

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique (MESRS)

République du Mali  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO  
FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMALOGIE**

Année Universitaire 2013-2014

Thèse N°/ \_\_\_/ M

**TITRE :**

**HYPERTENSION ARTERIELLE ET  
GROSSESSE AU SERVICE DE  
GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DU  
CHU-GABRIEL TOURE**

**THESE**

**Par :**

**Mr KEMBOU FEUKOU Fabrice**

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

**JURY**

**Président : Pr Kassoum Mamourou SANOGO**

**Membres : Pr Mahamane Djibo DIANGO**

**Co-directeur de thèse: Pr Ibrahima TEGUETE**

**Directeur de thèse : Pr Niani MOUNKORO**

## **DEDICACES**

### **A l'éternel Dieu tout puissant.**

Ta présence n'a jamais fait défaut dans les différentes étapes de mon parcours académique. Au plus profond de moi, j'ai toujours eu la sensation et le sentiment d'être un privilégié parmi tes enfants. Puisse ce travail magnifier ta gloire et ta bonté.

### **A mon père, Mr KEMBOU Jaques.**

Trouve ici papa la récompense de tes immenses sacrifices. Tu a toujours été près de moi à me donnée le réconfort et le nécessaire pour que je puisse faire de ma vie ce qu'il ya de mieux. je te dédit ce travail du fond de mon cœur. Que Dieu te bénisse et te prête longue vie.

### **A mes Mères ; KEMBOU Carole Née TCHUIKEU et KEMBOU Martine née CHEKEM**

Mamans, je vous aime .Du matin de ma vie à ce jour, vous avez toujours été des exemples d'amour, de tendresse, d'attention et d'abnégation au travail. Loin de vous pendant une majeure partie de ma vie, malgré la distance qui nous a souvent séparés, j'ai toujours su me nourrir de toutes vos vertus. Puisse Dieu vous permettre d'être toujours là pour vos enfants et petits enfants, mais aussi pour que à mon tour, je puisse vous procurer des soins et vous couvrir de chaleur.

### **A mon tonton ; Pr TEMDJIM Robert**

Papa tu es ce lui qui ma mis sur cette route, depuis petit tu a toujours été un modèle pour moi, ton inspiration et ton amour pour la famille et l'académie m'a toujours émerveillé; Ce travail est aussi le tien, mais il est surtout le couronnement de tous tes efforts. Que Dieu t'accorde longue vie.

### **A Mon grand frère, KOLOKO Joseph**

Tu es plus qu'un grand frère pour moi, ton soutien a été pour moi d'une importance capital, tu as dirigés mes pas depuis ma tendre enfance jusqu'aujourd'hui, je te remercie pour tous cela ; ce travail est également le fruit de ton inspiration en moi car je suis un de tes format; reçoit à travers ceci le résultat de tes nombreux sacrifices pour moi et pour tous les autres.

### **A mes frères et sœurs**

La grande chaleur familiale qui a toujours régnée à la maison vient de tous, je l'ai toujours ressenti pendant tous mon séjour dans ce pays loin de vous ; mon inspiration découle de l'amour que nous nous portons l'un à l'autre. Pour vous les plus jeunes ce travail est une porte ouverte afin que le mot intellectuel soit une priorité dans la famille, Je veux que ce travail soit pour tous une source d'inspiration et qu'il vous montre le chemin.

### **A ma compagne NGONO ALIMA Marie-Christine**

T'avoir connue a été pour moi l'une des meilleurs choses ici à Bamako, ton soutien a été inestimable ; tout au long de ce travail tu es l'une des sources de mon inspiration ; je t'en remercie infiniment. Ce travail est également le tiens.

### **A mon fils KEMBOU FEUKOU Enzo Stanley**

Ta venue au monde fut pour moi une joie in quantifiable, j'espère que comme ton grand père la fait pour moi, je te donnerais tous pour que tu puisses suivre ce chemin.

**A mes oncles, tantes, cousins et cousines**, recevez ici l'expression de toute l'affection que je vous porte.

## **REMERCIEMENTS**

### **Au Peuple malien,**

Peuple affable et fier, tu m'as enrichi de tes valeurs d'humilité et d'hospitalité. Venu à ta rencontre en quête de savoir, j'y retourne scientifiquement, culturellement et humainement grandi. Ta fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui ; Merci.

### **Aux habitants du village point-G**

Vous m'avez accueilli dans ce cadre agréable et j'ai grandi au milieu de vous, merci infiniment. Recevez ici l'expression de mon plus grand sentiment.

**Wilson NJAKOU, Jean jaques AKOUA** mes amis, mes compagnons de tous les jours à Bamako. La flamme de notre amitié ne s'est jamais éteinte même si nous ne nous connaissions pas avant de fouler le sol malien. Nous avons surmonté ensemble les moments difficiles en se serrant les coudes, mais également partagé nos joies. Pour tous ces moments je vous dis merci. Puisse le seigneur vous accorder une belle carrière et une vie pleine et heureuse.

**Aux compagnons du TOGO**, tous ces moments partagés en communion ont aussi été pour moi une grande source d'inspiration soyez en remercier et sachez que cette famille restera dans mon cœur.

**Au Dr SISSOKO Abdoulaye**, vous nous m'avez suivi tous au long de ce travail avec ardeur et sérieux, ce travail est également le votre ; je vous en remercie infiniment.

**Au Dr SANDJO Dauphin**, le mot parrain est insuffisant pour signifier ce que vous êtes pour moi dans ce service, vous avez pris mes mains comme un enfant et m'avez conduit jusqu'à aujourd'hui, recevez à travers ce travail l'expression de ma plus grande gratitude.

**Au service de gynécologie obstétrique du CHU-GT**, tous ces moments partagés ensemble sont gravés dans mon cœur je vous en remercie.

### **A la promotion DEGAULLE**

Merci pour ces moments inoubliables passés tous ensemble, pleines de joie et d'amour, je vous porterais infiniment en cœur.

### **A l'AEESCM**

Merci pour cet accueil dès mon premier jour sur cette terre qu'est le Mali. Au sein de vous je me suis épanoui ; soyons toujours unis pour l'excellence et n'oublions pas que nous formons une famille.

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre Maître et Président du Jury,**  
-Professeur **Kassoum Mamourou SANOGO**

- **Directeur général du CHU Gabriel TOURE**
- **Maître de conférences de cardiologie à la FMOS**
- **Chevalier de l'ordre du Mérite national**

Honorable Maître,

Nous avons été honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre esprit critique et votre rigueur ont largement contribué à la qualité de ce travail et accentué notre admiration et respect.

Permettez nous cher maître, de vous adressez nos sincères remerciements.

**A notre Maître et juge,**

-Professeur **Mahamane DJIBO DIANGO**

- **Maître de conférences agrégé en Anesthésie-Réanimation à la FMOS**
- **Chef du département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU Gabriel TOURE**
- **Secrétaire général de la SARMU-Mali**
- **Membre de la SFAR**

Cher Maître,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre bonté nous ont beaucoup marquées.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre attachement et de notre gratitude

**A notre Maître et co-directeur de thèse**  
Professeur **Ibrahima TEGUETE**

- **Gynécologue-Obstétricien au CHU Gabriel Touré,**
- **Maître de conférences agrégé en gynécologie obstétrique à la FMOS**
- **Ancien secrétaire général adjoint de la Société Africaine de Gynécologie obstétrique (SAGO)**

Cher maître,

Les mots nous manquent pour vous exprimer toute l'admiration, la gratitude et le profond respect que vous nous inspirez.

Merci pour la confiance mise en notre personne en nous confiant ce travail; vous êtes une personne ressource dans le service.

Votre grande culture scientifique et votre dévouement ont renforcé notre respect et notre admiration.

Veillez accepter cher maître nos sincères remerciements.



**A notre Maître et Directeur de thèse,  
Professeur Niani MOUNKORO**

- **Maître de conférences en gynécologie obstétrique à la FMOS**
- **Chef de service d'obstétrique du CHU Gabriel Touré**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé du Mali**

Cher maître,

Les mots nous manquent pour vous exprimer l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre amour du travail bien fait, votre sens pratique et votre rigueur scientifique sont à votre honneur et font de vous un modèle.

Soyez rassuré cher maître de notre profond respect et gratitude.

### **Liste des sigles, acronymes et abréviations**

ACOG	:	American college of obstetric and gynecology
ATCD	:	Antécédents
CIVD	:	Coagulation intraveineuse disséminée
CUD	:	Contraction utérine douloureuse
Coll.	:	Collaborateurs
CPN	:	Consultation prénatale
ECG	:	Electrocardiogramme
FDR	:	Facteurs de risques
GB	:	Globules blancs
GR	:	Globules rouges
HRP	:	Hématome rétro placentaire
HTA	:	Hypertension artérielle
ICor	:	Intervalle de confiance de odds ratio
MFIU	:	Mort fœtale in utero
MIP	:	Mort intrapartum
ml	:	millilitre
mm	:	millimetre
MPN	:	Mort périnatale
NHBPEWG:		National High Blood Pressure Education Program Group
OR	:	Odds Ratio
PA	:	Pression artérielle
PAD	:	Pression artérielle diastolique
PAS	:	Pression artérielle systolique
PDP	:	Pression du pouls
PP	:	Placenta prævia
PPN	:	Petit poids de naissance
RCIU	:	Retard de croissance in utero
RPM	:	Rupture prématurée des membranes
RVS	:	Résistance vasculaire systémique
SA	:	Semaine d'aménorrhée
SAR	:	service d'anesthésie réanimation

SFA : Souffrance fœtale aigue  
SFC : Souffrance fœtale chronique  
SPSS : Statisal Package for Social Science  
USI : Unité de soins intensifs

## **SOMMAIRE**

Dédicaces .....	
Introduction.....	
<b>Chapitre 1. Généralités.....</b>	
I- Physiologie de la grossesse normale	
1. Physiologie utérine au cours de la grossesse	
2. Physiologie placentaire	
3. Modifications générales de l'organisme maternel	
II- Physiopathologie	
III- Diagnostic	
IV- Classifications de l'HTA	
V- Examens complémentaires	
VI- Complications	
A- Complications Maternelles	
B- Complications fœtales	
VII- Surveillance	
1-Clinique	
2-biologique	
3-fœtale	
VIII- Traitement	
A- Traitement préventif	
B- Traitement curatif	
C- Evolution et Pronostic	
D- Grossesses ultérieures	
E- Surveillance	
<b>Chapitre 2. Méthodologie.....</b>	
<b>Chapitre 3. Résultats.....</b>	
<b>Chapitre 4. Commentaires et discussion.....</b>	
<b>Conclusion et recommandations.....</b>	
<b>Références .....</b>	
<b>Annexe .....</b>	

## **INTRODUCTION**

La grossesse est un phénomène physiologique, mais associée à certaines pathologies, elle peut fortement engager le pronostic vital de la mère et /ou du fœtus. C'est le cas de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse.

Chez la femme enceinte l'HTA se définit par une PAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou une PAD  $\geq$  90 mm Hg après 15 minutes de repos à deux examens successifs séparés d'au moins 4 heures [12].

L'HTA associée à la grossesse représente en Afrique noire le premier groupe nosologique de pathologie cardiovasculaire au cours de la grossesse, et au Mali le premier motif d'admission au service de gynécologie obstétrique du CHU-GT.

De par les complications materno-fœtales qu'elle entraîne et par la complexité de sa prise en charge, elle constitue la troisième cause de mortalité maternelle (après les hémorragies et les infections) et la première cause de mortalité périnatale [2].

Il existe une grande différence entre les chiffres rapportés dans les différentes régions du monde. La fréquence de l'HTA au cours de la grossesse est voisine dans la plupart des pays occidentaux avec 9,3% en France, 10,8% au Royaume Uni, et 10 à 15% aux Etats-Unis, 10% en Australie en 2008. En Chine, une enquête nationale rapportait un taux de 9,4% en 1994 [3].

Il existe également une grande différence entre les fréquences dans les pays africains : 8,9-9,6% en Guinée Conakry [4,5], 17,05% au Niger [6], 3% à Dakar et 8,2% en Tunisie et au Cameroun [7].

Au Mali, en fonction des structures sanitaires, les taux étaient de 2,12% au cours d'une enquête multicentrique à Bamako en 1984 [8], 2,6% en 2009 au CSCOM CII [9], 16% en 2006 au CHU-GT [10], 4,91% en 2012 à l'hôpital NIANANKORO FOMBA de Ségou [11].

Bien que des efforts considérables aient été effectués ici chez nous et de par le monde pour améliorer la santé maternelle et infantile, l'HTA reste l'une des premières préoccupations de l'obstétricien malien.

Les complications de l'hypertension associée à la grossesse sont nombreuses et souvent désastreuses surtout dans les pays en voie de développement.

Ces complications sont :

**Pour la mère :** Éclampsie ; HRP ; HELLP syndrome ... .

**Pour le fœtus :** Retard de croissance intra-utérin ; accouchement prématuré ; mort fœtale in utéro ... .

L'amélioration du pronostic materno-fœtal nécessite une prise en charge adaptée par référence à temps pour les centres ne disposant pas d'un service de réanimation. Sans prise en charge cette affection devient redoutable par ses complications généralement fatales pour le fœtus et très souvent pour la mère.

