

1985

N° .15....

**HYPERTENSION ARTERIELLE GRAVIDIQUE
ET ECLAMPSIE A BAMAKO**

THESE

Présentée et Soutenue publiquement le ..17.10.1985
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
du Mali

Monsieur SANGARE Adama Guédjouma
né le 6 Mars 1958 à ADJAME RCI
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

DIPLOME D'ETAT

EXAMINATEURS

Professeur Aliou BA PRESIDENT
Professeur Mamadou K TOURE
Docteur Salif DIAKITE JUGES
Docteur Amadou I DOLO

TI NA/MAIGA

ECOLE NATIONALE D E MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACAD EMIQUE 1984-1985

--- ---

Directeur Général..... Professeur Aliou BA
 Directeur Général Adjoint..... Professeur Bocar SALL
 Conseiller Technique..... Professeur Philippe RANQUE
 Secrétaire Général..... Monsieur Demba DOUCOURE
 Econome..... Monsieur Philippe SAYE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Docteur MILLIET..... O.R.L.
 Professeur Francis MIRANDA..... BIOCHIMIE
 Professeur Alain GERAULT..... BIOCHIMIE
 Professeur Michel QUILICI..... IMMUNOLOGIE
 Docteur François ROUX..... BIOPHYSIQUE
 Professeur Humbert GIONO-BARBER..... PHARMACODYNAMIE
 Professeur Oumar SYLLA..... PHARMACIE CHIMIQUE
 Docteur Jean REYNIER..... PHARMACIE GALENIQUE
 Docteur Mlle Marie Hélène ROCHAT..... PHARMACIE GALENIQUE
 Docteur Guy BECHIS..... BIOCHIMIE
 Docteur Mme GIONO-Paulette BARBER..... ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINES
 Monsieur El Hadj Maktar WADE..... BIBLIOGRAPHIE

PROFESSEURS RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA..... OPHTALMOLOGIE
 Professeur Bocar SALL..... GÉNÉRALISTE-TRAUMATOLOGIE
 Professeur Philippe RANQUE..... PARASITOLOGIE
 Professeur Mamadou DEMBELE..... CHIRURGIE GÉNÉRALE
 Professeur Souleymane SANGARE..... PNEUMOLOGIE
 Professeur Ag RHALY..... MÉDECINE INTERNE
 Professeur Aly GUMINDO..... GASTRO-ENTEROLOGIE
 Professeur Mamadou Kouréissi TOURE..... CARDIOLOGIE
 Professeur Yaya FOFANA..... HÉMATOLOGIE
 Professeur Mahamane MAIGA..... NEPHROLOGIE
 Professeur Mamadou Lamine TRAORE..... CHIRURGIE GÉNÉRALE-MÉDECINE LÉGALE
 Professeur Abdel Karim KOUMARE..... ANATOMIE-CHIRURGIE GÉNÉRALE

Professeur Bré hima KOUMARE.....	MICROBIOLOGIE
Professeur Siné BAYO.....	HISTO-EMERYOLOGIE-ANATOMIE- PATHOLOGIE
Professeur Boubou DIARRA.....	BACTERIOLOGIE
Professeur Moussa ARAMA.....	CHIMIE ORGANIQUE-ANALYTIQUE
Professeur Niamantou DIARRA.....	MATHEMATIQUES
Professeur N'GOLO DIARRA.....	BOTANIQUE
Professeur Salikou SANOGO.....	PHYSIQUE
Professeur Mamadou KOUMARE.....	PHARMACOLOGIE-MATIÈRES MÈDICALES
Professeur Sidi Yaya SIMAGA.....	SANTÉ PUBLIQUE
Professeur Souleymane TRAORE.....	PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE
Professeur Yéya Tiémoko TOURE.....	BIOLOGIE
Professeur Amadou DIALLO.....	GÉNÉTIQUE-ZOOLOGIE

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane Sidéye MAIGA.....	PARASITOLOGIE
Docteur Sory Ibrahima KABA.....	SANTÉ PUBLIQUE
Docteur Balla COULIBALY.....	PÉDIATRIE
Docteur Boubacar CISSE.....	DERMATO-LEPROLOGIE
Docteur Issa TRAORE.....	RADIOLOGIE
Docteur Sidi Yéya TOURE.....	ANESTHÉSIE-REANIMATION
Docteur Baba KOUMARE.....	PSYCHIATRIE
Docteur Jean Pierre COUDRAY.....	PSYCHIATRIE
Docteur Aly N'houm DIALLO.....	MÉDECINE INTERNE
Docteur Mamadou Marouf KEITA.....	PÉDIATRIE
Docteur Toumani SIDIBE.....	PÉDIATRIE
Docteur Moussa TRAORE.....	NEUROLOGIE
Docteur Eric PICHARD.....	SÉMIOLOGIE MÉDICALE-HEMATOLOGIE
Docteur Gérard GROSSETETE.....	DERMATO-LEPROLOGIE
Docteur Marc JARRAUD.....	GYNECO-OBSTÉTRIQUE
Docteur Bénitiéni FOFANA.....	GYNECO-OBSTÉTRIQUE
Docteur Mme SY AI DA SOW.....	GYNECO-OBSTÉTRIQUE
Docteur Amadou Ingré DOLO.....	GYNECO-OBSTÉTRIQUE
Docteur Kalilou OUATTARA.....	UROLOGIE
Docteur Mamadou Lamine DIOMBAN.....	STOMATOLOGIE
Docteur Massao ulé SAMAKE.....	GYNECO-OBSTÉTRIQUE
Docteur Salif DIAKITE.....	GYNECO-OBSTÉTRIQUE
Docteur Abdou Alassane TOURE.....	CHIRURGIE-SÉMI-CHIRURGICALE

Docteur Djibril SANGAR E CHIRURGIE
 Docteur Sambou SOUMARE..... CHIRURGIE
 Docteur LE DU..... PARASITOLOGIE
 Docteur Moussa I ssa DIARRA..... BIOPHYSIQUE
 Docteur Mme THIAM ATISSATA SOW..... BIOPHYSIQUE
 Docteur Daouda DIALLO..... CHIMIE MINERALE
 Docteur Abdou laye KOUMARE..... CHIMIE GENERALE-ORGANIQUE-ANALYTIQUE
 Docteur Hama CISSE..... CHIMIE GENERALE
 Docteur Sanoussi KONATE..... SANTE PUBLIQUE
 Docteur Georges SOULA..... SANTE PUBLIQUE
 Docteur Pascal..... SANTE PUBLIQUE
 Docteur Boubacar CISSE..... TOXICOLOGIE
 Docteur Elimane MARIKO..... PHARMACODYNAMIE

CHARGES DE COURS

Docteur Gérald TRUSCHEL..... ANATOMIE-SEMILOGIE CHIRURGICALE
 Docteur Boukassoum HAIDARA... GALENIQUE
 Professeur N'Golo DIARRA..... BOTANIQUE
 Professeur Souleymane TRAORE..... PHYSIOLOGIE GENERALE
 Professeur Niamanto DIARRA..... MATHEMATIQUES
 Docteur Boubacar KANTE..... GALENIQUE
 Professeur Bouba DIARRA..... PARASITOLOGIE
 Docteur Abdoulaye DIALLO..... GESTION
 Docteur Bakary SACKO..... BIOCHIMIE
 Docteur Souleymane DIA..... PHARMACIE CHIMIQUE
 Docteur Modibo DIARRA..... BIOCHIMIE - NUTRITION
 Docteur Jacqueline CISSE..... BIOLOGIE ANIMALE
 Monsieur Cheick Tidiani TANDIA..... HYGIENE DU MILIEU
 Monsieur Ibrahim CAMARA..... HYGIENE DU MILIEU
 Docteur Sory Ibrahima KABA..... SANTE PUBLIQUE

JE DEDIE CE TRAVAIL

A MON P E R E : in memoriam

Tu nous a toujours enseigné le sens du devoir et de la dignité.
Seule la mort pouvait t'arracher à notre grande affection.

Que ton âme repose en paix.

A MA M E R E

Tu es l'exemple vivant de travail,
d'endurance et d'abnégation.

Que de peine, que de patience, que de
privation pour tes enfants.

Cette thèse est le faible témoignage
de mon affectueuse reconnaissance.

A MA M A R T R E

En témoignage de tout ce que tu fis pour moi.

A MES O N C L E S

Vos conseils n'ont jamais été trop.
Trouvez ici l'expression de toute ma
reconnaissance.

A MES FRERES ET SOEURS

Vous avez fait de mes problèmes vos propres problèmes.

Tous mes remerciements.

Puisse le lien qui nous unit se resserrer davantage.

A Mes Belles-soeurs

Aux Familles

Dékambi Gabriel

Diarra Baba

Diawara Mamadou

Puisse ce modeste travail être pour vous
l'expression de toute ma reconnaissance

A Toi Mamoudou Diakité

Tu as été un frère et un compagnon de lutte pour moi.

On se souviendra encore de ces durs moments passés ensemble.

Certes le chemin a été long et difficile, mais avec le courage
nous sommes arrivés à bout.

Ce travail est le tien.

A Aminata Sy et Mainouna Fofana

Qu'elles trouvent ici l'expression de mon amour
et de toute ma tendresse.

A Mes Collègues

Tiamogo Sanogo

Etienne Dembélé

Moro Diakité

Mohamed D. Diallo

En témoignage de tout ce temps passé ensemble.

Je garderai de vous le souvenir de grands travailleurs.

A Toute la Promotion 1979 - 1985.

A Toutes les Sages-femmes de Bamako

A Notre Président de Thèse : Professeur Aliou BA

Vous nous faites un grand honneur de présider notre thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Notre Maître : Professeur Mamadou K. TOURE

Nous nous réjouissons de la confiance que vous nous avez placée en nous acceptant comme élève.

Nous apprécions en vous la disponibilité et l'attention particulière dont vous avez fait preuve pour nous permettre de mener à terme ce travail.

Votre respect d'autrui et la confiance que vous placez aux autres font de vous un Maître respectable.

Nous vous témoignons toute notre reconnaissance.

A Notre Juge : Docteur Salif DIAKITE

Nous sommes très heureux de vous compter parmi nos honorables juges.

En dépit de vos nombreuses occupations vous avez accepté de venir témoigner par vos conseils et suggestions notre consécration.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A Notre Juge : Docteur Amadou I. DOLO

Nous sommes très heureux de vous compter parmi nos honorables juges.

En dépit de vos nombreuses occupations vous avez accepté de venir témoigner par vos conseils et suggestions notre consécration.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A Nos Maîtres d'Ecole et à tous nos Chefs de Service
Pour l'enseignement et la formation professionnelle qu'ils nous ont
donné.

Veillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus
respectueux.

Au Major Mamadou TAMBOURA

Votre amour pour votre ~~3^e~~ travail constitue
un exemple à suivre.

Nous garderons toujours de vous le souvenir
d'un homme courageux et grand travailleur.

A Tout le Personnel du Service de Cardiologie de l'Hôpital du Point G

A Monsieur Balla DIARRA

Qui nous a fait l'honneur de dactylographier
cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de toute notre
reconnaissance.

A tout le Personnel du Dispensaire Antituberculeux

Enfin à ceux qui nous haïssent

Sachez que nous avons besoin de vous.

Que ce modeste travail soit pour vous un
pardon.

O M M A I R E

Pages

G E N E R A L I T E S

1. Introduction - - - - -	1
2. Définitions - - - - -	3
3. Physiopathologie - - - - -	5
4. Données Cliniques et Paracliniques - - - - -	12
5. Risques Maternels et Foetaux - - - - -	18
6. Traitement - - - - -	20
7. Surveillance - - - - -	25

N O T R E E T U D E

1. Matériel et Méthode d'Etude - - - - -	26
2. Résultats - - - - -	30
2.1. Données statistiques - - - - -	30
2.2. Facteurs de Risque - - - - -	32
2.3. Données cliniques et paracliniques - - - - -	42
2.4. Traitement - - - - -	47
2.5. Evolution et issue de la grossesse - - - - -	50
3. Conclusion - - - - -	57
 B I B L I O G R A P H I E - - - - -	 59

GENERAL FILES

1. I N T R O D U C T I O N

La grossesse est un état physiologique dans la vie d'une femme. Elle est caractérisée par de nombreuses modifications parmi lesquelles l'abaissement de la tension artérielle. Cependant c'est un état particulier qui n'est pas toujours sans danger; elle peut faire courir des risques à la gestante d'une part et au fœtus d'autre part. Parmi ces risques la toxémie gravidique constituée par l'association hypertension artérielle plus oedème et/ou protéinurie occupe une place non négligeable. Au sein de la symptomatologie de cette toxémie, le facteur hypertension artérielle est certainement par ses conséquences non seulement le plus nocif mais aussi en dépit des apparences le moins bien défini. Elle a toujours retenu de par sa fréquence et ses complications l'attention toujours particulière des chercheurs et des cliniciens. Malgré les nombreux travaux effectués certaines parties restent encore obscures. Ainsi l'H.T.A. gravidique pose de nombreux problèmes de physiopathologie et de traitement. En pratique aussi le diagnostic se révèle d'autant plus difficile en l'absence de renseignements pré-gravidiques que la tension artérielle fluctue normalement au cours de la grossesse. Ces différentes considérations expliquent les contradictions observées dans la littérature et les nombreuses classifications qui ont été proposées.

L'H.T.A. gravidique qu'elle soit isolée ou faisant partie de la symptomatologie de la toxémie gravidique constitue un facteur de risque important pour le fœtus et la mère. Les complications maternelles constituées par l'éclampsie, l'hématome retro-placentaire et les accidents vasculaires sont peu fréquentes dans les pays développés où l'amélioration des conditions de vie et l'intensification des structures sanitaires ont permis d'améliorer le pronostic maternel; alors que dans nos pays ces complications continuent de grever lourdement le pronostic maternel.

La physiopathologie n'étant pas très bien élucidée, le traitement va être empirique et suivre l'évolution des idées physiopathologiques. Il a été sujet à de nombreux changements et même actuellement il connaît un nouveau virage, et peut être qu'avec les générations futures de nouvelles méthodes thérapeutiques apparaîtront.

La prophylaxie repose sur le suivi régulier des femmes enceintes afin de poser précocément le diagnostic d'où l'importance des consultations prénatales.

L'H.T.A. gravidique frappe 8 à 18 % de femmes dans le monde [] 43 []. Au Mali en particulier, la toxémie gravidique occupe le 3ème rang dans les causes médicales des grossesses à risque [] 76 [], la crise d'éclampsie est fréquemment rencontrée, mais il n'y a pas eu d'étude particulière sur l'H.T.A. gravidique, ce qui justifie tout l'intérêt de notre travail.

Le présent travail a été effectué dans les P.M.I. de Bamako et à la Maternité de l'Hôpital Gabriel Touré. Il concerne l'H.T.A. gravidique simple ou compliquée sous un angle épidémiologique, clinique et thérapeutique.

2. D E F I N I T I O N S

2.1. Définition de l'Hypertension Artérielle

Les limites physiologiques de la tension artérielle sont mal définies et comportent une large part d'arbitraire.

Chez l'adulte l'O.M.S. donne les chiffres indicatifs suivants :

- pression artérielle systolique inférieure à 140 mm de Hg et pression diastolique inférieure à 90 mm de Hg = normotension
- pression artérielle systolique comprise entre 140 et 160 mm de Hg, pression diastolique comprise entre 90 et 95 mm de Hg = hypertension artérielle limite.
- pression artérielle systolique supérieure à 160 mm de Hg et/ou pression artérielle diastolique supérieure à 95 mm de Hg = hypertension artérielle.

