence de 30% [22,31] dans la toxémie.

3.8.2. Complications fœtales :

3.8.2.1.Retard de croissance in utero et petit poids de naissance :

Le RCIU apparaît dans 7 à 20 % des grossesses avec HTA et dans 30 % des éclampsies.

Il n'existe pas de parallèle strict entre les chiffres tensionnels mesurés chez la mère et la sévérité du RCIU.

Son apparition est le plus souvent tardive, au troisième trimestre.

Le plus souvent, l'hypotrophie est disharmonieuse, ne touchant que le périmètre abdominal.[32]

3.8.2.2.Mort fœtale in utero :

Elle apparaît dans 2 à 5 % des grossesses avec HTA.

La MFIU survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique ou d'un RCIU (rare si la surveillance est correcte), soit brutalement, sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un accès hypertensif, d'un HRP ou d'une crise éclamptique.[22,26]

3.8.2.3.Prématurité et mort néonatale précoce :

La mortalité et la morbidité périnatales dépendent principalement de l'âge gestationnel à la survenue de la maladie.

Les principales causes de décès néonatal sont la prématurité et l'hypotrophie associée.

La majorité des complications néonatales est attribuable à la prématurité.[28,29]

La mortalité peut être extrême (inférieure à 28 SA) et elle est la conséquence d'une prématurité soit spontanée, soit induite (extraction fœtale dans un but thérapeutique).[28,29]

3.8.3. Pronostic :

Certains signes sont à rechercher car leurs apparitions traduisent une aggravation.

Il s'agit de : céphalée, douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, signes neurosensoriels (acouphènes, mouches volantes, vertiges, scotomes etc.).

L'évolution maternelle peut se faire soit vers :

- ✓ Une amélioration si un traitement efficace est institué à temps et bien conduit.

Cette amélioration se traduit par une diminution de la PA, une augmentation de la diurèse, une disparition des anomalies oculaires si elles existaient.

- ✓ Une guérison complète qui n'apparaît qu'après l'accouchement.

Une aggravation qui peut être progressive ou paroxystique.

3.9. Traitement

3.9.1. But

Prévenir les accidents fœto-maternels liés à l'hypertension artérielle.

Prendre en charge les complications.

3.9.2. Moyens de traitement

3.9.2.1. Règles hygiéno-diététiques :

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

Un régime normodosé, suffisamment calorique et enrichi en calcium est conseillé.

Le régime désodé a été largement utilisé pendant plusieurs dizaines d'années ; la preuve de son inutilité et même de sa nocivité a été apportée en 1958 par une étude de Robinson.

En effet, il limite l'expansion volémique et risque donc de majorer la souffrance fœtale ; il n'a par ailleurs aucun effet préventif de la prééclampsie comme on l'avait escompté en un temps.

3.9.2.2. Traitement médical :

Le seul traitement curatif efficace de la prééclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet de gagner du temps pour améliorer le pronostic fœto-maternel.

Ce traitement est indiqué si l'HTA est sévère.

Le traitement de la prééclampsie comporte 2 volets : un volet préventif et un volet curatif.

Mesures préventives

➤ Acide acétylsalicylique (Aspirine)

Avec une dose de 50 à 75 mg par jour [30]

Cette prophylaxie doit débuter très tôt avant la placentation (avant 16 S.A.).

Selon la revue Cochrane, une étude comportant 39 essais randomisés avec 30000 femmes incluses a rapporté que cette salicyloprophylaxie entraîne :

- ✓ Une réduction de 8 % ($P < 0,05$) de l'accouchement prématuré.
- ✓ Une réduction de 14% des décès néonataux.
- ✓ Une réduction de 15% de survenue de la prééclampsie.

Il n'y a pas d'augmentation du risque de saignement maternel et néonatal.

En effet la surveillance du temps de saignement avant le début du traitement et 15 jours après est nécessaire.

Effets secondaires de l'acide acétylsalicylique (Aspirine)

Il s'agit de : la fermeture prématurée du canal artériel, l'HTA pulmonaire, dysfonctionnement rénal pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale et l'oligoamnios.

➤ Calcium

Une dose journalière de 1g est recommandée.

Plusieurs études épidémiologiques ont récemment montré une association entre des apports alimentaires réduits en calcium et le développement de la prééclampsie chez la femme.

Il a été également mis en évidence que l'HTA est potentiellement associée à des anomalies de la régulation du calcium.

Une étude de Taufield a mis en évidence la présence d'une hypocalciurie significative et d'une diminution de la fraction d'excrétion du calcium chez la pré-éclamptique.[31]

Selon toujours la Revue Cochrane, sur 11 essais randomisés, avec 7000 femmes incluses ont rapporté une diminution du risque de survenue de la prééclampsie de 32% et que l'effet était plus important pour les femmes à risque élevé de prééclampsie et pour celles dont la consommation journalière de calcium était faible.

➤ **Magnésium**

Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés chez la pré-éclamptique.

Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme pré-éclamptique avant l'apparition d'une protéinurie importante.

L'administration de magnésium chez les patientes avec prééclampsie pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle.[32]

Traitement curatif

Nous rappelons que le traitement curatif efficace de la prééclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet une amélioration du pronostic fœto-maternel.

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

A. Les Antihypertenseurs :

A.1 Antihypertenseurs centraux

Alpha Méthyl dopa :

Comprimé de 250-500 mg et ampoule de 250 mg.

C'est le médicament le plus utilisé à cause de l'expérience suffisamment documentée.

Il agit par stimulation des récepteurs centraux alpha adrénergiques avec baisse de la rénine plasmatique et des résistances périphériques.

Il n'a pas d'effets nocifs sérieux sur le fœtus bien qu'il traverse la barrière placentaire, et il n'entraîne pas d'altération de la fonction cardiaque, de la perfusion rénale ou du débit utéroplacentaire.

La posologie est de 500 à 1500 mg par jour en 2 à 3 prises.

Effets secondaires

Constipation, céphalées, hypotension orthostatique, anémie hémolytique, Bradycardie, réactions allergiques et hyperprolactinémie etc.

Contre-indications

Etats dépressifs graves, hépatopathie et hypersensibilité.

Clonidine (Catapressan 150 mg) :

Elle est sympatholytique et diminue l'activité rénine angiotensine aldostérone.

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

Effets secondaires

La diminution de la fréquence cardiaque et somnolence.

A.2 Inhibiteurs calciques

Les anticalciqiques sont utilisés en première intention dans certaines écoles surtout dans les HTA sévères avec MAP en tenant compte de leur action tocolytique associée.

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

Produits utilisés : Nifédipine (Adalate, Épilât), Nicardipine (Loxen) et Amlodipine (Amlor).

Effets secondaires

Céphalées, bouffées vasomotrices, œdème, tachycardies et palpitations.

A.3 β -bloquants

Ils sont utilisés seul ou associés à d'autre antihypertenseur.

Franchissent la barrière foeto-placentaire sauf le sotalol et le timolol.

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

Effets secondaires

On note toutefois en cas d'administration chronique un RCIU, un risque de complications néonatales telles que la bradycardie, hypoglycémie, un bronchospasme, une anoxie après apnée, une hypertension artérielle ou un ictère.

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

Les produits utilisés sont : acébutolol (sectral), bisoprolol (soprol), atenolol (blokium, tenormine).

Les antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse sont : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II.

Ils entraînent :

- ✓ Des anomalies fonctionnelles rénales ;
- ✓ Un oligoamnios ;
- ✓ Une Mort fœtale in utero ;
- ✓ Une Mortalité néonatale par insuffisance rénale.[36]

B- Les Neuro-sédatifs :

B.1 Les Benzodiazépines : constituent d'excellents anticonvulsivants et anxiolytiques par action directe sur le système nerveux central (Valium)

Les produits utilisés :

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

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

B.2 Les barbituriques

Ils sont réservés aux urgences.