La prise en charge de l'association HTA et grossesse doit être multidisciplinaire ce qui n'est malheureusement pas toujours le cas chez nous.

Elle représente une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelle et périnatale au Mali où le taux de mortalité maternelle est de 464 pour 100 000 naissances vivantes (EDS IV 2006) [12] et le taux de mortalité infantile est de 46 pour 1 000 (EDS IV 2006)[12].

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 et c'est pour cela que nous avons initié ce travail au CHU-GT de Bamako en nous fixant les objectifs suivants.

**✚ Objectif général:**

Etudier l'association hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré de janvier 2003 à décembre 2012.

**✚ Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence de l'HTA sur grossesse dans le service.
- Préciser le profil des patientes présentant une hypertension au cours de la gravido-puerpuralité.
- Identifier les facteurs de risque de l'HTA au cours de la grossesse.
- Déterminer le pronostic materno-fœtal de l'HTA au cours de la grossesse.

# **Chapitre 1. Généralités**



## I. Physiologie de la grossesse normale :

### 1. Physiologie utérine au cours de la grossesse : [13,14]

Pour assurer une provision adéquate du fœtus en oxygène, il est essentiel que la mère ait une quantité suffisante d'hémoglobine et un flux sanguin utérin efficace pour apporter l'oxygène au placenta.

Les conditions qui peuvent dangereusement affecter les différentes étapes qu'elles soient aiguës (quelques minutes), subaiguës (durant des jours) ou chroniques (pendant des semaines) vont avoir un impact sur les réactions adaptatives du fœtus et conduire à un développement anormal de celui-ci. Il est important de comprendre l'activité utérine physiologique parce que le flux sanguin utérin est un des principaux déterminants de l'échange entre les systèmes maternel et fœtal.

L'utérus constitue la base du soutien à l'unité fœto-maternelle parce qu'il est le premier lieu du passage des substances nutritives du placenta vers le fœtus. Les échanges maternels pour assurer la croissance du fœtus, se font à travers le placenta et constituent une union entre les tissus maternels et fœtaux.

Une élévation du flux sanguin utérin est remarquable aux alentours de la 10<sup>ème</sup> semaine. Au fur et à mesure que la grossesse approche du terme, 85% du flux sanguin utérin total assure la circulation placentaire tandis que les 10 à 15% restants perfusent l'utérus chaque minute (700 à 800 ml/mn).

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

Par ailleurs, les vaisseaux ne répondent pas aux agents vasopresseurs circulants ou à l'influence du système nerveux autonome. Les artères utérines assurent le flux sanguin utérin. Ces artères passent à travers les trois couches de la paroi utérine avant d'atteindre le placenta. Parce qu'elles doivent passer à travers le muscle utérin, lorsque l'utérus se contracte les vaisseaux peuvent s'occlure, la pression myométriale va excéder la PA et

finalement entraîner une diminution du flux sanguin utérin. La pression myométriale (pression au niveau du muscle utérin) est estimée à 10 mm Hg alors que la PA= 85 mm Hg. En plus du muscle utérin, toutes les situations qui peuvent diminuer l'output cardiaque peuvent aussi diminuer le flux sanguin utérin.

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

 **La position maternelle :**

- En décubitus dorsal :
  - Il y a une compression de la veine cave inférieure, des vaisseaux aorto-iliaques ou des deux.
  - Il en résulte une diminution de l'output cardiaque et une hypotension artérielle.
  - Ceci entraîne une insuffisance utero placentaire.
  - D'où une incidence élevée de ralentissement tardive au cours du travail.

 **L'exercice physique :**

- Les exercices physiques excessifs peuvent divertir le sang de l'utérus vers les muscles de la mère.
  - Il en résulte une tachycardie fœtale secondaire à la réponse sympathique pour diminuer l'oxygène fœtal.

 **Les pathologies médicales :**

- Les troubles hypertensifs de la grossesse peuvent entraîner un infarctus placentaire ou un HRP.
- La rupture utérine
- Le diabète sucré augmente l'épaisseur du placenta entraînant une augmentation de la distance de diffusion
- Les placentas du dépassement de terme peuvent entraîner la formation de calcification. Il en résulte une diminution de la surface du placenta d'où une diminution de la perfusion utérine.



### **L'anesthésie :**

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

### **Les contractions utérines :**

Les contractions utérines sont produites quand l'activité électrique passe à travers de nombreux centres de communications (GAP jonction) entre les cellules utérines. En ce moment il y a un échange d'ions à l'intérieur et à l'extérieur de chaque cellule.

Cet échange va entraîner un raccourcissement des fibres myométriales d'où la contraction de la paroi musculaire utérine, La dominance fundique aide à la descente du fœtus. Quand l'utérus est au repos, le fœtus reçoit la grande partie de son oxygène et ses besoins en nutriments sont satisfaits, de même l'excès en CO<sub>2</sub> est éliminé.

## 2. Physiologie placentaire :

La placentation est un long processus qui est divisée en plusieurs étapes :

L'implantation est un phénomène complexe, qui définit l'envahissement de la caduque, ou endomètre par le trophoblaste. Cet envahissement s'accompagne de la constitution de connexions vasculaires, qui définiront la placentation.

L'implantation dépend de l'équilibre entre ces différents facteurs.

L'invasion vasculaire se déroule en deux temps :

### **a) La première invasion :**

Les cellules du trophoblaste extra-villositaire (TEV), situées à la base des colonnes villositaires (villosités crampons), migrent dans la caduque ; elles se différencient en trophoblaste interstitiel et trophoblaste vasculaire. Pour cela, elles colonisent la face externe des artères spiralées, déciduales, puis la partie proximale intra-luminale de ces artères. Elles y forment des cônes, ou bouchons, ou plugs.

Cette première invasion s'accompagne de lésions des cellules endothéliales, d'un remodelage de la paroi interne des vaisseaux avec la disparition des cellules musculaires lisses, de la média élastique et des composants nerveux, et avec le remplacement de la trame de collagène et d'élastine par un dépôt fibrinoïde. Pendant cette invasion, le

cytotrophoblaste n'est pas cytolitique, mais sécrète un activateur du plasminogène, des métalloprotéinases qui affectent la matrice extracellulaire [13]. L'activité de ces enzymes est modifiée par la B-hCG et par des cytokines. L'invasion trophoblastique accompagne un glissement de l'expression des molécules d'adhésions.

Cette invasion nécessite l'acquisition par les cellules du trophoblaste extra-villeux de molécules propres aux cellules endothéliales : il y a une endothélialisation par le trophoblaste, une modification du phénotype d'adhésion des molécules dans le sens d'une endothélialisation [15]. Le VEGF (vascular endothelial growth factor, est exprimé à un haut niveau au cours de la placentation[16]

**b) La seconde phase d'invasion :**

Elle concerne le myomètre. Elle commence vers la douzième semaine. Elle s'étend jusqu'à 18 semaines environ. Elle se traduit là aussi par la modification de structure des artères.

**3. Modifications générales de l'organisme maternel : [13]**

**a. Système hématologique :**

**a.1. Volume plasmatique :**

- Il représente 75% du volume sanguin total
- Il y a une augmentation de 40% à 50% (1250 ml) par rapport à l'état d'avant la grossesse.
- cette augmentation commence à partir de la 6<sup>ème</sup> SA est très marquée entre 28 et 30 SA, puis se maintient en plateau.
- elle est influencée par : les hormones de la reproduction, le flux sanguin au niveau des vaisseaux utero-placentaires, les modifications du système rénal (voir ci-dessous) et l'homéostasie hydroélectrolytique.

**a.2. Le volume des globules rouges :**

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

- Cette augmentation est plus lente et plus tardive que celle du volume plasmatique entraînant un déséquilibre entre les deux volumes (volume plasmatique beaucoup plus important que le volume globulaire), ce qui est couramment appelée ***anémie physiologique par dilution au cours de la grossesse.***

- L'hémodilution entraîne une diminution de la viscosité sanguine de 20% au premier et au deuxième trimestre.

a.3. Le volume des globules blancs :

- L'augmentation des globules blancs commence au premier trimestre pour se maintenir en plateau aux deuxième et troisième trimestres.

- Les valeurs normales vont de 5000 à 12000 GB/mm<sup>3</sup> ; des valeurs de 15000 GB/ml ont été rapportées et considérées comme normales.

a.4. Les plaquettes :

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

- Cependant il y a une augmentation de l'agrégation plaquettaire au cours des 8 dernières semaines de la grossesse. Les valeurs normales vont de 150000 à 400000/mm<sup>3</sup>

- Les femmes ayant une HTA au cours de la grossesse notamment un HELLP Syndrome peuvent développer une neutropénie du fait de la destruction des globules rouges et de l'agrégation plaquettaire.

- Un nombre de plaquettes inférieur à 100000 /mm<sup>3</sup> augmente le risque de saignement et de CIVD.

- Un nombre de plaquettes inférieur à 50000/mm<sup>3</sup> augmente le risque d'hémorragie spontanée nécessitant une perfusion de plaquettes avant toute intervention.

a.5. Les composantes du plasma :

- Diminution des protéines plasmatiques totales supérieure à 10-14 % survenant surtout au cours du premier trimestre.

- Electrolytes (anions, cations, les bases tampons)

- diminution de l'osmolarité plasmatique

- Cette diminution est due est à l'hypervolémie associée à l'hyperventilation

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

a.6. Les facteurs de coagulation :

- Il y a une augmentation des facteurs ci après :  
Facteurs I (fibrinogène) ,Facteur II (prothrombine), Facteur V (pro accélélerine), Facteur VII (proconvertine), Facteur VIII, Facteur IX ,Facteur X , Facteur XII
- Diminution des facteurs de coagulations ci-après :
  - Facteur XI (plasma thrombine antecédant)
  - Facteur XIII (facteur de stabilisation de la fibrine)

b. Le système cardiovasculaire :

Dans les conditions normales, à chaque battement cardiaque, des quantités égales de sang passent au niveau de toutes les surfaces du système cardiovasculaire (SCV). Le SCV est un circuit continu et fermé. Si une perturbation du circuit survient en une partie quelconque de ce système des perturbations secondaires surviendront au niveau de toutes les autres parties du système.

Au cours de la grossesse, le cœur modifie sa position, sa forme et sa fonction. Au fur et à mesure que l'utérus augmente de volume et s'étend en dehors du pelvis, le diaphragme est poussé vers le haut avec le contenu abdominal. Cette action déplace le cœur vers le haut en avant et à gauche. L'apex est tourné latéralement, ainsi le point de maximum impact est légèrement localisé plus à gauche chez la femme enceinte. En plus il y a une hypertrophie du ventricule gauche entraînant une cardiomégalie surtout aux 2<sup>èmes</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestres.

Aux environs de la 4<sup>ème</sup>-5<sup>ème</sup> SA, le rythme cardiaque maternel commence à s'accélérer pour atteindre son maximum au 3<sup>ème</sup> trimestre avec une augmentation de 15% par rapport à la population de femmes non enceintes

(60 à 80 bts/mn). Cette augmentation équivaut à une augmentation de 15 à 20 bts /mn du rythme cardiaque.

Au cours des grossesses multiples le rythme cardiaque maternel augmente jusqu' à 40% par rapport à la femme non enceinte. Le temps de remplissage diastolique (temps de remplissage du VG) dépend du rythme cardiaque. L'augmentation du rythme cardiaque entraînera donc une diminution du temps de remplissage. Il en résulte donc une oxygénation et une perfusion inadéquates des systèmes maternels qui entraîneront à leur tour une perfusion et une oxygénation inadéquates du placenta et finalement une perfusion et une oxygénation inadéquates du fœtus.

Au 3<sup>ème</sup> trimestre surviennent des modifications des bruits du cœur. Environ 90% des femmes ont un éclat exagéré du 1<sup>er</sup> bruit affectant toutes les composantes de ce 1<sup>er</sup> bruit (aussi bien la fermeture des valves mitrales que des valves tricuspidiennes). Le 2<sup>nd</sup> bruit est aussi étalé dans le temps et plus audible habituellement aux alentours de la 30<sup>ème</sup> SA. Aussi un 3<sup>ème</sup> bruit cardiaque est facilement audible. En plus des modifications des bruits cardiaques ; 90 à 95% des femmes développent un souffle systolique du fait de l'augmentation du flux sanguin aortique et pulmonaire secondaire à l'augmentation du volume plasmatique. Les modifications de l'ECG surviennent en conséquence des modifications mécaniques de la position du cœur. De petites ondes Q, une inversion de l'onde P et T et des modifications du segment S-T sont fréquentes et doivent être considérées comme bénignes.

Il est aussi fréquent de constater des arythmies notamment des tachyarythmies telle une tachycardie supra ventriculaire secondaire à l'augmentation du volume cardiaque maternel. Les fluctuations de cet output cardiaque maternel influence directement celui du fœtus. Le fœtus dépend d'une pression maternelle stable. Il est donc impératif d'avoir une stabilité maternelle pour faciliter une stabilité fœtale.