Ces définitions sont imparfaites. Dans l'évaluation de l'hypertension artérielle il faut tenir compte de l'âge, du sexe : ainsi 140 mm de pression artérielle systolique est normal chez l'enfant au-dessous de 10 ans et 170 mm de pression artérielle systolique est banal chez le vieillard; d'autre part la femme a habituellement une pression artérielle plus basse que l'homme du même âge tout au moins jusqu'à 45 - 50 ans. Enfin certains facteurs physiologiques tels que l'effort, la grossesse, la digestion peuvent modifier la pression artérielle.

Tous ces faits expliquent la difficulté de tracer une frontière précise entre la tension artérielle normale et l'hypertension artérielle.

2.2. Définition de l'Hypertension Artérielle Gravidique

Au cours de la grossesse, il existe une fluctuation normale de la tension artérielle.

- Pendant les premières semaines les chiffres de la tension artérielle sont inférieurs à ceux qu'ils étaient avant la grossesse.
- Jusqu'à la 36^e. semaine il y a une ascension progressive et les chiffres atteignent à cette date ceux que la femme avait avant la grossesse.

Pratiquement on considère comme hypertension artérielle gravidique un chiffre de tension égal ou supérieur à 140 mm de Hg pour la systolique et à 90 mm de Hg pour la diastolique prise en position couchée chez la femme enceinte et après un repos d'au moins 5 minutes. Ces chiffres doivent être retrouvés en deux consultations rapprochées.

Cependant il faut tenir compte dans l'interprétation :

- de l'âge : on est plus strict de 20 ans jusqu'à 40 ans.
- des moments de la journée (variations nictémérales) la systolique et la diastolique ont tendance à diminuer modérément au cours de la nuit

PHYSIOPATHOLOGIE.

3.1. L'Hypertension artérielle chez le Sujet normal

La pression artérielle (P.A.) est déterminée par le débit cardiaque (\dot{Q}), le volume sanguin (V.S.) et les résistances périphériques totales (R.P.T.).

D'après la formule de Frank :

$$P A \text{ (mm Hg)} = \frac{\dot{Q} \text{ (ml s}^{-1}\text{)} \times R P T \text{ (dynes cm}^{-5} \text{ s}^{-1}\text{)}}{1330}$$

Une hypertension artérielle peut résulter soit d'une augmentation du débit cardiaque avec résistances normales, soit d'une augmentation des résistances artérielles avec débit normal.

Dans la grande majorité des hypertensions permanentes, le débit cardiaque est normal et l'augmentation de la pression est due à l'augmentation des résistances périphériques.

Les hypertensions artérielles malignes s'accompagnent de résistances très élevées et d'un débit cardiaque diminué, même en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque. Au contraire dans l'hypertension labile des sujets jeunes, le débit cardiaque est augmenté et les résistances périphériques sont normales. En fait elles sont relativement élevées pour le débit et diminuent insuffisamment à l'effort. A long terme, elles augmentent souvent de façon permanente, tandis que le débit cardiaque se normalise. L'hypertension artérielle devient alors permanente.

Schématiquement trois facteurs maintiennent la pression artérielle dans les limites de la normale : le sodium qui détermine le volume sanguin, en tant que principal cation des liquides extracellulaires, l'angiotensine et les catécholamines qui modulent les résistances artériolaires périphériques. L'hypertension artérielle résulte de l'hyperactivité de l'un ou de plusieurs des mécanismes de régulation de la pression artérielle.

3.2. Grossesse normale : modifications hémodynamiques et humorales

La grossesse normale se caractérise par une baisse de la pression artérielle apparaissant dès le 1er trimestre de la grossesse. Cette baisse de la pression artérielle est contemporaine d'une élévation du débit cardiaque, elle est donc secondaire à une chute importante des résistances périphériques.

Le volume plasmatique augmente dès le 1er trimestre, cette augmentation s'accroît au 2ème trimestre et se maintient jusqu'à terme.

Enfin la réactivité de la paroi vasculaire à l'angiotensine II est diminuée.

Des modifications importantes sont également observées au niveau des systèmes hormonaux intervenant dans la régularisation de la pression artérielle. Il existe une stimulation importante du système rénine - angiotensine - aldostérone. L'activité rénine plasmatique s'élève progressivement pour atteindre à la 20ème semaine un plateau 4 fois supérieur au taux normal. L'angiotensine II plasmatique s'élève tout au long de la grossesse. Enfin l'aldostérone plasmatique s'élève jusqu'au 4ème mois pour atteindre un plateau, puis s'élève à nouveau au 3ème trimestre. Le système adrénergique est dans les limites des valeurs normales observées en dehors de la grossesse.

Les taux plasmatiques des prostaglandines vasodilatatrices et hypotensives PGE_2 et 6 - Ceto - $PGF_{1\alpha}$ ont été retrouvés plus élevés au niveau du sang veineux périphérique au cours de la grossesse normale par rapport à l'état non gravide.

3.3. Modifications Hémodynamiques au cours de l'Hypertension gravidique par rapport à la Grossesse normale

L'élévation des chiffres tensionnels au cours de l'hypertension gravidique paraît principalement liée à une augmentation des résistances périphériques, alors que l'on peut observer une baisse du débit cardiaque réflexe, secondaire à la stimulation des barorecepteurs carotidiens. Parallèlement, on observe une réduction du volume plasmatique qui est volontier présent avant l'élévation de la pression artérielle.

Enfin, l'insensibilité vasculaire à l'angiotensine II que nous avons mentionnée plus haut disparaît au cours de l'hypertension gravidique comme ont pu le démontrer les travaux de Gant et Collaborateurs.

Ces modifications essentielles doivent être rapprochées des modifications observées au niveau des systèmes humoraux de régulation de la pression artérielle, permettant d'évaluer leur rôle respectif dans la genèse de l'hypertension gravidique.

3.4. Modifications des Systèmes Humoraux impliqués dans la Régulation de la Pression Artérielle au cours de l'Hypertension gravidique par rapport à la Grossesse normale.

3.4.1. Système Rénine - angiotensine - aldostérone (R - A - A -)

De nombreuses études ont été consacrées au système R - A - A au cours de l'hypertension gravidique. Les résultats de ces études sont contradictoires. Par rapport à la grossesse normale certains auteurs ne retrouvent aucune différence, d'autres rapportent une stimulation plus importante de l'activité rénine plasmatique. Cependant la majorité des auteurs retiennent une stimulation plus faible du système rénine angiotensine.

Il existe probablement deux types d'hypertension artérielle induites par la grossesse en fonction de l'évolution des chiffres tensionnels après la mise au repos : l'hypertension artérielle labile caractérisée par une activité rénine plasmatique élevée; l'hypertension artérielle permanente qui se caractérise par une activité rénine plasmatique basse qui est contemporaine d'une hypovolémie. D'autre part dans ce type d'hypertension, il n'existe pas de corrélation négative entre l'activité rénine plasmatique et le volume plasmatique, suggérant une inadaptation de la sécrétion de rénine au stimulus volémique puisque l'hypovolémie est un puissant stimulant de la sécrétion de rénine.

Ces données suggèrent donc le rôle possible du système rénine - angiotensine dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle labile alors qu'elles semblent l'exclure dans la genèse de l'hypertension artérielle permanente.

3.4.2. Système Adrénergique au cours de l'Hypertension gravidique par rapport à la grossesse normale

Le système adrénergique au cours de l'hypertension gravidique a fait l'objet de quelques études en comparaison avec la grossesse normale. Les différents auteurs ont eu des résultats contradictoires dues surtout aux conditions d'exploration. En effet des conditions de stimulation font apparaître des taux plus élevés de catécholamines plasmatiques au cours de l'hypertension permanente par rapport à l'hypertension labile et à la grossesse normale alors que dans des conditions basales, il n'existe aucune différence entre ces trois groupes. Ceci suggère le rôle possible du système sympathique dans l'élévation des résistances périphériques observée au cours de l'hypertension permanente du fait d'une libération accrue de catécholamines au niveau des terminaisons nerveuses sympathiques. En revanche son rôle semble exclu dans l'hypertension artérielle labile.

3.4.2. Fact.

3.4.3. Prostaglandines au cours de l'Hypertension gravidique par rapport à la Grossesse normale.

A la suite des travaux de Gant et Coll. qui ont démontré l'effet de l'indométacine sur la réactivité vasculaire à l'angiotensine II, il a été suggéré que l'hypertension gravidique était liée à un défaut de prostaglandine vasodilatatrice.

Peu d'études ont été réalisées jusqu'à ce jour pour tenter de confirmer cette hypothèse en raison des difficultés méthodologiques. Néanmoins Bay et Ferris ont rapporté une diminution des taux plasmatiques de PGE_2 par rapport à la grossesse normale. Remuzzi et Coll. ont retrouvé des taux plus élevés de facteur plasmatique stimulant la production de prostaglandines, suggérant l'existence d'une production diminuée de prostaglandines.

Enfin, Bussolino et Coll. ont décrit une capacité de production de prostaglandines par les vaisseaux sous cutanés plus basse par rapport à la grossesse normale.

3.5. Facteurs humoraux intervenant dans la Régulation de la Pression artérielle : intégration dans un Schéma physiopathologique de l'Hypertension gravidique

Dans l'état actuel de nos connaissances physiopathologiques, nous pouvons considérer que l'hypertension gravidique persistant après la mise au repos, se caractérise par une inhibition de la sécrétion de rénine par rapport à la grossesse normale, un système adrénergique aisément stimuable, une diminution du taux plasmatique de prostaglandine PGE_2 ainsi que la libération dans le sang de 6 - oéto - PGE_1 , métabolite de la PGI_2 .

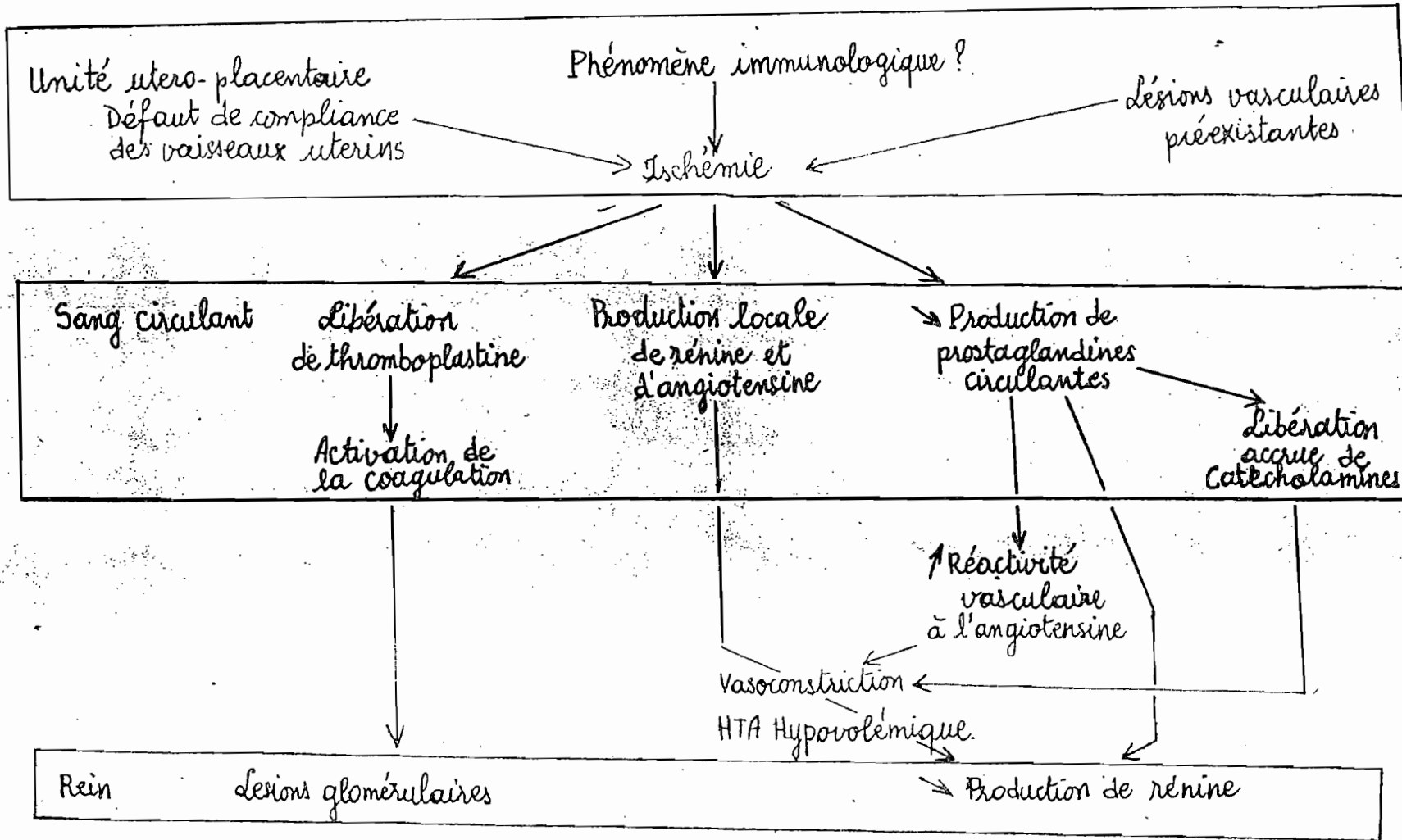


Fig. 1 : Schéma physiopathologique de l'hypertension gravidique

Bien que comportant encore de nombreuses incertitudes, un schéma physiopathologique peut être proposé (fig. N° 1).

- Il existe actuellement des arguments expérimentaux démontrant que l'ischémie utéro-placentaire est la cause de l'hypertension artérielle gravidique et non l'inverse.
- La libération d'angiotensine II dans le sang circulant pourrait rendre compte de l'inhibition de la sécrétion de rénine et de l'élévation des résistances périphériques.
- La baisse de la concentration de prostaglandines vasodilatatrices dans le sang circulant au niveau de la paroi vasculaire peut expliquer la disparition de l'insensibilité de la paroi vasculaire à l'angiotensine II et l'élévation des résistances périphériques. Elle peut expliquer également l'inhibition de la sécrétion de rénine puisque les prostaglandines sont de puissants stimulants de la rénine.

3.6. Conclusion

La physiopathologie de l'hypertension artérielle comporte de nombreuses incertitudes.

Bien que de multiples facteurs interviennent probablement dans l'élévation de la pression artérielle au cours de l'hypertension gravidique, les phénomènes essentiels semblent se situer au niveau de l'unité utéro-placentaire. Ceux-ci apparaissent probablement très tôt dans la grossesse.

Les traitements actuels de l'hypertension artérielle gravidique se limitent à obtenir une baisse des chiffres tensionnels. L'avenir se situe très probablement dans le traitement préventif administré dès le début de la grossesse chez les patientes à risque.

4. DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES.

4.1. Données Cliniques

4.1.1. Classifications Nosologiques

La classification des hypertensions de la grossesse est difficile; il existe actuellement plusieurs classifications parmi lesquelles :

4.1.1.1. La Classification de Pigeaud :

Essentiellement basée sur la notion de néphropathie gravidique, elle sépare les différents types suivants :

- néphropathie gravidique :

- oedémateuse,
- albuminurique,
- hypertensive,
- mixte, associant deux ou bien trois symptômes, aboutissant ou non à l'éclampsie confirmée.

4.1.1.2. La Classification de Milliez

Selon Milliez, il faut distinguer :

- L'H.T.A. proprement gravidique : maladie vasculaire, apparaissant avec la gravidité, accompagnée, et le plus souvent précédée d'oedèmes et d'albuminurie (symptômes d'alarme), disparaissant après l'accouchement pour ne laisser habituellement aucune trace, elle survient de préférence (mais non exclusivement) chez la primigeste jeune.
- L'H.T.A. permanente au cours de la grossesse : il s'agira selon Milliez, d'une tare vasculaire méconnue antérieure à la gravidité et aggravée, dans 50 % des cas, par l'état de grossesse; l'H.T.A., dans ce cas survient chez des femmes ayant dépassées la trentaine, et reste isolée sans albuminurie ni oedèmes le plus souvent. Elle représenterait plus du tiers des H.T.A. dites gravidiques.