Produits utilisés : phénobarbital en IV ou Amobarbital en IV.

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

B.3 Sulfate de magnésium

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

Il a été introduit pour la première fois en Obstétrique en 1906.

Son mécanisme d'action est le suivant :

- ✓ Antagoniste calcique.
- ✓ Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du vasospasme artériel cérébral dans la prééclampsie et même augmentation du débit sanguin cérébral.
- ✓ Antagoniste des récepteurs NMDA avec suppression des convulsions induites par l'activation de ces récepteurs.
- ✓ Antagoniste alpha-adrénergique.
- ✓ Inhibiteur d'autres vasoconstricteurs (endothéline 1, angiotensine 2).

Il est administré avec une seringue électrique ou dans le sérum salé et le protocole d'emploi dans la crise d'éclampsie (protocole de Zuspan) est le suivant :

Dose d'attaque

Sulfate de magnésium à 10 % : 4g en IVD lente ou dans 200 cc de sérum salé 0.9% en 15 à 20 minutes.

Dose d'entretien

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

passer 17 gouttes par minute pendant 10 heures (à continuer jusqu'à 24h après la dernière crise).

Il y a aussi le protocole IV/IM de Pritchard.

En cas de persistance ou de récurrence de la crise, administrer à nouveau 2g en IV en 5 minutes.

Il faut noter que 4 amp de MgSO_4 à 10% = 40 CC = 4 g

La surveillance repose sur :

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

Contre-indications

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

Tableau I: Traitement du surdosage du sulfate de magnésium.

Complications dues au surdosage	Mesures thérapeutiques
Arrêt respiratoire	Intubation / Ventilation, arrêt du MgSO_4 Gluconate de calcium : 1 g en IVD
Détresse respiratoire	Gluconate de calcium : 1 g en IVD Arrêt du MgSO_4 , décubitus latéral gauche
Abolition des ROT	Arrêt de MgSO_4 jusqu'au retour des ROT
Débit urinaire < 30 ml/h ou < 100 ml/4h	Surveillance rapprochée (15 min) des ROT et du rythme respiratoire

C- Les corticoïdes

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

Produits utilisés :

- Bétaméthasone (celestone).

- Dexaméthasone (soludécadron)

Le traitement sera institué vers la 28ème SA avec arrêt à la 34ème SA, à une dose de 12 mg IM à renouveler 24 heures après puis 12 mg IM tous les dix jours. Expansion volémique dans les cas de prééclampsie avec RCIU, les produits : Albumine (4% et 20%), culots globulaires et plaquettaires, plasma frais congelé

3.9.2.3. Le traitement obstétrical

a- Principes

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

b- Moyens :

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

Tableau II: Indice pelvien pour le déclenchement du travail (d'après Bishop). [44]

Score ≥ 6 pronostic favorable	1	2	3	4
score ≤ 6 pronostics défavorable 0				
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 présentation	-3	-2	-1 ou 0	+1 ou 0

➤ **Pré éclampsie**

1.1- Conduite à tenir pendant la grossesse

A- HTA modérée sans signe de gravité

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

B- HTA majeure (PA $\geq$ 160/110 mm Hg)

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

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

Schéma thérapeutique :

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

Nicardipine en perfusion 10 mg/heure ou 20 mg par sérum glucosé à 5% en raison de 28 gouttes par minute, ou Nifédipine utilisée en sublingual mais cette voie d'administration nécessite une surveillance beaucoup plus accrue en raison des fluctuations tensionnelles très importantes (chute brutale de la PA).

- Si PA < 160/100 il faut prendre le relais par voie orale :

- Methyl dopa ou clonidine en mono thérapie
- Nifédipine LP : 20 mg/jour, ou
- Methyl dopa plus Aténolol.

- Si RCIU ou IRA ou hypo volémie sévère : on procède à une expansion volumique.

- Si terme supérieur ou égale à 34 SA et risque d'accouchement prématuré : faire une corticothérapie.

- Si le terme de la grossesse est supérieur ou égale à 32 SA en l'absence d'une infection il est nécessaire de faire une maturation cervicale si les conditions obstétricales sont favorables, dans le cas contraire décider rapidement de la césarienne.

1.2- Conduite à tenir pendant le travail d'accouchement

A- Surveillance maternelle

Pouls, PA, signes fonctionnels toutes les 15 minutes

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

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

B- Surveillance fœtale

Ecouter régulièrement les BCF + Surveillance de la couleur du LA.

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

1.3- Conduite à tenir pendant le post partum

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

Poursuivre le traitement en cours.

B- Traitement obstétrical :

Il s'agit de l'évacuation utérine.

- Fœtus mort : Traitement médical avec accouchement par voie basse si les conditions favorables ou césarienne pour sauvetage maternel.

- Fœtus vivant :

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

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

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

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

Après l'accouchement :

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

4. Conduite à tenir pour les grossesses ultérieures :[24,33]

Le risque de récurrence dépend essentiellement de la précocité d'apparition de la première prééclampsie et du terrain. Un antécédent de Prééclampsie, d'HRP, d'éclampsie, et de MFIU peut récidiver, en général, sur un mode comparable.

Il faut donc prévoir :

Un arrêt d'un éventuel tabagisme, une surveillance renforcée, avec Doppler utérin dès 5 mois, un traitement préventif par acide acétylsalicylique (aspirine) à faibles doses : son efficacité est prouvée mais limitée et elle doit être débutée tôt avant le début de la placentation.

-100 mg acide acétylsalicylique (Aspirine) par jour de la fin du premier trimestre voire même plus tôt jusqu'au 8ème mois en cas de RCIU sévère ou de Prééclampsie précoces et/ou sévères.

-La supplémentation en calcium à administrer à toutes les gestantes : 500 mg de calcium élémentaire par jour, à 2 heures d'intervalle avec la supplémentation en fer. La supplémentation en calcium est à commencer à n'importe quel âge gestationnel et le plus tôt possible, idéalement lors de la première visite prénatale. Une augmentation de l'apport en calcium réduit légèrement la pression artérielle systolique et diastolique chez les personnes normotendues, en particulier chez les jeunes, ce qui suggère un rôle dans la prévention de l'HTA.

La prescription de substances antioxydantes (vitamines C et E) pendant toute la durée de la grossesse a été proposée.

Pronostic de la grossesse :[34,35,36]

Certains signes sont à rechercher car leurs apparitions traduisent une aggravation. Il s'agit de :

- Céphalées
- Douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit
- Signes neurosensoriels (acouphènes, mouches volantes, vertiges, scotomes etc.)

L'évolution maternelle peut se faire soit vers

- ✓ Une amélioration, si un traitement efficace est institué à temps et bien conduit.
- ✓ Une guérison complète qui n'apparaît qu'après l'accouchement. La mort fœtale améliore l'état maternel.

HTA chronique :

- **Prise en charge**

Ce diagnostic doit être confirmé avant la grossesse si possible. Dans ce cas, la grossesse doit être programmée et nécessite une prise en charge précoce.

En cas d'HTA secondaire, le premier traitement est la prise en charge de l'affection causale.

Cette prise en charge nécessite la collaboration d'une équipe multidisciplinaire.

Lorsque la PA < 160/110 mm Hg, le risque de complication est faible.

On peut alors diminuer le traitement ou arrêter au 1er trimestre sous stricte surveillance.

Il est repris si la PAS oscille entre 150 et 160 mm Hg ou si la PAD oscille entre 100 et 110 mm Hg.

Si la patiente était déjà sous antihypertenseurs, le traitement peut être continu si le médicament est compatible avec la grossesse et l'ajustement éventuel de la dose.

- **Pronostic**

La plupart des gestantes avec une HTA chronique développent une HTA modérée avec une PA < 160/110 mmHg et ont un faible risque de complications périnatales.

La probabilité de complications est augmentée pour celles ayant une HTA sévère, une cardiopathie ou une néphropathie.