Le volume d'éjection est composé de quatre facteurs : la pré charge, la post charge, la contractilité et la synchronicité musculaires. Ces facteurs affectent la capacité de la patiente à régler l'output cardiaque en réponse au nouveau défi physiologique. Le volume d'éjection équivaut à la quantité de sang en ml que le cœur éjecte à chaque battement cardiaque.

Il est approximativement de 85 ml pendant la grossesse

### **✚ La tension artérielle et les résistances systémiques:**

Des valeurs tensionnelles normales reflètent la capacité du cœur à maintenir un output adéquat et la perfusion des tissus environnants. La tension artérielle commence à chuter au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse, atteint son point le plus bas entre 24 et 32 semaines de grossesse et ensuite remonte progressivement pour atteindre ses niveaux d'avant la grossesse au moment du terme. La PAD diminue de façon plus importante et plus rapide que la PAS.

Les hormones de la grossesse jouent un rôle dans ces modifications. La progestérone et les prostaglandines entraînent un relâchement des muscles des parois vasculaires maternelles ce qui entraîne une diminution des RVS. Cette modification couplée à la direction de la plus grande portion du flux maternel et de l'output cardiaque vers la circulation utéro-placentaire fournit la base de la diminution de la TA systémique maternelle. La RVS est au plus bas au cours des 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> trimestres puis augmente graduellement jusqu'à terme ; ainsi, aussi bien la TAS que la TAD tendent à augmenter au cours du 3<sup>ème</sup> Trimestre.

En plus de l'influence de la progestérone et des prostaglandines, la TA systémique est aussi influencée par le système rénine angiotensine aldostérone. Bref, la rénine convertit en angiotensine II, un vasopresseur qui aide à maintenir la TA. Au cours de la grossesse, les niveaux de rénine et d'angiotensine II augmentent. Cependant pour des raisons non encore élucidées, la plupart des femmes enceintes semblent réfractaire à l'effet de l'angiotensine. Donc ainsi la TA maternelle au cours de la grossesse n'augmente pas malgré des niveaux élevés d'angiotensine II, comme cela devrait être en dehors de la grossesse. Dans les conditions normales après l'accouchement la TA retourne au niveau d'avant grossesse et la diurèse post-partum est normale et équilibrée, le volume sanguin d'avant grossesse revient.

La PA est donnée par la formule suivante :

**PA =Force sanguine X Résistances.**



La force est composée de l'output cardiaque (volume d'éjection et rythme cardiaque)

La résistance est composée des résistances vasculaires périphériques (RVP) et des résistances vasculaires rénales (RVR).

Il est très important de se souvenir de ce contexte surtout lorsqu'on donne aux femmes enceintes des médicaments actifs sur les vaisseaux comme les antihypertenseurs. La raison de ceci est que les antihypertenseurs de première ligne doivent cibler la résistance et non la force. Donc la résistance des vaisseaux peut diminuer avec l'ouverture de ceux-ci mais le travail cardiaque (c'est-à-dire la précharge, la post charge et la contractilité) ne sera pas affecté.

Une autre manière d'évaluer l'état hémodynamique global en dehors de l'évaluation de la TA maternelle est le calcul de la pression artérielle moyenne (PAM). L'évaluation de la PAM est la meilleure façon de monitorer les tendances de la TA maternelle plus que les PAS et PAD seules. Cette PAM se calcule par la formule suivante :

$$\mathbf{PAM=TAS+2TAD/3}$$

Les mesures de la PA peuvent être affectées par différents facteurs :

- L'état de santé maternelle
- La position de la mère surtout au moment de la prise de la TA
- L'âge maternel (la TAS demeure inchangée cependant la TAD augmente et continue d'augmenter avec l'âge surtout à partir de 35 ans.
- La parité maternelle (au fur et à mesure que la parité augmente la TAS et la TAD diminuent indépendamment de l'âge, il y a grande différence entre les nullipares et les primipares.)
- Le type de tensiomètre utilisé pour évaluer la TA et la taille du brassard.

Parmi les éléments les plus controversés en matière de prise de tension de la mère, la méthode d'évaluation de la position au cours de la prise semble être la plus importante.

**Il est recommandé chaque fois que cela est possible que la TA soit mesuré au même bras chez la femme dans la même position chaque fois. Sur la base de cette recommandation, le praticien doit marquer**

**dans son dossier la position de la mère et le bras utilisé pour la prise de la TA.**

Un autre paramètre important est la pression du pouls (PDP). La PDP n'est pas un élément évalué typiquement chez la femme enceinte ; cependant il peut être un indicateur sensible des changements hémodynamiques de la mère. La PDP reflète une diminution ou une augmentation aigue de l'output cardiaque et est presque équivalente au volume d'éjection.

Un élargissement normal de la PDP survient au cours de la grossesse du fait des modifications hormonales et de la chute de la TAS.

La formule de la **PDP=TAS – TAD** et c'est égal à  $\frac{1}{2}$  du volume d'éjection.

La PDP normale =40-50 mm Hg. Si cette PDP>50 mm Hg cela veut dire que le cœur travaille trop dur et s'il est entre 30 et 40 mm Hg ce que le cœur ne travaille pas assez. L'une ou l'autre de ces situations est dangereuse pour la mère et le fœtus.

Il y a essentiellement quatre problèmes concernant la méthodologie de la prise de la TA :

- \*Quel est le bruit qui reflète le plus précisément la TAD ?
- \*Quelle est la taille correcte du brassard pour la mesure de la TA ?
- \*Quel type de tensiomètre utiliser pour la mesure de la TA ?
- \*Quel est le rythme des réévaluations de la TA lorsqu'on utilise les tensiomètres électroniques ?

➤ **La taille du brassard** : Choisir la taille correcte du brassard pour mesurer la TA donnera une lecture plus précise. Le brassard doit confortablement encercler au moins 80% de la circonférence brachiale de la personne.

➤ **Le tensiomètre**

La façon la plus précise et non invasive d'évaluer la TA maternelle est d'utiliser un stéthoscope de marque validée, un brassard manuel et un sphygmomanomètre. Cependant avec le développement et l'utilisation abusive des tensiomètres électroniques, cette technologie fondamentale d'évaluation manuelle de la TA est en train d'être abandonnée. Il est important de comprendre que les tensiomètres électroniques peuvent sous estimer la TAD d'environ 10 mm Hg et la TAS d'environ 4 à 6 mm Hg. Ceci

est dû en partie au fait que les outils électroniques ont été développés pour les USI d'adultes, chez des patients en bas débit avec des résistances systémiques élevées, ce qui est totalement le contraire de ce que l'on observe au cours de la grossesse.

Ces outils électroniques peuvent être utiles lorsqu'un monitoring fréquent est nécessaire (par exemple sous anesthésie péridurale) ou si on a besoin des tendances de la PA dans le temps comme dans les formes sévères d'HTA et grossesse. Malgré leur utilité il faut faire attention aux différences entre les tensiomètres électroniques, automatiques et manuels.

Il faut garder à l'esprit que le plus petit doute sur une TA prise par un tensiomètre électronique doit être confirmé par un tensiomètre manuel.

➤ **La résistance vasculaire périphérique :**

C'est la mesure de la tension nécessaire pour l'éjection du sang dans la circulation. Plus simplement c'est la quantité de résistance que le sang rencontre quand il quitte le cœur. Elle dépend du degré d'ouverture des vaisseaux (vasoconstriction ou vasodilatation). Elle est diminuée au cours de la grossesse parallèlement à la diminution de la TA.

c. Système respiratoire :

Les modifications survenant au niveau du système respiratoire sont médiées par les modifications hormonales, biochimiques et mécaniques induites par l'utérus gravide. Le tableau n°I montre les transformations mécaniques du système respiratoire.

### **Tableau N° I : Modifications mécaniques du système respiratoire**

- Le diaphragme est soulevé à 4 cm au dessus de sa position d'origine
  - Augmente le rythme respiratoire
  - La grossesse modifie la respiration costale en respiration diaphragmatique
- Le diamètre transversale s'élargit de 2 à 5 cm
  - Les côtes inférieures aussi s'évasent vers l'extérieur
  - Permettent au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus gravide
- L'angle sous costal augmente d'environ 35°
  - Secondaire au relâchement des ligaments costaux sous l'effet de la relaxine
  - Permettent au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus gravide

Les modifications biochimiques, sous l'influence hormonale sont responsables de la plupart des transformations survenant dans le système respiratoire au cours de la grossesse.

d. Système rénal :

**Tableau II : Régulation du système rénal**

<p><b>Allongement des reins de 1 – 1,5 cm secondaire à :</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ L'augmentation du flux sanguin rénal</li> <li>▪ L'augmentation du volume vasculaire</li> <li>▪ Hypertrophie</li> </ul>
<p><b>Dilatation pyélo-calicielle et urétérale</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dilatation de l'uretère droit &gt; celle de l'uretère gauche             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Allongement des uretères avec diminution de leur motilité</li> <li>▪ Diminution des mouvements péristaltiques</li> </ul> </li> <li>▪ Entraînant :             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Un risque accru d'infection du tractus urinaire                 <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Une moins bonne précision de la collecte des urines de 24 heures</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Vessie</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diminution du tonus</li> <li>▪ Augmentation de la capacité</li> <li>▪ Se déplace avec la grossesse</li> <li>▪ Sa muqueuse devient œdématisée et hyperhémée             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Peut retenir jusqu'à 300 ml d'urine dans les uretères</li> <li>▪ Secondaire à une incompétence de la valve vésico-urétérale                 <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Peut altérer les urines de 24 heures</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>

<p><b>Augmentation du flux sanguin rénal de 35% - 60% = Filtration glomérulaire</b></p> <p>Fonction tubulaire rénale</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Entraîne :             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Un risque accru d'infection</li> <li>○ Pollakiurie et incontinence urinaire</li> <li>○ Un risque accru de traumatisme</li> <li>○ Un risque accru de reflux et d'infection secondaire</li> </ul> </li> </ul> <p>Augmentation de la filtration et de l'excrétion de l'eau et des électrolytes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Augmente de 40% - 50%</li> <li>▪ Entraîne :             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Augmentation de la filtration de l'eau et des solutés</li> <li>○ Augmentation du volume et du flux urinaire</li> <li>○ Diminution de l'azotémie, de la créatininémie et de l'uricémie</li> <li>○ Altération de l'excrétion des médicaments = risque accru de doses infra-thérapeutiques au niveau du sang et des tissus</li> </ul> </li> <li>▪ Augmentation de la réabsorption des solutés             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Augmentation de l'excrétion rénale du glucose, des protéines, des acides aminés, de l'urée, de l'acide urique, des vitamines hydrosolubles, du calcium, des ions hydrogènes et du phosphore</li> <li>▪ Rétention du sodium et de l'eau</li> <li>▪ L'excrétion du potassium est diminuée</li> </ul> </li> <li>▪ Entraîne</li> </ul>
--	---

<p><b>Système Rénine – Angiotensine – Aldostérone</b></p> <p><b>La régulation de l’osmolarité par l’Arginine et la Vasopressine entraîne la rétention d’eau</b></p>	<ul style="list-style-type: none"><li>○ Homéostasie</li><li>○ Glycosurie, Protéinurie</li><li>○ Réaction compensatrice pour l’alcalose respiratoire</li><li>○ Augmentation des besoins nutritionnels pour le calcium et les vitamines hydrosolubles</li></ul> <p>Toutes les composantes augmentent</p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Résistance aux effets presseurs de l’angiotensine II</li><li>▪ Entraînent :<ul style="list-style-type: none"><li>○ Volume extracellulaire = homéostasie</li><li>○ Rétention d’eau et de Sodium</li><li>○ Maintient la TA normale</li></ul></li></ul> <p>Entraînent :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>○ Une augmentation du volume extracellulaire et plasmatique</li><li>○ Le volume de l’homéostasie</li></ul>
---	--

e. Système endocrinien : **[13, 17,20]**

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

Les concentrations d'œstrogènes et de progestérones augmentent plus de 100 fois. L'unité foeto-placentaire serait une source importante de rénine et de corticolibérine (CRH). L'importance du rôle physiologique de ces hormones et de ces substances humorales n'est pas encore établie.

Du côté maternel, on observe des modifications de toutes les hormones responsables de l'homéostasie du sodium et de l'eau. Ainsi toutes les composantes du système rénine-angiotensine-aldostérone s'élèvent. D'autres facteurs sont aussi impliqués comme la stimulation de la synthèse d'angiotensinogène par les œstrogènes et l'élévation de substances antagonistes de l'angiotensine II (prostaglandines E rénales) ou de l'aldostérone (progestérone). Malgré ces modifications, la femme enceinte normale demeure capable de répondre de façon appropriée à une surcharge de sel par une inhibition de la sécrétion de rénine.