- L'H.T.A. gravidique récidivante : il s'agit ici d'une H.T.A. le plus souvent légère, le plus souvent isolée, apparaissant avec chaque grossesse, disparaissant dans l'intervalle des grossesses, avec tendance aggravative, pouvant aboutir à la longue à l'installation d'une H.T.A. permanente.

4.1.1.3. La Classification de Dieckman

Elle distingue deux grandes catégories :

- les fausses ou pseudo-toxémies : où existe, antérieurement à la gravité :
 - une tare rénale : néphrite chronique,
 - ou une tare vasculaire : hypertension artérielle,
 - ou encore un diabète.
- Les toxémies vraies : où Dieckman range l'hypertension proprement gravidique, isolée ou associée, et l'hypertension gravidique récidivante avec leurs différents degrés de sévérité : pré-toxémie, toxémie sévère, toxémie aigüe.

4.1.1.4. La Classification proposée par " l'American College of Obstetrician and Gynecologist "

Permet de distinguer :

- L'H.T.A. de la néphropathie gravidique pure : la néphropathie gravidique est caractérisée par une hypertension artérielle, une protéinurie, des œdèmes et des anomalies de la coagulation. Elle apparaît très classiquement surtout chez la nullipare à partir de la 28ème semaine de la grossesse.

L'hypertension artérielle peut être le **seul** signe de la néphropathie gravidique.

- L'H.T.A. permanente (pré-existante en dehors de la grossesse).

On distingue : les H.T.A. secondaires et les H.T.A. dites essentielles :

o les H.T.A. secondaires : 20 % des cas.

Là on retrouve une étiologie précise soit avant ou après la grossesse hypertensive : glomérulonéphrites, néphrites interstitielles, sténose de l'artère rénale, coartation de l'aorte, phéochromocytome, syndrome de Conn.

o L'H.T.A. permanente essentielle : 80 % des cas.

On la suspecte si elle est découverte lors d'une grossesse sur la date d'apparition : en général, cette hypertension est précoce. On en pose le diagnostic sur la négativité de l'examen biologique, après la grossesse sur la négativité des examens radiologiques.

- L'H.T.A. permanente avec néphropathie gravidique surajoutée.

Le diagnostic repose sur l'existence de l'H.T.A. avant la grossesse et sur l'hyperurécémie surajoutée. La biopsie rénale aussi permet de poser le diagnostic.

- L'H.T.A. récidivante de la grossesse.

Elle est caractérisée par son apparition au cours de chaque grossesse et sa disparition après l'accouchement. Mais l'H.T.A. peut devenir permanente par la suite.

4.1.2. Dépistage de l'H.T.A. gravidique, facteurs de gravité maternelle et Bilan de retentissement foetal

4.1.2.1. Dépistage

- L'interrogatoire : elle recherche :

o date d'apparition de l'H.T.A. : H.T.A. existante avant la grossesse, apparue au début, au cours ou à la fin de la grossesse,

- chiffres tensionnels avant la grossesse, lors des grossesses antérieures.
- les signes fonctionnels : céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles, mouches volantes.
- les antécédents
 - personnels : médicaux : maladies infectieuses dans l'enfance, affections cardio-vasculaires, angines
 - obstétricaux : toxémies antérieures : mort in utero, hématome retro-placentaire, hypotrophie foetale, pyélonéphrite gravidique.
 - familiaux : recherche d'H.T.A. chez les parents.

- Prise mensuelle de la T.A.

Après 10 minutes de repos, une T.A. supérieure ou égale à 140 mm de Hg pour la maxima et à 90 mm de Hg pour la minima est considérée comme pathologique.

- Test de Gant :

Prendre la T.A. en décubitus latéral gauche et la reprendre en position debout. Gant dit que s'il y a une augmentation de 20 mm de Hg entre ces deux chiffres de T.A.; 76 % de ces femmes feront une H.T.A. gravidique. Il préconise de faire ce test avant la 28^{ème} semaine de la grossesse et ainsi on peut prévenir la toxémie en mettant la femme en décubitus latéral gauche.

4.1.2.2. Facteurs de gravité maternelle : ce sont

- céphalées intenses et persistantes
- barre épigastrique
- oligurie avec protéinurie supérieure à 1 g./l.
- hyperuricémie

- fond d'oeil à un stade avancé (II ou III)
- survenue d'ictère, de signes de trouble de la coagulation et d'hémolyse.

4.1.2.3. Bilan du Retentissement Foetal

Destiné à dépister la souffrance et l'hypotrophie foetale. Pour cela on s'intéresse :

- aux mouvements foetaux : s'ils sont actifs ou pas
- hauteur utérine : normale ou diminuée par rapport à l'âge de la grossesse
- couleur du liquide amniotique par l'amioscopie : liquide de couleur normale ou teinté
- dosage d'oestriol, H.L.P., prégnandiol
- echotomographie
- rythme cardiaque foetal : rythme de base, tachycardie, bradycardie, oscillation.

4.2. Données Paracliniques

Le bilan habituel est le suivant :

- urée sanguine et urinaire,
- protéinurie (des 24 heures),
- examen cyto bactériologique des urines,
- créatinémie et créatinurie,
- dosage de l'acide urique,
- cléarence rénale,
- fond d'oeil,
- glycémie à jeun et post prandiale,
- le dosage des V.M.A. qui est quasi systématique. La hantise est de passer à côté d'un phéochromocytome.

Le dosage de l'aldostérone n'a pas d'intérêt pendant la grossesse car il existe une hyperaldostéronisme physiologique.

4.3. Cas particulier de l'Hypertension isolée du Travail

Individualiser une telle forme clinique de l'H.T.A. gravidique paraît intéressant à plus d'un titre.

- L'hypertension artérielle du travail est assez fréquente pour qui sait la rechercher. Elle impose la prise régulière de la pression artérielle chez la femme en travail toutes les heures et non la prise unique lors de l'examen d'entrée.
- L'hypertension du travail est un facteur non négligeable de mort fœtale per-partum.
- Enfin et surtout, l'hypertension artérielle du travail est parfois le symptôme annonciateur d'une hypertension maternelle ultérieure. Elle possède donc une grande valeur de dépistage et donc de prévention; il en est ainsi particulièrement lorsqu'elle s'accompagne de la naissance d'un enfant hypotrophique pour le terme.

Devant une hypertension isolée du travail, l'attitude thérapeutique est claire. On ne doit compter sur l'efficacité d'aucune drogue, sauf peut être l'injection en perfusion intraveineuse de 50 mg. de dihydralazine. Le mieux est donc de terminer au plus vite l'accouchement et de recourir à la césarienne à la moindre anomalie.

5. RISQUES MATERNELS ET FOETAUX

L'apparition au cours de la grossesse d'une hypertension et/ou d'une protéinurie est associée à une grande probabilité d'événements morbides concernant la mère ou l'enfant. Ce surcroît de risque est souvent disproportionné dans sa gravité avec les niveaux tensionnels ou de protéinurie.

Les dangers maternels et foetaux sont connus de longue date.

5.1. Risques Maternels

La mère court quatre grands dangers qui sont :

5.1.1. L'accident Vasculaire

Toute élévation tensionnelle importante ($\geq 170/110$) fait craindre une complication mécanique au niveau du système nerveux central et de l'oeil, du coeur et du rein, secondaire à des déchirures irréversibles de l'intima et de la média des artérioles, avec réalisation de micro anévrysmes qui peuvent se rompre ensuite. Heureusement, dans plus de 90 % des hypertensions de la grossesse, la pression artérielle, même non traitée, n'atteindra pas des chiffres exposant à ce risque.

5.1.2. L'Eclampsie

Elle est toujours déclenchée par une hypertension, mais dans la moitié des cas, elle survient sans que l'on ait révélé ni hypertension, ni protéinurie. Sa fréquence est variable d'un pays à l'autre suivant le développement des structures sanitaires. La mortalité maternelle reste comprise entre 4 et 30 %. Un tiers des éclampsies survient dans le post-partum. Il s'agit plus d'un accident associé à l'hypertension qu'une conséquence directe.

5.1.3. L'Hématome Retro-Placentaire (H.R.P.)

La fréquence de cet accident aussi varie d'un pays à l'autre. Elle ne diminue que très lentement depuis 15 ans malgré une meilleure surveillance prénatale. Sa fréquence est multipliée par 5 chez les hypertendues. La mortalité par troubles de l'hémostase ou par anurie varie de 6 à 20 %.

5.1.4. L'Hypertension Chronique Ulérieure

Dans ce cas l'hypertension, au lieu de disparaître après la grossesse va persister et devenir une hypertension permanente. Ce risque est très important dans l'H.T.A. gravidique. L'incidence d'une hypertension artérielle ultérieure est au moins 10 fois supérieure chez la patiente ayant présenté une H.T.A. gravidique à ce qu'elle est chez les femmes du même âge n'ayant pas eu cette affection.

5.2. Risques Foetaux

Quatre risques pour le fœtus

5.2.1. La Mortalité Périnatale

Elle est due dans la majorité des cas à un accident placentaire : infarctus, hypotrophie placentaire, H.R.P.

L'hypertension isolée $>$ à 95 mm de Hg (pour la diastolique) après la 28^{ème} semaine entraîne un quadruplement de cette mortalité; de même une protéinurie. L'association des deux multiplie le risque par 9.

5.2.2. Retard de Croissance Intra-utérin et Souffrance foetale

Chronique

Ces retards sont liés aux lésions placentaires sont d'autant plus à craindre que l'H.T.A. est plus précoce et plus sévère. Une T.A. diastolique une fois supérieure à 90 mm de Hg double le taux d'hypotrophie foetale. Dans tous les cas, le fœtus pourra présenter une souffrance aigüe au cours de l'accouchement. Après la naissance il devra être d'autant plus surveillé qu'il a souffert in utéro au cours de l'accouchement.

5.2.3. La Prématurité

5.2.4. La Mort in utéro.

5. T R A I T E M E N T

6.1. Hypertension Artérielle Gravidique

Le but du traitement est :

- de protéger la mère contre les risques de l'hypertension gravidique, en particulier l'éclampsie
- de protéger le fœtus en assurant un meilleur débit utéro-placentaire,
- de faciliter l'accouchement qu'elles qu'en soient les modalités,
- d'éviter les poussées hypertensives au cours du travail,
- d'éviter les accidents au cours de l'anesthésie.

Le traitement est plus efficace s'il est donné tôt et une fois mis en œuvre il ne doit pas être arrêté. Il est beaucoup plus dangereux d'avoir une hypertension mal contrôlée que des chiffres discrètement élevés mais qui restent stables.

6.1.1. Moyens du Traitement

La physiopathologie de l'hypertension gravidique n'étant pas très bien élucidée, le traitement va avoir beaucoup de controverses. Les auteurs essayent de planifier une conduite thérapeutique en fonction des notions physiopathologiques et de leurs expériences.

" Dans le passé, les femmes enceintes hypertendues ont tout subi et tout supporté : elles ont été saignées, purgées, lavementées, affamées, déshydratées, noyées, paralysées, abruties de sédatifs, de tranquillisants, d'anesthésiques, d'hypotenseurs, de diurétiques, On leur a imposé des ovariectomies, des décapsulations rénales, des réimplantations urétérales, des suspensions utérines, des trépanations, des césariennes, au gré des fantaisies de chaque époque ". (Zuspan 1964).

Depuis près de deux décennies, les conceptions sur les moyens thérapeutiques sont les suivantes :

- le repos en décubitus latéral gauche ; c'est le meilleur traitement; il favorise la circulation rénale et placentaire, il limite le risque d'accouchement prématuré, il agit sur les œdèmes.
- Le régime : le régime désodé strict est nocif : il conduit d'une part à l'épuisement du système R.A.A. déjà déprimé, d'autre part à aggraver l'hémoconcentration et les troubles hémodynamiques.

Mais certains auteurs aussi reprochent à un régime riche en sel d'aggraver l'affection.

L'attitude intermédiaire consiste donc à supprimer certains aliments contenant du sel en excès tels que les fromages, les conserves etc... Cela permet au régime d'être équilibré; une supplémentation en protide est parfois associée.

- Sédatifs et tranquillisants : ils vont favoriser la mise au repos. Ils sont aussi très utiles contre l'anxiété et les facteurs dysneurotoniques.
- Les Diurétiques : ils sont inefficaces tant dans le traitement que dans la prévention. Ils aggravent l'hémoconcentration et semblent détériorer une hémodynamie placentaire déjà compromise. Ils entraînent une hypotrophie foetale.

Dans un cas cependant les diurétiques peuvent être employés avec succès : c'est le cas des syndromes néphrotiques où les diurétiques ont un effet remarquable sur les œdèmes et sur l'hypertension.

- Les hypotenseurs : leur emploi doit être prudent; un traitement hypotenseur trop agressif risque de diminuer une perfusion utéro-placentaire déjà insuffisante.

En pratique on utilise des hypotenseurs ayant soit une action vasodilatatrice soit une action centrale, et actifs per os. Lorsque la tension devient menaçante, s'accompagne de troubles subjectifs maternels, le recours aux hypotenseurs injectables est nécessaire.

- Extraction du Foetus : elle est généralement décidée devant une aggravation de la sémiologie maternelle, un arrêt de la croissance in utéro, l'apparition de signes de souffrance foetale aigüe ou devant une élévation rapide de l'uricémie.

Elle est faite par césarienne ou par déclenchement du travail avec accouchement par voie basse.

Les conceptions actuelles sur les moyens thérapeutiques sont les suivantes :

- les diurétiques : ils sont nocifs car ils entraînent une déplétion du volume plasmatique aggravant ainsi l'affection.
- les antihypertenseurs : ils doivent être évités car en abaissant la pression artérielle de la mère, ils diminuent le débit placentaire. La seule indication d'un antihypertenseur est la phase d'expulsion. Une femme dont la pression artérielle est suffisamment élevée pour nécessiter un antihypertenseur doit être délivrée.

- Les sédatifs : ils sont contre indiqués car traversent la barrière placentaire et dépriment le fœtus.
- Le sulfate de magnésie : c'est un traitement beaucoup plus sûr et qui n'affecte pas le fœtus. Il a une triple action : sur la fonction neuro musculaire, anti œdème cérébral, bénéfique sur le flux utéro-placentaire.
- Hygiène et diététique : dans les formes légères la restriction de l'activité maternelle suffit.

Aucun régime alimentaire n'est nécessaire, et si l'abus de sel doit être évité un régime désodé n'est pas obligatoire. Si une femme paraît responsable et suffisamment coopérante pour suivre les instructions, elle peut rester chez elle, sous surveillance médicale bi ou trihebdomadaire. En revanche, si la pression artérielle ne se normalise pas et/ou si une protéinurie apparaît, l'hospitalisation s'impose.

- Traitement au moment du travail :

Pendant la préparation à l'accouchement, la dihydralazine est utile car la pression artérielle augmente encore pendant le travail et la délivrance; le sulfate de magnésie est prescrit simultanément afin de réduire le risque de convulsion pendant l'accouchement. Ces produits sont à administrer au moins 2 heures avant l'induction du travail ou de la césarienne.

Le traitement actuel consiste donc à :

- mettre la patiente au repos
- éviter l'abus de sel
- donner du sulfate de magnésie et de la dihydralazine pendant le travail
- hospitaliser la patiente en cas de complications

6.1.2. Prophylaxie

Elle repose sur un suivi régulier de la femme enceinte afin de poser précocément le diagnostic et d'instituer un traitement adéquat.