Des complications à type de prééclampsie, d'HRP, de RCIU, de prématurité avec une morbidité et une mortalité fœtale sont très importantes dans ces cas.

Prééclampsie surajoutée :

Prise en charge

Elle nécessite la même prise en charge que la prééclampsie.

Pronostic

Le pronostic rejoint celui de la prééclampsie.

HTA gestationnelle :

- **Prise en charge**

Les antihypertenseurs ne sont généralement nécessaires que si la PAS ≥ 160 mm Hg ou si la PAD ≥ 110 mm Hg et ils doivent être compatibles avec la grossesse.

Elle nécessite une surveillance rigoureuse pour dépister la survenue d'une prééclampsie.

- **Pronostic**

Les gestantes souffrant d'HTA gestationnelle ont des risques périnataux comparables aux femmes normotendues.

Cependant si l'HTA apparaît avant 34 SA, l'évolution vers la prééclampsie est possible dans 40% des cas avec des risques de complication périnatale.

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de Gynécologie-obstétrique à l'hôpital du district de la commune IV de Bamako.

Présentation du service de Gynécologie-Obstétrique :

Infrastructures :

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

À l'entrée, à droite la salle d'accouchement, équipée de quatre (4) tables d'accouchements

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

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

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

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

Personnels :

Quatre (4) Gynécologue-Obstétriciens ;

Quatorze (14) Médecins généralistes ;

Vingt-six (26) Sage-femmes ;

Quinze (15) Infirmières Obstétriciennes ;

Vingt-trois (20) Etudiants faisant fonction d'internes.

Fonctionnement

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

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

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

Les programmes opératoires sont effectués les mardi et jeudi ;

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

Des consultations prénatales tous les jours ouvrables.

4.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive avec collecte prospective des données qui a été effectuée sur une période allant du 01 octobre 2024 au 31 Mars 2025 ; soit une durée de 06 mois

4.3. Population d'étude :

Notre étude concernait toutes les gestantes admises à l'hôpital district de la commune IV pendant la période d'étude.

➤ Critères d'inclusion

Toutes les gestantes hypertendues qui ont été admises dans le service.

➤ Critères de non inclusion

-Les gestantes hypertendues qui ont été évacuées au centre hospitalier universitaire (CHU).

-Les gestantes hypertendues ayant refusées d'adhérer à l'enquête

4.4. Déroulement de l'étude :

Au cours de notre étude, les patientes ont été intégrées en recueillant les données (carnets de CPN, Registres d'admission, dossiers d'hospitalisations) sur les fiches d'enquêtes. Ainsi certains examens complémentaires ont été demandés et un suivi a été faite jusqu'à l'accouchement.

4.5. VARIABLES :

- Âge,
- Ethnie,
- Profession,
- Niveau de scolarité,
- Statut matrimonial,
- Mode d'admission,
- Facteurs de risques,
- Antécédents familiaux, personnels, obstétricaux,
- Gestité,
- Parité,
- Les différents types d'HTA,
- Complications materno-foetal,
- Évolution,
- Type de traitement

4.6. Collecte des données :

Les données ont été recueillies auprès des malades à travers leurs dossiers, le carnet de CPN, le partogramme, le registre d'admission et enregistrées sur des fiches d'enquêtes.

4.7. Traitement et analyse des données :

Les données ont été saisies sur les logiciels Word et Excel de Microsoft version 20 et analysées sur SPSS version 23.O. Le test statistique : **Test exact de Fisher**.

Toute valeur de $P < 0,05$ a été considéré comme significative

4.8. Aspects éthiques :

Cette étude a obtenu l'approbation du comité scientifique de la Faculté de Médecine et d'odonto-stomatologie ; Faculté qui par la suite nous a délivré une demande d'autorisation d'enquête adressée au Médecin-Chef à l'hôpital du district de la commune IV.

Il a ensuite fallu attendre la note de service dudit Médecin-Chef nous autorisant à mener des enquêtes dans la structure pour réellement commencer le travail.

L'anonymat et la confidentialité des données ont été assurés du début jusqu'à la fin de l'étude. Chaque donnée recueillie a été rendue anonyme avant informatisation. Aussi l'obtention du consentement libre et éclairé des enquêtes était préalable. Les enquêtes et entretiens se sont déroulés dans le respect des sensibilités individuelles et en toute courtoisie.

RESULTATS

5. RESULTATS

5.1. Fréquence :

Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 103 cas d'HTA sur grossesse parmi 367 gestantes admises soit une fréquence de 28% d'HTA sur grossesse

5.2. Répartition :

Tableau III: Répartition en fonction de leur tranche d'âge

Âge	Fréquence	Pourcentage (%)
Inférieur à 20 ans	20	19,4
20 à 34 ans	56	54,3
Supérieur ou égal à 35ans	27	26,2
Total	103	100,0

La tranche d'âge de 20 à 34ans était la plus représentée avec 54,3% des cas

Tableau IV: Répartition en fonction de l'occupation

Occupation	Fréquence	Pourcentage (%)
Femme au foyer	69	67,0
Fonctionnaire	7	6,8
Elève/Etudiante	7	6,8
Aide-ménagère	3	2,9
Commerçante	17	16,5
Total	103	100,0

La majorité de nos patientes étaient des femmes au foyers avec 67% ;

