

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

Hypertension artérielle sur grossesse : Aspect
épidémio-clinique, prise charge et pronostic au centre
de santé de référence de la commune I du District de
Bamako.

Présentée et soutenue publiquement le 19/02/2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. DOUMBIA Bourama

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

Jury

Président : Pr Broulaye SAMAKE

Membres : Dr Belco MAÏGA

Dr Amadou BOCOUM

Co-directeur: Dr Alassane TRAORE

Directeur: Pr Youssouf TRAORE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Au nom d'ALLAH, le TOUT MISERICORDIEUX, le TRÈS MISERICORDIEUX.

Louange à ALLAH seigneur de l'univers, l'omnipotent, l'omniscient,

L'omniprésent qui m'a permis de mener à bien ce travail. Je dédie ce travail à :

Dieu, le Clément et Miséricordieux pour sa grâce

A notre Prophète MOHAMMAD :

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

A mon père Issa Doumbia :

Papa, grâce à votre sagesse et à votre qualité d'homme modèle, vous avez cultivé en nous le sens du respect, de l'honneur, de la dignité, de l'amour et de l'endurance dans le travail. Ton souci a toujours été de nous inculquer l'amour du travail bien fait et le sens du devoir.

Trouve ici cher père la récompense de vos immenses sacrifices.

A ma mère kadiatou Traoré :

Courageuse et dévouée, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection qui nous ont toujours apporté réconfort et consolation. Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions.

Les mots me manquent aujourd'hui pour t'exprimer toute ma gratitude pour tous les sacrifices et le labeur que tu as enduré pour nous élever.

Je ne saurai jamais te remercier assez. Ce travail est le fruit de tes efforts.

Seul Dieu peut te gratifier de tout ce que tu as fait pour nous, que Dieu le tout puissant t'accorde longue vie, bonne sante et surtout plein de bonheur et qu'il puisse nous donner les moyens nécessaires pour que nous puissions toujours nous battre pour toi dans la vie ; Amen !

A mes frères : Zouberou, Moussa, Soumaila, Oumar , Amadou

En reconnaissance du soutien fraternel, courage et persévérance dans la voie tracée par les parents.

Soyons et restons unis dans la vie. Seul le travail est souverain pour éviter l'humiliation et vaincre l'ennemie puisse le Tout Puissant nous donne longue vie et bonne santé pour accomplir ce devoir.

Puisse la sincérité avec laquelle nous nous sommes aidés demeurer inébranlable. Ce travail est aussi le votre.

A mes sœurs : Hawa, Assitan, Alimata, Awa, soyez féliciter et reconnaissant envers les efforts consentis pour la réussite dans mes études.

A mes oncles : Mahamane, Sissi, Drissa ; Feu Soumaila

Ce travail a été réalisé grâce à vos sages conseils et aux sacrifices que vous avez consentis pour moi. Je profite ici de l'occasion pour vous témoigner de toute ma reconnaissance.

A mes tantes :Mainouna, Bah, Fatim, Kadi, Binta

Ce travail a été réalisé grâce à vos sages conseils et aux sacrifices que vous avez consentis pour moi. Je vous serai reconnaissant. Je profite ici de l'occasion pour vous témoigner de toute mon affection et de toute ma gratitude.

A ma femme Alimatou Keita :

Je suis fière de t'avoir eu à mes côtés. Ton respect, ta compréhension et ton amour pour le prochain, font de toi une femme exemplaire.

Que Dieu nous aide dans nos projets futurs, qu'il nous accorde longue vie pleine de prospérité ; amen !

REMERCIEMENTS :

S'adressent à :

ALLAH, le **TOUT PUISSANT** ; le Clément et Miséricordieux, et à son Prophète Mohamed (Paix et Salut sur Lui) ; pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaire pour mener à bien ce travail,

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

Tous mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui m'ont aidé à la réalisation de ce travail pour que ce document puisse voir le jour.

Tout le personnel du CSRéf de la Commune I et en particulier celui de la maternité :

-Les Gynécologue-Obstétriciens : **Dr SOUMARE Modibo Dianguina** médecin chef du CSRéf de la Commune III, **Dr DICKO Modibo**, **Dr SYLLA Yacouba**, **Dr KEITA Mahamadou**,

-Les médecins Généralistes tendance gynéco-obstétrique : **Dr Idrissa TRAORE**, **Dr TRAORE Soumaila**, **Dr Ousmane DIARRA**, **Dr TOURE Boubacar**, **Dr SIDIBE Mahamadou**

Dr OUATTARA Dramane DTC depuis Kangaba et **Dr CAMARA Bairy**, merci pour votre enseignement de qualité qui a contribué à ma formation de médecin ; trouvez ici l'expression de mes sentiments très respectueux.

Tout le personnel du centre de santé « **Catholique de Nafadji** » soyez féliciter et en remercier.

-Tous mes **Amis et Camarades** : Souleymane KEITA, Habib TRAORE, Ibourahim KONTA, Alou COULIBALY, Moussa COULIBALY, Zoumana KEITA, Hamidou COULIBALY ; la liste est loin d'être exhaustive, trouvez ici l'expression de mes sentiments d'amitié et de camaraderie.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Broulaye SAMAKE

- **Maitre de conférences agrégé en anesthésie réanimation.**
- **Chef de service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE.**
- **Spécialiste en anesthésie réanimation.**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgences du Mali (SARMU Mali).**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation de l'Afrique noire francophone (SARANF).**
- **Membre de la société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**

Cher Maître,

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

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

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre grand respect.

A notre maître et Membre

Docteur Belco MAIGA

- **Maître assistant à la FMOS ;**
- **Responsable de service des urgences pédiatriques et de réanimation au CHU Gabriel Touré**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail.

En aucun moment nous n'avons manqué de votre assistance. Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude. Puisse le tout Puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles.

A notre maître et Membre

Docteur Amadou BOCOUM

- **Maitre-assistant en gynécologie obstétrique à la faculté de médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Titulaire d'un diplôme Inter Universitaire d'échographie en Gynécologie et obstétrique en France ;**
- **Titulaire d'un diplôme Inter Universitaire coelioscopie et Gynécologie ;**
- **Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisé en chirurgie Gynécologie et Obstétrique en France ;**
- **Membre de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO)**

Cher maître,

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

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

Votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour le travail bienfaits force l'admiration. Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Co-Directeur de Thèse :

Docteur Alassane TRAORE

- **Gynécologue –obstétricien**
- **Chef de service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital du Mali**
- **Maître-assistant à la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**

Cher Maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de co-diriger ce travail.

Homme ouvert et pragmatique, votre compétence, votre rigueur scientifique et votre humilité font de vous un maître respectable et admiré de tous.

En plus de vos connaissances scientifiques, votre sens social élevé de la vie humaine mérite le respect.

Nous gardons de vous l'image d'un homme de science et un enseignant soucieux de la bonne formation de ses élèves.

Nous sommes fières d'être compté parmi vos disciples.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Youssouf TRAORE

- **Maitre de conférences agrégé de Gynécologie-obstétrique à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Président de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO)**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire de méthodologie en recherche clinique (Bordeaux II)**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire de méthodes et pratiques en épidémiologie (Bordeaux II)**
- **Titulaire d'un certificat de cancer and prévention course de la FIGO**
- **Membres de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Chef de la filière Sage-femme de l'institut National de Formation en Science de Santé(INFSS).**

Cher Maître,

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

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

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

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ABBREVIATIONS

AAS: Acide acetyl salicylique

ACOG: American College of Obstetric and Gynecology

ALAT: Alanine aminotransferase

ASAT: Asparagine aminotransferase

AVC : accident vasculaire cérébral

BDCF : Bruit du cœur fœtal

BIP : Diamètre bipariétal

cc : Centimètre cube

CHU: centre hospitalier universitaire

CIVD: Coagulation intra vasculaire disséminée

CPN:Consultation prénatale

COC : Contraception orale combinée

Coll. : collaborateurs

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CSREF : Centre de Santé de Référence

CU: Contraction utérine

DAT : Diamètre Abdominale Transverse

DLG : décubitus latéral gauche

DPPNI : Décollement Prématuré du Placenta Normalement Inséré

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

ECG: Electrocardiogramme

EDS : Enquête Démographique et de Santé

Fig.: Figure

FO:Fond d'œil

Hb: Hémoglobine

HELLP:Hémolysis Elevated Leaver low platelets

HGT:Hôpital Gabriel Touré

HLA:Human Leucocyte Antigène

HPG : Hôpital du Point G

HRP: HématomeRétroplacentaire

HTA:Hypertension artérielle

HU : Hauteur uterine

IEC:Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IEC/EPS:Information EducationCommunication/Education pour la Santé

IM : Intramusculaire

IMG ouITG: Interruptionmédicale de grossesseou interruption thérapeutique de grossesse

IRA: Insuffisancerénale aigue

IVD : Intraveineuse directe

IVL : Intraveineuse lente

LA : liquide amniotique

LP : libération prolongée

MAF : Mouvement actif fœtal

MAP : Menace d'accouchement prématuré

MFIU : Mort fœtale in utero

Mg : magnésium

mmHg: millimètre de mercure

NA+ : Sodium

NFS : Numération formule sanguine

OAP : Œdème aigu du poumon

OMI : Œdème des membres inferieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PDF : produits de dégradation de la fibrine

PDE : poche des eaux

PEC : prise en charge

RCF : rythme cardiaque fœtal

RCIU : Retard de croissance intra utérin

ROT : Reflexe osteotendineux

SA : Semaine d'aménorrhée

SAGO : Société Africaine de Gynécologie et d'Obstétrique

SFA : souffrance fœtale aiguë

SFC : souffrance fœtale chronique

SNC : Système nerveux central

TA : tension artérielle

TCA : temps Céphaline Activé

TP : Taux de prothrombine

TXA2 : thromboxane A2

<: Inférieur

>: Supérieur

= : Egal

% : Pourcentage

Table des matières	N° Page
I. Introduction.....	2
II. Objectifs.....	5
➤ Objectif général	5
➤ Objectifs spécifiques.....	5
III.GENERALITES :.....	7
1- Définitions :.....	7
2- Classification de l’HTA au cours de la grossesse :.....	7
3-Rappel physiologique de la grossesse normale :.....	9
4- Physiopathologie :.....	9
4.1- L’hypothèse mécanique :.....	11
4.2- Une pathologie vasculaire préexistante :.....	11
4.3- Facteurs immunologiques :.....	11
4.4-L’hypothèse de Pathologie thrombophilique préexistante :.....	12
4.5- Pourquoi une HTA:.....	12
4.6- Les modifications hémodynamiques :.....	13
4.7- Diffusion des lésions :.....	13
4.7.1- Système nerveux central :.....	13
4.7.2- Foie :.....	13
4.7. 3- Rein :.....	13
4.7.4- Sang :.....	14
4.7.5- Sur le plan obstétrical :.....	14
5 Diagnostique [17, 18,24].....	14
5.1- Dépistage des femmes à risque :.....	14
5.1.1- Antécédent non obstétricaux :.....	15
5,1.2- Antécédents obstétricaux :.....	15
5.2- Diagnostic positif :.....	15

5.3-Examens complémentaires :.....	17
5.3-1-Bilan maternel :.....	17
5.3-2-Bilan fœtal permet :.....	18
6- Complications :.....	19
6.1-Complications maternelles [27] :.....	19
6.1-1-L'éclampsie :.....	19
6.1-2-Le HELLP syndrome :.....	20
6.1-3-L'HRP (Hématome Retro placentaire) :.....	20
6.1- 4-l'OAP : (Œdème aigu du poumon) :.....	21
6.1-5- L'insuffisance rénale aiguë :.....	21
6.1-6- Autres complications:.....	21
6.2 – Complications fœtales [30] :.....	21
6.2-1- Retard de croissance intra-utérin :.....	21
6.2-2- L'accouchement prématuré :.....	22
6.2-3-La mort fœtale:.....	22
6.2-4- La mort néonatale précoce :.....	22
7- Surveillance :.....	22
a- La surveillance clinique :.....	22
b- La surveillance biologique :.....	23
c-La surveillance fœtale :.....	23
8-Traitement [18 ; 27] :.....	23
8.1-Buts :.....	23
8.2- Principes :.....	23
8.3- Traitement préventif : Différentes mesures préventives :.....	24
8.4 - Traitement curatif [27] :.....	25
8.4-1-Le traitement médical :.....	25
8.4-1-1-Les médicaments antihypertenseurs :.....	25
8.4-1-1-1-Les antihypertenseurs centraux :.....	25
8.4-1-1-2-Les vasodilatateurs :.....	26

8.4-1-1-3-Les bêtabloquants :.....	26
8.4-1-1-4-Les anticalciques :.....	27
8.4-1-2- Les Neuro-sédatifs :.....	27
8.4-1-2-1-Les Benzodiazépines :.....	27
8.4-1-2-2-Les barbituriques :.....	27
8.4-1-2-3-Le sulfate de magnésium :.....	27
8.4-1-3-Les corticoïdes :.....	28
8.4-1-4-Les thérapeutiques visant à instituer une volémie normale :.....	28
8.4-1-5- Le traitement obstétrical :.....	29
8.4-2-5-1- principes :.....	29
8.4-2-5-2-Moyens :.....	29
8.5-Indications du traitement curatif :.....	30
8.5-1-HTA chronique :.....	30
8.5-2-Prééclampsie :.....	30
8.5-2-1-Conduite à tenir pendant la grossesse :.....	30
8.5-2-2-Conduite à tenir pendant le travail d'accouchement:	32
8.5-2-3-Conduite à tenir pendant le post partum :.....	32
8.5-3-Eclampsie :.....	33
8.5-3-1-Gestes immédiats :.....	33
8.5-3-2-Traitement obstétrical :.....	33
9- Evolution – Pronostic :.....	34
9.1- Evolution : [32 ; 34 ; 15 ; 35] :.....	34
9.1-1-Pendant la grossesse :.....	34
9.1-2-Après la grossesse :.....	34
9.2- Pronostic :.....	35
9.2-1-Pronostic maternel :.....	35
9.2-2-Le pronostic fœtal :.....	35
10-La Surveillance :.....	35
IV-METHODOLOGIE :.....	38