6.2. Eclampsie

Le traitement comporte 2 volets :

- médical s'adressant à la mère
- obstétrical pour la sauvegarde de l'enfant.

6.2.1. Le Traitement Médical

Il vise à obtenir

- l'arrêt des convulsions : pour cela on utilise : le diapézan, le clonazépan et le sulfate de magnésie (association diapézan + sulfate de magnésie ou clonazépan + sulfate de magnésie).

On peut avoir recours à l'anesthésie générale par le penthotal en cas d'échec de ces traitements.

- La réduction de l'H.T.A. et de l'œdème cérébral : on utilise le sulfate de magnésie contre l'œdème cérébral, et contre l'H.T.A. on peut utiliser soit la dihydralazine, la clonidine et les diurétiques.
- Le maintien et la correction des fonctions vitales par :
 - la pose d'un catheter pour mesurer la pression veineuse centrale
 - la surveillance de la fonction rénale
 - la surveillance de la fonction respiratoire nécessitant la présence de l'équipe d'anesthésie-réanimation.
 - la surveillance neurologique par l'examen du fond d'oeil et l'électroencéphalogramme.

6.2.2. Le Traitement Obstétrical

Il consiste à l'évacuation utérine du fœtus et du placenta.
D'une manière générale on fait recours à la césarienne.

6.2.3. Prophylaxie

L'éclampsie survenant à la suite d'une toxémie gravidique, sa prophylaxie se résume à un traitement correct de ce syndrome.

7. S U R V E I L L A N C E

La surveillance des femmes enceintes hypertendues est simple mais astreignante. Le rythme de consultation se fait à raison de deux par mois si possible l'une en cardiologie et l'autre en service de gynéco-obstétrique. Elles seront plus rapprochées à la fin de la grossesse si un élément nous paraît anormal.

La moindre alerte : H.T.A. qui échappe au traitement, apparition d'une hypotrophie fœtale, ascension de l'acide urique, anène à l'hospitalisation et cela jusqu'à l'accouchement.

NOTRE

ETUDE

I. MATERIEL ET METHODE D'ETUDE

Notre étude s'est étendue sur 10 mois (Janvier - Octobre 1984). Compte tenu de l'importance de la population Bamakoise et de la diversité des centres de Protection Maternelle et Infantile (P.M.I.), nous avons choisi 5 P.M.I., le Centre Médical Inter-Entreprise N° II (C.M.I.E. II), la sélection prénatale de l'Hôpital du Point G (H. P^t. G) et la Maternité de l'Hôpital Gabriel Touré (H.G.T.).

Donc au total nous avons 8 centres qui sont : l'H. P^t. G., l'H.G.T., le C.M.I.E. II, les P.M.I. de Badalabougou, Niaréla, quartier Mali, Korofina ainsi que la P.M.I. Centrale.

Nous avons préféré ces P.M.I. parce qu'elles constituent les plus importantes en nombre de consultantes; là où nous pouvons prendre contact avec le plus grand nombre de femmes enceintes à Bamako. Les cas du C.M.I.E. II tient au fait que notre service (cardiologie) reçoit lors des consultations beaucoup de femmes enceintes hypertendues envoyées par ce centre. Pour l'H.G.T. : c'est là où la plus grande majorité des femmes du centre ville accouchent, et d'autre part les éclampsiques des autres centres y sont généralement évacuées; donc c'est là où nous pouvons enregistrer le plus grand nombre de cas de crise d'éclampsie.

Dans ces différents centres nous avons pu recenser lors des consultations prénatales 147 femmes enceintes présentant une hypertension surveillée avant ou au cours de la grossesse et à l'H.G.T. nous avons eu 62 cas de crise d'éclampsie.

Nous avons considéré comme hypertension artérielle gravidique une tension artérielle au cours de la grossesse supérieure ou égale à 140 mm de Hg. pour la systolique et à 90 mm de Hg pour la diastolique prise en décubitus latéral gauche et après repos.

Notre population se compose donc d'éclamptiques qui sont des femmes, qui généralement n'étaient pas connues hypertendues ou qui ne suivaient pas de consultations prénatales et d'hypertendues " simples " dépistées lors des consultations prénatales.

Pour le recrutement nous avons procédé de la manière suivante :

la tension de chaque femme enceinte est prise en position assise; les patientes ayant été retenues comme hypertendues ont ensuite leur T.A. reprise en décubitus latéral gauche, cela après un repos d'au moins 5 minutes; celles retenues après ces deux contrôles ont leur T.A. mentionnée en rouge dans leur carnet de consultation (pour attirer l'attention de la Sage-femme lors de l'accouchement).

Pour les éclamptiques la T.A. est prise pendant la crise.

Ensuite nos patientes sont inscrites chacune sur une fiche d'observation comportant les renseignements suivants :

Date

Nom Prénoms Age

Ethnie Profession Domicile

Profession du Mari

Parité

Nombre d'enfants vivants

Age de la grossesse

T.A. Poids

Date d'apparition de l'H.T.A. par rapport à la grossesse

Antécédents

- personnels
- familiaux
- collatéraux

Examen Physique

- coeur
- B.D.C. (Bruits du Coeur Foetal)
- M.F. (Mouvements foetaux)
- H.U. (Hauteur Utérine)

Examens Complémentaires

- Urines {
- Albumine
 - sucre
 - E.C.G. (Electrocardiogramme)
 - F.O. (Fond d'Oeil)

Traitement

Evolution et issue de la grossesse

- devenir maternel
- devenir foetal

Autres

Les éclamptiques sont hospitalisées jusqu'à la cessation des crises et la normalisation de la T.A. Les hypertendues " simples " reçoivent le traitement et sont convoquées une semaine après puis 15 jours après, puis chaque mois jusqu'à l'accouchement.

A chaque consultation la T.A. et le poids sont notés ainsi que la hauteur utérine, le coeur est examiné, les B.D.C. sont recherchés ainsi que la protéinurie.

Nos patientes ont été invitées à accoucher dans les maternités suivantes :

- la maternité de l'H.G.T. pour les patientes des P.M.I. centrale, de Niaréla ainsi que du C.M.I.E. II
- la maternité de Korofina pour les patientes de Korofina
- la maternité du quartier Mali pour les patientes des P.M.I. de Badalabougou et du quartier Mali
- la maternité de l'H. Pt. G pour les patientes de l'H. Pt. G.

Nous avons choisi ces quatre maternités pour les raisons suivantes :

la maternité de l'H.G.T. : elle est située au centre de la ville avec ses 22 sages-femmes et ses 6 gynéco-obstétriciens. C'est dans cette maternité que la majorité des bamakoises accouchent; elle a 38 lits d'hospitalisation. L'hôpital dispose de 4 blocs chirurgicaux.

la maternité de l'H. Pt. G. avec ses 15 sages-femmes et ses 3 gynéco-obstétriciens est située sur la colline du Point G. Elle fait corps avec le service de gynéco-obstétrique qui a 28 lits d'hospitalisation et dispose d'un bloc chirurgical.

la maternité du quartier Mali : complexe maternité - P.M.I. est située derrière la rive droite du fleuve; avec ses 11 sages-femmes et 1 gynéco-obstétricien. Le complexe dispose de 36 lits d'hospitalisation mais n'a pas encore de bloc chirurgical.

la maternité de Korofina : complexe maternité - P.M.I. est située au Nord-est de Bamako. Cette partie de la ville est actuellement très peuplée. Le complexe a 12 sages-femmes, 1 gynéco-obstétricien et dispose de 28 lits d'hospitalisation. Lui aussi n'a pas encore de bloc chirurgical.

Malgré nos conseils, la plupart de nos patientes n'ont pas accouché dans les centres qui leur ont été indiqués et beaucoup d'entre elles ne sont plus revenues après l'accouchement si bien que nous avons été obligés d'aller voir certaines à domicile.

Ainsi sur ces 147 cas d'H.T.A. gravidique nous n'avons pu suivre que 75 jusqu'à l'accouchement, les autres n'ayant pas été revues après l'accouchement. Les T.A. quand même ont été d'une manière générale bien contrôlées.

N.B. : les chiffres que nous allons présenter dans notre travail sont en dessous de la réalité car il n'y a pas eu d'appareil à tension dans toutes les P.M.I. durant toute la période qu'à duré notre enquête.

2. R E S U L T A T S

2.1. Données Statistiques

Durant la période sur laquelle s'est étendue notre étude, nous avons pu réunir 147 observations d'H.T.A. gravidique enregistrées dans nos P.M.I. sur un effectif total de 6.916 consultations et 62 observations de crise d'éclampsie sur 5.647 accouchements à la Maternité de l'H.G.T.

L'incidence de l'H.T.A. gravidique dans nos P.M.I. est donc de 2,12 ‰ et celle de la crise d'éclampsie à l'H.G.T. de 1,09 ‰.

2.1.1. H.T.A. Gravidique

2.1.1.1. Répartition dans les P.M.I. Tab. N°1

Centres de Recrutement	Effectif	Nombre d'H.T.A. gravidique	‰ d'H.T.A. gravidique
Korofina	1.283	37	3,02
C.M.I.E. II	906	21	2,31
Centrale	1.116	24	2,15
Pt. G	728	14	1,92
Niaréla	1.053	19	1,80
Badalabougou	853	15	1,75
Quartier Mali	1.037	17	1,63
Total	6.916	147	2,12

Ce tableau montre que de nos 7 centres de recrutement, l'incidence la plus élevée se situe à la P.M.I. de Korofina avec 37 cas soit 3,02 ‰ de l'ensemble des consultations prénatales effectuées dans ce centre. C'est également dans ce même centre que nous avons enregistré le plus grand nombre de consultations.

Parmi nos 147 cas, nous avons pu suivre 75 soit 51,02 ‰ jusqu'à l'accouchement. Ces 75 cas se répartissent selon les P.M.I. de la manière suivante :

2.1.1.2. Hypertendues suivies jusqu'à l'accouchement : répartition selon les différents Centres de recrutement - Tab. N° 2

Centres de Recrutement	Nombre d'H.T.A. gravidiques	Hypertendues suivies jusqu'à l'accouchement	% d'hypertendues suivies jusqu'à l'accouchement
Quartier Mali	17	12	70,58
pt. G	14	9	64,28
Korofina	37	22	59,45
Badalabougou	15	8	53,33
Centrale	24	11	45,83
C.M.I.E. II	21	7	33,33
Niaréla	19	6	31,57
Total	147	75	51,02

Sur ce tableau nous remarquons que les pourcentages les plus élevés d'hypertendues suivies jusqu'à l'accouchement se situent dans les centres de quartier Mali, Point G, et Korofina avec respectivement 70,58 %, 64,28 % et 59,41 %. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces différents centres sont mixtes c'est-à-dire comportant à la fois la P.M.I. et la maternité.

2.1.1.3. Incidence de l'H.T.A. gravidique à Bamako : Tab. comparatif par rapport à d'autres villes ou Etat Tabl. N° 3.

	Incidence de l'H.T.A. gravidique (%)
Strasbourg	10
Paris	5
Israël	3
Dakar	2,85
Bamako	2,12

L'incidence de l'H.T.A. gravidique à Bamako est donc moins élevée que dans ces autres villes ou Etat. Elle est de 10 % à Strasbourg ce qui est 4 fois plus élevé qu'à Bamako où elle n'est que de 2,12 %.

2.1.2. Eclampsie

2.1.2.1. Incidence à Bamako Comparée à celle d'autres villes ou Etat Tab. N° 4

	Incidence de l'Eclampsie (%)
Bamako	1,09
Dakar	0,31
Paris	-
Strasbourg	-
Israël	-

L'incidence de l'éclampsie est donc beaucoup plus élevée à Bamako que dans ces autres villes ou Etat. Elle est de 1,09 % ce qui est 3 fois plus élevé qu'à Dakar où elle est de 0,31 %. A Paris cette affection n'est presque plus rencontrée, l'incidence tend vers zéro.

2.1.3. Au total

L'incidence de l'H.T.A. gravidique est moins élevée à Bamako par contre l'éclampsie (qui constitue une complication de l'H.T.A. gravidique) y a une incidence très élevée. Cela montre un mauvais suivi de nos patientes qui s'explique d'une part par le sous équipement de nos centres de P.M.I., le manque de personnel qualifié, et d'autre part par la négligence ou l'ignorance de nos patientes et le manque de moyens thérapeutiques.

2.2. Facteurs de Risque

Nous nous sommes intéressés aux facteurs suivants :

- âge
- parité
- situation socio-économique (du mari)
- ethnie
- hérédité
- variations saisonnières

2.2.1. Age

2.2.1.1. H.T.A. gravidique : répartition dans les différents centres
selon les Tranches d'Age Tab. N° 5

Age/an- nées Centre de Recrutement	16 - 20	20 - 24	24 - 28	28 - 32	32 - 36	36 - 42	Total
Pt. G	-	3	4	2	-	5	14
Centrale	2	7	5	5	3	2	24
C.M.I.E. II	3	6	4	2	4	2	21
Niaréla	3	5	6	2	2	1	19
KoroFina	7	11	6	6	4	3	37
Badalabougou	2	4	6	2	1	-	15
Quartier Mali	2	6	4	2	2	1	17
Total	19	42	35	21	16	14	147
%	12,93	28,57	23,81	14,29	10,88	9,52	100

Dans notre population d'hypertendues, les âges extrêmes sont donc 16 ans et 42 ans.

Les effectifs les plus élevés se situent entre 20 - 24 ans et 24 - 28 ans avec respectivement 42 cas soit 28,57 % et 35 cas soit 23,81 % de l'ensemble des cas d'H.T.A. gravidique. Les sujets jeunes sont donc les plus fréquemment frappés par cette affection. La moyenne d'âge de nos patientes est de 25 ans.

2.2.1.2. Eclampsie : répartition selon les tranches d'âge Tab. N° 6

Age (année)	16 - 20	20 - 24	24 - 28	Total
Nombre	26	23	13	62
%	41,93	37,10	20,97	100

Ici les limites d'âge sont : 16 ans et 28 ans.

Le tableau montre que dans la crise d'éclampsie les sujets jeunes sont de loin les plus fréquemment frappés. L'effectif le plus élevé se situe de 16 à 20 ans avec 26 cas soit 41,93 %. Nous n'avons rencontré aucun cas au delà de 28 ans. La moyenne d'âge de nos patientes est de 21 ans.

L'éclampsie est donc l'apanage des sujets jeunes.

2.2.1.3. Au total

- la majeure partie de nos patientes présentant une H.T.A. gravidique sont des sujets jeunes : 96 patientes soit 65,31 % ont entre 16 et 28 ans et 51 soit 44,29 % ont entre 28 et 42 ans. Il apparaît donc que le jeune âge est un facteur de risque de cette affection.
- Pour l'éclampsie aussi la plupart des patientes sont des jeunes, les sujets âgés sont très rares. Le jeune âge représente donc un facteur de risque pour la crise d'éclampsie. Cela est une notion classique rencontrée dans toutes les littératures.

2.2.2. Parité

Dans ce contexte nous avons classé nos patientes en :

- primipares = 1ère grossesse
- paucipares = de 2 à 3 grossesses
- multipares = de 4 à 8 grossesses
- grandes multipares = plus de 8 grossesses

2.2.2.1. H.T.A.

2.2.2.1. H.T.A. gravidique : répartition selon la Parité Tab. N° 7

Parité	Primipares	Paucipares	Multipares	Grandes multipares	Total
Nombre	53	35	41	18	147
%	36,05	23,81	27,89	12,25	100

De ce tableau il ressort que les primipares sont les plus fréquemment frappées par l'H.T.A. gravidique : 53 cas soit 36,05 % puis les multipares avec 41 cas soit 27,89 %, les paucipares avec 35 cas soit 23,81 %, les grandes multipares avec 18 cas soit 12,25 % sont les moins représentées.