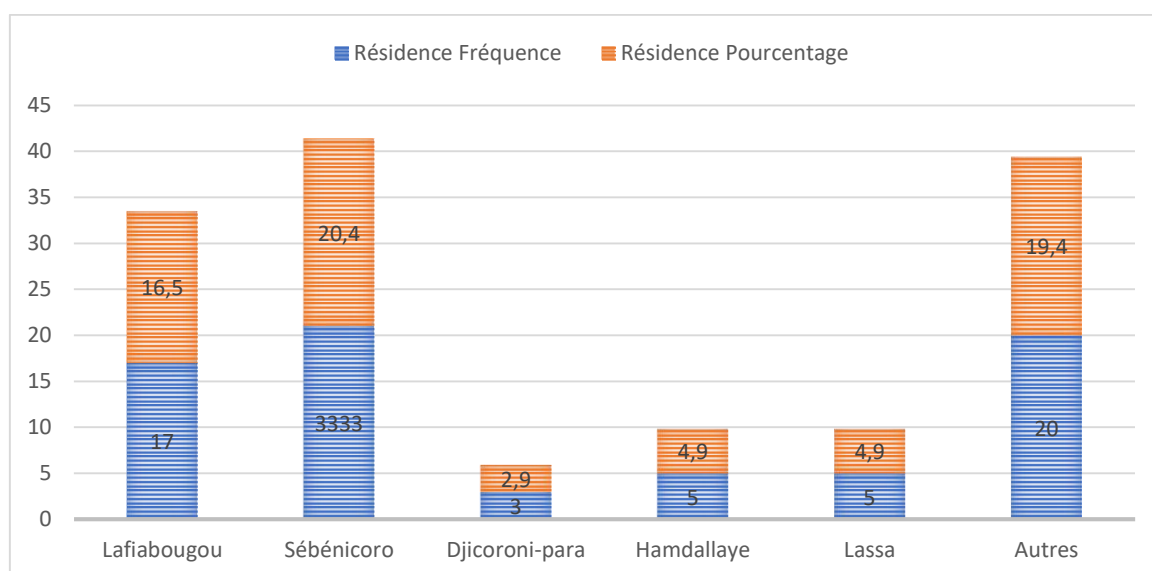


Figure 5: Répartition selon leur résidence

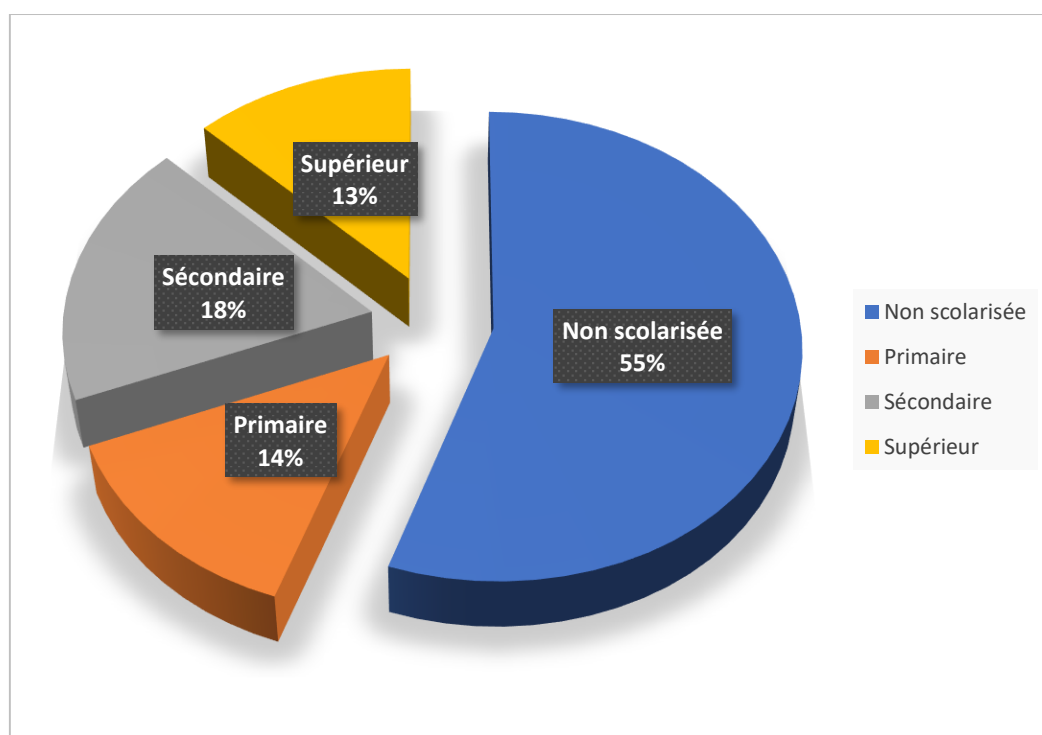


Figure 6: Répartition selon leur niveau d'instruction

Tableau V: Répartition en fonction du statut matrimonial

Statut Matrimonial	Fréquence	Pourcentage (%)
Célibataire	3	2,9
Mariée	100	97,1
Total	103	100,0

Les mariées étaient les plus représentées avec 97,1% des cas

Tableau VI: Répartition en fonction de leurs antécédents obstétricaux

Antécédents Obstétricaux	Fréquence	Pourcentage (%)
Avortement	20	19,4
Mort-né	3	2,9
Gémellarité	1	1,0
HTA et Grossesse	1	1,0
Intervalle inter génésique long	2	1,9
Aucun	76	73,8
Total	103	100,0

L'avortement était l'Antécédent obstétrical plus représenté avec 19,4% des cas

Tableau VII : Répartition en fonction de leur gestité

Gestité	Fréquence	Pourcentage (%)
Primigeste	18	17,5
Pauci geste	29	28,2
Multi geste	56	54,4
Total	103	100,0

Multigeste était la plus représentée avec 54,4% des cas

Tableau VIII: Répartition en fonction de leur parité

Parité	Fréquence	Pourcentage (%)
Nullipare	19	18,4
Primipare	18	17,5
Pauci pare	21	20,4
Multipare	45	43,7
Total	103	100,0

Multipare était la plus représentée avec 43,7% des cas

Tableau IX: Répartition en fonction de l'auteur des consultations prénatales

Auteur des consultations prénatales	Fréquence	Pourcentage (%)
Sage-femme	53	53,5
Gynécologue-obstétricien	38	38,4
Médecin généraliste	8	8,1
Total	99	100,0

Les sages femmes étaient plus représentées comme auteur des consultations prénatales avec 53,5%

Tableau X: Répartition des patientes en fonction de leurs antécédents médicaux

Antécédents Médicaux	Fréquence	Pourcentage (%)
Aucun	91	88,3
HTA	11	10,7
Diabète	1	1,0
Total	103	100,0

88,3% de nos patientes n'avaient pas d'antécédents médicaux

Tableau XI: Répartition des patientes en fonction de la consultation prénatale

Consultation Prénatale	Fréquence	Pourcentage (%)
0	4	3,9
1 à 4	89	86,4
> 4	10	9,7
Total	103	100,0

La majorité des patientes étaient 1 à 4 CPN avec 86,4% des cas

Tableau XII: Répartition des patientes fonction des antécédents familiaux

Antécédents Familiaux	Fréquence	Pourcentage (%)
Aucun	96	93,2
HTA	4	3,9
Diabète	1	1,0
HTA et Diabète	2	1,9
Total	103	100,0

93,2% de nos patientes n'avaient pas d'antécédents familiaux

Tableau XIII: Répartition en fonction de leurs signes fonctionnels

Signes Fonctionnels	Fréquence	Pourcentage (%)
Aucun	29	28,2
Céphalées	68	66,0
Vertiges	5	4,9
Palpitations	1	1,0
Total	103	100,0

66% de nos patientes avaient des céphalées comme signe fonctionnels

Tableau XIV: Répartition des patientes en fonction d'œdème des membres inférieurs

Œdèmes des membres inférieurs	Fréquence	Pourcentage (%)
Absents	39	37,9
Présents	64	62,1
Total	103	100,0

La majorité de nos patientes avaient des œdèmes des membres inférieures avec 62,1% des cas

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

Age gestationnel	Fréquence	Pourcentage (%)
< 28 SA	9	8,7
28 SA – 33 SA	14	13,6
34 SA – 36 SA	22	21,4
>36 SA	58	56,3
Total	103	100,0

La majorité des diagnostics étaient posés au-delà de 36 SA (56,3%)

Tableau XVI: Répartition des patientes en fonction de leur protéinurie à la bandelette

Protéinurie à la bandelette	Fréquence	Pourcentage (%)
Négatif	14	13,6
Trace	40	38,8
1 Croix	9	8,7
2 Croix	16	15,5
3 croix et plus	24	23,3
Total	103	100,0

La protéinurie Trace était la plus représentée avec 38,8% des cas

Tableau XVII: Répartition des patientes en fonction de la sévérité de la pression artérielle

Sévérité de la pression artérielle	Fréquence	Pourcentage (%)
HTA légère à modérée	70	68,0
HTA sévère	33	32,0
Total	103	100,0

HTA légère à modérée était la plus représentée avec 68,0% des cas

Tableau XVIII: Répartition en fonction de la réalisation du bilan sanguin

Bilan sanguin	Fréquence	Pourcentage (%)
Nfs plaquettes	103	100,0
Glycémie à jeun	100	97,0
Urée	72	69,9
Créatinémie	72	69,9
Transaminases	59	57,3
Lipidogramme	41	39,8
Ionogramme sanguin	41	39,8
Uricémie	36	35,0

Aucune patiente n'a réalisé le bilan complet d'HTA demandé.