1-Cadre d'étude :.....	38
2-Type d'étude:.....	40
3-Période d'étude:.....	40
4-Population d'étude :.....	40
5-Echantillonnage :.....	41
5-1-Critère d'inclusion :.....	41
5-2-Critère de non inclusion :.....	41
5-3-Technique d'échantillonnage :.....	41
6-Plan de collecte des données :.....	41
7-Plan d'analyse :.....	41
8-Déroulement de l'enquête :.....	42
9-Définitions opératoires:.....	42
V-RESULTATS :.....	45
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :.....	70
VII-CONCLUSION :	78
VIII-RECOMMANDATIONS :.....	79
IX-REFRENCES BIBLIOGRAPHIES :.....	81
X-ANNEXES :.....	87

Liste des tableaux

Tableau I : indice pelvien pour le déclenchement du travail d'accouchement (d'après Bishop).....	30
Tableau II : Répartition des gestantes en fonction de l'âge.....	45
Tableau III : Répartition des gestantes en fonction de la profession.....	47
Tableau IV: Répartition des gestantes en fonction du statut matrimonial.....	47
Tableau V : Répartition des gestantes en fonction du Mode d'admission.....	48
Tableau VI : Répartition des gestantes en fonction du motif de consultation....	49
Tableau VII : Répartition des gestantes en fonction des principaux antécédents familiaux :.....	49
Tableau VIII : Répartition des gestantes en fonction des principaux antécédents médicaux personnel :.....	50
Tableau IX : Répartition des gestantes en fonction de la gestité :.....	50
Tableau X : Répartition des gestantes en fonction de la parité :.....	51
Tableau XI : Répartition des gestantes en fonction d'antécédents d'accouchement prématuré :.....	51
Tableau XII : Répartition des gestantes en fonction des signes fonctionnels :.....	52
Tableau XIII : Répartition des gestantes en fonction du nombre de consultation prénatale :.....	52
Tableau XIV : Répartition des gestantes en fonction de l'auteur des consultations prénatales :.....	53
Tableau XV : Répartition des gestantes en fonction du lieu des consultations prénatales :.....	53

Tableau XVI : Répartition des gestantes en fonction des chiffres tensionnels :.....	54
Tableau XVII : Répartition en fonction de l'âge de la grossesse au moment du diagnostique de l'HTA :.....	54
Tableau XVIII : Répartition des gestantes en fonction du bruit du cœur fœtal :.....	55
Tableau XIX : Répartition des gestantes en fonction de la réalisation du bilan d'HTA :.....	56
Tableau XX : Répartition des gestantes en fonction du résultat de l'uricémie :.....	56
Tableau XXI : Répartition des gestantes en fonction du résultat de la protéinurie :.....	57
Tableau XXII : Répartition des gestantes en fonction du résultat du fond d'œil :.....	57
Tableau XXIII : Répartition gestantes en fonction des résultats de NFS et la Transaminase :.....	58
Tableau XXIV : Répartition des gestantes en fonction de la réalisation d'échographie :.....	58
Tableau XXV : Répartition des gestantes en fonction du type d'HTA :.....	59
Tableau XXVI : Répartition des gestantes en fonction du traitement médical ..	59
Tableau XXVII: Répartition des gestantes en fonction des complications maternelles :.....	60
Tableau XXVIII : Répartition des gestantes en fonction des complications fœtales :.....	60

Tableau XXIX : Répartition des gestantes en fonction de la voie d'accouchement :.....	61
Tableau XXX : Répartitions des gestantes en fonction de l'indication de la césarienne :.....	62
Tableau XXXI : Répartitions des gestantes en fonction du motif d'évacuation sur le centre hospitalier universitaire (CHU) :.....	63
Tableau XXXII : Répartition des gestantes selon le Score d'Apgar à la 1 ^{ère} et 5 ^{ème} minute du nouveau-né :.....	63
Tableau XXXIII : Répartition des nouveaux nés en fonction du poids de la naissance :.....	64
Tableau XXXIV : Répartition des nouveau-nés en fonction de la réanimation :.....	64
Tableau XXXV : Répartition des nouveau-nés en fonction de la mortalité périnatale :.....	65
Tableau XXXVI : complication maternelle en fonction de chiffres tensionnels :.....	65
Tableau XXXVII : complication fœtale en fonction de chiffres tensionnels :.....	66
Tableau XXXVIII : Répartition des gestantes selon le type HTA en fonction de l'âge :.....	67
Tableau XXXIX: Répartition des gestantes selon le type HTA en fonction de la gestité :.....	68

Liste des figures :

Figure 1 : Présentation de la commune I :.....	38
Figure 2 : Répartition des gestantes en fonction de l'aire de la résidence :.....	45
Figure 3: Répartition des gestantes en fonction de niveau d'étude.....	47

INTRODUCTION

I-INTRODUCTION :

« Grossesse et accouchement disait Marc Rivière [1], ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel. ». Bien qu'étant un phénomène physiologique elle peut fortement engager le pronostic vital de la mère et /ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies telles que l'hypertension artérielle. Selon la classification d'ACOG il y a quatre types d'HTA pendant la grossesse : la preeclampsie, l'HTA chronique, la prééclampsie surajoutée et l'HTA gestationnelle [2].

De par les complications materno-fœtales qu'elle entraîne et par la complexité de sa prise en charge, l'HTA constitue la troisième cause de mortalité maternelle (après les hémorragies et les infections) et la première cause de mortalité périnatale [3].

Il existe une grande différence entre les chiffres rapportés dans les différentes régions du monde. La fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse est estimée entre 6 et 10 % des grossesses aux États-Unis et en Europe [4 ; 5].

Dans la littérature africaine, la fréquence de HTA associée à la grossesse varie selon les pays. En Tunisie la fréquence de l'HTA associée à la grossesse était de 8,2% [6], Au Niger 8,9% [7], 9, 66% [8] en Guinée et au CHU Donka 17,05% [9].

Au Mali, la fréquence de HTA associée à la grossesse varie en fonction des structures sanitaires. La fréquence de l'HTA associée à la grossesse était de 2,6% en 2009 au CSRef CII [10], 8,6% en 2010 au CSRef de la commune VI [11], 16,5 % en 2014 au CHU Gabriel Toure [12], 4,91% en 2012 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou [13].

Bien que des efforts considérables aient été menés pour améliorer la santé maternelle et infantile, l'HTA reste l'une des premières préoccupations de l'obstétricien au cours de la grossesse.

L'hypertension artérielle associée à la grossesse expose la gestante à un risque plus élevé de complications gravissimes pouvant être mortelles telles, une crise d'éclampsie, un hématome rétro placentaire (HRP), un HELLP Syndrome, une coagulation intraveineuse disséminée (CIVD), un accident vasculaire cérébral (AVC) etc. [14 ; 15].

Pour le fœtus, l'HTA est une cause majeure de retard de croissance intra-utérin (RCIU), de prématurité, de mort fœtale in utero (MFIU), de morbidité et de mortalité périnatale [14 ; 15].

Il est essentiel de dépister la population des femmes enceintes à risque d'HTA pour optimiser la surveillance prénatale, et organiser éventuellement les transferts vers les centres de santé adaptés, à temps, pour la prise en charge.

Sur la base des complications suscitées, l'association HTA et grossesse nécessite donc une prise en charge précoce et multidisciplinaire avec une bonne collaboration entre obstétricien, cardiologue, réanimateur et pédiatre. La prise en charge de l'HTA associée à la grossesse exige un suivi prénatal de qualité pour éviter la survenue de complications materno-fœtales.

Aucune étude au centre de santé de référence de la commune I n'a été faite sur HTA associée à la grossesse ce qui nous a motivé à mener cette étude pour évaluer HTA associée à la grossesse.

OBJECTIFS

II-OBJECTIFS :

➤ OBJECTIF GENERAL :

Etudier l'association hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako.

➤ OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- 1-Déterminer la fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse.
- 2-Déterminer les aspects sociodémographiques et cliniques de l'hypertension artérielle associée à la grossesse.
- 3-Décrire la prise en charge.
- 4-Etablir le pronostic materno-fœtal de l'hypertension artérielle associée à la grossesse.

GENERALITES

III- GENERALITES :

1- Définitions :

Chez la femme enceinte l'hypertension artérielle se définit par une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg après 15 minutes de repos à deux examens successifs séparés d'au moins 4 heures [16].

- Selon **Beaufils M et Coll.** [17] on parle d'hypertension artérielle de la grossesse lorsque la pression artérielle diastolique est supérieure ou égale à 90mmHg à au moins 2 mesures successives séparées d'au moins 4 heures de temps. Cette définition tient compte de la labilité de la pression artérielle systolique chez la femme enceinte.

2- Classification de l'HTA au cours de la grossesse :

Il existe plusieurs classifications de l'HTA au cours de la grossesse (ACOG : 1972, ISSHP : 1988, NHBPEP : en 2000).

Nous rappelons ici celle de l'ACOG. Elle décrit 4 types d'HTA au cours de la grossesse :

Type I : Prééclampsie ou toxémie gravidique pure :

Elle associe une HTA, une protéinurie et plus ou moins des œdèmes apparus chez une femme jeune, primipare en général et sans ATCD vasculo-rénal personnel. Elle apparaît au 3^{ème} trimestre de la grossesse ; le tableau est souvent d'une extrême gravité et le pronostic de la grossesse très défavorable.

Elle évolue vers la guérison sans séquelles et ne récidive pas en général au cours des grossesses ultérieures comme l'a démontré les ponctions biopsies rénales.

Elle représente à peu près la moitié des syndromes vasculo-rénaux de la grossesse [18]. La gravité de la prééclampsie repose sur :

- PAD ≥ 110 et/ou une PAS ≥ 160 mmHg,
- Les anomalies neurologiques : céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire), une hyper réflexivité ostéotendineuse.
- Oligurie (diurèse < 500 ml/24h).

- Douleurs épigastrique en barre ou signe de chaussier, Vomissements [19;20].
- Protéinurie $\geq 3\text{g}/24\text{h}$
- Hyperuricémie $\geq 400\mu\text{mol/l}$
- Insuffisance rénale avec augmentation de la créatininémie au dessus de $100\mu\text{mol/l}$
- Augmentation des transaminases (x 2)
- Thrombopénie $< 100\ 000/\text{mm}^3$
- Anomalie du temps de saignement [19;20].

Type II : HTA Chronique :

Elle correspond à une HTA présente avant la grossesse ou constatée avant la 20^è SA ; il peut également s'agir d'une HTA survenant chez une patiente non primipare.

Toute HTA découverte pendant la grossesse et ne disparaissant pas en post-partum répond également à ce type. Contrairement à la précédente, cette HTA ne fait que révéler une pathologie vasculaire ou rénale sous jacente.

Le pronostic de la grossesse est en général meilleur que dans le type I mais la récurrence est presque certaine lors des grossesses ultérieures.

Type III : Prééclampsie surajoutée :

C'est l'apparition d'une protéinurie significative au 3^{ème} trimestre chez une femme atteinte d'une HTA chronique (type II).

Le pronostic de la grossesse rejoint ainsi celui de la prééclampsie. La signification à long terme serait la même que pour le type II.

Type IV: HTA induite par la grossesse ou gestationnelle ou transitoire :

L'HTA apparaît au cours de chaque grossesse après la 20^è SA et disparaît totalement dans l'intervalle des grossesses. Elle se différencie de la prééclampsie par l'absence de protéinurie. Son diagnostic n'est retenu qu'en post-partum en raison de la possible apparition de la protéinurie.

3-Rappel physiologique de la grossesse normale :

Au cours de la grossesse normale il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées. La première a lieu de la 8^{ème} à la 12^{ème} semaine d'aménorrhée. Elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et un bouchon intra-vasculaire qui obstruent en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées ce qui a pour corollaire la protection de l'œuf contre le sang maternel. La deuxième invasion survient entre la 13^{ème} et la 18^{ème} semaine aménorrhée. Elle aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la media et la couche élastique interne. Celle-ci est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile. Après 16 semaines aménorrhées, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus achève vers 4 mois aboutit à un système artériel utero – placentaire à basse résistance permettant un débit élevé dans la chambre inter-villeuse. Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiraux en vaisseaux à basse pression et haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale. Il existe également de nombreuses modifications hémodynamiques et rénales :

L'augmentation du débit cardiaque, du débit plasmatique rénale et la filtration glomérulaire (baisse de la créatininémie et de l'uricémie), la diminution des résistances périphérique avec abaissement de la T.A qui est inférieure ou égale 135 /85mmHG, la positivité du bilan NA+, l'augmentation du volume extracellulaire, et l'apparition d'œdèmes physiologiques.

4- Physiopathologie :

Les pathologies hypertensives gravidiques forment un groupe hétérogène d'états pathologiques dont le dénominateur commun est une augmentation de la PA pendant la grossesse. Les dangers maternels et fœtaux de ces états ont été soulignés par plusieurs auteurs [21].

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

- Anomalie dans le début et le développement du placenta.
- Inadaptation de l'organisme à de nouvelles contraintes volémiques.
- Aggravation d'une pathologie maternelle vasculaire ou hypertensive préexistante.

Classiquement on distingue 2 types d'HTA au cours de la grossesse même si les 2 partagent des risques maternels et fœtaux et un traitement presque similaires [22] :

-HTA avant la grossesse qui se subdivise en :

- ✓ HTA chronique
- ✓ La prééclampsie surajoutée

-HTA découverte au cours de la grossesse comprenant :

- ✓ L'HTA gravidique ou isolé de physiopathologie encore obscure de nos jours.
- ✓ La prééclampsie. Cette dernière mérite une attention particulière.