2.2.2.2. Eclampsie : répartition selon la Parité : Tab. N° 8.

Parité	Primipares	Paucipares	Multipares	Total
Nombre	41	19	2	62
%	66,73	30,64	3,23	100

Ce tableau montre que la crise d'éclampsie est plus fréquemment rencontrée chez les primipares : sur nos 62 cas : 41 soit 66,13 % sont des primipares; puis viennent les paucipares avec 19 cas soit 30,64 % et les multipares avec 2 cas soit 3,23 %, nous n'avons enregistré aucun cas chez les grandes multipares.

2.2.2.3. Au Total :

Nous remarquons une prédominance de l'H.T.A. gravidique chez les primipares. La parité représente donc un facteur de risque pour l'H.T.A. gravidique : les primipares sont les plus frappées.

Dans la crise d'éclampsie aussi les primipares sont les plus fréquemment frappées et plus la parité augmente plus l'incidence de cette affection diminue. La parité est donc un facteur de risque de la crise d'éclampsie : les primipares sont les plus frappées. Corréa (P.) et Coll. [] 21 [] ont eu à faire la même remarque à Dakar lors d'une étude sur l'H.T.A. au cours de la gravido-puéricité chez l'africain.

2.2.3. Facteur Socio-économique

D'une manière générale la situation financière du mari détermine le niveau de vie de la femme dans nos pays; c'est tenant compte de cela que nous avons classé nos patientes selon la situation financière de leur mari.

Nous avons ainsi déterminé trois classes qui sont :

- classe I = les "riches" composés de grands commerçants, hauts fonctionnaires, officiers de l'armée
- classe II = classe moyenne composée de fonctionnaires, artisans, soldats, petits commerçants.
- classe III = classe des pauvres : paysans, manoeuvres, plantons, femmes célibataires.

2.2.3.1. H.T.A. Gravidique : répartition selon les différentes

Classes Tab. N° 9

Classe	I	II	III	Total
Nombre	36	62	49	147
%	24,49	42,18	33,33	100

Ce tableau montre que la classe II est la plus frappée par l'H.T.A. gravidique : 62 cas soit 42,18 % puis la classe III : 49 cas soit 33,33 % puis la classe I : 36 cas soit 24,49 %.

2.2.3.2. Eclampsie : Répartition selon les différentes classes

Tab. N° 10

Il est à noter ici que nous n'avons pu avoir de renseignements chez 3 de nos patientes, ce qui réduit l'effectif à 59.

Classe	I	II	III	Total
Nombre	6	22	31	59
%	10,17	37,29	52,54	100

Ici donc la classe III est la plus faible avec 31 cas soit 52,54 % ensuite la classe II avec 22 cas soit 37,29 % puis la classe I : 6 cas soit 10,17 %.

2.2.3.3. Au Total :

Les classes II et III sont les plus fréquemment frappées par l'H.T.A. gravidique; mais nous ne pouvons pas affirmer qu'à Bamako la condition socio-économique est un facteur de risque de cette affection; la majorité de la population appartenant à ces deux classes, celles-ci seront les plus rencontrées.

En ce qui concerne la crise d'éclampsie la classe III est la plus frappée. Cela tiendrait-il au manque de médicaments ou de surveillance ? Nous remarquons que plus le niveau de vie augmente, plus l'incidence de cette affection diminue. Nous pouvons donc dire que la condition socio-économique représente un facteur de risque de la crise d'éclampsie à Bamako : les pauvres sont les plus fréquemment frappés.

2.2.4. Ethnie :

2.2.4.1. H.T.A. Gravidique : Répartition selon les groupes ethniques Tab. N° 11

Groupes Ethniques	Bambaras	Malinké	Peulh	Sarakolé	Sénoufo	Autres	Total
Nombre	64	41	13	12	7	10	147
%	43,54	27,89	8,85	8,16	4,76	6,80	100

N.B. : Autres = Sonraï (4 cas) , Dogons (2 cas) , Ouolofs (2 cas)
Maures (1 cas) , Minianka (1 cas).

Les Bambara sont donc les plus fréquemment frappées par l'H.T.A. gravidique : 64 cas soit 43,54 % puis les Malinkés avec 41 cas soit 27,89 %.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de la population bamakoise appartient à ces deux groupes ethniques. Nous ne pouvons donc pas dire que l'H.T.A. gravidique est plus fréquente chez les Bambara ou les Malinkés que chez les Sarakolés ou les Sénoufos.

Le facteur ethnique ne peut donc pas être considéré comme un facteur de risque de l'H.T.A. gravidique à Bamako.

2.2.4.2. Eclampsie : Répartition selon les groupes ethniques

Tabl. N° 12

Groupes ethniques	Malinké	Bambara	Peulh	Sarakolé	Sénoufo	Autres	Total
Nombre	16	14	10	9	6	7	62
%	25,81	22,58	16,13	14,51	9,68	11,29	100

Autres = Dogons (3 cas), Sonraï (2 cas), Ouolof (1 cas),
Minianka (1 cas).

Les Malinkés et les Bambara sont donc les plus frappées par la crise d'éclampsie. Ici aussi nous ne pouvons pas dire que l'éthnie constitue un facteur de risque.

2.2.5. Hérité :

Parmi nos patientes présentant une H.T.A. gravidique 19 soit 12,92 % sont issues de famille d'hypertendus et 128 soit 87,08 % sont issues de famille de non hypertendu.

L'hérité n'est donc pas retrouvée comme facteur de risque de l'H.T.A. gravidique à Bamako.

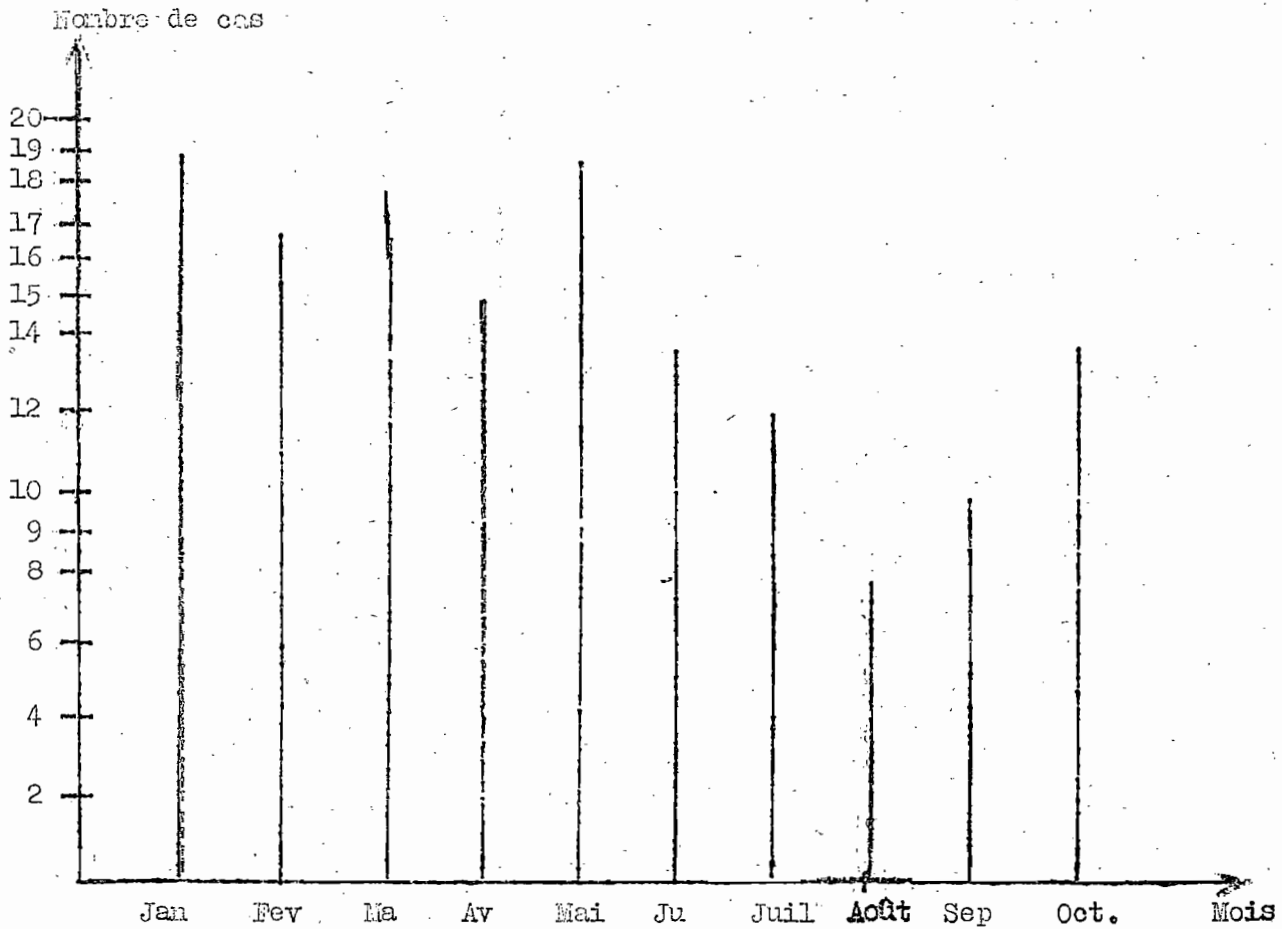
Parmi nos 59 éclamptiques chez lesquelles nous avons pu avoir des renseignements dans ce domaine, 5 soit 8,47 % sont issues de famille d'hypertendus et 54 soit 91,53 % sont **issues** de famille de non hypertendu.

Nous ne pouvons donc pas dire que l'hérité est un facteur de risque de l'éclampsie à Bamako.

2.2.6. Influence des Saisons

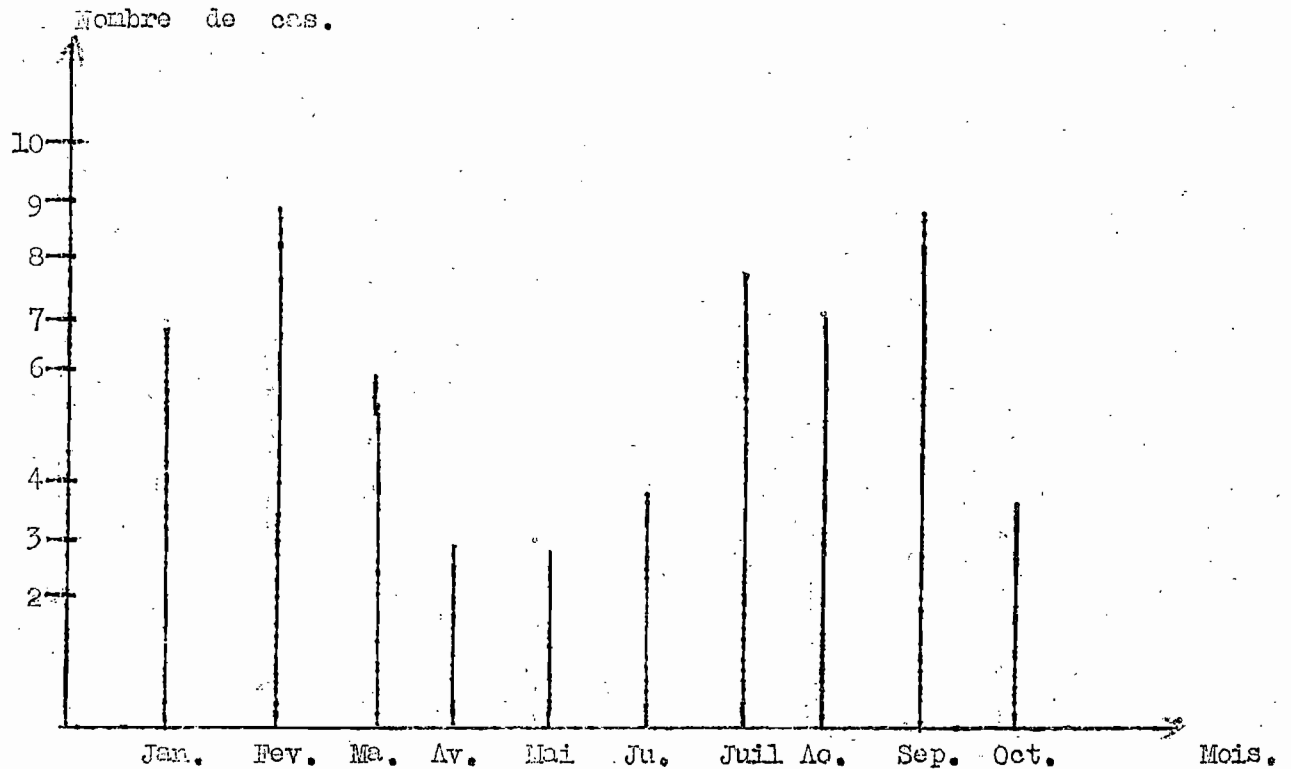
2.2.6.1. H.T.A. Gravidique : répartition selon les Mois :

Diagramme en bâtons N°1



Nous remarquons ici que les effectifs les plus bas se situent de Juillet - Septembre; cela pourrait s'expliquer par le fait que le nombre de consultant(e)s diminue à cette période qui correspond à l'hivernage. L'H.T.A. gravidique peut donc survenir à tout moment de l'année et nous ne pouvons donc pas dire que la saison influe sur cette affection.

2.2.6.2. Eclampsie : Répartition selon les mois : diagramme en bâtons N° 2.



Ici nous remarquons que les effectifs les plus élevés se situent de Janvier - Février et de Juillet - Septembre; ces deux périodes correspondent respectivement à la saison fraîche (en partie) et à la saison des pluies. Pendant les mois d'Avril, Mai, Juin correspondent aux périodes les plus chaudes de l'année nous enregistrons les effectifs les moins élevés.

La saison influe donc sur la survenue de la crise d'éclampsie : la fréquence est beaucoup plus élevée pendant la saison fraîche et la saison pluvieuse.

2.2.7. Conclusion

Au terme de cette étude sur les facteurs de risque, nous pouvons dire que :

- l'âge est un facteur aussi bien pour l'H.T.A. gravidique que pour la crise d'éclampsie : les sujets jeunes sont les plus fréquemment frappés.
- la parité aussi représente un facteur de risque pour l'H.T.A. gravidique et la crise d'éclampsie : les primipares et les paucipares sont les plus menacées.
- la saison n'a pas d'influence sur l'H.T.A. gravidique mais elle influe sur la survenue de la crise d'éclampsie : les effectifs les plus élevés sont enregistrés pendant les saisons fraîche et pluvieuse.
- pour des raisons déjà expliquées nous ne pouvons pas dire que la condition socio-économique, l'ethnie et l'hérédité sont des facteurs de risque de l'H.T.A. gravidique.

L'ethnie et l'hérédité ne sont pas non plus les facteurs de risque de l'éclampsie mais la condition socio-économique constitue un facteur de risque pour cette affection : les sujets pauvres sont généralement les plus frappés.

2.3. Données Cliniques et Paracliniques

2.3.1. Données Cliniques

Sur le plan clinique nous avons individualisé trois formes d'hypertension selon la sévérité : ce sont : les formes légères, moyennes et les formes sévères.

- Formes légères = T.A. variant de 140/90 - 160/100
- formes moyennes = T.A. variant de 160/100 - 180/110
- formes sévères = T.A. supérieure à 180/110.