La grossesse entraîne donc des modifications physiologiques générales de l'organisme de la mère. En résumé l'organisme maternel devient :

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



- Diabétogène

## **II- Physiopathologie [14]**

### **GROSSESSE ASSOCIEE A UNE HYPERTENSION ARTERIELLE**

Les pathologies hypertensives gravidiques forment un groupe hétérogène d'états pathologiques dont le dénominateur commun est une augmentation de la pression artérielle pendant la grossesse.

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 deux types d'HTA au cours de la grossesse même si les deux partagent des risques maternels et fœtaux et un traitement presque similaires :

HTA avant la grossesse qui se subdivise en :

- HTA chronique
- Prééclampsie surajoutée

HTA découverte au cours de grossesse comprenant :

HTA gestationnelle ou HTA isolée de physiopathologie encore obscure de nos jours.

Pré éclampsie ou toxémie gravidiques: 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 pré éclampsie semble livrer beaucoup de ses secrets de nos jours :

- 1) En cas de pré éclampsie, la deuxième invasion ne se produit pas ou se produit incomplètement. L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme

en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter villositaire. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et le placenta.

Les cellules nécrosées, arrêtées dans les poumons, libèrent leurs thromboplastines dans la circulation systémique. Celles – ci peuvent induire une coagulation intra – vasculaire ; qui elle – même déterminera la néphropathie glomérulaire spécifique. Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités entraîne une libération d'iso rénine utérine ainsi qu'un déficit des sécrétions de prostaglandines, dont les conséquences seront une vasoconstriction qui se traduit par un effet très marqué sur la pression artérielle.

L'ischémie placentaire peut résulter d'une compression mécanique de l'aorte par un utérus trop volumineux (gémellaire, hydramnios), qui réduit le débit sanguin utérin. Par ailleurs, l'existence de lésions vasculaires chroniques préexistantes à la grossesse, même avec une tension artérielle normale, contribue à une mauvaise placentation d'où l'origine de la maladie est un trouble de la vascularisation utéro – placentaire lié à une anomalie du trophoblaste.

2) Les altérations vasculaires secondaires à l'insuffisance de perfusion du trophoblaste sont de plusieurs ordres :

- L'altération de l'endothélium entraîne une accumulation de fibrines et de lipides dans les parois artérielles.
- Elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui, par l'intermédiaire du thromboxane (TXA) aboutissent à la formation de thromboses
- L'Etat réfractaire des vaisseaux utéro – placentaires, qui est attribué à la prostacycline (PGI<sub>2</sub>) disparaît, alors qu'il est physiologique pendant la grossesse.
- On constate enfin la présence d'un facteur plaquettaire vaso contracteur.

3-Les altérations rénales sont à la fois anatomiques et fonctionnelles. Du point de vue fonctionnel deux ordres de faits sont à retenir :

- La réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire ; cependant les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec une résorption élevée de l'acide urique. Il en résulte une hyper uricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie.
- L'activité du système rénine – angiotensine – aldostérone fortement stimulée au cours de la grossesse normale est basse dans la toxémie.

Aussi l'aldostéronémie est elle abaissée.

Du point de vue anatomique les lésions rénales sont observées par ponction biopsie. L'examen en microscopie optique montre déjà des résultats fondamentaux : localisation des lésions au glomérule et à ses capillaires, avec intégrité des autres éléments du néphron. Les glomérules sont augmentés de volume, les cellules turgescents diminuent et même effacent les chambres de filtration et les lumières capillaires, d'où ischémie et absence d'hématies dans les vaisseaux.

Le microscope électronique permet une étude détaillée des lésions glomérulaires qui sont spécifiques de la maladie. Trois signes la caractérisent :

- *La première lésion* essentielle concerne l'endothélium. Il existe un gonflement cellulaire généralisé portant à la fois sur le cytoplasme anormalement vacuolisé et sur le noyau et de ce fait la lumière capillaire est très réduite.
- *La seconde lésion* est également une hyperplasie et une hypertrophie du mésangium. Normalement réduit, celui-ci est très développé, riche en vacuoles et en myofilaments. Les bords de la cellule mésangiale se doublent de dépôts de substances membranoïdes.
- *La troisième lésion*, moins constante est constituée par des dépôts fibrinoïdes à la face profonde de la basale, qui n'est pas épaissie. Ceux –ci sont situés entre l'endothélium et la membrane basale.

4 ) Pour expliquer l'hypertension, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. Une stimulation exagérée du système rénine –angiotensine –

aldostérone ne semble pas devoir être mise en cause puisque l'activité rénine plasmatique est basse. Elle pourrait être due à un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine par baisse de l'action antagoniste des prostaglandines dont le rôle fortement vasodilatateur, donc hypotenseur dans la grossesse normale est connu.

5 ) Les modifications métaboliques sont caractérisées par un déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les compartiments vasculaire et extra vasculaire avec augmentation de l'eau totale. Contrairement aux opinions anciennes, la toxémie ne s'accompagne pas d'une hausse sodée. Au contraire le taux global du sodium est beaucoup moins élevé que dans la grossesse normale. L'hypo volémie et l'hyponatrémie relative sont constantes. Le secteur extra - cellulaire interstitiel se trouve en augmentation par rapport au secteur vasculaire déficitaire, d'où apparition d'oedèmes.

6 ) L'hypothèse d'un conflit immunitaire est fortement suspectée comme le prouve la présence d'immuno - globulines à côté de la fibrine dans les dépôts rencontrés dans le cytoplasme endothélial et mésangial. On peut également suspecter un manque de stimulation des anticorps facilitant (bloquants) et des cellules suppressives lors de la première grossesse.

L'amélioration au cours des grossesses successives s'explique par la stimulation de ces agents immuns.

Par ailleurs, et pour la même raison, une compatibilité immunologique élevée entre les parents, serait susceptible d'entraver le bon déroulement de la grossesse par manque d'antigènes trophoblastiques.

7 ) Des troubles hormonaux accompagnent cet ensemble physiopathologique. Corollaire de l'ischémie utero - placentaire, témoin des altérations du placenta se produit une baisse des hormones élaborées par cet organe, en particulier l'hormone chorionique somato - mammatrophique (HCS) et la progestérone. Quant à la baisse de l'œstriol, elle est plus le reflet du retard de croissance du fœtus que de l'insuffisance placentaire. La diminution de la progestérone entraîne une diminution de l'excrétion sodée. De son côté la baisse des oestrogènes entraîne une production moindre par le foie

d'angiotensinogène, substrat de la rénine et ainsi le taux d'aldostérone est abaissé.

L'augmentation du taux de certaines hormones hypophysaires, plus précisément de l'hormone anti-diurétique (ADH) et de la prolactine a été mise en évidence dans les urines des femmes atteintes de toxémie, surtout dans les formes œdémateuses.

L'excès hormonal semble résulter plus de défaut enzymatique de destruction que d'un accroissement sécrétoire ou excrétoire.

8 ) La conséquence de l'ischémie placentaire sur le fœtus est un état de souffrance chronique avec retard de croissance. Il peut devenir aigu et entraîner la mort in utero.

On admet que seule une nécrose excédant 30 à 40% du volume placentaire peut induire une ischémie significative. La réduction de l'oxygénation placentaire a trois effets primordiaux :

- Production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales, accroissement possible de l'apoptose
- Libération de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation
- Production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome (VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor ) qui est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation.

Toutes ces perturbations engendrent :

- La sensibilisation accrue des vaisseaux aux substances vasoconstrictrices
- Une activation de la coagulation et agrégation plaquettaire
- Et l'altération de la paroi capillaire qui entraîne une fuite des protéines dans le milieu extra cellulaire.

La sécrétion par le placenta ischémié de médiateurs actifs sur l'endothélium vasculaire maternel est responsable des manifestations cliniques pré-éclampsiques qui sont susceptibles de stimuler la production de fibronectine, de réduire la prolifération endothéliale et la production de substances vasodilatatrices [prostacycline et monoxyde d'azote ou oxyde -nitrite (NO)] .

L'atteinte endothéliale maternelle a été illustrée par plusieurs travaux. A partir de fragments d'artères épiploïques prélevées lors d'interventions abdominales, il a été montré, en cas de grossesse normale une réduction de la réactivité vasculaire aux catécholamines. Ce phénomène, mis en relation avec une augmentation de production d'oestradiol, n'est pas retrouvé en cas de pré - éclampsie. Ces anomalies semblent survenir très précocement puisqu'on a pu retrouver, dès la 5<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée des compliances vasculaires différentes entre les femmes aux antécédents de grossesse normale et celles ayant au préalable développé une pré - éclampsie. La pré - éclampsie est donc une maladie générale qui commence dès la placentation mais dont les manifestations cliniques vont apparaître tardivement à partir de la 22<sup>ème</sup> semaine. Ses manifestations cliniques peuvent toucher tous les organes de la mère en particulier au niveau du système nerveux central par une hyper - irritabilité, des céphalées, un bourdonnement, une éclampsie et une amaurose ; au niveau du foie par un Hellp syndrome, un hématome sous - capsulaire du foie, une nécrose péri - portale et une stéatose hépatique gravidique ; au niveau du rein par une protéinurie, une insuffisance rénale ; au niveau des poumons par un œdème aigu pulmonaire, un œdème interstitiel ; au niveau du placenta et du fœtus par un retard de croissance intra-utérin, une mort fœtale, au niveau du système cardio - vasculaire par une augmentation du tonus vasculaire, une augmentation de la perméabilité vasculaire (oedèmes), une agrégation plaquettaire et une atteinte endothéliale (diminution des substances vasodilatatrices) ; au niveau de la coagulation par une thrombopénie, une coagulopathie de consommation (CIVD hémorragique) caractérisée par l'effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, du fibrinogène, des plaquettes et de l'antithrombine, ainsi que par l'apparition de complexes solubles, l'élévation des TAT, des complexes plasmine - anti plasmine, des PDF et des D-dimères, avec parfois un raccourcissement du temps de lyse des globines.

### **III- Diagnostic [19,20,21]**

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.

#### **a- Dépistage des femmes à risque**

##### **a.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 ;
- LEAD ;
- Survenue d'une HTA transitoire sous oestroprogestatifs ;

##### **a.2- Antecedents obstétricaux :**

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

#### **b- 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.

Deux tests ont une valeur pronostique dans sa survenue, effectués entre 28 et 32 SA :

«Le Rôle OVER Test» consiste à prendre la PA chez la femme en décubitus latéral gauche puis en décubitus dorsal.

- «L'épreuve d'orthostatisme» consiste à prendre la PA chez une femme en décubitus dorsal puis debout.

Une différence de 2cmHg est significative de la survenue d'HTA en fin de grossesse.

- Dans 10% des cas, l'HTA peut s'associer à une protéinurie et à des oedèmes, réalisant la triade clinique, classique qui définit la toxémie gravidique ou pré-éclampsie :

### **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) et de l'élimination urinaire de phosphates soluble, dans l'acide acétique.

Elle existe dans 10% des toxémies.

Une valeur inférieure à 1g/24h (0, traces, +) est une protéinurie modérée, mais toute protéinurie >0,30/24h (+) est pathologique, une valeur supérieure à 1g/24h (++) engage 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 sûr. 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 rétro malléolaires.

A différencier les oedèmes 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 2 kg 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 et dyspnée et les douleurs thoraciques.

#### **IV- Classification de l'hypertension artérielle gravidique**

Il existe plusieurs classifications de l'HTA sur grossesse. Nous proposons deux dont celles de la société internationale d'HTA et de l'American collège of obtetricians and gynecologists (ACOG).

#### **Tableau III Classification de la société internationale d'HTA.**

<b>HTA avant la grossesse</b>	<b><i>Protéinurie significative</i></b>	
	<b>Non</b>	<b>Oui</b>
Non	HTA gravidique	Prééclampsie
	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée

Cette classification nous semble plus proche des situations cliniques habituelles. Elle ne retient que deux critères élémentaires : hypertension induite par la grossesse quand elle survient après la 20<sup>ème</sup> semaine et existence ou non d'une protéinurie.

#### **Classification de l'ACOG**

Il existe 4 types selon l'ACOG :

##### **1-type I ou pré éclampsie :**

- HTA le plus souvent après la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée ;
- Survient chez une jeune primipare au 3<sup>ème</sup> trimestre
- Présence d'une protéinurie entre 0,5 et 1 gramme / 24H qui signe la gravité de l'affection, et en établit un pronostic sévère, lorsqu'elle dépasse 1g/24H ;
- Disparition des signes sans séquelles après la grossesse, et classiquement, il n'y a pas de récurrence lors de grossesses futures.

➤ **La Prééclampsie modérée :**

On parle de prééclampsie modérée quand la PA est comprise entre 140 /90 mm Hg et 160/90 mm Hg chez une gestante auparavant normo tendue associée à une protéinurie comprise entre 300 mg/dl/24h et 500 mg /dl /24h.

➤ **La Prééclampsie sévère :**

En cas de prééclampsie sévère, la seule issue est l'accouchement, presque toujours par césarienne.