Considérée comme « maladie des hypothèses » en raison des perpétuels remaniements de sa physiopathologie puisque la plupart des auteurs portaient leur attention sur la PA alors que les phénomènes clés se situaient au niveau du placenta. La prééclampsie semble livrer beaucoup de ses secrets de nos jours. A partir des modèles expérimentaux il est actuellement établi que l'origine première de la prééclampsie est un trouble de la vascularisation utéro-placentaire. L'utérus et son contenu sont donc nécessaires à son éclosion. Il s'agit d'une maladie exclusivement gravidique puisque les modifications histologiques observées disparaissent après l'accouchement. Bien que les modifications obstétricales n'apparaissent qu'au 3^e trimestre, les lésions vasculaires placentaires se constituent beaucoup plus tôt vers la 12^e–16^e SA et évoluent à bas bruit. Il s'agit d'un défaut de la seconde invasion trophoblastique des artères spiralées du myomètre responsables de l'irrigation placentaire.

Normalement cette invasion supprime le tissu élastique et musculaire des vaisseaux entraînant la perte des récepteurs hormonaux et une dilatation passive considérable qui permet l'accroissement du débit sanguin nécessaire au bon déroulement de la grossesse. Une absence ou une invasion incomplète entraîne une vasoconstriction par augmentation de la sensibilité aux hormones préssives, un débit insuffisant avec comme conséquence une ischémie placentaire. C'est seulement à partir du seuil critique d'ischémie qu'apparaissent les manifestations obstétricales. Une fois l'ischémie installée les thérapeutiques surtout préventives n'auront pour but que de limiter les conséquences et l'étendue de cette ischémie ; son mécanisme de survenue n'est pas univoque. De nombreuses hypothèses ont été proposées et d'autres seront probablement formulées dans les années à venir. Ainsi nous pouvons retenir :

4.1- L'hypothèse mécanique :

Volume utérin est la plus ancienne et la plus simple. L'ischémie résulterait de la compression de l'aorte abdominale et/ou des artères utérines avec baisse du débit des artères utérines. C'est ainsi que les grossesses multiples et hydramnios ont été incriminées. Cette hypothèse explique la fréquence de la prééclampsie chez les primigestes aux artères peu développées.

4.2- Une pathologie vasculaire préexistante :

En général il s'agit des femmes porteuses de lourds facteurs de risque vasculaires génétiques et ou métaboliques qui seraient un obstacle à une implantation normale. Le rôle de la génétique serait indéniable même s'il est improbable d'incriminer un gène unique en cause [23]. Il trouve son intérêt dans la fréquence de cette pathologie chez les femmes dont les sœurs, mères, et grand-mères sont hypertendues.

4.3- Facteurs immunologiques :

Le fœtus dont le capital génétique est constitué de moitié d'antigènes paternels représente une greffe semi-allogénique nécessitant un état de tolérance pour sa vie. Au cours de la grossesse il existe donc une reconnaissance des antigènes

paternels et une immunisation contre ces antigènes. Une diminution de cette tolérance immunitaire maternelle aux antigènes paternels en cas de trop grande histocompatibilité entre les 2 conjoints est ainsi incriminée. Ces faits ont été largement admis par l'observation d'incidences élevées de cette pathologie chez les primigestes, et les multigestes en cas de changement de partenaire, utilisation de préservatifs mécaniques (le degré et le mode d'exposition au sperme), grossesse après don d'ovocytes [17].

4.4-L'hypothèse de Pathologie thrombophilique préexistante

Dekker et Al. ont évoqué l'existence d'un anticoagulant circulant ou anti phospholipide, un déficit en protéine C ou S, une résistance à la protéine C active [17].

4.5- Pourquoi une HTA:

Conséquence de l'ischémie, elle pourrait s'expliquer donc par :

-Une absence de dilatation physiologique pendant la grossesse, conséquence d'un déséquilibre entre les substances vasodilatatrices (prostacycline et oxyde nitrique dont la génération est dépendante du calcium dans le sérum ionisé) et vasoconstrictrices (Angiotensine II, thromboxane A2).

-Un déficit de production en prostaglandines et un accroissement de production de TXA2 (plaquettaire). Il en résulte donc une augmentation de la sensibilité aux substances vasopressives caractérisée par une perte de l'état réfractaire de l'angiotensine qui caractérise la grossesse normale. La conséquence est une vasoconstriction artériolaire plus ou moins généralisée avec augmentation des résistances périphériques et une diminution de la perfusion systémique.

La stimulation du système rénine angiotensine aldostérone ne semble pas être en cause puisque l'activité rénine plasmatique est basse. L'instabilité tensionnelle pourrait être due à une hyperréactivité vasculaire marquée aux substances pressives.

4.6- Les modifications hémodynamiques :

De pathogénie inconnue elles sont d'autant plus marquées que le tableau est sévère. Il existe une hypovolémie et une hyponatrémie par déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les compartiments vasculaires et extravasculaires avec augmentation de l'eau totale. Le secteur interstitiel augmente par rapport au secteur vasculaire. Ce déséquilibre est la conséquence d'une perte de contrôle et de l'augmentation de la perméabilité capillaire entraînant une hypovolémie et un œdème.

4.7- Diffusion des lésions :

La diffusion des lésions est telle que plusieurs organes ou systèmes vont être atteints. Elle est responsable de l'apparition des signes cliniques et des complications [20].

4.7.1- Système nerveux central :

La diffusion sera responsable dans un premier temps de l'apparition de signes fonctionnels de la prééclampsie et à l'extrême de l'éclampsie.

4.7.2- Foie :

L'HTA est responsable d'une augmentation des transaminases puis dans un 2ème temps l'apparition de signes digestifs (douleurs épigastriques en barre, vomissements). Lorsque les lésions hépatiques sont associées à d'autres lésions (CIVD, hémolyse) elles individualisent le HELLP syndrome. A l'extrême on peut observer des phénomènes de thrombose comme l'hémorragie avec formation d'hématome sous capsulaire voire une rupture hépatique.

4.7. 3- Rein :

Il existe une réduction du débit plasmatique et de la filtration glomérulaire conséquence de l'hypovolémie alors que les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec résorption élevée de l'acide urique responsable d'une hyperuricémie. Cette dernière peut être appréciée par la mesure du volume plasmatique par la technique du bleu Evans et sur la NFS par une augmentation

anormale de l'hématocrite. L'atteinte rénale combinée à la microangiopathie est responsable de l'apparition de la protéinurie. La diminution de la filtration glomérulaire se traduit à un stade tardif par l'insuffisance rénale.

4.7.4- Sang :

Il y a une activation de l'hémostase due aux dépôts de fibrine dans le placenta et de nombreux organes avec libération de thromboplastine tissulaire par les cellules trophoblastiques ischémisées responsables d'une CIVD. Elle doit être recherchée par le dosage de l'hémoglobine, des plaquettes et le dosage des PDF et des D. Dimères.

4.7.5- Sur le plan obstétrical :

L'hypovolémie associée à une ischémie placentaire entraîne une SFC par diminution de la perfusion fœtale. Dans certains cas les lésions de microthrombose placentaire entraînent une ischémie qui, à l'occasion d'une poussée hypertensive peut entraîner un hématome rétroplacentaire (HRP).

L'augmentation de la résistance placentaire est en partie compensée par l'augmentation de la pression artérielle. C'est ainsi que les thérapeutiques abaissant trop vite et trop fort la PA peuvent souvent aggraver l'ischémie et la souffrance fœtale.

5 Diagnostique [17, 18,24]

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

5.1- Dépistage des femmes à risque

5.1.1- Antécédent non obstétricaux

✓ Antécédents familiaux :

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

✓ Antécédents personnels :

- Ages extrêmes (moins de 18 ans ou plus de 40 ans).
- HTA chronique ;
- Diabète, obésité ;
- Survenue d'une HTA transitoire sous oestroprogestatifs ;

5.1.2- Antécédents obstétricaux :

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

5.2- Diagnostic positif :

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

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

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

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

Le Role OVER Test a une valeur pronostique dans sa survenue, effectués entre 28 et 32 SA : IL consiste à prendre la PA chez la femme en décubitus latéral gauche puis en décubitus dorsal. Une différence de 2cmHg est significative de la survenue d'HTA en fin de grossesse.

L'HTA peut s'associer à une protéinurie et à des œdèmes, réalisant la triade clinique, classique qui définit la toxémie gravidique ou prééclampsie :

-La protéinurie : Elle doit être recherchée tous les quinze jours à partir de 24 SA dans les urines de 24h, elle doit être distinguée de la pyurie (0,10 g/l).

Une valeur inférieure à 1g/24h (traces+) est une protéinurie modérée, mais toute protéinurie >0,30/24h (+) est pathologique, une valeur supérieure à 1g/24h (++) augmente le risque fœtal qui est multiplié par 20, et implique les formes les plus graves mettant en cause le pronostic materno-fœtal avec un dommage rénal sur. Elle traduit l'atteinte rénale.

- Les œdèmes : Il s'agit d'œdèmes mous, blancs, et prenant le godet. Ils siègent surtout au niveau des mains avec signe de la bague aux doigts, à la face qui est bouffie, à la région sus pubienne, aux lombes et aux membres inférieurs surtout les régions Pré-tibiales et retro malléolaires. A différencier les œdèmes physiologiques qui sont décrits dans 80% des grossesses normales mais constituent un signe d'alarme devant leur caractère massif et surtout leur survenue brutale. Ils peuvent se traduire par une prise de poids brutale, parfois supérieure à 2kg en 48h. Rappelons que dans la grossesse normale la prise de poids est inférieure ou égale à 500g par semaine. Leur apparition signifie la séquestration de l'eau dans les secteurs extracellulaire et interstitiel aux dépens du secteur vasculaire qui est déficitaires par modification de la perméabilité

capillaire. Et l'adaptation physiologique à l'état de grossesse avec vasoconstriction veineuse.

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

5.3-Examens complémentaires :

Ils permettent d'apprécier le retentissement de l'HTA d'une part sur les organes maternels et d'autre part sur le fœtus.

5.3-1-Bilan maternel :

-NFS Plaquettes : Pouvant mettre en évidence : Une anémie et une hémococoncentration témoins de la fuite du sodium de l'eau du milieu vasculaire.

Une baisse du taux des plaquettes $< 100.000/mm^3$ fait craindre un HELLP syndrome avec risque de CIVD.

-Le bilan d'hémostase (TS-TC ou TCK, TP, Fibrinogène) + PDF.

- ECBU : Il n'est pas systématique mais doit être demandé chaque fois qu'il y a présence d'albumine sous forme de traces dans les bandelettes.

-Urée – Créatininémie : Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale (conséquence de l'hypovolémie).

-Uricémie : c'est un élément pronostic fœtal. Son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue. Elle engage le pronostic fœtal à court terme.

Sa valeur normale se situe entre 180 et 350 $\mu\text{mol/l}$, au delà de 600 $\mu\text{mol/l}$ le risque de MFIU est retrouvé chez 100% des femmes hypertendues [22].

-La protéinurie des 24h : Si elle est supérieure à 1g/24h en dehors de toute atteinte rénale, elle signe une forme grave de prééclampsie.

-Le Fond Œil : Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.

4 stades ont été décrits en fonction de la sévérité [25;26] :

Stade I : Vasoconstriction artériolaire avec artères grêles et cuivrées.

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

Stade III : Hémorragies et exsudats

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

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

-Ionogramme Sanguin et Urinaire en particulier celui du sodium et du potassium.

-Glycémie à Jeûn : Pour dépister un terrain diabétique car dans beaucoup de cas il y a un réseau vasculaire associé.

-Dosage des transaminases dont l'élévation signe une cytolyse hépatique qui fait partie du HELLP syndrome.

-ECG : pour dépister les répercussions cardiaques : Hypertrophie et ou troubles du rythme cardiaque.

5.3-2-Bilan fœtal permet :

D'une part l'évaluation de la croissance fœtale pour dépister un retard de croissance intra -utérin : mesure de la hauteur utérine, évaluation de la biométrie fœtale (DAT, BIP, longueur du fémur) tous les 10 à 15 jours ; d'autre part l'évaluation de la vitalité fœtale pour dépister une souffrance fœtale chronique sur la quelle peut se greffer une souffrance aigue.

Elle comprend :

-La surveillance des mouvements actifs fœtaux par la mère. La mère compte les mouvements du fœtus pendant une période de 15 minutes 4 fois par jour. Elle doit consulter d'urgence si ces mouvements sont inférieurs à deux dans la période.

-L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal : la fréquence de sa réalisation dépend de la gravite de l'hypertension : 2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours.

-L'échographie : elle permet l'évaluation biophysique fœtale par le score de Manning : mouvements actifs fœtaux, mouvements respiratoires fœtaux, tonus fœtal, quantité de LA, le rythme cardiaque fœtal.

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

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

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

S'il est pathologique (aspect de ²notch²) aux alentours de 22 - 24 semaines d'aménorrhée, il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5^{ème} mois car le risque de complication est alors très élevé.

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

6- Complications :

6.1-Complications maternelles [27]

6.1-1-L'éclampsie : il s'agit d'un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux défini au point de vue clinique comme : 'un état convulsif survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couches. Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme en égard au risque de prématurité, de lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès

materno-fœtal, qui y est lié. Sa fréquence est en baisse actuellement suite à la prise en charge précoce et adéquate de l'HTA gravidique.

6.1-2-Le HELLP syndrome : Hemolyses, Elevated, Liver, Enzymes, Low Platelets. Il s'agit d'un syndrome biologique qui associe une hémolyse avec présence de schizocytes et élévation des enzymes hépatiques (ASAT/ALAT) et une thrombopénie ($< 100.000/mm^3$).

C'est une affection rare qui complique généralement les grossesses en cas prééclampsie avant la 36^{ème} SA.

Cliniquement, le tableau comprend : nausées, douleurs épigastrique et vomissements. Pour d'autres auteurs, sa survenue impose le déclenchement de l'accouchement quelque soit l'âge de la grossesse.

Les complications majeures demeurent l'hématome sous capsulaire du foie et l'insuffisance rénale aigüe. Il signe une mortalité et une morbidité materno-fœtales élevées. Sa prévention repose sur l'aspirine à faibles doses.