2.3.1.1. H.T.A. Gravidique

2.3.1.1.1. Répartition selon la Sévérité Tab. N°13

Centres de Recrutement. / Formes d'H.T.A.	Légères	Moyennes	Sévères	Total
Korofina	29	8	-	37
Centrale	18	6	-	24
C.M.I.E. II	19	2	-	21
Miaréla	12	6	1	19
Quartier Mali	14	2	1	17
Badalabougou	12	2	1	15
Point G.	10	4	-	14
Total	114	30	3	147
%	77,55	20,41	2,04	100

Ce tableau montre que les formes légères sont les plus rencontrées: 114 cas soit 77,55 %, ensuite viennent les formes moyennes avec 30 cas soit 20,41 % puis les formes sévères avec 2 cas soit 2,04 %.

La T.A. la plus élevée a été 190/120; rencontrée à la P.M.I. du quartier Mali.

Observation N°1

M^{me} P.K. 25 ans, malinké, ménagère, domicile = sabalibougou IIème geste, 1 enfant mort-né.
hypertendue connue depuis deux ans environ et suivie de façon très irrégulière. Nous l'avons prise en charge au 5ème mois de la grossesse avec une T.A. à 190/120, sans œdème ni protéinurie, E.C.G. et F.O. normaux.

Avec l'institution du traitement : repos + guanfacine + dihydralazine, la T.A. est revenue à 130/70.

La patiente a fait un accouchement prématuré au 7ème mois de la grossesse donnant un mort-né. Les suites ont été simples pour la mère.

Suivant les différents types d'H.T.A. nous avons classé nos patientes d'après la classification proposée par l'"american college of obstetrician and gynecologist" qui permet de distinguer :

- H.T.A. de la néphropathie gravidique pure = H.T.A. N.G.
- H.T.A. permanente = H.T.A. P.
- H.T.A. permanente avec néphropathie gravidique surajoutée = H.T.A. P.N.G.
- H.T.A. récidivante = H.T.A. R.

2.3.1.1.2. Répartition selon les différents Types d'H.T.A. Tab. N° 14

Centres de recrutement	Types d'H.T.A. H.T.A.N.G	H.T.A.P.	H.T.A.P.N.G.	H.T.A.R.	Total
Korofina	31	4	-	2	37
Centrale	17	4	1	2	24
C.M.I.E. II	13	6	-	2	21
Niaréla	14	3	2	-	19
Quartier Mali	12	3	2	-	17
Badalabougou	9	2	-	4	15
Point G.	8	3	2	1	14
Total	104	25	7	11	147
%	70,75	17,01	4,76	7,48	100

De ce tableau il ressort que l'H.T.A. N.G. est la plus rencontrée : 104 cas soit 70,75 %, puis l'H.T.A.P. avec 25 cas soit 17,01 %, ensuite viennent l'H.T.A.R. et l'H.T.A. P.N.G. avec respectivement 11 cas soit 7,48 % et 7 cas soit 4,76 %.

2.3.1.1.3. Répartition des différents types d'H.T.A. selon les Tranches d'Age Tab. N° 15.

	16 - 20 ans		20 - 24 ans		24 - 28 ans		28 - 32 ans		32 - 36 ans		36 - 42 ans		Total	
	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%
H.T.A.N.G.	18	17,31	39	37,50	31	29,81	10	9,61	2	1,92	4	3,85	104	100
H.T.A.P.	1	4	2	8	2	8	5	20	8	32	7	28	25	100
H.T.A.P.N.G.	-	-	-	-	1	14,29	3	42,85	2	28,57	1	14,29	7	100
H.T.A.R.	-	-	1	9,09	1	9,09	3	27,27	4	36,37	2	18,18	11	100
Total	19	12,93	42	28,57	35	23,81	21	14,29	16	10,88	14	9,52	147	100

De ce tableau il ressort que :

- l'H.T.A. N.G. frappe surtout les sujets jeunes, elle est peu fréquemment rencontrée chez les sujets âgés : sur nos 104 cas, 88 soit 84,62 % ont entre 16 - 28 ans et 16 seulement soit 15,38 % ont entre 28 - 42 ans.
- Par contre l'H.T.A. P., l'H.T.A. P.N.G. et l'H.T.A. R. frappent beaucoup plus fréquemment les sujets âgés; leur incidence est faible chez les sujets jeunes.

2.3.1.1.4. Répartition des différents types d'H.T.A. selon la parité Tab. N° 16

	Primipares		Paucipares		Multipares		Grandes Multipares		Total	
	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%
H.T.A. N.G.	51	49,04	27	25,96	20	19,23	6	5,77	104	100
H.T.A. P.	2	8	6	24	12	48	5	20	25	100
H.T.A. P.N.G.	-	-	-	-	3	42,86	4	57,14	7	100
H.T.A. R.	-	-	2	18,18	6	54,55	3	27,27	11	100
Total	53	36,05	35	23,81	41	27,89	18	12,25	147	100

Ce tableau montre que :

- l'H.T.A. N.G. est ^{surtout} rencontrée chez les primipares et les paucipares
- l'H.T.A.P.N.G. et l'H.T.A.R. sont rares chez les primipares et les paucipares, elles sont surtout rencontrées chez les multipares et les grandes multipares.

- L'H.T.A. P. aussi n'est pas fréquente chez les primipares, elle est rencontrée surtout chez les paucipares, les multipares et les grandes multipares.

2.3.1.2. Eclampsie

2.3.1.2.1. Répartition selon la Sévérité de l'H.T.A. Tab. N° 17

Formes d'H.T.A.	Légères	Moyennes	Sévères	Total
Nombre	1	17	44	62
%	1,61	27,42	70,97	100

Dans la crise d'éclampsie donc les formes sévères sont de loin les plus fréquemment rencontrées : 44 cas soit 70,97 %, puis les formes moyennes avec 17 cas soit 27,42 % ensuite les formes légères qui sont assez rares : 1 cas soit 1,61 %.

La T.A. la plus élevée a été 250/130.

Observation N° 2

Mme M.D. 24 ans Benbara, ménagère, domicile = Kalaban-coro. I.e. geste, antécédents non connus est reçue à l'H.G.T. le 19.8.84 dans un tableau de crise d'éclampsie survenue pendant le travail avec une T.A. à 250/130 + oedèmes des membres inférieurs. Elle a accouché d'un enfant vivant bien portant.

La patiente a reçu comme traitement : valium + lasilix; elle est décédée le même jour avant que nous ne soyons en possession des autres médicaments.

L'examen physique de nos patientes a porté sur :

- le coeur
- l'utérus : hauteur utérine, bruits du coeur foetal
- le poids.

Cet examen a été effectué chez les patientes présentant une H.T.A. gravidique; les éclampsiques sont généralement des patientes qui n'étaient pas suivies.

Au niveau du coeur, nous n'avons rencontré aucune anomalie à part une tachycardie aux environs de 100/mm, chez 8 de nos patientes.

Au niveau de l'utérus nous avons rencontré un retard de croissance par rapport à l'âge de la grossesse chez 4 de nos patientes : 3 d'entre elles ont donné chacune un mort-né et la 4ème a donné un prématuré vivant.

Citons une observation illustrant le retard de croissance de l'utérus.

Observation N°3

Mme F.F. 28 ans, sarakolé, aide-comptable, domicile = Bamako-cours. IIIè. geste, un enfant mort-né.

Antécédant d'H.T.A. gravidique, T.A. = 170/110, hypertension décelée au cours du 5ème mois de la grossesse, H.U. = 19 ans, albumine ++ sucre = 0, pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Elle a reçu comme traitement : repos + guanfacine + dihydralazine qui ramena la T.A. à 150/90.

La patiente a fait un accouchement prématuré au courant du 8ème mois de la grossesse donnant un mort-né. Les suites ont été simples pour la mère.

Concernant le poids : nous n'avons rencontré de prise excessive de poids chez aucune de nos patientes. Quelques unes avaient quand même des œdèmes mais modérés ne pouvant entraîner une prise excessive de poids.

2.3.2. Données Paracliniques

2.3.2.1. H.T.A. gravidique

Nous n'avons pas pu faire tous les examens nécessaires à nos patientes. Elles ont eu quand même : l'E.C.G., le F.O., la recherche d'albumine et de sucre dans les urines. Ces différents examens n'ont montré qu'une protéinurie chez 49 de nos patientes. Ils ont été normaux par ailleurs.

2.3.2.2. Eclampsie

Ici la recherche d'albumine dans les urines a été le seul examen pratiqué. Elle a montré une protéinurie chez 56 patientes.

Il est à noter que cet examen n'a pas pu être effectué chez toutes nos éclamptiques car certaines sont décédées avant que leurs urines ne soient prélevées.

2.4. Traitement

Notre traitement a porté sur les 147 cas d'H.T.A. gravidique, et pour les 62 cas de crise d'éclampsie le traitement a été institué soit par les gynéco-obstétriciens, soit par les sages-femmes.

2.4.1. H.T.A. Gravidique

Le traitement de nos hypertendues a été entamé dès la découverte de l'affection. Nous aurions voulu continuer le traitement jusqu'à l'accouchement mais cela n'a pas pu être fait chez toutes nos patientes : certaines (5 patientes) ayant été perdues de vue une fois la T.A. redevenue normale.

Les T.A. ont été d'une manière générale bien réduites.

2.4.1.1. Produits utilisés et Résultats

Nous avons utilisé :

- les antihypertenseurs d'action centrale : guanfacine, alpha methyl-dopa
- les vasodilatateurs : dihydralazine
- les sédatifs
- le repos (position couchée en décubitus latéral gauche) a été systématiquement conseillé à toutes nos patientes.

Nous avons utilisé la guanfacine chez toutes nos patientes sauf dans deux cas où les patientes ont été prises en charge au premier trimestre de la grossesse (le produit étant à utiliser avec précaution au premier trimestre de la grossesse) ; dans ces deux cas nous avons utilisé l'alpha methyl-dopa.

- Dans les formes légères (114 cas), la guanfacine utilisée à faible dose (1 mg soit 1/2 comprimé) a donné de bons résultats chez 83 patientes après un maximum de deux semaines de traitement. Chez les 29 autres nous avons augmenté la dose à 2 mg. pour observer la réduction de la T.A.

Deux patientes étaient sous alpha methyl-dopa (750 mg/jour) et cela a donné de bons résultats.

- Dans les formes moyennes (30 cas) aussi la guanfacine a été utilisée à faible dose d'abord; ce traitement a permis la réduction de la T.A. chez 6 patientes. Chez les 24 autres nous avons augmenté la dose à 2 mg./jour et ajouté des sédatifs; cela a permis la réduction de la T.A. chez 19 patientes. Chez les 5 autres nous avons ajouté de la dihydralazine; ce traitement a échoué chez 2 patientes; elles ont été hospitalisées.
- Dans les formes sévères (3 cas) nous avons d'emblée utilisé la guanfacine à 2 mg + sédatif. Nous avons obtenu de bons résultats chez une seule patiente; les 2 autres ont été hospitalisées et nous avons ajouté de la dihydralazine à leur traitement.

2.4.1.2. Hospitalisation

Nous avons voulu hospitaliser tous les cas de formes moyennes et sévères à l'H.Pt. G pour qu'ils puissent être suivis simultanément par le cardiologue et le gynéco-obstétricien. Mais compte tenu de l'accessibilité difficile de cet hôpital et des conditions financières de nos patientes nous n'avons pu hospitaliser que 4 cas dont deux formes moyennes et deux formes sévères.

Cette hospitalisation a permis d'améliorer le pronostic maternel par la réduction quoique modérée de la T.A.; mais le pronostic foetal n'a pas changé par rapport à celui des cas suivis en ambulatoire. Parmi ces 4 patientes 3 ont donné chacune un mort-né et la quatrième un prématuré.

2.4.2. Eclampsie

Pour le traitement nous avons utilisé :

- furosemide
- diazépam, chlorpromazine
- sulfate de magnésie
- clonidine, guanfacine, alpha méthyl-dopa
- perfusion de sérum glucosé.

La voie veineuse était utilisée et une sonde uréthrale était placée.

A part les cas de décès (11 cas), le traitement a donné de bons résultats : dès le premier jour on notait la cessation des crises et la réduction de la T.A. se faisait progressivement les jours suivants.

Après la reprise de la conscience le traitement antihypertensif était continué par voie orale (guanfacine ou alpha méthyl-dopa).

2.4.3. Conclusion

Notre traitement par la guanfacine a été d'une manière générale bien concluant : chez nos 145 patientes qui ont eu ce traitement, nous avons obtenu la réduction de la T.A. en monothérapie chez 138 soit 95,17 %. Il a permis d'améliorer le pronostic maternel, le pronostic foetal aussi a été amélioré mais moins que celui de la mère.

Au cours de notre étude nous avons donc traité tous les cas d'H.T.A. gravidiques diagnostiquées bien vrai que la littérature raconte qu'il faut conseiller le repos et que le traitement antihypertensif ne doit être institué que si la T.A. est supérieure à 150/100.

Nous ne contestons pas l'action bienfaitrice du repos dans le traitement de cette affection, mais compte tenu des conditions sociales de nos patientes il leur est très difficile voire impossible de se mettre au repos. Ainsi nous avons obtenu difficilement la fonte des œdèmes.

L'utilisation de la guanfacine tient au fait que ce produit n'est dangereux ni pour la mère, ni pour le foetus (au-delà du 1er trimestre) et que nous en avons en stock gratuit (ce qui permettait d'espérer suivre régulièrement le plus grand nombre de cas).

2.5. Evolution et Issue de la Grossesse

2.5.1. Pronostics maternel et foetal

2.5.1.1. H.T.A. Gravidique

2.5.1.1.1. Pronostic Maternel

Sur nos 147 cas nous avons pu suivre 75 soit 51,02 % jusqu'à l'accouchement.

2.5.1.1.1.1. Patientes ayant été suivies jusqu'à l'accouchement : répartition selon les types d'H.T.A. Tab. N° 18

Types d'H.T.A.	H.T.A. N.G.	H.T.A.F.	H.T.A.P.NG	H.T.A. R.	Total
Nombre	60	8	1	6	75
%	80	10,67	1,33	8	100

L'H.T.A. N.G. est donc la plus représentée avec 60 cas soit 80 % de l'ensemble des patientes suivies jusqu'à l'accouchement.

2.5.1.1.1.2. Patientes ayant été suivies jusqu'à l'accouchement : répartition selon la sévérité de l'H.T.A. Tab. N° 19

Formes d'H.T.A.	Légères	Moyennes	Sévères	Total
Nombre	54	18	3	75
%	72	24	4	100

Les formes légères sont donc les plus représentées avec 54 cas soit 72 % de l'ensemble des patientes suivies jusqu'à l'accouchement.

Chez nos 75 patientes il n'y a pas eu d'autres complications à part l'hématome retro-placentaire dont deux patientes ont été victimes. Elles ont toutes accouché par voie basse donnant chacune un mort-né.

2.5.1.1.1.3. Pronostic Maternel Tab. N° 20

Pronostic Maternel	H.R.P.	Suivies sans complication	Total
Nombre	2	73	75
%	2,67	97,33	100

Donc chez une patiente bien suivie, le pronostic maternel est généralement bon. Dans notre étude nous avons rencontré deux cas soit 2,67 % de mauvais pronostic et dans les 73 autres cas soit 97,33 % le pronostic est bon. Nous n'avons enregistré aucun cas de décès maternel.

Citons une observation de bon pronostic maternel et une observation d'hématome rétro-placentaire.

Observation N° 4

Mme S.D. 22 ans, bambara, ménagère, domicile = torokorobougou IIIè. geste, un enfant vivant.

Antécédents = 0.

T.A. = 170/100, hypertension décelée au cours du 7ème mois de la grossesse, sans protéinurie ni oedème des membres inférieurs.

La patiente a été mise sous guanfacine (1 mg puis 2 mg) qui ramena la T.A. à 130/80. Elle a accouché le 1er/9/84 d'un enfant vivant bien portant. Les suites ont été simples pour la mère et l'enfant.