Tableau XIX: Répartition des patientes en fonction de leur numération formule sanguine

Numération formule sanguine	Fréquence	Pourcentage (%)
Normale	95	92,2
Anormal	8	7,8
Total	103	100,0

92,2% de nos patientes étaient dans les normes

Tableau XX: Répartition des patientes en fonction de leurs facteurs de risque d'HTA

Facteurs de Risque d'HTA	Fréquence	Pourcentage (%)
Aucun	75	72,8
Contraceptions oestro-progestatifs	4	3,9
Sédentarité	21	20,4
Obésité	3	2,9
Total	103	100,0

La sédentarité était la plus représentée avec 20,4%

Tableau XXI: Répartition des patientes en fonction de leur électrocardiogramme (ECG)

Electrocardiogramme	Fréquence	Pourcentage (%)
Normal	71	68,9
Hypertrophie ventriculaire gauche	2	1,9
Troubles de la repolarisation	1	1,0
Tachycardie sinusale	2	1,9
Extrasystole auriculaire	1	1,0
Non réalisé	26	25,3
Total	103	100,0

L'ECG était normal dans pratiquement 68,9% des cas

Tableau XXII: Répartition des patientes en fonction de leur écho cœur

Echo cœur	Fréquence	Pourcentage (%)
Normal	78	75,7
Cardiopathie avec FEVG conservée	2	1,9
Cardiopathie avec FEVG réduite	1	1,0
Cardiomyopathie dilatée	1	1,0
Non réalisé	21	20,4
Total	103	100,0

L'écho cœur était normale dans pratiquement 75,7%

Tableau XXIII: Répartition des patientes en fonction de leur fond d'Œil (classification de Kirkendall)

Fond d'œil	Fréquence	Pourcentage (%)
Stade I	2	1,9
Stade II	1	1,0
Normal	33	32,0
Non réalisé	67	65,0
Total	103	100,0

Le fond d'œil était normal dans pratiquement 32% des cas

Tableau XXIV: Répartition des patientes en fonction de leur échodoppler obstétricale

Echodoppler obstétricale	Fréquence	Pourcentage (%)
Normale	90	87,4
Perturbée	2	1,9
Non réalisée	11	10,7
Total	103	100,0

Echodoppler obstétricale était normale dans pratiquement 87,4% des cas

Tableau XXV: Répartition des patientes en fonction de leur type d'HTA

Type d'HTA	Fréquence	Pourcentage (%)
HTA gestationnelle	59	57,3
Prééclampsie	35	34,0
HTA chronique	6	5,8
Prééclampsie surajoutée	3	2,9
Total	103	100,0

HTA gestationnelle était présente avec 57,3% des cas

Tableau XXVI: Répartition des patientes en fonction de leurs classes des médicaments antihypertenseurs

Classes des médicaments	Fréquence	Pourcentage (%)
Anti hypertenseurs centraux	87	84,5
Inhibiteurs calciques	4	3,9
Anti hypertenseurs centraux et Inhibiteurs calciques	12	11,7
Total	103	100,0

L'antihypertenseurs centraux étaient plus représentés avec 84,5% des cas

Tableau XXVII: Répartition en fonction des médicaments utilisés dans le service en cas d'hypertension artérielle associée à la grossesse

Médicaments utilisés dans le service	Fréquence	Pourcentage (%)
Alpha méthyl Dopa (Aldomet)	87	84,5
Amlodipine (Amlo-Denk)	4	3,9
Alpha méthyl Dopa et Amlodipine	12	11,7
Nicardipine (Loxen)	41	39,8
Sulfate de magnésium (MgSo4)	30	29,1

Alpha méthyl dopa (Aldomet) était plus utilisé dans le service avec 84,5% des cas

Tableau XXVIII: Répartition des patientes en fonction de leurs voies d'accouchements

Voie d'accouchement	Fréquence	Pourcentage (%)
Voie basse		
- Spontanée	32	31,1
- Instrumental	12	11,6
- Déclenchement artificiel	7	6,8
Césarienne		
- Prophylactique	10	9,7
-Urgence	42	40,8
Total	103	100,0

La césarienne était plus pratiquée avec 50,5% des cas

Tableau XXIX: Répartition des patientes en fonction du pronostic maternel

Pronostic maternel	Fréquence	Pourcentage (%)
Favorable	98	95,1
Complication	5	4,9
Total	103	100,0

Le pronostic maternel était favorable dans pratiquement 95,1% des cas

Tableau XXX: Répartition des patientes en fonction de la nature des complications maternelles

Complication maternelle	Fréquence	Pourcentage (%)
HRP	5	100
Total	5	100

HRP était la seule complication retrouvée

Tableau XXXI: Répartition en fonction du pronostic fœtal

Pronostic fœtal	Fréquence	Pourcentage (%)
Favorable	77	74,7
Non favorable	26	25,3
Total	103	100,0

Pronostic fœtal favorable dans 74,7% des cas

Tableau XXXII: Répartition des patientes en fonction de la nature des complications fœtales

Complications fœtales	Fréquence	Pourcentage (%)
Hypotrophie néonatale	10	38,5
Prématurité	1	3,9
Asphyxie néonatale	12	46,1
Mort-né	3	11,5
Total	26	100,0

Asphyxie néonatale était plus représentée avec 46,1% des cas

Tableau XXXIII : Répartition des patientes selon le score d'Apgar à la 1^{ère} et 5^{ème} minute

Score d'Apgar	1 ^{ère} minute		5 ^{ème} minute	
	Fréquence	%	Fréquence	%
0	3	2,9	3	2,9
1-7	22	21,4	12	11,7
>7	78	75,7	88	85,4
Total	103	100	103	100

A la **1^{ère} minute**, 2,9% des nouveaux nés avaient un score d'Apgar de 0 ; 21,4 % ont un score d'Apgar de 1 à 7 et 75,7 % ont un score d'Apgar >7.

A la **5^{ème} minute**, les proportions étaient respectivement de 2,9%, 11,7%, 85,4%.

Tableau XXXIV: Répartition selon le type d'HTA en fonction de l'âge

Age	Type d'HTA		HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	Total
	HTA gestationnelle	Prééclampsie			
Inférieur à 20 ans	5 (25,0%)	15 (75,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	20
20 34 ans	37 (66,1%)	17 (30,3%)	0 (0,0%)	2 (3,5%)	56
Supérieur ou égal à 35 ans	17 (62,9%)	3 (11,1%)	6 (22,2%)	1 (3,7%)	27
Total	59	35	6	3	103

P=0,003 (Test de Fisher)

Nous avons trouvé un lien statistique entre âge et le type d'HTA

Tableau XXXV: Répartition selon le type d'HTA en fonction de la gestité

Gestité	Type d'HTA		HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	Total
	HTA gestationnelle	Prééclampsie			
Primigeste	7 (38,9%)	11 (61,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	18
Pauci geste	19 (65,5%)	9 (31,0%)	0 (0,0%)	1 (3,4%)	29
Multi geste	33 (58,9%)	15 (26,7%)	6 (10,7%)	2 (3,5%)	56
Total	59	35	6	3	103

P=0,091 (Test de Fisher)

Nous n'avons pas trouvé de lien statistique entre la gestité et le type d'HTA

Tableau XXXVI: Répartition selon le type d'HTA en fonction de la parité

Type d'HTA Parité	HTA	HTA	Prééclampsie	Total
	gestationnelle	Prééclampsie chronique	surajoutée	
Nullipare	8 (42,1%)	11 (57,9%)	0 (0,0%)	19
Primipare	12 (66,7%)	5 (27,8%)	0 (0,0%)	18
Pauci pare	13 (61,9%)	7 (33,3%)	1 (4,8%)	21
Multipare	26 (57,7%)	12 (26,6%)	5 (11,1%)	45
Total	59	35	6	103

P =0,251 (Test de Fisher)

Nous n'avons pas trouvé de lien statistique entre la parité et le type d'HTA

DISCUSSION

6. DISCUSSION

6.1. Contraintes et limites :

Au cours de notre étude nous avons rencontré un certain nombre de difficultés notamment :

- Le manque de suivi prénatal
- Le bas niveau socio-économique de la population
- Le cout élevé du bilan d'HTA
- L'indisponibilité de certains examens complémentaires dans le centre

6.2. Fréquence

L'étude a été réalisée du 01 octobre 2024 au 31 Mars 2025 ; soit une durée de six (6) mois.

Au cours de cette période nous avons récolté 103 cas d'HTA sur grossesse parmi 367 patientes admises au service soit une fréquence de 28%.