6.1-3-L'HRP (Hématome Retro placentaire) : il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI).

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

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

L'évolution se fait soit :

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

6.1- 4-l'OAP : (Edème aigu du poumon) :

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

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

6.1-5- L'insuffisance rénale aigue :

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

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

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

6.1-6- Autres complications: Sont rares mais sont redoutées

Il s'agit:

- D'AVC
- De CIVD
- Mort maternelle.

6.2 – Complications fœtales [30]

6.2-1- Retard de croissance intra-utérin

Il existe dans 7 à 20% des grossesses avec HTA. On observe 10% de séquelles neurologiques, conséquences de l'hypotrophie par anoxie chronique in utero et de la prématurité. Il survient le plus souvent au troisième trimestre. Il est diagnostiqué sur la cassure de la courbe de croissance de la hauteur utérine et des paramètres échographiques de la biométrie (stagnation de la hauteur utérine, arrêt de la croissance fœtale à l'échographie). Il nécessite la surveillance par des

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

6.2-2- L'accouchement prématuré

Il s'agit d'un accouchement survenant entre la 28^{ème} et 37^{ème} SA révolues. Le critère pondéral qui est mauvais, moins de 2,500g, n'est retenu que lorsque l'âge de la grossesse est inconnu. Il expose au risque de mortalité périnatale accru (65% de la mortalité périnatale globale) et 30 fois plus élevé que les enfants nés à terme. Donc sa prévention doit être au 1^{er} rang des préoccupations de l'obstétrique.

6.2-3-La mort fœtale:

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

6.2-4- La mort néonatale précoce :

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

7- Surveillance :

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

a- La surveillance clinique

Elle bénéficie de plusieurs supports médicaux :

- Surveillance hospitalière si l'hypertension artérielle est sévère (supérieure ou égale à 160/110) ; dans les hypertensions artérielles modérées surveillance

ambulatoire, la fréquence des consultations en milieu spécialisé est augmentée à deux fois par mois au minimum.

- Cette surveillance clinique comporte : la prise de la tension artérielle, la recherche des symptômes d'une prééclampsie, l'évaluation pondérale, de la diurèse et des œdèmes, la mensuration de la hauteur utérine.

b- La surveillance biologique

Elle comprend :

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

c-La surveillance fœtale

Elle est fondée sur :

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

8-Traitement [18 ; 27]

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

8.2- Principes

- L'accouchement reste le meilleur traitement de la toxémie gravidique.

La conduite obstétricale dépend du terme, de l'état fœtal et des conditions maternelles.

- Le traitement contre les œdèmes par les diurétiques et le régime sans sel sont formellement contre-indiqués car ils aggravent l'hypovolémie et diminuent le flux utero placentaire.

Il faut s'efforcer de garder une perfusion convenable. C'est à dire qu'en pratique, il faut éviter les chutes brutales de tension artérielle et ne pas descendre au-dessous de 130/80mmHg.

8.3- Traitement préventif : Différentes mesures préventives

- **Le Repos** est indispensable :

Le repos doit être physique avec arrêt de travail et psychique avec suppression de toutes causes d'excitations nerveuses. Bien respecté, il se substitue aux sédatifs, tranquillisants et aux antihypertenseurs.

La diminution de l'anxiété se fait par la mise en confiance et des explications rassurantes par le médecin plutôt que par la prescription des sédatifs.

Le régime doit être normo sale et suffisamment calorique

- **La supplémentation en calcium** (2g de calcium/jour) semble utile sans que le mécanisme d'action soit élucidé.

- **Supplémentations en Magnésiums :**

Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés en cas de prééclampsie. Des études ont montré que les apports en magnésium de la femme enceinte américaine sont 35 à 58% inférieurs à la dose journalière recommandée (450 mg/jour) créant ainsi une balance négative en magnésium de l'ordre de 40 mg/jour. Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme en cas de prééclampsie avant l'apparition d'une protéinurie importante.

L'administration de magnésium chez les patientes en cas de prééclampsie pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle [28].

- **L'aspirine à faible dose :** En cas d'antécédent d'hypertension artérielle gravidique, d'hypertension artérielle chronique, de prééclampsie, d'éclampsie, d'HRP, ou de MFIU, différentes mesures sont à prendre pour une nouvelle grossesse car ces patientes sont plus à risque de présenter une récurrence de ces pathologies [29 ; 46].

L'ischémie placentaire étant la principale étiologie de ces pathologies, le moyen le plus efficace de les prévenir est donc d'agir en amont, au moment de la placentation, avant l'apparition des premières lésions placentaires et donc des premiers symptômes [29].

De nombreuses études ont montré l'efficacité de l'acide acétylsalicylique (ASA) utilisé pour la prévention de ces pathologies [29].

La prise d'ASA est à débiter avant 17 S.A, à une dose d'au moins 100 mg par jour [30 ; 29]. Ses propriétés anti agrégantes plaquettaires (en bloquant la synthèse du thromboxane A2) oblige à suspendre le traitement autour de 35 S.A. afin de prévenir les complications hémorragiques de l'accouchement.

8.4 - Traitement curatif [27]

8.4-1-Le traitement médical

8.4-1-1-Les médicaments antihypertenseurs

8.4-1-1-1-Les antihypertenseurs centraux

-L'alpha – Methyl Dopa : Aldomet 250 ou 500mg.

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

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

La clonidine : Catapressan 150 mg.

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

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

8.4-1-1-2-Les vasodilatateurs

La dihydralazine : Nepressol 25 mg.

Il s'agit d'un vasodilatateur artériolaire abaissant les résistances périphériques avec augmentation du débit cardiaque, et du flux sanguin rénal

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

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

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

La prazosine : Minipres.

Il s'agit d'un alpha-bloquant diminuant les résistances périphériques sans modifier le flux sanguin rénal.

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

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

Le labetamol : **Trandate** : vasodilatateur artériolaire et veineux résultant d'une action alpha et beta bloquant.

Passe la barrière fœto – placentaire, bien toléré.

8.4-1-1-3-Les bêtabloquants : Ils sont utilisés seuls ou associés au Methyl Dopa ou au Nepressol. Ils franchissent la barrière fœto – placentaire (sauf le sotalol et le timolol). Ils n'ont pas d'effet tératogène, ni effet nocif en administration aiguë (Tcherdakoff).

Effets secondaires : On note toutefois en cas d'administration chronique un RCIU, une suppression de la réponse fœtale à l'anoxie et un risque de complications néonatales telles que la bradycardie, hypoglycémie, un bronchospasme, une anoxie après apnée, une hypertension artérielle ou un ictère. Le blocage des récepteurs Beta risque théoriquement de provoquer une activité contractile sur l'utérus avec MAP, non démontré cliniquement.

Les Produits Utilisés :

- Acebutolol (sectral)
- Bisoprolol (Detensiel, Soprol)
- Atenolol (Blokium, Tenormine)

8.4-1-1-4-Les anticalciques : Les anticalciques sont utilisés en première intention dans certaines écoles surtout dans les HTA sévères avec MAP pour leur action tocolytique associée. Ils passent la barrière fœto –placentaire avec des effets mal connus chez le fœtus.

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

Effets secondaires : Œdèmes, bouffées de chaleur.

8.4-1-2- Les Neuro-sédatifs :

8.4-1-2-1-Les Benzodiazépines : constituent d'excellents anticonvulsivants et anxiolytiques par action directe sur le système nerveux central (Valium) Les produits utilisés sont:

- Diazépam (Valium)
- Chlorazepate Dipotassique (Tranxene)
- Clonazepam (Rivotril)

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

8.4-1-2-2-Les barbituriques

Ils sont réservés aux urgences.

Produits utilisés : phénobarbital en IV ou Amobarbital en IV.

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

8.4-1-2-3-Le sulfate de magnésium : préconisé par Lancomme et Merger, il reste très utilisé aux états Unis plus qu'en Europe et encore plus chez nous dans la prééclampsie et dans l'éclampsie.

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

Son mécanisme d'action est le suivant:

_ Antagoniste calcique

_ Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du vasospasme artériel cérébral dans la prééclampsie et même augmentation du débit sanguin cérébral.

Posologie:

-Dose d'attaque :

Sulfate de Mg à 10 %:4g en IVD lente ou dans 250 ml de sérum

Sale 0.9% en 15 à 20 mn.

-Dose d'entretien:

1 g de Sulfate de Mg (solution à 10%) en IVD lente toute les heures pendant 24h.

NB= L'antidote est le gluconate de calcium, 1g en IVL.

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

8.4-1-3-Les corticoïdes

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

Produits utilisés:

- **Betamethasone** (celestene).
- **Dexamethasone** (soludecadron)

Le traitement sera institue vers la 26eme SA avec arrêt a la 34 e SA, à deux doses de 12 mg IM toutes les 12 heures, à renouveler après 10 jours.

8.4-1-4-Les thérapeutiques visant à instituer une volémie normale

IL s'agit de l'expansion volémiques recommandée dans la prééclampsie sévère avec RCIU précoce [31 ; 32 ; 33] par P .Merviel et coll. Pour la restauration d'une volémie normale. Ce remplissage vasculaire, s'il est bien conduit, suffit à lui seul pour faire baisser la TA.

Les produits utilisés sont :

- **L'albumine a 4%** permet d'adapter le pré charge ventriculaire. On débute par une perfusion de 400cc, ce qui constitue un bon apport thérapeutique initial.
- **L'albumine à 20%** est indiquée lorsque la protidémie est inférieure à 50g/l.
- **Le plasma frais congelé (PFC)** est réservé aux cas où des troubles de l'hémostase coexistent.
- **Les culots globulaires** seront administrés en cas de mauvaise tolérance clinique maternelle de l'anémie.
- **Les culots plaquettaires** ne sont à priori nécessaires que lorsque le nombre de plaquettes est inférieur à 50000/mm³ et dans l'optique d'un déclenchement du travail d'accouchement ou d'une césarienne, surtout si existent des troubles cliniques de l'hémostase.

8.4-1-5- Le traitement obstétrical

8.4-2-5-1- principes

- Age de la grossesse > 34 SA [31]
- sera fonction de l'état maternel et fœtal l'objectif recherché est de permettre la naissance d'un enfant viable avec toutes ses facultés physiques et neurologiques

8.4-2-5-2-Moyens :

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

- le déclenchement sera indiqué si bishop. >8 ;
- la césarienne sera indiquée si bishop <8.

Tableau I [15] : indice pelvien pour le déclenchement du travail d'accouchement (d'après Bishop).

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

8.5-Indications du traitement curatif

8.5-1-HTA chronique

La grossesse doit être planifiée avec une consultation préconceptionnelle.

Elle permet de discuter de la possibilité ou non d'une grossesse et de changer une éventuelle thérapeutique contre indiquée pendant la grossesse.

Le suivi est pluridisciplinaire (cardiologue, obstétricien).

La thérapeutique au cours de la grossesse associe :

- le repos en décubitus latéral gauche
- Supplémentation en aspirine dès la 14^{ème} SA
- les antihypertenseurs : Methyl dopa ou clonidine ou bêtabloquant ou méthyl dopa plus Atenolol.

La posologie dépend de la gravité de l'HTA.

8.5-2-Prééclampsie

8.5-2-1-Conduite à tenir pendant la grossesse

HTA modérée sans signe de gravité

- traitement ambulatoire avec des consultations fréquentes (au moins une fois par mois).
- Repos avec arrêt de travail : permet souvent de stabiliser les chiffres tensionnels.
- Protocole de sulfate de magnésium

- Anti hypertenseurs :

- Methyl dopa 250 mg de posologie progressive en fonction des chiffres tensionnels ou
- Nifedipine 10 mg en association en fonction de l'évolution.

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

- L'hospitalisation est obligatoire dans un centre spécialisé
- Repos en DLG 10 à 18 heures par jours
- Trendelenburg si OMI
- Bilan d'HTA avec uricémie au moins une fois par semaine et protéinurie des 24h de façon hebdomadaire.
- Surveillance de la TA au moins trois fois par jour
- Mesure quotidienne de la HU
- Pesée quotidienne
- Surveillance des signes fonctionnels (céphalées, bourdonnements d'oreille, troubles visuels, douleurs épigastriques en barre et la conscience), et de la diurèse.
- Une échographie obstétricale + doppler si possible tous les 15 jours.
- Le traitement se fera au début par voie parentérale pendant 24 à 48 heures puis le relais par voie orale.

Schéma thérapeutique :

Clonidine 1 amp IVD par 4 heures ou 4 amp. Dans le sérum glucose a 5% ou Nifedipine dose d'attaque 1 mg toute les 5 min jusqu'à diminution de 20% de la PAM avec un maximum de 5 bolus et dose d'entretien la moitié de la dose d'attaque à faire toute les heures ou nifedipine utilisée en sublingual mais cette voie d'administration nécessite une surveillance beaucoup plus accrue en raison des fluctuations tensionnelles très importantes (chute brutale de la TA).

En association au protocole de sulfate de magnésium.

- Si TA < 160/110 il faut prendre le relais par voie orale :
 - Methyl dopa ou clonidine en monothérapie

- Nifedipine LP : 20 mg/jour, ou
 - Methyl dopa plus Atenolol.
- Si RCIU ou IRA ou hypovolémie sévère : on procède à une expansion volumique.
- Si terme supérieur ou égale à 32 SA et risque d'accouchement prématuré : faire une corticothérapie.
- Si le terme de la grossesse est supérieur ou égale à 34 SA en l'absence d'une infection il est nécessaire de faire une maturation cervicale si les conditions obstétricales sont favorables, dans le cas contraire décider rapidement de la césarienne.

8.5-2-2-Conduite à tenir pendant le travail d'accouchement

- Surveillance maternelle

Pouls, TA, signes fonctionnels toutes les 15 minutes, faire si ce n'est pas encore le cas le groupage rhésus, taux d'hémoglobine/hématocrite.

Ayez toujours la disponibilité de Nifedipine sublingual (Epilat, Adalate)

- Surveillance fœtale

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

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

-voie d'accouchement

Opter pour la voie la plus rapide en fonction de la sévérité clinique et paraclinique.