Observation N° 5

Mme F.S. 28 ans, sénoufo, ménagère, domicile = badialan II IVè. geste, 3 enfants vivants.

Hypertendue connue depuis 1 an environ et suivie de façon irrégulière. Nous l'avons prise en charge au 6ème mois de la grossesse avec une T.A. à 150/110, sans protéinurie ni oedèmes des membres inférieurs. Elle a été mise sous guanfacine (1 mg) qui ramena la T.A. à 140/80.

Le 15/6/84 elle a été reçue dans un tableau d'H.R.P. à l'H.G.T. où elle a accouché quelques minutes après son admission d'un enfant mort-né.

Les suites ont été simples pour la mère.

2.5.1.1.2. Pronostic Foetal Tab. N° 21

Pronostic foetal	enfants vivants bien portants	Mort foetale	Prématurés vivants	Morts-nés en apparence	Avortement.	Total
Nombre	54	10	6	4	1	75
%	72	13,33	8	5,34	1,33	100

De ce tableau il ressort que l'H.T.A. gravidique constitue un important facteur de mortalité et de morbidité foetale.

Nous avons eu au total :

- 11 cas de mort foetale soit 14,66 % de notre effectif foetal
- 4 cas de mort apparente soit 5,34 %
- 6 cas de prématurité soit 8 %
- 54 cas d'enfants vivants bien portants soit 72 %.

Il y a donc 21 cas de mauvais pronostic foetal soit 28 % et 54 cas de bon pronostic soit 72 %.

Le premier et le plus grand risque foetal au cours de l'H.T.A. gravidique est donc la mort et le second risque est la prématurité qui elle aussi est un facteur de mortalité infantile.

L'H.T.A. gravidique est donc une grossesse à haut risque foetal. Mr. Berthé (S) dans sa thèse [7] trouve que la toxémie gravidique représente la deuxième cause de mort et de morbidité foetale parmi les grossesses à haut risque à Bamako.

H.B. : nous avons considéré comme prématurés, les enfants ayant un poids de naissance inférieur à 2 kg. 500.

Citons une observation pour chaque mauvais pronostic foetal

Observation N° 6

Mme D.C. 17 ans, bambara, ménagère, domicile = korofina.
Ier geste, antécédents = 0
T.A. = 170/90, hypertension décélée au cours du 7ème mois de la grossesse, albumine ++, pas d'œdèmes des membres inférieurs, sucre = 0.
La patiente a été mise sous guanfacine (1 mg) qui ramena la T.A. à 130/80.
Elle a accouché d'un enfant mort-né en apparence qui a été réanimé. L'enfant a survécu et les suites ont été simples pour la mère.

Observation N° 7

Mme K.S., 28 ans, malinké, secrétaire dactylo, domicile = bada-labougou. IVè. geste, 3 enfants vivants.
Antécédents = 0.
T.A. = 160/110, hypertension décélée au cours du 7ème mois de la grossesse, albumine ++, pas d'œdèmes des membres inférieurs, sucre = 0.
Elle a reçu comme traitement de la guanfacine (1 mg) qui ramena la T.A. à 140/80. La patiente a accouché à terme d'un prématuré vivant (2 kg. 180).

Observation N° 8

Mme A.D. 20 ans, bambara, servante, domicile = niaréla.
Ier geste. Antécédents = 0.
T.A. = 150/110, hypertension décélée au cours du 6ème mois de la grossesse, sans protéinurie mais œdèmes des membres inférieurs, sucre = 0.
Elle a été mise sous guanfacine (1 mg) qui ramena la T.A. à 150/80. La patiente a accouché au 8ème mois d'un enfant mort-né. Les suites ont été simples pour la mère.

Observation N° 9

Mme F.K., 27 ans, malinké, enseignante, domicile = N'tomikorobougou. IIIè. geste, 1 enfant vivant, 1 enfant mort-né.
Hypertendue connue depuis deux ans et suivie de façon irrégulière. Nous l'avons prise en charge au 2ème mois de la grossesse avec une T.A. à 160/90, elle a été mise sous alpha méthyl-dopa (750 mg) qui ramena la T.A. à 140/80. La patiente a fait un avortement spontané au 3ème mois de la grossesse. Les suites ont été simples pour la mère.

2.5.1.1.3. Pronostic Foetal : répartition selon la sévérité de

l'H.T.A. Tab. N° 22

	Enfants vivants bien portants		Prématurés		Décès		Morts apparentes.		Total	
	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%
Formes légères	48	88,89	2	3,70	3	55,56	1	1,85	54	100
Formes moyennes	6	33,33	4	22,22	5	27,78	3	16,67	18	100
Formes sévères	-	-	-	-	3	100	-	-	3	100
Total	54	72	6	8	11	14,66	4	5,34	75	100

Ce tableau montre que :

- Les meilleurs pronostics foetaux sont rencontrés dans les formes légères: sur 54 patientes présentant une H.T.A. gravidique légère 48 soit 88,89 % ont donné des enfants vivants bien portants et sur 18 cas d'H.T.A. moyenne 6 soit 33,33 % ont donné des enfants vivants bien portants
- à l'opposé des formes légères, le pire des pronostics foetaux est rencontré dans les formes sévères. Sur les 3 cas de formes sévères tous ont donné des morts-nés.
- l'incidence la plus élevée de prématurés se situe au niveau des formes moyennes avec 22,22 % contre 3,70 % pour les formes légères.

Il existe donc une corrélation entre la T.A. de la mère et le pronostic foetal : plus l'H.T.A. gravidique est sévère, plus le pronostic foetal est sombre.

2.5.1.1.4. Conclusion

Dans l'H.T.A. gravidique bien suivie, le pronostic maternel est généralement bon mais le pronostic foetal reste toujours préoccupant .

La mère est surtout menacée d'H.R.P. alors que l'enfant est menacé de mort aussi bien au cours de sa vie intra utérine qu'après sa naissance.

2.5.1.2. Eclampsie

2.5.1.2.1. Pronostic Maternel

Sur nos 62 cas de crise d'éclampsie, nous avons enregistré 11 cas de décès maternel soit 17,74 % de l'ensemble de nos éclamptiques et 51 patientes soit 82,36 % ont survécu.

Dans la crise d'éclampsie donc le danger menaçant la mère est la mort et le pronostic maternel est d'autant plus sombre que la crise est survenue au cours de la grossesse : sur les 62 cas, 6 sont survenus pendant la grossesse parmi lesquels il y a eu 5 cas de décès maternel. L'éclampsie est donc un facteur de mortalité maternelle.

Citons une observation de mort maternelle

Observation N° 10

Mme S.D. 17 ans, bambara, ménagère, domicile = bozola.

1er geste. Antécédents non connus, oedèmes des membres inférieurs est reçue à l'H.G.T. le 6/10/84 dans un tableau de crise d'éclampsie survenue au 5ème mois de la grossesse avec une T.A. à 210/120. Elle a reçu comme traitement du largectil seulement et la patiente est décédée avant que nous ne soyons en possession des autres produits.

2.5.1.2.2. Pronostic Foetal : Tab. N° 23

Pronostic foetal	Prématurés vivants	Décès	Enfants vivants bien portants	Total
Nombre	4	11	47	62
%	6,45	17,74	75,81	100

Ce tableau montre que l'éclampsie est un facteur de mortalité foetale ainsi que de prématurité.

Nous avons eu 11 cas de mort foetale soit 17,74 % des enfants nés de mère éclamptique, et 4 cas de prématurité soit 6,45 %.

Au total nous avons donc eu 15 cas de mauvais pronostic foetal soit 24,19 % et 47 enfants vivants bien portants soit 75,81 %.

Le pronostic foetal aussi est d'autant plus sombre que la crise est survenue au cours de la grossesse : sur les 6 cas survenus pendant la grossesse, un seul enfant a survécu et les cinq autres sont décédés avec leur mère.

2.5.1.2.3. Conclusion

Au cours de la crise d'éclampsie la mère est menacée de mort et l'enfant est menacé de mort et de prématurité. Le pronostic maternel et foetal est d'autant plus sombre que la crise est survenue pendant la grossesse.

Dans nos pays en voie de développement, le pronostic maternel est le même que dans les pays développés où, avec l'intensification des structures sanitaires, cette affection tend à disparaître, mais les quelques cas rencontrés demeurent mortels.

Si l'incidence de l'éclampsie diminue d'un pays à l'autre suivant le développement des structures sanitaires, l'affection reste mortelle sous tous les cieux.

3. C O N C L U S I O N

Notre travail a concerné 147 cas d'H.T.A. gravidique "simple" sur un effectif total de 6.916 consultations soit une incidence de 2,12 % et 62 cas de crise d'éclampsie sur 5.647 accouchements soit une incidence de 1,09 %.

De l'étude des 147 cas d'H.T.A., il se dégage un certain nombre de points qui méritent d'être soulignés :

- la grande fréquence de cette affection surtout chez les primipares jeunes
- la prédominance des formes légères d'H.T.A.
- la corrélation négative entre la sévérité de l'H.T.A. et le pronostic foetal.

Sur ces 147 cas d'H.T.A. nous avons pu suivre 75 soit 51,02 % jusqu'à l'accouchement. Chez ces 75 patientes nous n'avons enregistré d'autres complications que 2 cas d'H.R.P. soit 2,27 %.

L'analyse des 62 cas de crise d'éclampsie retrouve :

- une incidence très élevée de cette affection
- sa prédominance chez les primipares jeunes surtout de la classe pauvre
- l'influence de la saison fraîche et pluvieuse sur la survenue de cette affection
- la corrélation entre la période de survenue de la crise d'éclampsie par rapport à l'âge de la grossesse et les pronostics maternel et foetal : plus l'éclampsie survient tôt pendant la grossesse, plus les pronostics maternel et foetal sont mauvais.

De par leur incidence; ces deux affections constituent un véritable problème de santé publique.

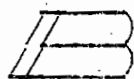
Dans nos pays en voie de développement; l'insuffisance des infrastructures sanitaires et leur sous équipement, le manque de personnel qualifié, l'ignorance et la négligence de nos patientes font que l'H.T.A. gravidique et surtout l'éclampsie atteignent de telle incidence.

Devant tous ces problèmes, les mesures suivantes nous paraissent nécessaires :

- doter régulièrement tous nos centres de P.M.I. du minimum d'appareil à tension afin de déceler au plus tôt l'H.T.A. gravidique et de prévenir ses complications.

D'une manière générale nos centres de P.M.I. dont l'équipement se dégrade de jour en jour auraient droit à un rajeunissement et à une modernisation qu'exige la médecine d'aujourd'hui.

- poursuivre et intensifier le recyclage de nos Sages-femmes et Infirmières en particulier sur la conduite à tenir devant l'H.T.A. gravidique, les oedèmes et la protéinurie. Bien savoir ce qu'est une H.T.A. gravidique et une fois dépistée lui accorder toute son importance.
- enfin une politique médico-sociale adaptée à nos populations doit être menée et intensifiée aussi bien dans le sens d'une information que d'une éducation sanitaire. Nos patientes parviendraient ainsi à prendre conscience des risques qu'elles courent et par conséquent à modifier leurs comportements.



I B L I O G R A P H I E

1. ADAMIELE (F.A.)
 - Contribution à l'étude de la mortalité maternelle au cours de la gravidité-puerpéralité en milieu africain à Dakar, 1971 - 1975.
Thèse Méd. Dakar, 1977, N° 32.
2. BARRAT (J.), DARBOIS (Y.)
 - Décollement prématuré du placenta normalement inséré -
E.M.C. Paris Obstét. 1974, 5071; A 10
11
3. BAZZO (J.)
 - Le retard de croissance intra-utérin et ses causes -
Gynécol. Prat. 1966, 4; 293 - 303.
4. BEAUFILIS (M.)
 - Hypertension artérielle et grossesse -
Reims Laboratoire Baebringer, 1979.
5. BERGER (CH.)
 - Pronostic maternel et foetal dans l'éclampsie -
Thèse Méd. Tours, 1968, N° 16.
6. BERTHE (M.A.)
 - Contribution à l'étude des accidents paroxystiques des syndromes vasculo-rénaux au cours de la gravidité-puerpéralité à Dakar -
Thèse Méd. Dakar 1982, N° 14.
7. BERTHE (S.)
 - Contribution à l'étude des grossesses à haut risque à Bamako -
Thèse Méd. Bamako 1983, N° 9.
8. BRIOT (A.)
 - Etude statistique de l'influence de la nationalité, du domicile, de la profession, de la situation matrimoniale et de l'âge sur l'état gravidité-puerpéral. -
Thèse Méd. Lyon 1963, N° 247.

9. BRIOTTEY (M.)
 - Contribution à l'étude des néphropathies gravidiques.
A propos de 57 observations cliniques, biologiques et anatomopathologiques -
Thèse Med. Lyon 1963, N° 231.
10. CARLES (R.)
 - Etude du traitement de l'hypertension artérielle au cours de l'état gravido-puerpéral par les ganglioplégiques et les neuroplégiques -
Thèse Med. Bordeaux 1954, N° 175.
11. CATTANEO (A.A.) et Coll.
 - Risque des néphropathies au cours de la grossesse -
Nouv. Presse Med. 1982, 11, 1791 - 1796.
12. CESSION (G.)
 - Sur l'élimination urinaire des catécholamines et de leurs métabolites au cours de la dysgravidie du 3ème trimestre de la gestation -
Bull. Soc. Belge Gynécol. Obstét. 1966, 36, 197 - 206.
13. CHAMBAZ (E.)
 - Protéines et toxémies gravidiques. Etude électrophoretique et statistique de 137 observations -
Thèse Med. Grenoble, 1965, N° 23.
14. CHARLES (K.), FRIEDBERG (M.D.)
 - Maladie du coeur, 2° Ed.
Maloine Edt. Paris, 1959, 2° Vol., 1171 - 1184.
15. CHARLON (R.J.)
 - Etat du prématuré à la naissance et pathologie de la grossesse -
Thèse Med. Paris, 1970, N° 198.
16. CHEYNIER (J.M.)
 - Etude statistique de la relation entre tension artérielle de la mère et mortalité périnatale sur 5 ans d'activité de la maternité inter communale de Creteil
Thèse Med. Paris, 1965, N° 305.

17. COLAU (J.C.), UZAN (S.) et BEAUFILS (M.)
- Néphropathies gravidiques -
E.M.C. Paris Obstet. 1983 ; 5036 , A 10
12 .
18. CORNU (P.) , MOUN (P.) , TESHER (M.) et Coll.
- Etude clinique et thérapeutique de 14 cas d'éclampsie au
centre de réanimation -
Sem. Hôp. Paris 1973 , 49 , 1409.
19. CORNU (P.)
- Actualité de l'éclampsie -
Entretien de Bricot , 1973 , Paris Expans. Sc. Fr. ; 243 - 248.
20. CORREA (P.)
- L'éclampsie à la maternité africaine de Dakar (à propos de 54 cas)
Bull. Med. A.O.F. , 1957 , 1 ; 88 - 91.
21. CORREA (P.) et Coll.
- Hypertension au cours de la gravido-puerpéralité chez l'africaine -
L'hypertension artérielle en Afrique aujourd'hui (Symposium
satellite du 8^e Congrès de la Société Internationale de l'hyperten-
sion : Milan 3 - 4 Juin 1981) P. 176 - 199.
22. COTTEEL (M.) , DEQUEDT (P.) , POITIER (A.)
- Influence des thérapeutiques actuelles et notamment des bêta -
bloquants sur le pronostic foetal et maternel des syndromes
hypertensifs de la grossesse -
J. Gynéc. Obstet. Biol. Reprod. , 1979 , 8 , 253.
23. DAUCOURT (J.)
- Contribution à l'étude de l'hypertension gravidique récidivante
(à propos de 37 cas observés à la maternité de Strasbourg de 1957
à 1962)
Thèse Med. Strasbourg. , 1964 , N° 20.
24. DENIS (A.) , GANDAR (D.) et ROUCHY (R.)
- Mortalité maternelle au cours de la gravido-puerpéralité -
Rev. Franç. de Gynéc et Obstét. 1976 , 71 , (5) , 357 - 362.