Elle est dite sévère lorsqu'au moins deux des critères sous cités sont retrouvés à l'examen de la patiente:

1. Une PAS  $\geq$  160 mm Hg et /ou PAD  $\geq$  110 mm Hg
2. Une protéinurie  $\geq$  500 mg/dl/24h ou supérieure à trois croix à la bandelette urinaire
3. Une oligoanurie  $<$  400 ml/24h
4. SNC : perturbations visuelles, céphalées, scotome, modifications de l'état mental
5. Un œdème aigu du poumon
6. Des douleurs épigastriques en barre ou signe de Chaussier
7. Des anomalies des tests hépatiques
8. Une thrombopénie  $<$  100.000 /mm<sup>3</sup>
9. Un retard de croissance intra utérin avec ou sans anomalies du Doppler
10. Un oligoamnios

Le pronostic foeto-maternel de la prééclampsie est fonction de la précocité du diagnostic et de la qualité de la prise en charge et peut évoluer vers des accidents maternels et/ou foetaux graves tout comme vers une guérison.

**2-type II ou HTA chronique :**

- HTA connue avant la grossesse ou apparaissant avant la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée.

**3-type III ou type II + pré-éclampsie sur ajoutée au 3<sup>ème</sup> trimestre par apparition d'une protéinurie**

#### **4-type IV ou HTA gestationnelle :**

- Disparition après la grossesse ou elle a été identifiée.
- Réapparition possible, lors de futures grossesses.
- Absence de protéinurie ;Puisqu'une protéinurie peut toujours apparaître secondairement , le diagnostic d'HTA gestationnelle n'est définitivement établi qu'en post partum.

#### **V- Examens complémentaires**

##### **a) Bilan maternel**

Il comporte :

- numération formule sanguine, plaquettes ;
- ionogramme sanguin, uricémie, créatininémie ;
- glycémie à jeun et après charge en glucose (50g) ;
- TH, TCA , TP, fibrine;
- ECBU ;
- protéinurie des 24 heures ;
- ECG ;
- Fond d'œil (évaluant une ancienneté méconnue de l'HTA).

Les examens complémentaires ayant une valeur pronostique sont :

- ❖ **l'uricémie** : paramètre prédictif le plus fidèle du risque fœtal :
  - le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 180 et 350  $\mu\text{mol/l}$ .
  - le taux de 350  $\mu\text{mol/l}$  présente le seuil critique ;
  - à posteriori, on retrouve ce chiffre chez 90% des hypotrophes et 96% des morts foetales in-utéro.
  - à partir de 600  $\mu\text{mol/l}$ , le taux de mort foetale in-utéro atteint presque 100%
- ❖ **le taux de plaquette** : une thrombopénie inférieure à 100 000  $\text{mm}^3$  est de mauvais pronostic, ainsi que les produits de dégradation de la fibrine, supérieurs à 10 mg/ml, traduisant une coagulation intra vasculaire disséminée.

- ❖ **la protéinurie des 24 heures** : supérieure à 1g (++), elle signe une forme grave de la maladie.
- ❖ **l'hématocrite** : son augmentation au - dessus de 40% traduit une hémococoncentration, c'est à dire une hypo volémie.

❖ **la volémie plasmatique :**

Elle est mesurée, par la technique du bleu d'Evans. Elle est peu utilisée mais constituerait un excellent facteur prédictif du risque fœtal. En effet, le retard de croissance intra-utérin est directement lié à l'abaissement du volume plasmatique.

**b-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 gravité de l'hypertension : 2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours.
- l'échographie : elle permet l'évaluation biophysique fœtale par le score de Manning qui associe divers critères fondés sur les mouvements actifs fœtaux et le rythme cardiaque fœtal.
- Insistons sur l'intérêt de l'étude de la vélocimétrie doppler en cours d'échographie :

- le doppler utérin : explore les capacités d'adaptation des artères utérines à la grossesse : c'est le meilleur reflet de l'hémodynamique du versant maternel de l'unité materno - 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 "notch") aux alentours de 22 - 24 semaines d'aménorrhée, il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5<sup>ème</sup> 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 acidosiques.

## **VI- Complications**

Elles sont :

### **A- Complications maternelles [13]**

**a- 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.

**b- Le HELLP syndrome** : Hémolyses, Elevated, Liver, Enzymes, Low Platelets.

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

C'est une affection rare qui complique généralement les grossesses pré éclamptiques avant la 36<sup>ème</sup> 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 aigue. Il signe une mortalité et une morbidité materno-fœtales élevées.

Sa prévention repose sur l'aspirine à faibles doses.

**c- L'HRP** (Hématome Rétro 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 aiguë par nécrose corticale du rein le plus souvent dans les suites de couches.
- Vers la mort si absence de traitement ou traitement inadéquat.

**d- L'OAP :** (Œdème 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 marrée 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.

**e- L'insuffisance rénale aiguë :**

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

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

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

**g- Syndrome néphrotique :**

Se manifeste par un tableau d'anasarque avec œdèmes périphériques et profonds, avec atteintes des séreuses .Il se traduit sur le plan biologique par:

- ✓ une protéinurie massive > 3 g/1/24 h
- ✓ une albuminémie < 30 g/l voire 25 g/l
- ✓ une cholestérolémie totale > 2,50 g/l
- ✓ une triglycéridémie > 2 g/l



**h- Autres complications:** Sont rares mais sont redoutées

Il s'agit:

- d'AVC
- de CIVD
- d'instabilité tensionnelle
- Mort maternelle qui reste élevée dans nos pays d'Afrique

**B) – Complications fœtales [13]**

**a- 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 pulsé 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.

**b- L'accouchement prématuré**

Il s'agit d'un accouchement survenant entre la 28<sup>ème</sup> et 37<sup>ème</sup> 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<sup>er</sup> rang des préoccupations de l'obstétrique.

### **c-La mort du fœtus in utero (MFIU)**

- 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 à coup hypertensif.

### **d- 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.

## **VII – 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.

### **1-La surveillance clinique**

Elle bénéficie de plusieurs supports médicaux :

- Surveillance hospitalière si l'hypertension artérielle est sévère (supérieure ou égale à 160/110), si non surveillance à domicile par la sage-femme de PMI ou le médecin traitant ;
- Enfin, dans les hypertensions artérielles modérées, la fréquence des consultations en milieu spécialisé est augmentée à deux fois par mois au minimum.
- Cette surveillance clinique comporte, outre la prise de la tension artérielle :
  - La recherche des symptômes d'une pré-éclampsie ;
  - L'évaluation pondérale, de la diurèse et des œdèmes ;
  - La mensuration de la hauteur utérine.

### **2-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,

### **3-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) ;
- Enfin l'enregistrement du rythme cardiaque suivant la gravité

### **VIII-Traitement [13] [21]**

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

#### **2-Objectifs** :

- . Prévenir les éventuelles complications morbides
  - Prévenir les thromboses (principalement artérielles) et la vasoconstriction.
  - Contrôler et stabiliser la PA sans aggraver l'hypovolémie
  - Abaisser la TA à 135/85 mm Hg
  - Assurer le suivi post-partum

### **A- Traitement préventif**

#### **1-Différentes mesures préventives**

- **Le Repos** est indispensable :
  - il s'agit d'un repos physique et psychique, au lit, en décubitus latéral gauche avec arrêt de travail.
  - 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 salé et suffisamment calorique

- **La supplémentation en calcium** : les besoins de la femme enceinte sont de l'ordre de 1200 mg/j.
  - la supplémentation en calcium de 600 à 2000 mg/j entraîne une baisse significative des pressions artérielles systolique et diastolique à partir de la 26<sup>ème</sup> semaine et cette baisse est dose dépendante.
  - La prise quotidienne de 2g de calcium lors de la première grossesse chez des adolescentes diminue de façon notable la fréquence des toxémies, sans qu'il y ait le moindre effet secondaire (impact internat).

- **Supplémentations en Magnésium** :

Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés chez la pré éclamptique. 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 pré éclamptique avant l'apparition d'une protéinurie importante.

L'administration de magnésium chez les patientes avec pré éclampsie pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle. **(Franz.KB., 1982)**

- **L'aspirine à faible dose** : chez les femmes toxémiques, on observe une augmentation de la production de thromboxane A2 (système vasoconstricteur et thrombogène) et une diminution de la synthèse de prostacycline PGI2 (système vasodilatateur) par l'endothélium vasculaire.
  - L'aspirine inhibe la synthèse des prostaglandines en inactivant la cyclo oxygénase.
- Pour des doses quotidiennes supérieures à 100mg, l'inhibition porte à la fois sur la formation de thromboxane et sur la prostacycline ;
- Par contre, pour une posologie plus faible (60 à 100 mg/j), l'aspirine freine sélectivement la production de thromboxane A2 par les

plaquettes sans réduire la libération de prostacycline par l'endothélium vasculaire.

- l'administration d'aspirine à double dose ( $\leq 100\text{mg}$ ) avait donc été proposée depuis plusieurs années, en association également avec des inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire, en particulier le dipyridamole (persantine). Les études multicentriques récentes ont montré l'absence totale d'efficacité de cette association, les effets bénéfiques et préventifs sur la toxémie gravidique étant liés uniquement à la prise d'Aspirine à faible dose.
  - il faut donc prescrire aux femmes ayant des facteurs de risque une faible dose d'aspirine de  $100\text{mg/j}$ . Cette prescription n'est efficace, qu'avant la 24<sup>ème</sup> SA.
- Le risque de pré éclampsie semble diminué en cas de prophylaxie par Aspirine à la dose de  $0,45$  à  $1\text{mg/kg}$  administrée à partir de la 8<sup>ème</sup> SA chez les patientes présentant :
- Une HTA chronique ;
  - Un lupus érythémateux disséminé ;
  - Des antécédents de pré éclampsie, d'HRP et de retard de croissance intra-utérin...

## **B - Traitement curatif [13]**

### **1-Le traitement médical**

#### **a- Les médicaments antihypertenseurs**

##### **a.1-Les antihypertenseurs centraux**

**L'alpha - Methyl Dopa** : Aldo met  $250$  ou  $500\text{mg}$ .

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

**Effets secondaires** : bradycardie, troubles digestifs anémie hémolytique, réactions fébriles, et 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 foeto-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.

### **a.2-Les vasodilatateurs**

**La dihydralazine : Népressol 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 foeto-placentaire et n'aurait pas d'effet tératogène, hormis une thrombopénie néonatale.

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

Les doses augmentées 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 foeto – 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 foeto – placentaire, bien toléré.

**a.3-Les  $\beta$  bloquants** : Ils sont utilisés seul ou associés au Methyl Dopa ou au Népressol.

Franchissent la barrière foeto – 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 :**

- Acébutolol (sectral)
- Bisoprolol (Detensiël, soprol)
- Atenolol ( Blokium, tenormine)

**a.4-Les anticalciques** : Les anticalciques sont utilisés en première intention dans certaines écoles surtout dans les HTA sévères avec MAP eu égard à leur action tocolytique associé.

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

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

**Effets secondaires** : Œdèmes, bouffées de chaleur.

**b- Les Neuro-sédatifs :**

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

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

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

**b.2-Les barbituriques**

Ils sont réservés aux urgences.

Produits utilisés : phénobarbital en IV ou Amobarbital en IV.

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

**b.3-Le sulfate de magnésium** : préconisé par Lancôme et Merger, il reste très utilisé aux états Unis plus qu'en Europe et encore plus chez nous dans la pré éclampsie et dans l'éclampsie.

Il est le traitement de référence dans la prise en charge et dans la prévention de la crise d'éclampsie. Il a été introduit pour la première fois en Obstétrique en 1906.

Son mécanisme d'action est le suivant:

- ✓ Antagoniste calcique
- ✓ Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du vasospasme artériel cérébral dans la pré éclampsie et même augmentation du débit sanguin cérébral.

- ✓ Antagoniste des récepteurs NMDA avec suppression des convulsions induites par l'activation de ces récepteurs.

- ✓ Antagoniste alpha-adrénergique

- ✓ Inhibiteur d'autres vasoconstricteurs (endothéline 1, angiotensine 2)

Il est administré avec une seringue électrique et le protocole d'emploi dans la crise d'éclampsie est le suivant:

**-Dose d'attaque :**

**Sulfate de Mg à 10 %:4g en IVD lente ou dans 250 cc de sérum salé0.9% en 15 à 20 mn.**

**-Dose d'entretien:**

**1 g de Sulfate de Mg (solution à 10%) toute les heures à la séringue électrique pendant 24h .**

-La surveillance repose sur:

- ✓ Surveillance horaire des réflexes ostéo-tendineux .Le traitement sera arrêté si ces réflexes redeviennent normaux.

- ✓ La fréquence respiratoire qui ne doit pas être inférieur à 16 cycles/mn.

- ✓ La diurèse d'où la nécessité d'une sonde à demeure. Cette diurèse doit être au moins de 30 ml/h sur 4h.

Ces contre-indications: sont

- ✓ Insuffisance rénale avec un débit urinaire < 25 ml/H

- ✓ Fréquence respiratoire <16 cycles/mn

- ✓ L'existence d'extrasystoles



- ✓ Une hypotension
- ✓ L'association avec certains médicaments à savoir: la gentamycine, les bêta mimétiques ou les inhibiteurs calciques.