8.5-2-3-Conduite à tenir pendant le post partum

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

Poursuivre le traitement en cours.

8.5-3-Eclampsie

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

8.5-3-1-Gestes immédiats :

- Voie veineuse
- Pouls, TA toutes les 5 – 10 minutes.
- Mettre la malade en position pour désobstruer le carrefour aéro-pharyngé, luxation du maxillaire inférieur et si possible canule de Guedel.
- Groupe rhésus, taux d'hémoglobine/hématocrite.
- Diazépam 10 mg en IVD puis 2 amp dans la perfusion.
- Sulfate de magnésium 4g en IVL ou dans 250ml de sérum physiologique en 15-20 minutes puis 1g/h pendant 24h.
- Surveillance de la respiration (si dépression 10 mg de Gluconate de calcium en IVL).
- Sonde urinaire à demeure dès que possible avec dosage d'albuminurie sur les premières gouttes d'urine et surveillance de la diurèse horaire qui doit être supérieure à 50 ml.
- Examen clinique recherchant : la vitalité fœtale, les contractions utérines, les signes neurologiques.
- Discuter d'une évacuation utérine dans les meilleurs délais.

8.5-3-2-Traitement obstétrical :

Il s'agit de l'évacuation utérine.

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

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

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

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

Après l'accouchement :

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

9- Evolution – Pronostic

9.1- Evolution : [32 ; 34 ; 15 ; 35]

9.1-1-Pendant la grossesse

Le syndrome hypertensif de la grossesse traité n'aboutit pas à un accident grave dans la majorité des cas. L'éclampsie est devenue rare grâce au dépistage précoce et au traitement bien conduit.

L'évolution se fait en général vers :

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

9.1-2-Après la grossesse

- Stabilisation clinique et biologique ;
- Récidives possibles lors d'une nouvelle grossesse ou de prise de contraceptifs oraux, d'antécédent familial d'HTA ;
- HTA permanente ;
- Plus rare est la persistance d'une protéinurie après plusieurs mois ;

-HTA maligne dans le post partum exceptionnellement avec micro angiopathie thrombotique confirmée à la biopsie rénale [32].

9.2- Pronostic

Repose sur :

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

9.2-1-Pronostic maternel

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

La gravite du pronostic maternel impose dans de rares cas une interruption thérapeutique de grossesse (ITG) qui est discutée [34].

9.2-2-Le pronostic foetal

Le pronostic foetal est sérieusement menace par :

- L'hypotrophie foetale est encore plus grave si elle est associée à la prématurité [35 ; 15 ; 32 ; 34] ;
- L'accouchement prématuré, qui est l'événement le plus heureux dans les dernières semaines d'une grossesse incertaine [34 ; 32 ; 35].
- La mort foetale, qui est à redouter (40% des HTA gravidiques sévères), elle occasionne souvent l'amélioration clinique [34]
- La mort néonatale précoce suite à la prématurité et l'hypotrophie foetale [32].

10-La Surveillance

Elle est clinique, biologique et échographique et sera instituée une fois que le diagnostic d'HTA de la grossesse est posé [32 ; 34].

Grossesses ultérieures

Les chances pour que la grossesse ultérieure soit normale semblent plutôt rares. Il est important de souligner que la survenue d'une hypertension au cours de la grossesse est le plus souvent l'annonce d'une HTA permanente ultérieure.

- Après la toxémie gravidique ou prééclampsie de la primipare : le risque de récurrence est de 5%. Ce risque dépend de l'existence ou non des facteurs de risque vasculaire. Si le risque vasculaire est nul, la grossesse ultérieure sera normale.

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

METHODOLOGIE

IV METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Ce travail s'est déroulé dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.

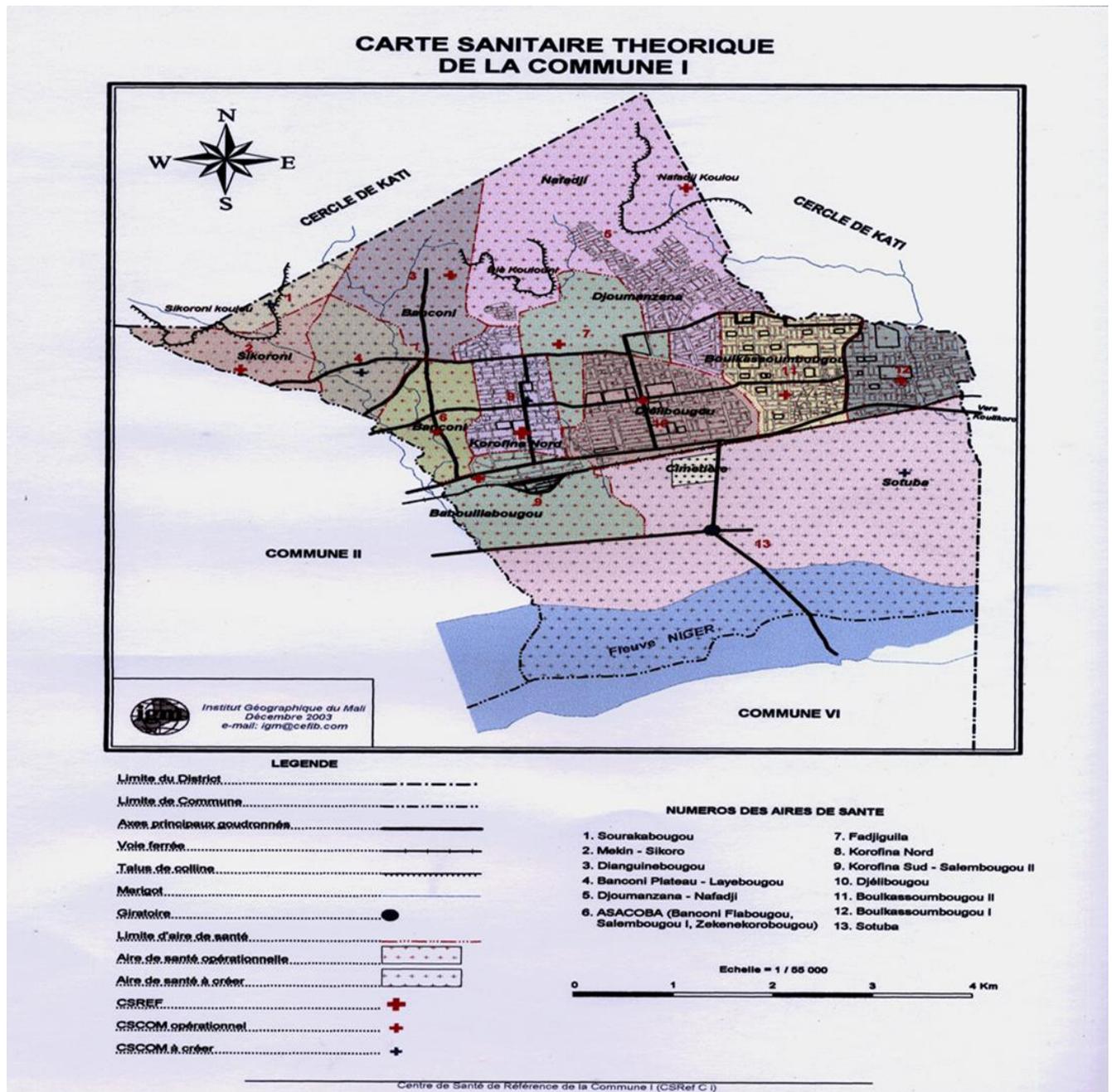


Figure 1 : Présentation de la commune I

La commune I est située à l'Est du District de Bamako sur la rive gauche du fleuve Niger. Elle couvre une superficie de 34,26Km² soit 12,83 % de la superficie totale de Bamako pour une population de 411586 habitants soit une densité moyenne de 12013 habitants/Km² (CROCEPS 2017)

-Description du CSRef de la commune I

La commune I compte 1 CSRef, 12 CSCOM, des Cabinets et des Cliniques privés.

Le service de gynécologie et d'obstétrique est situé vers le côté Sud du CSRef entre le bloc d'hospitalisation à l'Ouest, la pharmacie à l'Est et le bloc opératoire au Nord.

Le personnel de la maternité est composé de :

- Cinq (5) gynécologues obstétriciens dont le Médecin chef ;
- Vingt-quatre (24) sages-femmes réparties entre les différentes unités du service
- Dix (10) infirmières ;
- Huit (8) Aides-soignantes ;
- Treize (13) médecins généralistes ;
- Vingt (20) thésards (faisant fonction d'internes) ;

Sur le plan infrastructure, le service de gynécologie et d'obstétrique comprend :

- Trois bureaux de consultation externe ;
- Une salle pour les urgences gynécologiques et les soins après avortement ;
- Une salle d'accouchement à trois lits ;
- Une salle d'attente qui sert également de salle pour les suites de couches et la surveillance post-partum ;

- Une unité de consultation prénatale plus PTME ;
- Une unité de planification familiale (PF) et post-natale ;
- Une unité de dépistage de cancer du col de l'utérus ;

Les activités du service :

- Les consultations sont assurées par les médecins gynécologues obstétriciens, ainsi que par les médecins généralistes ;

L'échographie est réalisée tous les jours ;

Le lundi, mardi et jeudi sont consacrés aux activités chirurgicales surtout celles programmées ;

La garde est assurée par une équipe dirigée par un gynécologue obstétricien et composée de deux (02) médecins généralistes à tendance chirurgicale, une (01) sage-femme, deux (02) aides-soignantes et deux (02) manœuvres. Cette équipe est accompagnée par les étudiants ou faisant fonction d'internes.

2-Type d'étude:

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

3-Période d'étude:

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} Février 2018 au 31 Janvier 2019 soit une période de 12 mois.

4-Population d'étude : Toutes les gestantes admises dans notre service pendant la période d'étude.

5-Echantillonnage :

5-1-Critère d'inclusion :

Toutes les gestantes ou parturientes hypertendues admises dans le service durant la période d'étude.

5-2-Critère de non inclusion :

- Patientes admises dans le service pour HTA ou une de ses complications dans le post-partum.

5-3-Technique d'échantillonnage :

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

6-Plan de collecte des données :

Le support des données a été :

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

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

7-Saisie et Analyse des données : la saisie des données a été effectuée sur les logiciels Microsoft Word et Excel Office 2019, l'analyse des données a été faite

avec le logiciel SPSS version 20. Pour le calcul de distribution nous avons utilisé le test statistique : **Test exact de Fisher**.

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

8-Déroulement de l'enquête :

Au cours de l'étude, certains examens complémentaires ont été systématiquement demandés chez les gestantes à savoir : NFS plaquettes, urée, créatininémie, transaminases, uricémie, fond d'œil, protéinurie de 24h. D'autres ont été demandés au cas par cas : radiographie thorax de face, écho doppler,

Le traitement standard comprenait la monothérapie pour les HTA non sévères, la bithérapie pour les HTA sévères avec éventuellement d'autres thérapeutiques.

Le traitement obstétrical a été réservé aux cas sévères avec risque de complications maternelles ou fœtales immédiates.

La surveillance comprenait : le contrôle de la TA trois fois par jour, de la diurèse matin et soir, du rythme cardiaque fœtal.

Notre critère de jugement a été la guérison c'est-à-dire la normalisation des chiffres tensionnels sous ou sans traitement antihypertenseur et un état néonatal satisfaisant.

9-Définitions opératoires:

.**Gestité** : nombre de grossesse

.**Parité** : nombre d'accouchement

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

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

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

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

.**Apgar anormal** : Apgar < 7

.**Monothérapie** : traitement par un seul antihypertenseur

.**Bithérapie** : traitement par 2 antihypertenseurs

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

RESULTATS

V-Résultats :

1-Fréquence : Pendant la période d'étude **5800** gestantes et parturientes ont consulté dans le service parmi lesquelles **290** avaient une HTA associée à la grossesse soit une fréquence de **5,0%**.

2 Caractéristiques socio démographiques

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

Age	Effectif	Pourcentage
15-19	60	20,7
20 -29	129	44,5
30 -34	82	28,3
≥ 35	19	6,5
Total	290	100,0

L'âge moyen était 26 ans avec des extrêmes entre 15 ans et 46 ans.

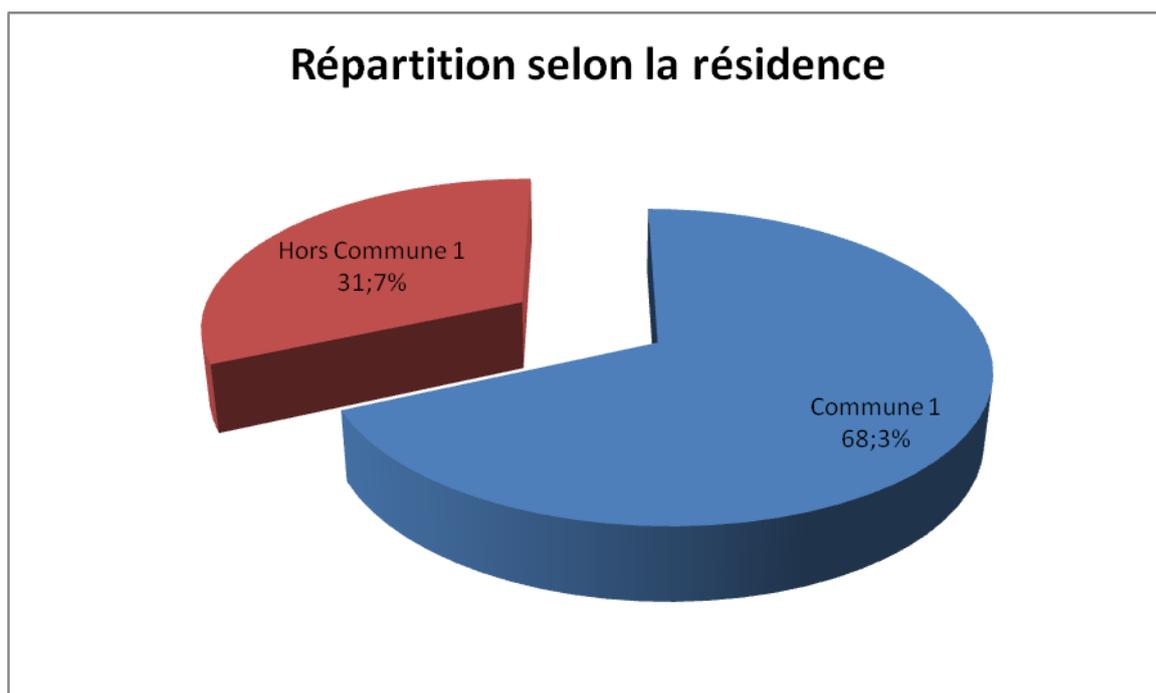


Figure 2 : Répartition des patientes en fonction de l'aire de la résidence.