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

Notre taux de 28% est supérieur aux travaux de **Daouda Keita**[37] 2018-2019 avec une fréquence de 7,3% ; de **G. Dembélé**[38] de 2022-2023 avec une fréquence de 6% ; **D T Léa Danielle** [39] de 2023-2024 avec une fréquence de 19,67% et **N'FA Fané**[40] de 2023-2024 avec une fréquence de 47,3%

6.3. Caractéristiques sociodémographiques

6.3.1. Age :

Dans notre étude ; 19,4% des patientes avaient un âge inférieur à 20ans. La tranche d'âge compris entre 20 à 34ans représente 54,3% ; 26,2% des patientes ont un âge supérieur ou égal à 35ans. L'âge moyen est de 29 ans. Les âges extrêmes sont respectivement 16 ans et 44 ans voisins de ceux de **Dao S.Z**[41] qui a enregistré 14 ans et 44 ans.

La comparaison avec les tranches d'âges d'autres auteurs n'est pas possible à cause de l'inégalité des classes d'âges choisies. Nos résultats sont comparables de ceux de **N'Fa Fané**[40] qui a obtenu 44,4% d'âge entre 20 et 29 ans au CHU-Point G, ceux de **G. Dembélé**[38] qui a obtenu 49,3% d'âge entre 20 et 30 ans au CSREF de Kalaban Coro, ceux de **Daouda Keita**[37] qui a obtenu 50% d'âge entre 20 et 30 ans au CHME <Le Luxembourg>. Cette fréquence élevée des gestantes pourrait s'expliquer par le manque de moyen nécessaire au suivi correct de la grossesse

6.3.2. Statut matrimonial et la profession :

Dans notre étude 97,1% étaient des mariées. Ce résultat est voisin de ceux **G. Dembélé**[38], **Daouda Keita**[37] et **N'Fa Fané**[40] avec des taux respectifs de 97,3%, 91,7% et 90%. Le statut matrimonial interviendrait plutôt dans la surveillance de la grossesse. En effet, une célibataire a théoriquement plus de difficulté à faire suivre sa grossesse qu'une femme mariée, elle est exposée à des pathologies telles que l'HTA compromettant ainsi le pronostic maternel et/ou fœtal.

Les femmes au foyer ont été la plus fréquentes avec 67%, ce taux est comparable à ceux de **G. Dembélé**[38] ; **N'Fa Fané**[40] et **Daouda Keita** [37]avec 78%, 62,8%, 47,2%. Nous ne pensons pas que le statut profession constitue un facteur de risque particulier à la survenue de l'HTA au cours de la grossesse.

Il s'agit d'une catégorie socioprofessionnelle liée à un surmenage physique.

6.4. Facteurs de risque :

Ils sont multiples. La sédentarité, l'usage des contraceptifs oestro-progestatifs et l'obésité étaient plus fréquemment rencontrés avec respectivement 20,4% ; 3,9% et 2,9%. Ces observations ont été notées par **Dao Z S**[41] qui rapporte 25% d'oestroprogestatifs et 11,7% d'obésité ; **Daouda Keita**[37] qui rapporte 30% d'oestroprogestatifs et 38,9% d'obésité.

6.5. Antécédents :

Les antécédents personnels et familiaux d'HTA ont prédominé avec respectivement 10,7% et 3,9%. En effet lorsque l'un des parents est hypertendu, le risque chez les enfants est important mais le mode de transmission est discuté. Cette observation est en accord avec celle de **Beaufils** [16]qui a noté que le mode de vie et les antécédents familiaux prédisposaient à la survenue de l'HTA.

6.6. Gestité-Parité :

Les multigestes ont dominé notre étude avec une prédominance de 54,4% contrairement au taux de **N'Fa Fané**[40], **G. Dembélé**[38], **Daouda Keita** [37]qui ont trouvé respectivement une prédominance chez les primigestes (40,6%, 33,3%, 27,8%).

Les multipares avec 43,7% étaient plus nombreuses. La prédominance de cette pathologie chez les multipares n'a été notée a aucun de ces études récentes contrairement à ceux de **Dao S.Z**[41], **Fomba D.N**[10], **N'Fa Fané**[40], **G. Dembélé**[38], **Daouda Kéita**[37] qui ont tous eu une étude prédominée chez les nullipares.

La parité serait donc un facteur de survenue de la prééclampsie qui est souvent plus fréquente chez les nullipares contrairement à l'HTA chronique qui est l'apanage de la multiparité.

6.7. Données paracliniques :

Les difficultés de réalisation du bilan paraclinique ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif en cas d'HTA associée à la grossesse.

Nous avons cependant procédé systématiquement un certain nombre d'examen complémentaire à toutes nos patientes mais pour des raisons financières certaines d'entre elles n'ont pas pu effectuer tous les examens demandés.

La protéinurie à la bandelette était significative chez 47,5% réparties entre 1croix ,2croix ,3croix ou plus.

La numération formule sanguine était anormale 7,8%.

L'augmentation du mauvais cholestérol (LDL) était de 1%.

L'ECG était significatif chez 5,8% réparti entre hypertrophie ventriculaire gauche, Tachycardie sinusale, Extrasystole auriculaire et Troubles de la repolarisation.

L'Echocoeur était pathologique chez 3,9%.

Le fond d'œil était significatif chez 2,9% réparti entre stade I et stade II.

Echodoppler obstétricale était perturbée dans 1,9%.

Nos résultats sont en accord avec ceux de **Dao S.Z**[41] et de **Fomba D N**[10] qui ont noté la prédominance des anomalies rénales.

6.8. Traitement :

Dans la prise en charge des patientes les moyens thérapeutiques utilisés sont : le repos, les mesures hygiéno-diététiques, le traitement médical, et le traitement obstétrical.

Le traitement médical est administré soit par voie orale (HTA légère et HTA modérée), soit par voie parentérale (HTA sévère). Les principaux antihypertenseurs utilisés sont :

Alpha méthyl Dopa, Amlodipine et Alpha méthyl Dopa-Amlodipine.

Alpha méthyl Dopa a été institué dans 84,5% ; **G. Dembélé**[38] à un taux de 43%.

Amlodipine a été institué dans 3,9% ; **G. Dembélé**[38] à un taux de 57%

Alpha méthyl Dopa et Amlodipine a été institué dans 11,7%, ce taux est proche de celui de **G. Dembélé**[38] qui a trouvé 88%.

Ce fait pourrait s'expliquer par les lieux d'étude ou le contexte dans lequel les patientes étaient adressé.

L'alpha méthyl Dopa ou Amlodipine pour les formes légères et modérées.

L'alpha méthyl Dopa-Amlodipine pour les formes modérées et sévères.

L'aspirine a été utilisé systématiquement de la 14ème SA jusqu'à la 35ème SA.

Les corticoïdes (le celestène) dans les cas de menace d'accouchement prématuré pour accélérer la maturation pulmonaire du fœtus entre la 28ème et la 34ème SA.

6.9. Voie d'accouchement :

La voie basse a été observée chez 49,5% de nos patientes proche de **B Doumbia**[43] qui a obtenu 64,6%. La césarienne a été observée chez 50,5% de nos patientes proche de **B Doumbia**[43] qui a obtenu 35,4%.

6.10. Complications maternelles :

6.10.1. Morbidité :

L'hématome retro-placentaire a été observé chez 4,9% de nos patientes par contre dans l'étude de **Daouda Keita**[37], **Fomba N D**[10] qui ont trouvé respectivement (2,8% ,1,2%).

Pas d'autres complications maternelles prises durant notre étude suite à des problèmes de prise en charge.

6.10.2. Mortalité :

Dans notre étude nous n'avons pas enregistré de décès contrairement à **Fomba D.N**[10] qui a obtenu 2,4% et **Dao S.Z**[41] qui a obtenu 3,3% des cas de mortalité.

6.11. Complications fœtales :

Les principales complications fœtales étaient asphyxie néonatale avec un taux de 46,1%, Hypotrophie néonatale avec un taux de 38,5%, les nouveaux nés étaient prématurés dans 3,9% durant notre étude.