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

### **Tableau V : Traitement du surdosage du sulfate de magnésium**

(Tableau emprunté à Dudiey)

<b>Arrêt respiratoire</b>	Intubation / Ventilation ; Arrêt du MgSO <sub>4</sub> ; Gluconate de calcium : 1g en IVD
<b>Dépression respiratoire (RR &lt; 16)</b>	Gluconate de calcium : 1 g IVD Arrêt du MgSO <sub>4</sub> ; Décubitus latéral gauche
<b>Abolition des ROT</b>	Arrêt de MgSO <sub>4</sub> jusqu'au retour des ROT
<b>Débit urinaire &lt; 30ml /heure ou Débit urinaire &lt;100 ml / 4heures</b>	Surveillance rapprochée (15 min) ; des ROT et du rythme respiratoire

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

### **Les corticoïdes**

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

*Produits utilisés :*

- **Bétaméthasone** (celestene).
- **Déxaméthasone** (soludécadron)

Le traitement sera institué vers la 26<sup>ème</sup> SA avec arrêt à la 34 e SA, à deux doses de 12 mg IM toutes les 12 heures, a renouveler après 10 jours.

## 2- Le traitement obstétrical

### 2-1-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 VI** : indice pelvien pour le déclenchement du travail (d'après Bishop).

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

## 3-Indications du traitement curatif

### 3.1-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<sup>ème</sup> SA
- les antihypertenseurs : Methyl dopa ou clonidine ou  $\beta$  bloquant ou Methyl dopa plus Aténolol.

La posologie dépend de la gravité de l'HTA.

### **3.2-Pré éclampsie**

#### **3.2.1-Conduite à tenir pendant le grossesse**

##### **a- HTA modérée sans signe de gravité**

- traitement ambulatoire avec des consultations fréquentes (au moins une fois par mois).
- Repos avec arrêt de travail : permet souvent de stabiliser les chiffres tensionnels.
- Protocole de sulfate de magnésium
- Anti hypertenseurs :
  - Methyl dopa 250 mg de posologie progressive en fonction des chiffres tensionnels ou
  - Nifédipine 10 mg en association en fonction de l'évolution.

##### **b- 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 glucosé à 5% ou

Nicardipine 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.

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 < 160/100 il faut prendre le relais par voie orale :
  - Methyl dopa ou clonidine en mono thérapie
  - Nifedipine LP : 20 mg/jour, ou
  - Methyl dopa plus Aténolol.
- Si RCIU ou IRA ou hypo volémie sévère : on procède à une expansion volumique.
- Si terme supérieur ou égale à 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.

### **3.2.2 Conduite à tenir pendant le travail d'accouchement**

#### **a- Surveillance maternelle**

Pouls, TA, signes fonctionnels toutes les 15 minutes

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

Ayez toujours à disposition la Nifedipine sublingual (Epilat, Adalate)

#### **b- 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 ou instrumentale si possible)

#### **c-voie d'accouchement**

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

### **3.2.3-Conduite à tenir pendant le post partum**

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

Poursuivre le traitement en cours.

### **3.3-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.

#### **a- 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 250 CC 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.

**b- Traitement obstétrical :**

Il s'agit de l'évacuation utérine.

- **foetus mort** : traitement médical plus accouchement par voie basse si conditions favorables ou césarienne pour sauvetage maternel.
- **Foetus 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'anti hypertenseurs.
- Surveillance toutes les 1 – 2 heures : pouls, TA, conscience, diurèse, FR, reflexes osteotendineux...
- Faire un examen neurologique

#### 4- Critères d'hospitalisation d'une femme présentant une prééclampsie [20]

##### 4.1- **Critères maternels**

- Aggravation de l'hypertension artérielle malgré un traitement per os, adéquat et bien suivi ou HTA sévère .
- Prise de poids brutale avec apparition d'œdèmes diffus.
- Céphalées, troubles visuels, hyper-réflexivité ostéotendineuse.
- Nausées, vomissements, douleur de l'épigastre ou de l'hypochondre droit.
- Dyspnée.
- Réduction de la diurèse quotidienne.
- Majoration de la protéinurie (supérieure à 1 g/24 h).
- Élévation brutale de la créatininémie.
- Élévation de l'uricémie (valeur absolue supérieure à 250  $\mu\text{mol/L}$  ou variation supérieure à + 60  $\mu\text{mol/L}$  en 1 mois).
- Thrombopénie (valeur absolue inférieure à 100 x 10<sup>9</sup>/L ou diminution de plus de 50 x 10<sup>9</sup>/L par rapport à une précédente numération).
- Cytolyse hépatique.
- Hémococoncentration (hématocrite supérieur à 40 %).
- Hémolyse suspectée sur un hématocrite inférieur à 25 % en l'absence d'hémorragie et confirmée par la présence de schizocytes circulants, d'une élévation de la bilirubinémie et de la lactico-déshydrogénase, d'une réduction de la concentration d'haptoglobine circulante.

##### 4.2- **Critères fœtaux**

- RCIU.
- Diminution des mouvements fœtaux.
- Anomalie du rythme cardiaque fœtal témoignant de la souffrance du fœtus.
- Anomalie de la circulation artérielle.
- Oligoamnios sévère.

## **5- Critères d'interruption de grossesse : [20]**

L'interruption de la grossesse est proposée dans trois circonstances:

a- le pronostic de l'enfant est d'emblée défavorable (forme sévère apparaissant avant 25 semaines, souffrance fœtale chronique, retard majeur de croissance in utero)

L'arrêt de la grossesse est proposé selon une méthode d'interruption médicale au décours d'une décision prise par l'obstétricien, le pédiatre et les parents;

b-l'état maternel se dégrade rapidement en cours d'hospitalisation comme en témoignent :

- une hypertension artérielle résistant à une bithérapie antihypertensive intraveineuse bien conduite ;
- une oligurie persistant malgré l'association d'un remplissage vasculaire avec des médicaments diurétiques et vasodilatateurs ;
- une dyspnée témoignant d'un œdème pulmonaire ;
- une microangiopathie évolutive, aboutissant, sous corticothérapie, à une thrombopénie inférieure à 100 /L ou à une réduction supérieure à 20 % de la numération plaquettaire, ou s'il existe une hémolyse manifeste
- la persistance de douleurs abdominales ou de vomissements ;
- des prodromes d'éclampsie (cécité corticale, céphalées) ;
- une hyponatrémie (= 130 mmol/L) ;
- un hématome sous-capsulaire du foie ;
- un hématome rétroplacentaire;c-l'état fœtal se dégrade, comme en témoignent des anomalies du rythme cardiaque (décélération ou réduction de la variabilité), un arrêt de la croissance fœtale, des vitesses artérielles fœtales anormales.

En cas de signes de souffrance fœtale aiguë, en particulier lorsqu'il existe un hématome rétroplacentaire, la naissance s'impose le plus tôt possible.



## **6. Conduite à tenir pour les grossesses ultérieures : [20] [22]**

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

Il faut donc prévoir:

- ❖ Un arrêt d'un éventuel tabagisme
- ❖ Une surveillance renforcée, avec Doppler utérin dès 5 mois : les altérations du Doppler utérin peuvent précéder de plusieurs semaines l'apparition de l'HTA et du RCIU.
- ❖ Un traitement préventif par aspirine à faibles doses :
  - son efficacité est prouvée mais limitée et elle doit être débutée tôt avant le début de la placentation.
  - 100 mg par jour de la fin du premier trimestre voire même plus tôt jusqu'au 8<sup>ème</sup> mois en cas de RCIU sévère ou de pré éclampsie précoces et/ou sévères.

### **C-Evolution – Prognostic**

#### **1 – Evolution:**

##### **a) 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.

##### **b) 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.

## **2 – Pronostic**

### **Repose sur :**

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

### **a) Pronostic maternel**

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

Cependant, il peut survenir ultérieurement une HTA ou une néphropathie, d'où la surveillance prolongée qui s'impose chez toute femme ayant présenté une dysgravidie.

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

### **b) Le pronostic foetal**

Le pronostic foetal est sérieusement menacé par :

- La mort in utero, qui est à redouter (40% des HTA gravidiques sévères), elle occasionne souvent l'amélioration clinique

- L'accouchement prématuré, qui est l'événement le plus heureux dans les dernières semaines d'une grossesse incertaine.
- Les fœtus "araignées", ne sont pas rare ;
- L'hypotrophie fœtale est encore plus grave si elle est associée à la prématurité ;
- La mort néonatale précoce suite à la prématurité et l'hypotrophie fœtale.

#### **D- La Surveillance**

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

## ***Chapitre 2. Méthodologie***

### 1-Cadre de l'étude :

Notre étude a été menée dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré ancien Dispensaire central de Bamako, situé au centre commercial en commune III du district de Bamako (Mali). Il fut érigé en hôpital et baptisé « Gabriel Touré » le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin soudanais contaminé par un malade lors d'une épidémie de peste survenue à Bamako et décédé le 12 juin 1934. Il faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains.

L'Hôpital Gabriel Touré est actuellement l'un des derniers recours pour la population du district et pour les autres références du pays.

Le service de gynécologie obstétrique se trouve au pavillon Bénitiéni Fofana. Il compte au total 52 lits pour 11 salles d'hospitalisation.

Une réunion se tient à huit heures du Lundi au jeudi pour discuter de la prise en charge des urgences admises la veille par l'équipe de garde ainsi que des dossiers des malades hospitalisées, et les autres jours avec uniquement l'un des responsables du service.

Une visite quotidienne des malades hospitalisées est effectuée par les assistants internes des hôpitaux et CES ; et une fois par semaine une visite générale effectuée par le chef de service.

Une équipe de garde quotidienne travaille vingt quatre heures sur vingt quatre .Elle est composée d'un gynécologue obstétricien, un interne des hôpitaux, des CES de gynécologie, des étudiants en année de thèses, un infirmier anesthésiste, des étudiants en médecine, deux sages femmes, deux infirmières et deux manœuvres.

### 2- Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective allant du 1er janvier 2003 au 31 Décembre 2012 soit une période de 10 ans.

### 3- Population d'étude :

Toutes les femmes admises au cours de la gravido-puerpéralité.

#### 4- Echantillonnage :

L'étude a porté sur l'ensemble des admissions en obstétrique. Dans ce travail, nous avons comparé les cas d'HTA (définie par une TAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou une TAD  $\geq$  90 mm Hg avec ou sans complications) aux cas qui ont présenté une TA normale. Toutes les admissions étaient systématiquement incluses.

#### 5- Déroulement de l'enquête :

Il ya dans notre service une base de données qui fait la photo de l'épisode gravido-puerpéral ainsi que les pathologies intercurrentes. Cette base de données, conçue sur le logiciel SPSS, comporte environ 675 variables. Elle est complétée quotidiennement par une sage femme qui est aidée par des étudiants en années de thèse dans le service et des internes des hôpitaux. Pour une meilleure organisation de cette activité, l'élément clé est constitué par le dossier obstétrical qui est systématiquement complété pour chaque patiente au cours de l'épisode gravido-puerpéral qui est admise dans le service quelque soient l'unité (Urgence, salle d'accouchement ou hospitalisations). Ce dossier bénéficie d'un contrôle quotidien pour sa qualité lors des réunions quotidiennes de staff dans le service qui inaugurent les activités. Ces réunions sont dirigées par les chefs de service qui sont des Professeurs titulaires de gynécologie et d'obstétrique. En leur absence, cette réunion est dirigée par un gynécologue obstétricien sénior du service. Après prise en charge et exéat de la patiente, chaque dossier passe par l'unité d'informatique pour être systématiquement saisi dans la base de données ou pour compléter les informations déjà saisies s'il s'agit d'une réadmission au cours du même épisode gravido-puerpéral. Après cela, le dossier passe aux archives. Cette base de données est sous la supervision d'un obstétricien sénior. Elle est l'objet d'un contrôle périodique pour la qualité des informations. Tous les étudiants en année de thèse sont initiés à la saisie dans cette base de données.

#### 6- Collecte des données :

Les informations saisies dans la base de données sont obtenues à partir des supports ci-dessous :

- a- Les registres et dossiers d'accouchement,
- b- Les carnets de consultations prénatales,
- c- Les dossiers d'hospitalisations,
- d- Les registres de compte rendu opératoire,
- e- Les registres du service de réanimation,
- f- Les résultats des examens para cliniques,
- g- La technique de la collecte des données a été l'interrogatoire direct des patientes et l'examen physique.

#### 7- Variables étudiées:

- L'âge
- La profession
- Le statut matrimonial
- Le mode d'admission
- L'ethnie
- Les antécédents personnels médicaux et obstétricaux
- La gestité
- La parité
- Les différents types d'HTA
- La voie d'accouchement
- Les complications materno-fœtales
- Les pathologies associées
- L'apgar des nouveaux nés à la naissance

#### 8- Plan d'analyse :

Le traitement et l'analyse ont été effectués sur les logiciels, SPSS 18.0 et Microsoft office Excel et Word 2007. Le test du  $\chi^2$  de Pearson a été utilisé pour apprécier les associations entre variables qualitatives lors de l'étude des tableaux.