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

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	209	72,1
Elève/Etudiante	39	13,4
Enseignante	7	2,4
Infirmière	2	0,7
Aide ménagère	26	9,0
Vendeuse	7	2,4
Total	290	100,0

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

Statut Matrimonial	Effectif	Pourcentage
Mariée	257	88,6
Célibataire	33	11,4
Total	290	100,0

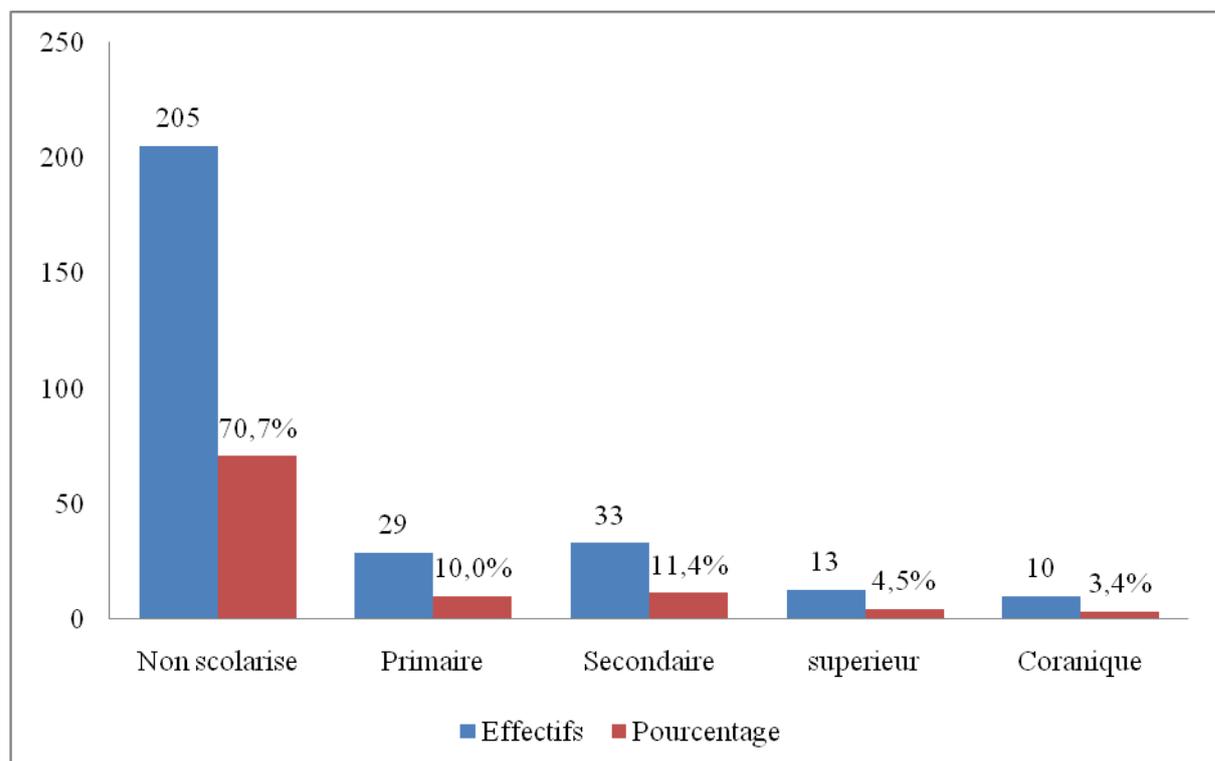


Figure 3: Répartition des patientes en fonction de niveau d'étude

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

Mode Admission	Effectif	Pourcentage
Venue d'elle-même	178	61,4
Évacuée	57	19,6
Référé	55	19,0
Total	290	100,0

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

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
CPN (découverte fortuite)	73	25,2
HTA/Grossesse	55	19,0
Céphalées+Vertiges	39	13,4
CUD/Grossesse	66	22,7
Métrorragie	15	5,2
Eclampsie	42	14,5
Total	290	100,0

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

Antécédents Familiaux	Effectif	Pourcentage
HTA	89	30,7
Diabète	7	2,4
Pas d ATCD	194	66,9
Total	290	100,0

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

Antécédents médicaux personnels	Effectif	Pourcentage
HTA Chronique	80	27,6
HTA +Diabète	4	1,4
Diabète	1	0,3
Obésité	11	3,8
HTA /prise COC	43	14,8
Pas ATCD	151	52,1
Total	290	100,0

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

Gestité	Effectif	Pourcentage
Primigeste	111	38,3
Paucigeste	78	26,9
Multigeste	64	22,1
Grande multigeste	37	12,7
Total	290	100,0

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

Parité	Effectif	Pourcentage
Nullipare	113	39,0
Primipare	47	16,2
Paucipare	71	24,5
Multipare	37	12,7
Grande multipare	22	7,6
Total	290	100,0

Tableau XI : Répartition des patientes en fonction d'antécédents d'accouchement prématuré.

ATCD accouchement prématuré	Effectif	Pourcentage
Non	245	84,5
Oui	45	15,5
Total	290	100,0

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

Signes	Effectif = 229	Pourcentage
Céphalées	122	53,3
Vertiges	56	24,5
Bourdonnement d'oreille	50	21,8
Dyspnée	1	0,4

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

CPN	Effectif	Pourcentage
0	41	14,1
1-3	160	55,2
≥ 4	89	30,7
Total	290	100,0

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

Auteur de la CPN	Effectif = 249	Pourcentage
sage femme	175	70,3
Médecin	63	25,3
Infirmière	9	3,6
Interne	2	0,8

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

Lieu de CPN	Effectif= 249	Pourcentage
CSRef	93	37,3
CSCOM	91	34,5
Cabinet ou clinique privé(e)	65	24,6

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

Chiffres Tensionnels	Effectif	Pourcentage
HTA sévère	219	75,5
HTA modérée	71	24,5
Total	290	100,0

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

Age gestationnel	Effectif	Pourcentage
< 28 SA	69	23,8
28 SA -33 SA	38	13,1
34SA-36SA	37	12,8
>36 SA	146	50,3
Total	290	100,0

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

Bruit du cœur fœtal	Effectif	Pourcentage
< 120 bat/mn	29	10,0
120 - 160 bat/mn	241	83,1
> 160 bat/mn	4	1,4
Absent	16	5,5
Total	290	100,0

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

Bilan	Effectif	Pourcentage
NFS plaquettes	247	85,2
Urée	83	28,6
Créatininémie	96	33,1
Uricémie	188	64,8
Glycémie à jeun	216	74,5
Transaminases	90	31
Protéinurie a la B.U	290	100,0
ECG	3	1
Fond œil	161	55,5
Echo doppler	36	12,4

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

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

Uricémie	Effectif = 188	Pourcentage
Normale	179	95,2
Elevée	9	4,8

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

Protéinurie	Effectif	Pourcentage
Absent	56	19,3
< 0,3g/24h	69	23,8
0,3-3g/24	117	40,3
>3g/24h	48	16,6
Total	290	100,0

Tableau XXII : Répartition des patientes en fonction du résultat du fond d'œil.

Fond'œil	Effectif = 161	Pourcentage
Stade I	11	6,8
Stade II	3	1,9
Normal	147	91,3

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

Bilan	Effectif	Pourcentage
Taux Hb	247	100,0
≥ 10g/dl	219	88,7
< 10g/dl	28	11,3
Plaquettes	119	100,0
≥ 15000/mm ³	119	100,0
< 150000/mm ³	0	0,0
Transaminases	90	100,0
Normales	90	100,0
Elevées	0	0,0

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

Echographie	Effectif	Pourcentage
Fait	274	94,5
Non fait	16	5,5
Total	290	100,0

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

Type de HTA	Effectif	Pourcentage
Prééclampsie	106	36,6
HTA chronique sur grossesse	68	23,4
prééclampsie surajoutée	59	20,3
HTA gestationnelle	57	19,7
Total	290	100,0

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

Traitement	Effectif= 280	Pourcentage
Antihypertenseur Monothérapie	151	53,9
Antihypertenseur Bithérapie	8	2,9
Antihypertenseur +Sulfate de magnésium	121	43,2

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

Complications	Effectif = 86	Pourcentage
Eclampsie	55	63,9
HRP	29	33,7
OAP	1	1,2
Décès maternelle	1	1,2

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

Complications	Effectif = 113	Pourcentage
RCIU	53	46,9
Avortement	2	1,8
Prématurité	31	27,4
Mort fœtale	27	23,9

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

Voie D'accouchement	Effectifs= 260	Pourcentage
Voie basse	168	64,6
Césarienne	92	35,4

L'accouchement par voie basse représentait 64,6% dont 2 extractions instrumentales (ventouse).

30 gestantes n'ont pas accouché au cours de notre période étude soit 10,3 %.

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

Indication de la césarienne	Effectif = 92	Pourcentage
Eclampsie	31	33,7
SFA	21	22,8
Placenta prævia	2	2,2
Hématome rétroplacentaire	20	21,7
HTA sévère	4	4,3
Macrosomie	3	3,3
Bassin généralement rétréci	9	9,8
Primipare âgée	2	2,2

NB Les cas d'éclampsies ont été évacués vers les CHU (CHU GT, CHU PG)

Tableau XXXI : Répartition des patientes en fonction du motif d'évacuation sur le centre hospitalier universitaire (CHU).

Motif d'évacuation aux CHU	Effectif = 65	Pourcentage
Eclampsie	55	84,6
Hématome retro placentaire grade III de SHER	9	13,9
OAP	1	1,5

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

Score D'Apgar	1 ère minute		5eme minute	
	Effectif	%	Effectif	%
0	27	10,3	32	12,3
1-7	103	39,5	12	4,6
>7	131	50,2	217	83,1
Total	261	100,0	261	100,0

NB nous avons observé Trois (3) cas de grossesse gémellaire.

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

Poids	Effectif = 261	Pourcentage
< 2500	53	20,3
2500-3999	205	78,2
≥4000	4	1,5

Le poids moyen des nouveau-nés était de 2494, 0g avec des extrêmes entre 1050g et 4000g

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

Résultat	Effectif = 261	Pourcentage
Nouveau né vivant non réanimé	131	50,2
Nouveau né vivant réanimé	103	39,5
Mort né frais	16	6,1
Mort né macéré	11	4,2

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

Mortalité périnatale	Effectif = 38	Pourcentage
Mort in utero	27	71,1
Décès néonatal précoce	11	28,9

Tableau XXXV I: complications maternelles en fonction de chiffres tensionnels

Tension artérielle	HTA modérée Effectif =71		HTA sévère effectif=219	
	OUI	NON	OUI	NON
Eclampsie	3(4,2%)	68(95,8%)	52(23,7%)	167(76,3%)
HRP	11(15,5%)	60(84,5%)	18(8,2%)	201(91,8%)
OAP	0	0	1(0,5%)	218(99,5%)
Mort maternelle	0	0	1(0,5%)	218(99,5%)

Test exact de Fisher =250,209 ddl = 1 **P=0,000**

Tableau XXXVII : complications fœtales en fonction de chiffres tensionnels

Tension artérielle	HTA modérée Effectif =71		HTA sévère effectif=219	
	OUI	NON	OUI	NON
Hypotrophie	11(15,5%)	60(84,5%)	42(19,2%)	167(80,8%)
Avortement	1(1,4%)	70(98,6%)	1(0,5%)	218(99,5%)
Prématurité	6(8,5%)	65(91,5%)	25(11,4%)	196(88,6%)
Mort fœtale	6(8,6%)	65(91,5%)	21(9,6%)	198(90,4%)

Test exact de Fisher =202,645 ddl = 1 **P=0,000**

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

Type HTA Age	Prééclampsie		HTA chronique		Prééclampsie surajoutée		HTA gestationnelle		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
15-19	41	14,1	2	0,7	0	0	17	5,9	60	20,4
20-29	58	20	23	7,9	17	5,9	31	10,7	129	44,8
30-35	6	2,1	34	11,7	33	11,4	9	3,1	82	28,3
>35	1	0,3	9	3,1	9	3,1	0	0	19	6,5
Total	106	36,5	68	23,4	59	20,4	57	19,7	290	100

P<0,000 (Test exact de Fisher)

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

Type HTA Age	Prééclampsie		HTA chronique		Prééclampsie surajoutée		HTA gestationnelle		Total	
	Effectif	%	effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Primigeste	82	28,3	0	0	0	0	29	10	111	38,3
Paucigeste	19	6,6	20	6,9	18	6,2	21	7,2	78	26,9
Multigeste	4	1,4	27	9,3	28	9,7	5	1,7	64	22,1
Grande multigeste	1	0,3	21	7,2	13	4,5	2	0,7	37	12,7
Total	106	36,6	68	23,4	59	20,4	57	19,6	290	100

P<0,000 (Test exact de Fisher)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1- Méthodologie

Ce travail vise à améliorer la prise en charge de l'HTA associée à la grossesse chez la femme enceinte. Par ce fait il contribue à la lutte contre la mortalité maternelle et néonatale qui est un fléau dans les pays en voie de développement. Nous avons réalisé une étude descriptive avec collecte prospective des données sur une période de 1 an. Au cours de l'étude nous avons rencontrés différentes difficultés dont la principale a été l'absence de certaines informations dans les dossiers, ceci probablement du a :

- l'indisponibilité de certains examens complémentaires pour le bilan d'HTA dans notre structure de santé.
- Le bas niveau socio-économique de la plupart des patientes d'ou la réalisation incomplète ou pas du tout du bilan d'HTA ; ce qui ne permet pas d'apprécier avec exactitude les différentes complications.
- Le suivi prénatal absent ou incorrect.