En ce qui concerne les cas de MFIU notre série a observé un taux de 11,5% inférieur à toutes les études récemment faites **Fomba D N**[10], **DIALLO F D**[42] et **Daouda Keita**[37] qui ont trouvé respectivement un taux de 20%, de 10,9% et 5,5%. Ceux-ci sont due à un retard de diagnostic, de référence et de prise en charge chez ces patientes.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'hypertension artérielle associée à la grossesse est fréquente à l'hôpital du district de la commune IV. Le suivi prénatal insuffisant, le dépistage tardif de l'hypertension artérielle associée à la grossesse et la mauvaise observance thérapeutique augmentent la morbidité et la mortalité materno-fœtales.

RECOMMANDATIONS

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 Sanitaires :

- ✓ 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 des personnels socio sanitaires :

- ✓ 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.

A l'endroit des 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

7. REFERENCES

1. **Attias D, Pezel T, Lellouche N.** Cardiologie-Maladies Vasculaires. 9ème édition. France : Vernazobres Grego ; 2021. Hypertension artérielle essentielle et secondaire de l'adulte. p. 30-60 M.
2. **Mounier-Vehier C, Amar J, Boivin JM, Denolle T, Fauvel JP, Plu-Bureau G, et al.** Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie. Presse Médicale. 1 juill 2016;45(7, Part 1):682-99.
3. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (2023),** <Hypertension>. [En ligne] Initiative viatal stratégie ; Etats Unis d'Ameriques, pp01. Disponible sur <<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>>
4. **Lansac J, Magnin G.** Obstetrique pour le praticien, 5^e édition. Issy-les Moulineaux: Elsevier-Masson 2008 :497
5. **Kembou F Feukou.** Hypertension artérielle et grossesse au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré [Thèse de doctorat en médecine] Bamako: FMOS 2014; 13
6. **Bah A O, Diallo M H, Conde A M, Keita N.** Hypertension artérielle et grossesse : Mortalité maternelle et périnatale, Médecine d'Afrique Noire 2001 ; 48(11) : 461-464
7. **Touré I A, Brah F, Prual A.** Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : Etudes cas/témoins à propos de 70cas. Médecine d'Afrique noire 1997 ; 44 (4) : 205-208
8. **Diallo B D.** Hypertension artérielle sur grossesse à propos de 200 cas au service de gynécologie obstétrique à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou [Thèse de médecine]. Bamako: FMOS; 2012
9. **Traoré F.** Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSREF CVI [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2010 ; 23.
10. **Fomba D N.** Hypertension Artérielle et Grossesse au service de gynécologie obstétrique du CSREF de la C II [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2005 ; 97.
11. **Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA).HTA et grossesse -** Consensus d'experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle avec le partenariat du collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Site internet: SFHTA. Paris ; 2015
12. **Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF, Université Médicale Virtuelle Francophone.** Les modifications physiologiques de la grossesse; 01 mars 2011 : pages 15 à 18
13. **Beaufils M, Haddad B, Bavoux F.** Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme, EMC Obstétrique, tome 2, 5-036-A-10, 2012 : pages 1 à 13.
14. **Lansac J, Magnin G.** Hypertension et grossesse, Obstétrique, 5^e édition, collection pour le praticien, édition Masson, 2008 ; chapitre 7 : pages 161 à 172. 17. Torgersen KL, Curran

- CA. A systematic approach to the physiologic adaptations of pregnancy. Crit Care Nurs Q. 2006;29(1):2-19.
15. **Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français.** Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique, rapport, item 17, module 2, 27 juillet 2006.
 16. **Beaufils M.** « Hypertensions gravidiques, Hypertensive disorders of pregnancy », article de La revue de médecine interne, éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, numéro 23, 2002 :pages 927 à 938.
 17. **Faculté de médecine ULP 67000 Strasbourg.** Hypertension artérielle et grossesse, rapport, item numéro 17 et 218, 2004-2005.
 18. **Torgersen K C L, Curran C A.** A Systematic Approach to the Physiologic Adaptations of Pregnancy. Crit Care Nurs Q ;Vol 29 (1) : 2–1.
 19. **Beaufils M, Uzuns.** Hypertension et grossesse : physiopathologie, traitement, prévention. Rev Prat (Paris)1993 ; 15 : 1973-1977
 20. **Merger R, Levy J, Melchior J.** Syndromes vasculo-rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique,1995 ; sixième édition : Page 417.
 21. **Hibbard J U, Shroff S G, Lang R M.** Changements cardiovasculaires dans la prééclampsie, Séminaire de néphrologie 2004 Nov ; 24 (6) : 580-7.
 22. **Merger R, Levy J, Melchior J.** 104 Syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique,1979; Cinquième édition revue et augmentée: PP 414-438.
 23. **Redman CWG.** L'HTA gravidique; Médicorama Vol 299: PP 36
 24. **Palot M, Kessler P, Visseaux H, Botmans C.** Toxémie gravidique, Département d'anesthésie réanimation, CHU de Reims.SANGARE.A.G.
 25. **Abou Zahr C, Rayston E.** Maternal Mortality : A Global Factbook. Genève, 1991 ; Organisation Mondiale de la Santé.
 26. **Paul M Vanhoutte, Chantal M Boulanger.** La fonction endothéliale dans l'hypertension artérielle. La revue du praticien (Paris) 1995; Vol 45 : PP 2513-2516.
 27. **Édouard D.** Prééclampsie. Éclampsie. EMC [36-980-A-10].
 28. **Sentilhes L, Gillard P, Biquard F et al.** Hypertension et grossesse. In : LANSAC J, MAGNIN G. Obstétrique. Issy-les-Moulineaux ; Elsevier Masson 2008 : 161-172 (Collection Pour le praticien).29.
 29. **Beillat T, Dreyfus M.** Hypertension artérielle et grossesse. In : Almange C, Andres P, Arcangeli-Belgy M T et al. Traité d'obstétrique. Issy-les-Moulineaux ; Elsevier Masson 2010 : 215-225.
 30. **Beaufils M.** Aspirine et prévention de la prééclampsie. Rev Méd Interne 2000 ; Vol 21 (1) : 68-74.

31. **Taufield PA, Ales KL, Resnick LM et al.** Hypocalciuria in preeclampsia N Engl J Med 1987 ; Vol 316 :715-718.
32. **Franz KB.** Correlation of urinary magnesium excretion with blood pressure of pregnancy Magnesium Bull 1982 ; Vol 4 : 73-78
33. **Ibringo Lassana** Hypertension Artériel et grossesse à l'Hôpital SOMINE DOLO de MOPTI [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMOS 2014.
34. **Deis S, Haddad B.** Principales complications de la grossesse. Revue du praticien 2006 ; Vol 56 :1033-1038.
35. **Pambou O, Ekoundzola J R, Malanda J P, Buamba S.** Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas
36. **Diakité M.** Pronostic materno-fœtal de l'éclampsie dans le service de gynécologie obstétrique au CHU Gabriel Toure à propos de 161 cas [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2008; 23.
37. **Keïta D.** Prise en charge des hypertensions artérielles de la grossesse au CHU ME « Le Luxembourg » : Pronostic. [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2019 ; 36.
38. **Dembélé MG.** Prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse au centre de santé de référence de Kalaban Coro. [Thèse de doctorat de médecine]. 2023. 74 p.
39. **Dongue Tsanou Léa D.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de l'HTA dans le service de médecine interne du CHU Point G. [Thèse de doctorat de médecine]. 2024. 107 p.
40. **Fane N.** Prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse du CHU de Point G. [Thèse de doctorat en médecine]. 2024. 118 p
41. **Dao Z S.** Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré à propos de 120 cas [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMPOS. 2005 ; 72.
42. **Diallo F D.** Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako. Fmos ;2012
43. **Doumbia B.** Prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse au centre de santé de référence de la Commune I du District de Bamako [Thèse de doctorat de médecine]. 2020. 116 p.
44. **Edward H. Bishop.** Pelvic scoring for elective induction. Obstetrics & Gynecology. 1964;24:266-268.
45. **American College of Obstetricians and Gynecologists.** Gestational hypertension and preeclampsia: ACOG Practice Bulletin No. 222. Obstet Gynecol. 2020;135(6):e237-e260

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

I-Données sociodémographiques

1-NOM-PRENOM :

2-Age : ans

3-Profession : /___/

a. Femme au Foyer b. Fonctionnaire c. Elève / Etudiante

d. Aide-ménagère e. Commerçant f. Autre à préciser :

4-Résidence : /___/

a. Lafiabougou / b. Sébénicoro / c. Djicoroni-para / d. Hamdallaye / e. Lassa / f. autres..... /

5-Ethnie : /___/

a. Bambara / b. Malinké / c. Soninké / d. Peulh / e. Dogon / f. Sonrhäi / g. Sénoufo / h. Bobo / i. Autres.....