Pour l'étude des facteurs de risque des odds ratio et leurs intervalles de confiance ont été estimés dans une analyse uni-variée. Le seuil de significativité statistique P a été fixé à 0,05 ou moins.

#### 9- Aspects éthiques :

La confidentialité des données a été garantie. Les noms des parturientes ne figurent dans aucun document relatif aux résultats de cette étude.

Ce travail se veut une recherche opérationnelle. Ainsi, les résultats obtenus seront mis à la disposition de tous les intervenants dans le domaine de la santé de la mère, afin de contribuer à l'amélioration de la santé des parturientes.

#### 10- Définitions opératoires :

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

- **Gestité** : nombre de grossesses
- **Parité** : nombre d'accouchement
- **Antépartum** : 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
- **Trithérapie** : traitement par 3 antihypertenseurs
- **Morbidité maternelle** : elle se définit comme toute pathologie, chez une femme enceinte (quelles que soient la localisation et la durée de la grossesse) ou accouchée depuis moins de 42 jours, due à une cause liée à la grossesse ou aggravée par elle ou sa prise en charge, mais sans lien avec une cause accidentelle ou fortuite (**Pruai.A, 2000**).



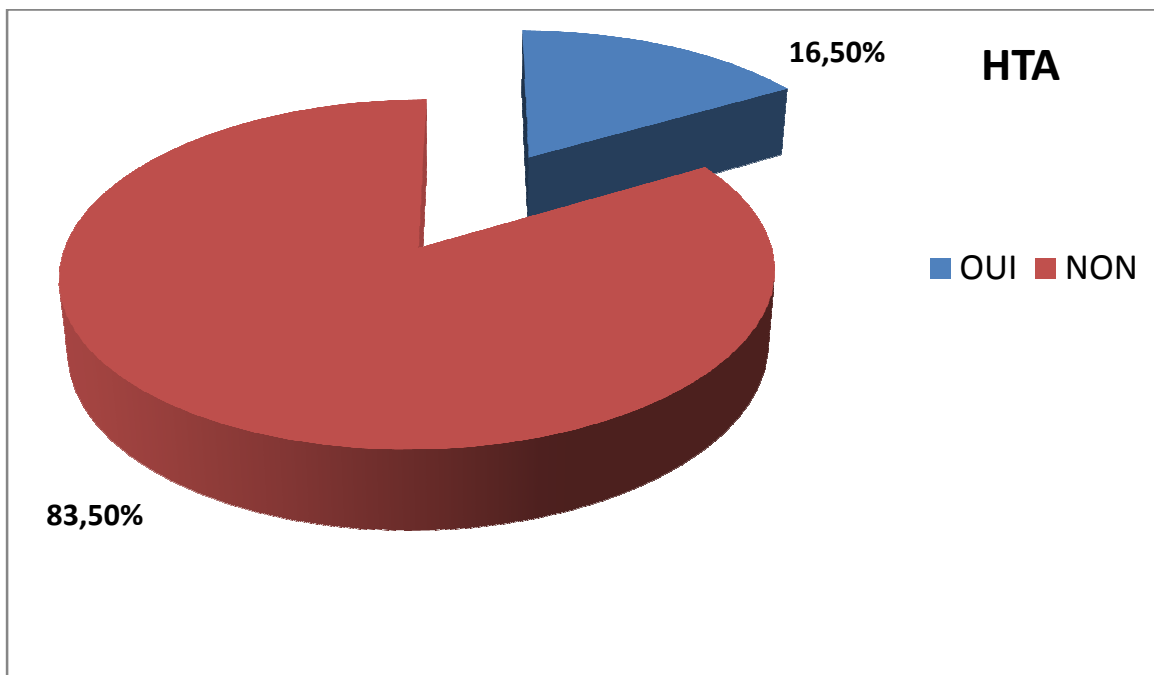
- **Mortalité maternelle** : selon l’OMS elle se définit par le décès d’une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle qu’en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu’elle a motivés, mais ni accidentelle, ni fortuite (**Bouvier-ColleMH, 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 6<sup>e</sup> jour de vie.
- **Mortalité néonatale** : elle se définit par le décès du nouveau né de sa naissance au 28<sup>e</sup> 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.

# **Chapitre 3. Résultats**

## 1-Fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la gravido-puerpéralité

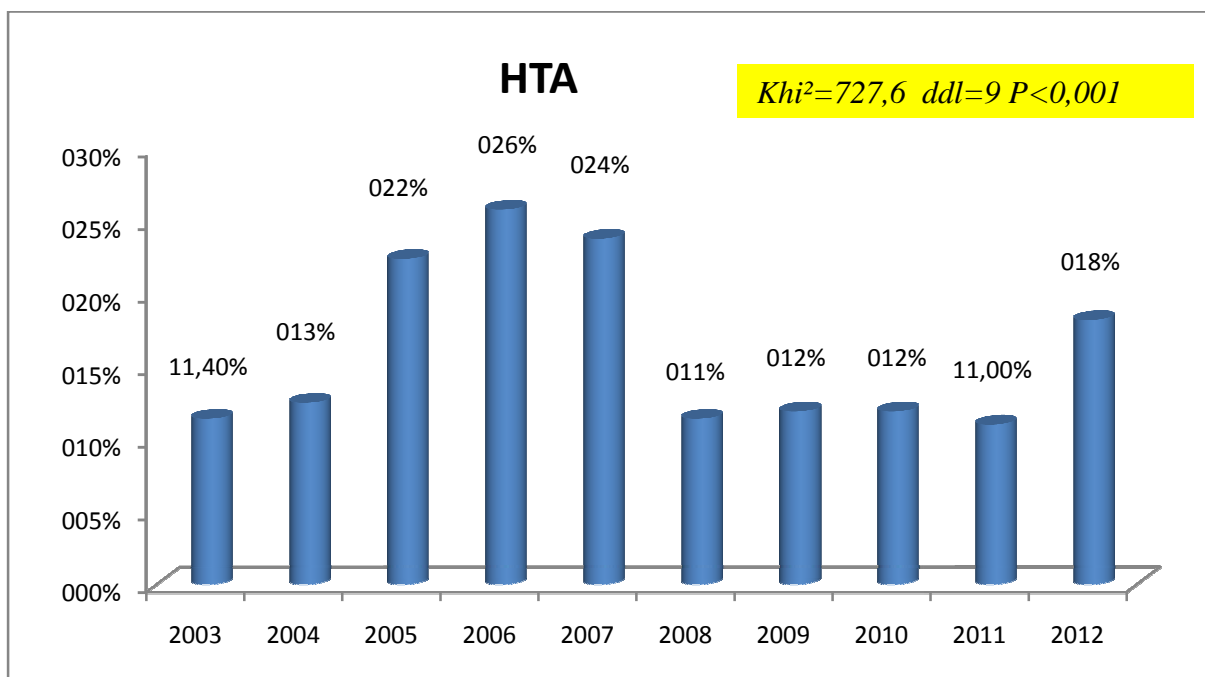
### 1.1- Fréquence globale de l'HTA:

Nous avons enregistré 4990 femmes hypertendues soit une fréquence de **16,5%** au cours de la gravido-puerpéralité, sur un total de 30323 femmes admises en obstétrique.



Graphique n°1: Fréquence de l'association HTA et grossesse

### 1.2- Fréquence de l'hypertension au cours de la gravidité-puerpéralité par année :



Graphique n°2: Prévalence de l'HTA au cours de la grossesse par année

Cette prévalence varie entre 11,00% et 25,80% au fil des années ; ( $P<0,001$ ).

**Tableau n°IV** Prévalence de l'HTA selon le mode d'admission et de terminaison de la grossesse :

Mode d'admission et de terminaison de la grossesse	Effectifs	Fréquences(%)
<b>Accouchement</b>	<b>4647</b>	<b>93,1</b>
Avortement	17	0,3
Admission du post partum	187	3,7
Non précisé	134	2,9
GEU	5	0,1
Total	4990	100

**$Khi^2=434,7$   $ddl= 4$   $P<0,001$**

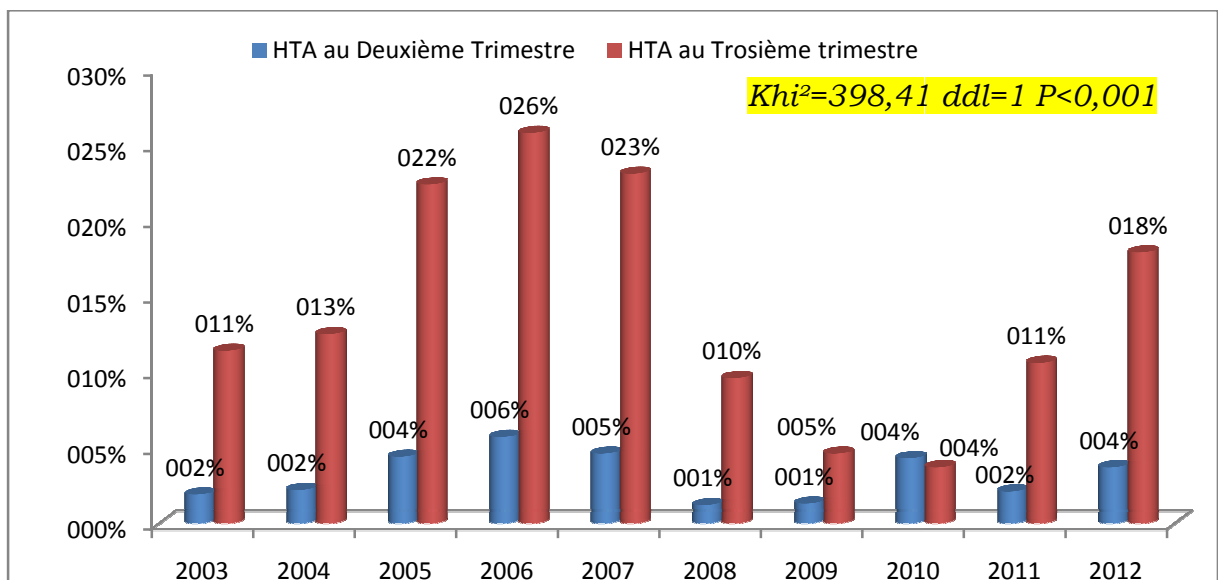
## 1-3 Répartition de l'HTA selon le type et le trimestre de survenue :

**Tableau n°V:** Répartition de l'HTA selon le type et le trimestre de survenue :

Type d'HTA	Fréquence au deuxième trimestre	Fréquence au troisième trimestre
<b>Pré éclampsie</b>	<b>361(42, 3%)</b>	<b>3516(79, 6%)</b>
HTA chronique	392 (45,2%)	416 (9, 4%)
Pré éclampsie surajoutée	29 (3,4 %)	236 (5, 3%)
HTA gestationnelle	71 (8, 3%)	248(5, 6%)
<b>Tout type</b>	<b>853 (100%)</b>	<b>4416(100%)</b>

L' HTA chronique était la forme la plus représentée au 2<sup>ème</sup> trimestre et la pré éclampsie était la forme la plus retrouvée au 3<sup>ème</sup> trimestre avec respectivement 45,2% et 79,6%.

## 1-4 Fréquence de l'HTA selon le trimestre de survenue et l'année :

**Graphique n°3 :** Répartition de l'HTA selon le trimestre de survenue et l'année

La fréquence de l'HTA est largement plus élevée au troisième trimestre qu'au deuxième trimestre et les variations au cours des années ont le même aspect sur les deux trimestres ( $P < 0,001$ ).

#### 1.5-Répartition des types d'HTA au 2<sup>ème</sup> trimestre selon l'année :

**Tableau n°VI:** Répartition des types d'HTA au 2<sup>ème</sup> trimestre selon l'année

Année	Pré éclampsie	HTA chronique	Pré éclampsie surajoutée	HTA Gestationnelle
2003	47,3%	50,9%	-	1,8%
2004	41,5%	55,4%	-	3,1%
2005	38,9%	53,1%	1,9%	6,2%
2006	59,1%	32,3%	1,5%	7,1%
2007	48,6%	32,9%	4,1%	14,4%
2008	42,9%	45,7%	2,9%	8,6%
2009	50%	32,4%	8,8%	8,8%
2010	20%	20%	20%	40%
2011	16,4%	60%	10,9%	12,7%
2012	14,8%	76,1%	4,5%	4,5%

**$Khi^2=55$  ddl=3  $P < 0,05$**

Au vu de cette répartition la fréquence de la pré éclampsie était plus élevée en 2006 qu'en 2003 (59,1% versus 47,3%), et encore plus basse en 2012 (14,8%) ; tandis que celle de l'HTA gestationnelle a régulièrement augmenté passant de 1,8% en 2003 à 14,4% en 2007 et 40% en 2010 pour décroître à 4,5% en 2012.

1.7-Etude des types d'HTA au 3<sup>ème</sup> trimestre selon l'année**Tableau n°VII** : Répartition des types d'HTA au 3<sup>ème</sup> trimestre selon l'année.