2 Fréquence :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} Février 2018 au 31 Janvier 2019 soit une durée de 12 mois. Au cours de cette période **5800** gestantes ont consulté dans notre service. Nous avons enregistré 290 cas d'association HTA et grossesse, soit une fréquence de **5,0%**. La fréquence de l'association HTA et grossesse varie selon les auteurs, elle dépend des critères d'inclusion dans les différentes séries. Notre fréquence est proche à celle de **Diallo B.D [13]**, **Cissé C.T et coll. [36]** à Dakar en 1989 et **Merger R et coll. [18]** qui ont obtenu respectivement 4,9% ;5,6% et 5%. Elle est cependant supérieure à celle de **Sanogo A [26]**, **Sangaré A.G [37]** et **Traoré B.N [38]** qui ont respectivement trouvé 1,36%, 2,12% et 0,91% d'HTA associée à la grossesse.

Notre fréquence élevée pourrait s'expliquer par la grande fréquentation de notre service liée à la population d'autres aires de santé (cercle de Kati, Commune II).

3 Caractéristiques sociodémographiques :

Dans notre étude **69,3%** des patientes avaient un âge compris entre **15-29** ans.

L'âge moyen était de **26** ans avec des extrêmes entre **15** et **46** ans. Ce taux est comparable à ceux de **Diallo B.D [13]** et **Fomba N.D [39]** qui ont rapporté respectivement 66% et 67,07% d'HTA associée à la grossesse.

Le jeune âge constitue donc un facteur de risque important.

Dans notre étude **88,6%** des gestantes étaient mariées, cette fréquence est superposable à ceux de **Soumaré M.D [25]** **Dao S.Z [40]** **Diallo B.D [13]** et **Sanogo A [26]** ont rapporté respectivement 80% ; 85,8 % ; 86 % et 88,18% des gestantes mariées.

Les analphabètes et les patientes à faible niveau d'instruction ont dominé notre échantillon avec une fréquence **80,7%**. Ces données sont en accord avec ceux de **Fomba N.D [39]** et **Dao S.Z [40]** qui trouvaient respectivement 81,2% et 84,1% des analphabètes.

Dans **38,6%** des cas, les patientes étaient soit évacuées (19,6%) ou référées (19%). Cette fréquence est inférieure à celle de **Coumaré S [47]** qui a rapporté 75,4% de référence et 17,5 % d'évacuation.

Cette différence peut s'expliquer par le fait que le CHU du Point G est une structure de troisième référence de la pyramide sanitaire du Mali.

Les motifs de consultations étaient dominés par : découverte au cours de la CPN dans **25,2%**, les contractions utérines douloureuses sur grossesse dans **22,7%** des cas, l'HTA sur grossesse dans **19%**, éclampsie dans **14,5%**, céphalées + vertiges dans **13,4%**, métrorragie dans **5,2%** étaient les principaux motifs de consultation.

L'usage de pilule oestroprogestative, l'obésité, les ATCD personnels d'HTA ont été rencontrés respectivement à **14,8%**, **3,8%** et **43,8%** des cas. Les

œstrogènes stimulent la synthèse hépatique de l'angiotensinogène et donc d'angiotensine et d'aldostérone. La prédisposition familiale (HTA maternelle) a été observée dans **30,7%** des cas. En effet lorsque l'un des parents est hypertendu, le risque chez les enfants est important mais le mode de transmission est discuté. Ces observations sont similaires à celles de **Beaufils M [9]** qui a noté que le mode de vie et les ATCD familiaux prédisposaient à la survenue de l'HTA.

4 Caractéristiques cliniques :

Les primigestes et les paucigestes avec respectivement **38,3%** et **26,9%** ont dominé dans notre étude. Même observation faite par **Traoré F [11]** et **Dao S.Z [40]** qui trouvaient respectivement : 34,7% et 27,3% ; 32,5% et 30,8%.

La prééclampsie a été beaucoup plus observée chez les primigestes. Cette observation a été rapportée également par la plupart des auteurs. Cela peut s'expliquer par le fait que : leurs vaisseaux utérins ne sont pas assez développés, la compliance vasculaire ne se réalise pas, ils' ensuit donc une ischémie utero placentaire.

Les nullipares avec **39%** ont été les plus représentées, il s'agissait surtout de patientes présentant une prééclampsie **36,6%**. La prédominance de cette pathologie chez les nullipares a été également notée par **Traoré F [11]**, **Coulibaly B [41]** qui trouvaient respectivement : **38,0 %**, **36,8%**. La parité serait donc un facteur de risque de survenue de la prééclampsie qui est plus fréquente chez la nullipare contrairement à l'HTA chronique qui est l'apanage de la multiparité.

Les principaux signes fonctionnels ont été ceux de Dieulafoy avec respectivement les céphalées **53,3%**, les vertiges **24,5%**, les bourdonnements d'oreille **21,8%** ; dyspnée **0,4%**.

Au cours de notre étude **85,9%** des patientes ont effectué au moins une CPN dont **30,7%** ont atteint 4 CPN. Les CPN ont été effectuées dans **70,3%** par les

sages femmes. Nous avons enregistré plus de complications chez les patientes mal suivies.

Selon **Bakayoko N [42]**, les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue de complications pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse. Selon **Bouaggad et Coll. [43]**, le suivi prénatal permet d'éviter 89% de décès maternel.

5-Les données para cliniques :

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

- **Le fond d'œil** a été effectué chez **161** patientes (**55,5%**). On notait des rétinopathies du stade I (**6,8%**) et stade II (**1,7 %**). Ces rétinopathies étaient retrouvées chez des patientes présentant un tableau de pré-eclampsie. Nos résultats rejoignent ceux de **Merger R et coll. [18]** qui pensent que les lésions oculaires de la prééclampsie dépassent rarement le stade II.

- **Le dosage de la protéinurie** à la bandelette a été effectué chez toutes nos patientes qui était significative dans **56,9%** des cas.

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

- **L'uricémie** à été effectuée chez **188** patientes. On notait une hyperuricémie dans (**4,8%**) des cas. Pour **Merger R. et Coll. [18]** l'hyperuricémie est une caractéristique de la prééclampsie, (HTA associée à une protéinurie et ou à des œdèmes), et pour **Haddad S et Coll. [44]** et **Peter J. et Coll. [45]** d'un élément de mauvais pronostic fœtal.

L'échographie obstétricale : 274 de nos patientes ont effectué au moins une échographie. Elle était normale dans **94,5%** des cas. **L'écho-Doppler utérin** a été effectué chez **36** patientes (**12,4%**) qui étaient tous normaux.

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

6-Prise en charge :

La prise en charge des patientes a consisté au repos plus des mesures hygiéno-diététiques, le traitement médical et le traitement obstétrical.

Le traitement médical a été administré soit par voie orale (dans les HTA modérées) soit par voie parentérale (dans les HTA sévères). Les principaux antihypertenseurs utilisés ont été l'alpha-méthyl Dopa, la Nifedipine, et la Nicardipine. La monothérapie a été instituée dans **53,9%** ; la bithérapie dans **2,9 %**. Le méthyl-dopa a été le médicament utilisé en première intention par voie orale et la nicardipine par voie parentérale.

L'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention de l'éclampsie. Nous l'avons associé aux antihypertenseurs dans **43,2%** des cas, cette administration était systématique en cas de prééclampsie sévère et de prééclampsie surajoutée sévère. L'intérêt de cette utilisation du sulfate de magnésium en association aux antihypertenseurs est nécessaire pour la prévention de la survenue d'une éclampsie.

Certaines situations cliniques nous ont fait avoir recours au traitement obstétrical. La césarienne n'a pas été systématique.

L'accouchement s'est déroulé par voie basse chez **168** gestantes soit **64,6%**. Les extractions instrumentales ont été représentée par la ventouse soit **2** cas.

Les indications de césarienne étaient liées surtout au pronostic materno-fœtal.

Nous avons effectué la césarienne dans **35,4%**. La plupart des césariennes ont été faites en urgence et les indications étaient dominées par : Eclampsie soit

33,7%, la souffrance fœtale aiguë **22,8%**, hématome rétroplacentaire grade II **21,7%**. Les cas d'éclampsie, HRP grade III et OAP ont été évacués vers les CHU.

Notre fréquence est inférieure à celle rapportée par **Fabrice K.F [12]** 50,7% ; **Dao S.Z [40]** 55,8%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre service ne fait pas la prise en charge d'éclampsie et hématome rétroplacentaire grade III de SHER et œdème aigu du poumon dus à l'absence de service de réanimation.

7-Pronostic :

Les complications maternelles retrouvées au cours de notre étude étaient dominées par l'**éclampsie** dans **19, 0%** de nos patientes, HRP chez **10,0%** de nos patientes et 1 cas d'OAP soit **0,3 %**. Ces fréquences sont comparable à celles de **Diallo B.D [13]** qui rapporte : 19 % d éclampsies ; 10,5% HRP ; 0,5 OAP

Traore F [11] rapporte 19 ,8% éclampsie ; 11 ,6% d'HRP ; 1 ,6% d'OAP

NB : Toutes ces complications ont été évacuées vers les CHU.

Nous avons enregistré 1 cas de décès maternel soit 0,3%. La cause de décès maternel a été hématome rétroplacentaire grade IIIb de SHER en post partum.

Il existerait un lien spécifique entre la sévérité de la tension artérielle et la survenue des complications maternelles comme l'atteste le tableau XXXVI (P=0,000)

Les complications fœtales étaient respectivement :

- **Le RCIU :** 53 cas soit **20,3%**, cette fréquence est comparable à celle de **Diallo B.D [13]** qui rapporte 20%.

- **L'avortement :** 2 cas soit **0,8%**, cette fréquence concorde à celle de **Diallo B.D [13]** qui rapporte 0 ,5%.

- **La prématurité :** 31 cas soit **11,9 %**, Ce taux est comparable à ceux de **Sanogo A [26]** 11,7%.

- **La souffrance fœtale : 39,5%** des nouveaux nés avaient un Apgar morbide (Apgar < 7) à la naissance. Notre taux est comparable à celui de **Diallo B.D [13]** 39% ; **Dao S.Z [40]** 38,8%.

Ces cas de morbidité ont fait l'objet d'une réanimation (désobstruction des voies aériennes, une oxygénothérapie et un massage cardiaque externe) puis référer au service néonatalogie.

Mortalité fœtale

Nous avons enregistré **14,5 %** de mortalité périnatale dont **6,1%** mort nés frais ; **4,2%** de mort nés macérés et **4,2%** de décès néonatal précoce.

Ce résultat est comparable à celui de **Fabrice K.F [19]** **13,9 %** ; **Soumaré M.D [25]** 14,94%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII-CONCLUSION :

Nous avons effectué une étude prospective descriptive portant sur l'HTA associée à la grossesse. Sa fréquence dans notre étude est de 5,0 %. Les facteurs de risque sont dominés par la primigestité, les antécédents familiaux et personnels d'HTA.

Les principales formes cliniques ont été la prééclampsie et l'HTA chronique. L'éclampsie et l'hématome rétroplacentaire ont été les complications maternelles les plus fréquentes.

Les complications fœtales ont été essentiellement, la prématurité, la souffrance néonatale, l'hypotrophie et mort périnatale.

L'HTA associée à la grossesse demeurent encore une cause majeure de morbidité et de mortalité materno-fœtale dans notre contexte où le diagnostic est souvent tardif. L'absence de CPN chez les femmes enceintes entraîne des conséquences sur la vie du fœtus et sur l'avenir obstétrical de la mère. Donc une information et éducation des populations cibles s'imposent.

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

VIII-RECOMMANDATIONS :

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

A l'endroit des autorités :

- Doter les centres de santé de référence d'un service de réanimation.
- Sensibiliser la population sur l'intérêt de la CPN et les signes de dangers au cours de la grossesse à travers les medias de larges portées (journaux, radios, télévisions).

A l'endroit du personnel de santé :

- Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse à tous les échelons du système de santé.
- Faire la recherche systématique de la protéinurie lors des CPN.
- Faire le dépistage et l'orientation précoce des femmes à risque vers les formations sanitaires suffisamment équipées en matériels et en personnel qualifié à la matière.
- **Aux femmes enceintes :**
- Commencer les CPN à partir du premier trimestre de la grossesse et respecter rigoureusement les rendez-vous de CPN pour éviter la survenue des complications graves de l'HTA au cours de la grossesse.
- Respecter l'observance thérapeutique.

IX-Références :

1-Rivière M. Mortalité maternelle au cours de l'état gravido-puerpéral, avortement exceptés. Bull soc gynécol Obstét Congrès de Paris 1959, (11): 141-272.

2- Beaufile M, Haddad B, Bavoux F. Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme. Bull soc gynécol, Obstét, Congrès de Paris 1959 ; (11): 141-272.

3-Lansac J, Berger C, Magnin G. Hypertension artérielle et grossesse, Obstétrique pour le Praticien.3è éd. Masson : Paris 1997 : 165-176.

4-Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, MacDonell K, Magee LA. Hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review of international clinical practice guidelines. PLoS One 2014; 9:e113715.

5-Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash AK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979–1986. Am J Obstet Gynecol 1990;163:460–5.

6-Rachdi R, Kaabi M, Zayene H, Basly M, Messaoudi F, Chibani M. Pronostic maternel et fœtal au cours de la toxémie gravidique sévère. Tunisie médicale 2005, 83 (02) : 67-72.

7-Touré IA, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : étude cas/Témoins à propos de 70 cas. Médecine d'Afrique Noire 1997 ; 44, 4 : 205-208.