6-Statut matrimonial : /___/

a. Célibataire / b. Mariée / c. Divorcée / d. Veuve

7-Niveau d'instruction : /___/

a. Non scolarisée / b. Primaire / c. Secondaire / d. Supérieur

8-Mode d'admission

Mode d'admission/___/ a. Venue d'elle-même / b. Référée / c. Evacuée

9-Facteurs de risque d'HTA

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

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

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

d) Sédentarité...../___/ 1. Oui 2. Non

e) Obésité...../___/ 1. Oui 2. Non

f) Age de la gestante, grossesse multiple.

10-Antécédents :

10-1 Personnels :

a) Médicaux :

HTA : /___/ 1. Oui 2. Non

Diabète : /___/ 1. Oui 2. Non

Cardiopathie sous-jacente : /___/ 1. Oui 2. Non

Néphropathie sous-jacente : /___/ 1. Oui 2. Non

Hémoglobino-pathie : /___/ 1. Oui 2. Non

Maladies systémiques:/___/ 1. Oui 2. Non

Autre :

b) Obstétricaux :

b-1. Gestité : /___/

a. Primigeste

b. Pauci geste (2-3 grossesses)

c. Multi geste (4-5 grossesses)

d. Grande multi geste : ≥ 6 grossesses

b-2. Parité : /___/

a. Nullipare (0 accouchement)

b. primipare (1 accouchement)

c. Pauci pare (2-3accouchements)

d. Multipare (4-5 accouchements)

e. Grande Multipare : ≥ 6 accouchements

-b-3. Avortement : /___/

a. Oui / b. Non

b-4-. ATCD d'HTA et grossesse:/___/

a. Oui / b. Non

b-5 . ATCD de mort née:/___/

a. Oui / b. Non

b-6. ATCD de mort fœtale in utéro:/___/

a. Oui / b. Non

b-7. Familiaux :

HTA:/___/ 1. Oui 2. Non

Diabète:/___/ 1. Oui 2. Non

11-Examens complémentaires

NFS : Anémie : /___/ 1. Oui 2. Non Thrombopénie:/___/ 1. Oui 2. Non

-Protéinurie de 24heures :

-Protéinurie à la bandelette Urinaire :

-Créatininémie :

-Clairance de la créatinine :

-Glycémie :

Uricémie :

-Ionogramme :

-Lipidogramme :

Transaminases hépatiques :

ECG :

-Echocoeur :

Fond d'œil:/___/

a. Stade I / b. Stade II / c. Stade III / d. Stade IV / e. Non fait / f. Normal

Echo. Obstétricale doppler ombilicale:/___/

a. Normal / b. Pathologique

12-Diagnostic : /___/

a. HTA gestationnelle

b. Pré éclampsie

c. HTA chronique

d. Pré éclampsie surajoutée

13-Prise en charge thérapeutique

a) Prise en charge thérapeutique/___/

a-1. Aucun / b-2. Traitement

b) Type de traitement :

-Mono thérapie anti hypertenseur...../___/

b-1. Oui / b-2. Non

Bi thérapie anti hypertenseur...../___/

b-1. Oui / b-2. Non

Trithérapie anti hypertenseur...../___/

b-1. Oui / b-2. Non

c)Médicaments : /___/

c-1. Anti hypertenseur central

c-2. Inhibiteur calcique

c-3. β Bloquant

c-4. Anti hypertenseur central et Inhibiteur calcique

c-5. Anti hypertenseur central et β Bloquant

c-6. Inhibiteur calcique et β Bloquant

c-7. Anti hypertenseur central, Inhibiteur calcique et β Bloquant

14. Prise en charge obstétricale :

- a-Accouchement normal ;
- b-Accouchement instrumental
- c-Déclenchement du travail ;
- d-Césarienne prophylactique ou d'urgence
- e-Autres Thérapies : à préciser

15-Evolution Maternelle : /___/

- a. Favorable
- b. Complication
- c. Mort maternelle

16-Si complication type : /___/

- a. HTA rebelle
- b. Eclampsie
- c. HELLP syndrome
- d. AVC
- e. Insuffisance rénale aigue
- f. HRP
- g. Décollement rétinien
- h. OAP
- i. Aucun

17-Pronostic fœtal :

- a- Favorable
- b- Hypotrophie Fœtale
- c-SFC
- d-Prématurité
- e-SFA
- f-Mort-né

FICHE SIGNALETIQUE

PRENOM : KARAMOKO

NOM : TOGOLA

TITRE DE THESE : L'HYPERTENSION ARTERIELLE ASSOCIEE A LA GROSSESSE A L'HOPITAL DU DISTRICT DE LA COMMUNE IV : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES

Année académique : 2024-2025

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de l'université de Bamako

Secteur d'intérêt : Gynécologie obstétrique

Tel : 74431065

RESUME :

Notre étude descriptive visant à évaluer les aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostiques de l'hypertension artérielle sur grossesse qui s'est déroulé dans le service de gynécologie obstétrique à l'hôpital district commune IV allant du 1 octobre 2024 au 31 mars 2025 soit une durée de 6 mois. Sur 367 femmes enquêtées 103 présentaient l'hypertension artérielle associée à la grossesse soit une prévalence de 28%

Le type d'HTA gestationnelle en constitue le sous-groupe le plus fréquent avec 57,3% et redoutable à cause de ses complications et sa morbidité.

Nous avons enregistré des complications materno-fœtales comme l'HRP avec une fréquence de 4,9% et Asphyxie néonatale, l'hypotrophie néonatale, Mort-né, prématurité avec des fréquences respectives de : 11,7%, 9,7%, 2,9%, 1%.

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

Malgré l'utilisation des antihypertenseurs, l'extraction fœtale demeure le seul traitement avéré de la maladie.

Mots clés : Grossesse, HTA, dépistage, complications, prise en charge.

SUMMARY:

Our descriptive study aimed to evaluate the epidemiological, clinical, therapeutic, and prognostic aspects of hypertension during pregnancy, which took place in the gynecology and obstetrics department at the district hospital of Commune IV from October 1, 2024, to March 31, 2025, over a period of 6 months. Out of 367 women surveyed, 103 had high blood pressure in pregnancy, a prevalence of 28%

The type of Gestational HTA is the most common subgroup with 57.3% and formidable because of its complications and morbidity.

We recorded maternal-foetal complications such as HRP with a frequency of 4.9% and neonatal asphyxia, neonatal hypotrophy, Stillborn, prematurity with respective frequencies of: 11.7%, 9.7%, 2.9%, 1%.

It is known that poor quality of the NPC, late detection of HTA, low socioeconomic level, poor adherence to treatment and poor organization of the Referral/Evacuation system are the factors increasing mortality and fetal-maternal morbidity.

Despite the use of antihypertensives, fetal extraction remains the only proven treatment for the disease.

Keywords: Pregnancy, HTA, screening, complications, care.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le Jure !