25. DI MATTEO (J.) , VACHERON (A.)
- Hypertension artérielle -
Exp. Sc. Fr. Cardiologie , 1983 ; 554 - 569.
26. DIARRA (S.)
- Promes graves du décollement prématuré du placenta normalement inséré,
apoplexie utéro-placentaire : signes , diagnostic , traitement. -
Afriq. Med. , 1975 , 14 ; 367 - 369.
27. DUBOIS (D.) PETIT COLAS (J.) , TEMPERVILLE (B.) , KLEPPER (A.)
- Traitement par les bêta-bloquants de l'hypertension de la femme
enceinte -
Nouv. Presse Med. , 1982 , 9 ; 1081.
28. DUMONT (M.) , DUMONT (N.) , RAUDRANT (D.)
- Les facteurs étiologiques de l'hypotrophie foetale -
Entretiens de Bichat , Pitié Salpêtrière - Expans. Sc. Fr. 1977 ;
233 - 237.
29. DUMONT (N.)
- Les facteurs étiologiques de l'hypotrophie foetale -
Thèse Med. Lyon , 1976 , N° 380.
30. EYHERAMENDY (M.)
- Facteurs étiologiques du retard de croissance intra-utérin -
Thèse Med. Poitiers , 1978 , N° 79.
31. FIEVET (P.) , TRIBOUT (B.) et Coll.
- Physiopathologie de l'hypertension gravidique -
Rev. Fr. Gynécol. Obstét. , 1984 , 79 , (12) ; 759 - 764.

32. FOIDART (J.M.), RORIVE (G.)
- Hypertension et grossesse -
Act. Cardiol. , 1977 , 32 , 187 - 202.
33. FOURNIE (A.), BONEU (B.) et Coll.
- Physiopathologie de la toxémie gravidique sévère et plus particulièrement de l'éclampsie -
In. Journées de Réanimation médico-chirurgicale. Larsaut , Edt. ; Nancy 1976.
34. FRITTEL (D.)
- Etude de la physiopathologie des hypertensions gravidiques -
Thèse Méd. Paris , 1950 , N° 721.
35. GAMERRE (M.), LAPPARGUE (F.), ERNY (R.)
- L'éclampsie. Conduite à tenir -
Rev. Franç. Gynéc. , 1976 , 71 , (4) ; 273 - 277.
36. GERARD (J.), BLAZQUEZ (J.G.) et Coll.
- Traitement de l'hypertension artérielle gravidique par un bêta-bloquant -
Rev. Franç. Gynécol. Obstét. , 1984 , 79 , (11) , 713 - 717.
37. GUERARD (P.), GAMERRE (M.), HERIDAT (B.)
- L'hypertension artérielle de la grossesse. Mise au point thérapeutique -
Rev. Franç. Gynécol. Obstét. , 1980 , 75 (5) , 231 - 238.
38. GUERARD (P.), GAMERRE (M.) et Coll.
- Problèmes thérapeutiques devant les dysgravidies sévères. -
Communication à la Société Nationale de Gynécologie et d'Obstétrique de France , groupe régional de Marseille , séance du 15 Mai 1979.
39. GUILHEM (P.), PONTONNIER (A.) et Coll.
- Les hypertensions gravidiques récidivantes -
Bull. Fed. Soc. Gynéc. Obstét. Franç. , 1963 , 15 , 547 - 551

40. GUYON (J.)
- Contribution à l'étude de la protéinurie dans les néphropathies
gravidiques -
Thèse Med. Lyon , 1951 - 1952 , N° 188.
41. HARIZE (M.)
- Contribution à l'étude des syndromes vasculo-rénaux récidivantes
de la grossesse -
Thèse Med. Toulouse , 1965 , N° 28.
42. JERIE (P.) , PICARD (C.W.) et SCHOLTYSIK (G.)
- La guanfacine au cours de la toxémie gravidique -
Estulic dans l'hypertension artérielle Page 58.
Laboratoires Sandoz S.A.R.L. 14, Boulevard Richelieu 92500
Reuil Malmaison.
43. JOUHET (PH.)
- Hypertension de la femme enceinte -
La pratique médicale 1984 , 30 ; 11 - 29.
44. KARSENTI (R.)
- Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des hypertensions
gravidiques (en dehors de l'éclampsisme)
Thèse Med. Paris , 1954 , N° 153.
45. KOEHN (M.) née ROU
- Contribution à l'étude du pronostic foetal dans l'hypertension -
Thèse Med. Paris , 1963 , N° 782.
46. KUPFERBERG (J.)
- Contribution à l'étude de la répercussion de la maladie gravidique
tardive (toxémie gravidique) sur le foetus et l'enfant -
Thèse Med. Strasbourg , 1959 , N° 29.

47. LAGRUE (M.) et TCHERDAKOFF (P.)
- Physiopathologie des néphropathies gravidiques -
Soc. Med. des Hôp. de Paris (Séance du 5.- 7 - 1963)
48. LAMBOTTE (R.) et LECONTE (J.)
- La pathogénie de l'hypertension gravidique -
XVIII^e Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française.
Liège.
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. , 1980 , 9 (1) ; 32 - 58.
49. LE CANNELIER (R.) et Coll.
- Association d'éclampsie et d'hématome retro-placentaire -
Bull. Fed. Soc. Gynéc. Obstét. Franç. 1963 , 15 ; 159 - 163.
50. LECONTE (J.) , LAMBOTTE (R.)
- Sur les adaptations cardio-vasculaires au cours de la grossesse.
Aperçu synthétique selon l'analyse de système -
Rev. Med. Liège , 1977 , 32 ; 15 - 21.
51. LEDUC (J.P.)
- Les grossesses à risque élevé. Essai de classification à partir
des antécédents. Pronostic maternel et foetal -
Thèse Med. Angers , 1971 , N° 15.
52. LUNAN (C.B.)
- Traitement de l'hématome retro-placentaire -
J. Obst. Gyn. Brit. Com. Rev. , 1973 , 80 , (2) ; 120 - 124.
53. LEROUX (C.) , BEAUFILS (M.) , RICHEL (G.)
- Toxémie gravidique : mécanisme , prophylaxie et traitement -
Rev. Prat. (Paris) , 1974 , 24 , (51) ; 4523 - 4328.
54. MAHON (R.) , JAUBERT (J.L.) et BRUN (G.)
- Mortalité due à la grossesse et à l'accouchement. Risque spécifique.
Dysgravidie -
Gyn. Obst. , 1959 , 11 , (1 bis) , 167 - 172.

55. MAURICE (A.)
- Médicament anti convulsivant , hypotensif dans la toxémie gravidique -
Thèse Méd. Paris , 1965 , N° 589.
56. MILLIEZ (P.)
- Aspects cliniques des néphropathies gravidiques -
Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris (Séance du 5 - 7 - 1963).
57. MULLER (P.) et Coll.
- Etude épidémiologique de la gestose ou dysgravidie tardive -
Rev. Franç. Gynéc. , 1973 , 68 , (2) ; 73 - 82 .
58. MULLER (P.) et DANCOURT (I.)
- Les hypertensions apparaissant au cours du 2ème trimestre de la gestation. Essai de classification nosologique -
Bull. Fed. Soc. Gynéc. Obstét. Franç. , 1963 , 15 ; 130 - 135.
59. NEBOUT , KABAKER (T.) , LAGRUE (G.)
- Hypertension et grossesse . Données récentes -
J. Méd. Chir. Prat. , 1980 , 151 , (24) ; 583 - 591.
60. NEIKEN (S.S.)
- 26 observations d'hypertensions élevées apparues ou aggravées au cours du dernier trimestre de la gestation -
Thèse Méd. Lyon , 1955 , N° 139.
61. NICOLAS (F.) , DESJARS (PH.) , BARON (D.)
- Réanimation des éclampsies graves -
Anesth. Analg. Réanim. , 1973 , 30 ; 271 - 285.
62. OLLERIC (J.) et Coll.
- Les hématomes rétro-placentaires -
Rev. Prat.(Paris) , 1er Mars 1972 , 22 , (7) ; 1101 - 1111 .
63. PAILLIEZ (R.) et Coll.
- Eclampsie et hématome retro-placentaire à répétition. Etude anatomo clinique -
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. Juin - Août 1968 , 20 , (3) ; 275 -276.

64. PAILLETZ (R.) et Coll.
- Les décollements prématurés du placenta normalement inséré au cours du 1er semestre de la gestation (à propos de 5 observations récentes) -
Bull. Franç. Gyn. Obst. Dec. 1966, 61, (12) ; 851 - 860.
65. PAILLETZ (R.) et Coll.
- La grande multipare. Antécédents, évolution et complications de la gestation -
Gyn. Obst. Paris, 1971, 70, (3) ; 317 - 332.
66. PIGEAUD (H.), DUMONT (M.) et CHAVET (F.)
- Syndromes pathologiques et spécifiquement gravidiques du dernier trimestre de la grossesse -
Rapport au Congrès de Bruxelles, Bull. Fd. Soc. Gyn. Obst. 1955, 7, (2 bis) ; 271 - 299.
67. PONTANNIER (G.), FOURNIER (A.) et LAGORGE (J.C.)
- Les syndromes vasculo-rénaux de la grossesse -
E.M.C. Paris Obst. 1 - 1972, 5036 A ¹⁰.
68. PLOUIN (P.F.), DE BONNIERES (A.) et Coll.
- Problèmes thérapeutiques posés par les hypertensions au cours de la grossesse -
Horm. Reprod. Metab., 1984, 1, (5) ; 27 - 34.
69. PLOUIN (P.F.), JOUHET (PH.)
- Les hypertensions de la grossesse : signification, pronostic et traitement -
Nouv. Pressé Med., 1982, 11 ; 1625 - 1630.
70. PUNDEL (J.P.), RELLES (M.)
- Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Etude critique de 50 cas consécutifs -
Gyn. Obst. JEM. - Fev., 1961, 1 ; 85 - 100

71. REILLY (J.)
- Pré-éclampsie et éclampsie -
E.M.C. Paris Obst. , 5 - 1962 , 5036 A 30.
72. ROUCHY (R.)
- Traitement et pronostic des hématomes retro-placentaires -
Rev. Franç. de Gyn. et Obst. , 1976 , 71 , (5) ; 307 - 308.
73. ROUSSEAU (P.) , RIHM (G.) et WOLFF (F.)
- Retard de croissance intra-utérine : étude de quelques facteurs
par la combinaison du poids de naissance et de l'âge gestationnel -
Rev. Franç. Gynec. , 1971 , 66 ; 31 - 36.
74. SALLES (J.)
- Contribution à l'étude des réactions hypertensives d'origine reflexe,
Influence sur la tension artérielle de la dilatation instrumentale
du col utérin -
Thèse Méd. Marseille , 1939 , N° 149.
75. SIBAI (B.M.)
- Pré-éclampsie : attitude thérapeutique -
Tempo médical Afriq. , 1984 , 52 ; 24 - 25.
76. SISSOKO (M.) née SISSOKO
- Approche épidémiologique de la mortalité maternelle liée à la
gravido-puerpéralité à Bamako. 1975 - 1979 -
Thèse Méd. Bamako , 1980 , N° 190
77. SOUTOUL (J.H.) , BERGER (CH) et JACOB (CH)
- Le pronostic maternel et foetal dans l'éclampsie. Etude statistique
et incidence thérapeutique à propos de 16 observations -
Rev. Franç. Gyn. Obst. 1969 , 64 , (3) ; 83 - 90.
78. SUC (J.M.) , GASSIER (J.P.) , ORFILA (C.) , DURAND (D.)
- L'hypertension artérielle gravidique , conceptions actuelles -
Méd. Afr. noire , 1979 , 26 , N° spécial , 7 - 41.

79. TCHERDAKOFF (P.)
- Toxémie gravidique. Acquisitions récentes -
Nouv. Presse Méd. , 1974 , 3 ; 71 - 72.
80. TCHERDAKOFF (P.)
- A propos de 19 observations d'hypertensions gravidiques récidivantes :
un essai d'interprétation pathologique -
Thèse Med. Paris 1958 , N° 584.
81. TCHOBROUTSKY (C.) et Coll.
- Hypertension artérielle au cours de la grossesse -
Nouv. Presse Méd. 1982 , 11 , (30) ; 2271 - 2274.
82. THOMSON (D.) et Coll.
- Lésions rénales de la toxémie et du décollement du placenta étudiées
par le microscope électronique et lumineux -
J. Obst. Gyn. Brit. Com. Avril 1972 , 79 , (4) ; 311 - 320.
83. THOULON (J.M.) , GAJA (R.)
- L'éclampsie : aspect actuel et traitement -
Cah. Méd. Lyonnais , 1972 , 48 , 997 - 1004.
84. THOULON (J.M.) et STEINER (H.G.)
- Le décollement prématuré du placenta normalement inséré et ses formes
graves. A propos de 70 observations recueillis en série au cours
d'une période de 9 ans.-
Gyn. et Obst. Août - Octobre , 1970 , 69 , (4) , 325 - 346.
85. UZAN (S.) , GIACOMINI (P.P.) , BEAUFILS (M.) et Coll.
- Hypertension et grossesse : conduite obstétricale -
J. Urol. Nephrol. , 1979 , 85 (12) ; 814 - 823 .
86. VETTER (G.)
- Aspect actuel des syndromes vasculo-rénaux lors de la grossesse
et contribution des techniques modernes dans l'amélioration de leur
pronostic -
Thèse Med. Paris Broussais Hôtel Dieu , 1975 , N° 184.

87. VIRENQUE (CH)
- Traitement de la cirse éclamptique -
Anale d'anesthésiologie française , 1976 , 17 , (5) ; 1 - 5.
88. VITSE (M.)
- Les aspects du diagnostic et du pronostic des syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse -
Thèse Med. Lyon Lille 1960 - 1961 , N° 9 .
89. VOKAER (A.)
- Le poids , les oedèmes, le sel dans les grossesses normales et toxémiques -
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. , 1973.
90. VOKAER (A.) et Coll.
- Facteurs participant éventuellement au déterminisme de l'hypertension gravidique -
J. Gyn. Obst. , 1980 , 9 , (1) ; 39 - 47.
91. WILKIN (P.)
- Pathologie du placenta -
Masson Edit. Paris , 1965 .
92. WOLFF (F.) , DELLENBACH (P.) et Coll.
- Les formes sévères de la dysgravidie . Problèmes actuels de leur diagnostic et de leur traitement -
J. Med. Strasbourg , 1978 , N° 5. ; 381 - 388.
93. WOLFF (F.) , DELLENBACH (P.) et Coll.
- Etude de 60 cas de pré-éclampsie sévère et d'éclampsie observées. Appointement diagnostic et thérapeutique -
Bull. Fed. Soc. N. Gyn. Obst. Franç. , 1970 , 22 ; 552 - 554.
94. WOLFF (F.) , FRENKEL (H.) et Coll.
- Etude épidémiologique de la gestose ou dysgravidie tardive -
Rev. Franç. Gynec. 1973 , 68 , (2) ; 73 - 82.
95. YAPOBI (Y.) , COFFI (S.) , N'DRI (D.) et BONDURAND (A.)
- Les éclampsies graves en réanimation . A propos de 56 cas observés au C.H.U. de Cocody de 1976 à 1980,-
Rev. Med. de C.I. , 1984 ; 67 ; 27 - 30.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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