8-Vangeenderhuysen Ch, Banos JP, Amadou IA. Hypertension artérielle au cours du troisième trimestre de la grossesse: Etude des facteurs de risque aisément identifiables à la première consultation prénatale au Niger. Rev.fr.gynecol.obstet 1999 ; 94, 5 : 369-373.

9-Bah AO, Diallo MH, Diallo AAS, Keita N, Diallo NS. Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques.

Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47, 10 : 422-425.

10-Diabaté MM. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSRef CII du District de Bamako Thèse Med .Bamako 2009 ; 123P ; N°454.

11-Traore F. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSREF CVI à propos de 121 cas. Thèse Med Bamako 2010 ; 128P ; N° 222.

12-Fabrice K.F Hypertension artérielle et grossesse au CHU-GT. Thèse Med Bamako 2013 -2014 ; 114P ; N° 227.

13-Diallo BD. HTA et grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Thèse Med Bamako 2012 ; 116P ; N°80.

14-Coulibaly ML. Etude comparative Nifedipine, Clonidine dans la prise en charge de l'HTA du travail dans le Centre de Santé de Référence commune V. Thèse Med Bamako 2001-2002 ; 106P ; N°20.

15-Merger R, Levy J, Melchior J. Précis d'obstétrique : Syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse. 5éd. Masson : Paris 1979 : 414-438.

16-EDS IV. Cellule de planification et des statistiques du ministère de la sante/direction nationale des statistiques et de l'informatique.

17-Beaufils M. Hypertension gravidique. Encycl. médico chir Néphrologie-Urologie, 18-058-D-10 ; gynécologie/obstétrique ; 5-036-A-10 ; Cardiologie, 11-302-K-10, 2001,15.

18-Merger R, Levy J, MelchiorJ.Syndromes vasculorenaux et pathologie rénale au cours de la grossesse Précis d'obstétrique 6è éd. Masson : Paris ,1995: 415-438.

19-Merviel P, Dumont A, Bonnardot JP, Perier JF, Rondeau E, Berkane N, Salat-Baroux J, Uzan S. La prééclampsie sévère : prise en charge. Un traitement conservateur est-il justifié ? J gynecol.obstet.biol reprod 1997 ; 26 : 238-249

- 20-Uzan S, Beaufiles M, Uzan M.** HTA et grossesse In : Papiernik E, Cabrol D, Pons JC Obstétrique. Médecine sciences Flammarion : Paris 1995 : 793-824.
- 21-Touré IA, Brah F, Prual A.** Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : étude cas/Témoins à propos de 70 cas. Médecine d'Afrique Noire, 1997 ; 44, 4 : 205-208.
- 22-Pierre F, Forteveille F.** Hypertension artérielle de la grossesse : Diagnostic, Complications, Traitement. Impact Internat Gynécologie Obstétrique, 1997 ; 18 : 135-145.
- 23-Schneider F, Tarantino M, Meziani F, Bartholin F, Viville B, Lutun P, Jaeger .** Hypertension artérielle de la grossesse : pas de révolution mais des avancées à petits pas. Réanimation, 2002; 11:516-523.
- 24-American College of Obstetricians and Gynecologists.** Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia ACOG Practice. Bulletin Obstet Gynecol 2002; 99 (33):159 167.
- 25-Soumaré MD.** Hypertension artérielle et grossesse : Pronostic fœto-maternels dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital national du point G A propos de 296 cas. Thèse Med Bamako 1996; 113P; N°44.
- 26-Sanogo A.** Hypertension artérielle et grossesse. Thèse Med Bamako 2001; 108P; N° 44.
- 27- Torgersen K C L, Curran C A.** A Systematic Approach to the Physiologic Adaptations of Pregnancy. CritCare Nurs Q Vol. 29, (1), 2–19.
- 28- Franz KB.** Correlation of urinary magnesium excretion with blood pressure of pregnancy Magnésium. Bull 1982; Vol 4; 73-78.
- 29-Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français,** Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique, rapport, item 17, module 2, 27 juillet 2006.
- 30- Beaufiles M.** « Hypertensions gravidiques, Hypertensive disorders of pregnancy ». Rev Med Int 2002 ; 23 : 927- 938.

31-Matar N, Fadouach S, Abassi M, Himimi A, Aerdouar M, Bekkay M. Epidémiologie de l'hypertension gravidique. Rev Fr Gynécol Obst 1996 ; 91 ; 5 : 276-282.

32-Paul M, Vanhoutte, Chantal M, Boulanger. La fonction endothéliale dans l'hypertension artérielle. Rev Prat 1995 ; 45 : 2513-2516.

33-Guédon RC, Guédon J. La prise en charge de l'hypertendu à la recherche d'un "fil d'Ariane" dans le dédale des recommandations. Ann Cardiol Angeiol 1994; 73(10): 557-562.

34-Silver HM, Seekech M, Carlson R. Comparison of total blood volume in normal, preeclamptic and nonproteinurie gestational hypertensive pregnancy by simultaneous measurement of red blood cell and plasma volumes. Ame J obstetrics gynecol 1998, 179(1): 87-93.

35-Beaufils M. Hypertension gravique Editions Techniques. Encyclo Med Chir. (Paris-France), Cardiologie-Angéologie, 1994, 11-301-K-10, 9 P.

36-Cisse CT, N'Diaye MF, Diouf D, Diadhiou F, Diouf SM, Bao O. Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire. Semaine des hôpitaux de Paris ; 1995 ; 71 ; 5-6 : 167-177.

37-Sangaré AG. Hypertension artérielle gravidique et éclampsie à Bamako. Thèse Med Bamako 1985;110 N° 15.

38-Traoré BN. Contribution à l'étude de la toxémie gravidique dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré de novembre 1988à octobre 1989.Thèse Med Bamako 1989 ; 109P ; N°9.

39-Fomba DN. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSRef C II du District de Bamako. Thèse Med Bamako 2006; 169P; N°23.

40-Dao S Z. HTA / grossesse à propos de 120 cas a l'HGT en 2004. Thèse Med Bamako 2004; 167P; N°7.

41-Coulibaly B. Hypertension artérielle de la femme enceinte dans le district de Bamako à propos de 250 cas. Thèse Med Bamako 2007- 2008 ; 109P ; N°58.

42-Bagayogo N. Pronostic materno-fœtal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas-Témoins dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Med, Bamako 2004 ; 82P N°39.

43-Bouaggad A, Benslama A, Bouderkha A, Barrou H, Benaguida M. Lésions cérébrales sévères au cours de la toxémie gravidique. Rev Fr Gynécol-Obst 1994; 89; 5: 275-276.

44-Haddad S, Uzan M. Hypertension artérielle et grossesse : Diagnostic ; Complications ; traitement. Rev Prat 1997 ; 47 ; 11 : 1265-1271.

45-Peter J. L'obstétrique actuelle : Hypertension et grossesse. Flammarion :Paris 1991 ; PP : 219-232.

46-Faculté de médecine ULP 67000 Strasbourg, Hypertension artérielle et grossesse, rapport, item numéro 17 et 218, 2004-2005.

47-Coumaré S. Etude épidémio-clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle sur grossesse compliquée de mort fœtale dans le service de Gynéco Obstétrique du CHU Point G. Thèse Med. Bamako 2017 ; 81P ; N°72.

ANNEXES

X ANNEXES

Q1 Date d'observation /...../..... /201....

I. Identification de la patiente

Q2 Nom prénom

.....
.....

Q3 Age /...../

Q4 Ethnie /...../

1-bambara ; 2-malinké ; 3-Sarakolé ; 4-senoufo ; 5-dogon ; 6-myanka ; 7-peulh ; 8-bobo ; 9-sonrhäï ; 10-maure ; 11-boso ; 12-autres

Q5 Résidence: /...../

1 Commune I, 2 Hors de commune I

Q6 Profession /...../

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

Q7 Statut Matrimonial /...../

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

Q8 Niveau d'étude /...../

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

Q9 Profession du conjoint /...../

1-cultivateur ; 2-éleveur ; 3-commerçant ; 4-fonctionnaire ; 5-ouvrier ; 6-chauffeur ; 7-autres

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

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

Q11 Motif

/.....
..... /

II. Données cliniques

Q12 Antécédents familiaux /...../

1- HTA ; 2-diabète ; 3-obésité ; 4-asthme ; drépanocytose ; 6- Pas ATCD familiaux 7-autres

Q13 Antécédents personnel

1 Médicaux : /...../

a-HTA ; b-diabète ; c-asthme ; d-drépanocytose ; e-cardiopathie ; f-obésité ; g-HTA+diabète ; h- pas ATCD médicaux ; i- autres

2-Chirurgicaux : /...../

1-césarienne ; 2-myomectomie ; 3-coéloscopie ; 4-curetage ; 5-autres

Q14 Antécédents gynécologie

Notion de prise de contraception si oui préciser le type:/...../

Durée de prise:/...../

Q15 Antécédents obstétricaux

1 Gestité /...../

2 Parité /...../

3 Accouchement prématuré /...../

a=oui b =non

4 Antécédent de mort ne /...../

a=oui b=non

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

1-(0) ; 2-(1-3) ; 3-supérieur à 4

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

1-médecin ; 2 - sage-femme ; 3- infirmière ; 4-interne ; 5-matrone

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

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

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

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

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

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

Q21- Signes fonctionnels /..... /

a-céphalées, b-sueurs, c-palpitation, d-vertiges, e-bourdonnements d'oreille, f-vision floue g-dyspnée ; h- œdèmes ; i-douleurs épigastriques.

j-autres.....

.....

1-signes généraux :

Q22 Etat général : /..... /

1-bon ; 2-passable ; 3-altéré

Q23 Température : /..... /

Q24-TA : /..... /

Q25-Pouls : /..... /

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

2- Examen Obstétrical :

Q26-H.U.....Cm

Q27-Bruit du cœur fœtal: /..... /

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

2-absent

Q28-MAF Perçus/..... /

a =oui b=non

Q29-C.U Perçues /..... /

a=oui b=non

Q-30Travail /..... /

a=oui b=non

Q31-Dilatation.....Cm

Q32-Présentation : /...../

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

Q33-Métrorragie : /...../

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

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

1-intactes ; 2-rompues

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

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

Q36-Nombre de fœtus : /...../

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

B-Examens complémentaires

Q37-NFS : /...../

a=fait : (.....) ; b=non fait

Q38-Groupage/rhésus : /...../

A=fait : (.....) ; b=non fait

Q39-Glycémie à jeun : /...../

a=fait : (.....) ; b=non fait

Q40-Transaminases : /...../

a= normales ; b= élevées

Q41-Créatinémie : /...../

a=fait : (.....) ; b=non fait

Q42-Uricémie : /...../

a=normale : (.....) ; élevée

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

a=fait ; b=non fait

Q44-Echographie : /...../

a=fait ; b=non fait

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

a= fait ; b= non fait

Q46-Fond d'œil : /...../

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

2-non

Q47-ECG:/...../

a=fait ; b=non fait

III. Méthode thérapeutique

Q48-Hospitalisation: /...../

1-oui; 2-non

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

1-oui; 2-non

Q50-Repos +sédatif: /...../

1-sulfate de magnésium seul ; 2-sulfate magnésium + valium

Q51-Antihypertenseur : /...../

1-oui ; 2-non

Q52-Monothérapie : /...../

1-oui ; 2-non

Q53-Bithérapie : /...../

1-oui ; 2-non

IV. Evolution

Q54-Guérison: /...../

1-oui; 2-non

Q55-Complication: /...../

1-Maternelle: /...../

a=éclampsie ; b=hématome rétro placentaire ; c=HELLP syndrome ;
d=insuffisance rénale ; e=accident vasculaire cérébral ; f=œdème aigu du
poumon ; g=décès maternel ;h=pas de complication

2-Fœtale : /...../

a= RCIU ; b=SFA ; c=avortement ; d=accouchement prématuré ; e= mort fœtale.

V. Mode d'accouchement

Q56-Accouchement par voie basse:/...../

a=oui ; b=non

Q57- Césarienne : /...../

1-oui ; 2-non

Si oui préciser l'indication :

.....

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

1-ventouse ; 2-forceps

Q59-Pour le nouveau-né : /...../

1-vivant ; 2-mort-né ; 3-décès néonatal

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

Q60- Nouveau né Réanimé : /...../

1-oui ; 2-non

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

1-oui ; 2-non

Q62-Délivrance /...../

1-normale ; 3-hémorragique

Q63-Pour la mère : /...../

Q64-Nature des suites de couches

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

A=oui ; b=non

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DOUMBIA

Prénom : Bourama

Titre : Hypertension artérielle sur grossesse : Aspect épidémio-clinique, prise charge et pronostic au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako.

Année de soutenance : 2019-2020

Ville de Soutenance : Bamako

Adresse téléphonique : +223 79-84-13-89

Pays d'Origine : Mali

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

Secteur d'intérêt: Gynéco- Obstétrique

RESUME : Il s'agissait d'une étude descriptive avec collecte prospective des données ; **290** cas d'hypertension artérielle associée à la grossesse ont été colligées au CSRéf CI sur **5800** gestantes et parturientes entre le **1^{er}** Février **2018** au **31** Janvier **2019** soit une fréquence de **5,0 %**. Notre étude retrouve **69,3%** des patientes ayant un âge compris entre **15-29 ans**, le jeune âge constitue un facteur de risque important. Au cours de notre étude **85,9%** des patientes ont effectué au moins une CPN dont **30,7%** ont atteint 04 CPN, cette étude souligne l'insuffisance de CPN dans notre aire de santé. La prééclampsie était le type d'hypertension artérielle sur grossesse la plus représentée soit **36,6%**.L'éclampsie et l'HRP étaient les complications maternelles les plus représentées respectivement **19,0%** et **10,0%**.Les complications fœtales étaient dominées par la souffrance fœtale et le RCIU respectivement **39,5%** et **20,3%**.

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

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

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

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

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

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

Je le jure !!!