<b>Année</b>	<b>Pré éclampsie</b>	<b>HTA chronique</b>	<b>Pré éclampsie surajoutée</b>	<b>HTA Gestationnelle</b>
2003	<b>90,5%</b>	8,3%	0,3%	0,9%
2004	<b>85,9%</b>	9,8%	0,3%	4%
2005	<b>84,9%</b>	8%	3,3%	3,8%
2006	<b>88,9%</b>	3,3%	4,4%	3,3%
2007	<b>71,9%</b>	7,4%	9,2%	11,5%
2008	<b>73,4%</b>	15%	5,8%	5,8%
2009	<b>64,7%</b>	19,5%	6,8%	9%
2010	<b>58,5%</b>	28,7%	4,3%	8,5%
2011	<b>71,5%</b>	11,4%	9,1%	8,1%
2012	<b>69%</b>	16,1%	9,7%	5,3%

**Khi<sup>2</sup>=326 ddl=3 P<0,001**

La fréquence de la pré éclampsie était en diminution au fil des dix ans soit 90,6% en 2003, 71,4% en 2007 et 69% en 2012 ; tandis que l'HTA chronique et gestationnelle ont le même reflet qu'au deuxième trimestre.

## 2-Caractéristiques socio-démographiques :

### 2-1 Mode d'admission :

Environ un sixième de l'ensemble des admissions en obstétrique était représenté par des hypertendues. L'étude de l'HTA selon le mode d'admission est présentée dans le tableau N°VIII ci-dessous.

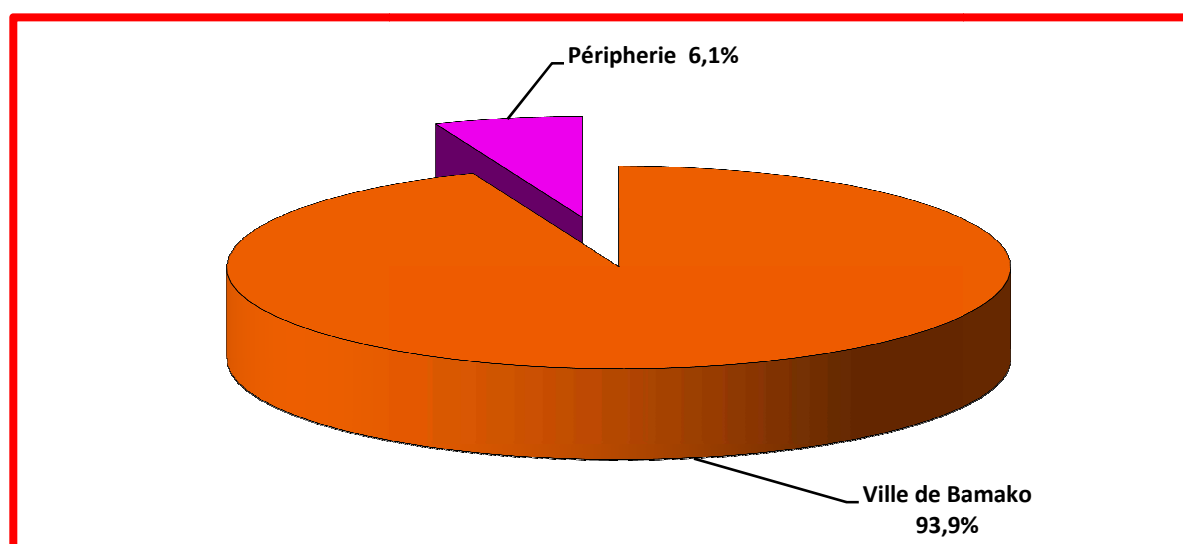
**Tableau n°VIII** : Répartition selon le mode d'admission

<b>Mode d'admission</b>	<b>Hypertendues</b>	<b>Non hypertendues</b>
Venue d'elle-même	39,4%	68,4%
<b>Référée en urgence</b>	<b>49,6%</b>	<b>22,1%</b>
Référée sans urgence	10,9%	9,4%
Total	100	100%

**$Khi^2=1742,5$  ddl=5  $P<0,001$**

La plupart des admissions pour HTA au cours de la grossesse étaient dans un contexte d'urgence avec un taux de 49,6% d'hypertendues contre 22,1% des non hypertendues ( $p<0,001$ ).

### 2-2 Localité de provenance :



**Graphique n°4** : Répartition des cas selon la provenance

Pour 10 admissions plus de 9 provenaient de la ville de Bamako.



## 2-3 Répartition selon le motif d'admission :

**Tableau n°IX** : Répartition des cas d'HTA selon le motif d'admission

<b>Motif</b>	<b>effectifs</b>	<b>Fréquences (%)</b>
<b>CUD</b>	<b>1191</b>	<b>23,9</b>
HTA et grossesse	1177	23,6
Eclampsie	1009	20,2
Hémorragie sur grossesse	198	4
Pathologie maternelle	310	6,2
Césarienne	59	1,2
Grossesse prolongée	5	0,1
Déclenchement	5	0,1
RPM	89	1,8
Autres dystocies	200	4
Pathologie fœtale	42	0,8
Autres	618	14,7
Total	4490	100

Les motifs d'admission les plus retrouvés étaient respectivement : les contractions utérines douloureuses(CUD), l'HTA associée à la grossesse et l'éclampsie

## 2-4 Etude de l'HTA selon les tranches d'âge:

**Tableau n°X** : Répartition de l'HTA selon les tranches d'âges

<b>Tranches d'âge</b>	<b>Hypertendues</b>	<b>Non hypertendues</b>	<b>Total</b>
<b>12-19 ans</b>	<b>1375(27,5%)</b>	<b>4270(16,8%)</b>	5645 (18,6%)
<b>20-34 ans</b>	<b>2736 (54,8%)</b>	17443 (68,9%)	20150 (66,6%)
35-49 ans	882 (17,7%)	3600(14,2%)	4482 (14,8%)
Total	4990(100%)	25293(100%)	30323(100%)

**$Khi^2=96,68$  ddl=4 P <0,001**

Les adolescentes étaient majoritairement hypertendues soit 27,5%.

Les femmes de 20-34 ans étaient les plus représentées (p< 0,001).

**Tableau n°XI** : Répartition des tranches d'âges selon le type d'HTA

Tranche d'âge	Prééclampsie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA gestationnelle
<b>12-19</b>	<b>1132(92,7%)</b>	19(1,6%)	29(2,4%)	41(3,4%)
20-34	1963(78,6%)	247(9,9%)	129(5,2%)	157(6,3%)
<b>35-49</b>	473(59,2%)	<b>171(21,4%)</b>	<b>92(11,5%)</b>	63(7,9%)

**$Khi^2=218,2$  ddl=42  $P<0,001$**

Les adolescentes ont été les plus touchées par la pré éclampsie. La pré éclampsie surajoutée et l'HTA chronique ont été plus retrouvées chez les femmes de 35 ans et plus.

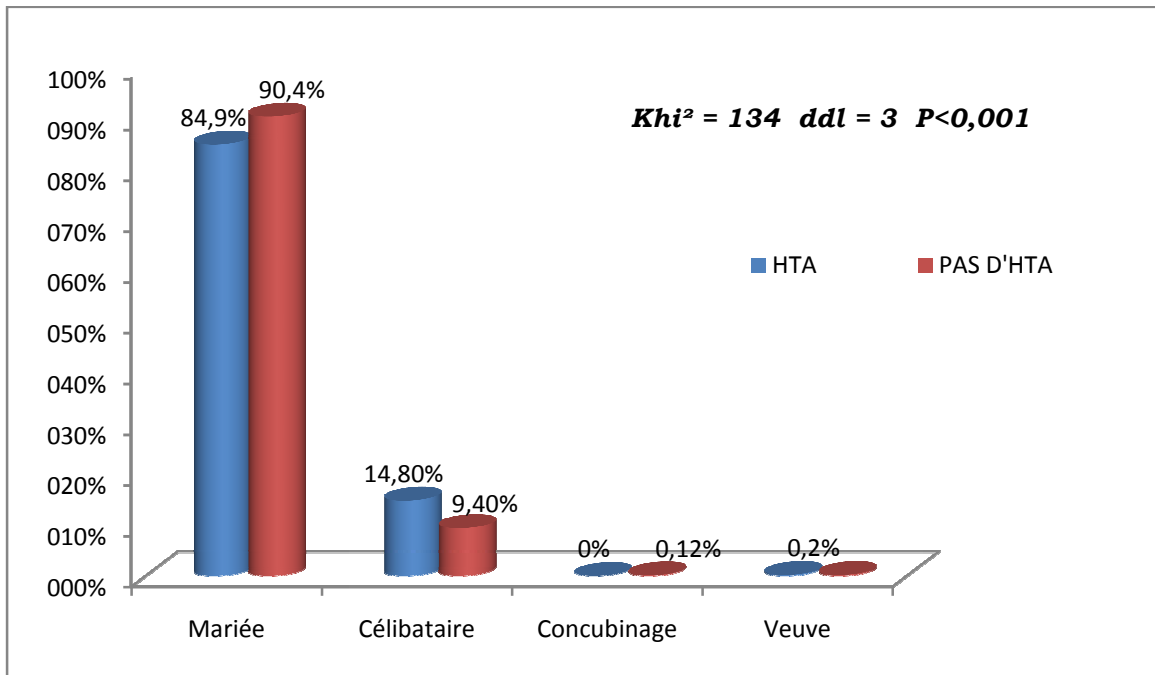
### 3.2.2-Répartition des types d'HTA chez les primigestes :

**Tableau n°XII**: Répartition de la fréquence et des types d'HTA chez les primigestes selon l'âge

Tranches d'âge	%HTA	Prééclampsie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA gestationnelle	Total
<b>13-19</b>	<b>28%</b>	<b>92,8% (986)</b>	1,3%(1)	2,4% (25)	3,6% (38)	100%(1063)
20-34	17,4%	91,7% (575)	2,2%(14)	1,6%(10)	4,5%(28)	100%(627)
35-42	20,1%	59,1% (13)	22,7%(5)	4,5% (1)	13,6%(3)	100%(22)
Total	65,5%	<b>91,9%(1574)</b>	1,16%(20)	2,10%(36)	4,03%(69)	100%(1712)

**$Khi^2=62,1$  ddl=9  $P<0,001$**

Les adolescentes ont été les plus touchées par l'HTA avec une prévalence de 28%. Il en ressort également que la pré éclampsie a été le type le plus retrouvé chez toutes les primigestes, et que les trois autres types ont été plus retrouvées chez les femmes de 35 ans et plus.

2-5 HTA et statut matrimonial :**Graphique n°5:** Répartition de l'HTA selon le statut matrimonial

L'étude du statut matrimonial révèle une relative prédominance de l'HTA dans le groupe des célibataires.

2-6 Etude de l'HTA selon la profession :**Tableau n°XIII:** Répartition selon la profession

Profession	Hypertendues	Non hypertendues	Total
Ménagère	3568 (71,5%)	16867 (66,6%)	20435(67,4%)
Elève/Etudiante	448 (9%)	2642(10,4%)	3090(10,2%)
Vendeuse/Commerçante	267 (5,4%)	1445 (5,7%)	1712 (5,6%)
Fonctionnaire	94 (1,9%)	742 (2,9%)	836 (2,8%)
Ouvrière	68 (1,4%)	401 (1,6%)	469 (1,5%)
Cultivatrice	7 (0,1%)	12 (0,01%)	(0,1%)
Autres	538 (10,8%)	3224 (12,7%)	3762(12,4%)
<b>Total</b>	<b>4990 (100%)</b>	<b>25333 (100%)</b>	<b>30323</b>

**$K_{hi}^2=60,8$  <math>ddl=6</math> <math>P>0,05</math>**

Les femmes hypertendues et celles non hypertendues étaient comparables en ce qui concerne leur profession.

## 2-7 Répartition selon l'ethnie :

**Tableau n°XIV:** Répartition selon l'ethnie

<b>Ethnie</b>	<b>Hypertendues</b>	<b>Non hypertendues</b>	<b>Total</b>
<b>Bambara</b>	<b>1856 (36,9%)</b>	<b>8426 (33,9%)</b>	<b>10252(34,4%)</b>
<b>Peulh</b>	<b>817 (16,5%)</b>	<b>4217 (17%)</b>	<b>5034 (16,9%)</b>
<b>Malinké</b>	<b>681 (13,8%)</b>	<b>3183 (12,8%)</b>	<b>3864 (13%)</b>
<b>Soninké</b>	<b>556 (11,2%)</b>	<b>3250 (13,1%)</b>	<b>3806 (12,8%)</b>
Autres	197 (4%)	1368 (5,5%)	1565(5,3%)
Sonrhaï	178 (3,6%)	968 (4%)	1146(3,8%)
Senoufo	127 (2,6%)	655 (2,6%)	782 (2,6%)
Bobo	65 (1,3%)	347 (1,4%)	412 (1,4%)
Minianka	54 (1,1%)	308 (1,2%)	362 (1,2%)
Somono	45 (0,9%)	177 (0,7%)	222 (0,7%)
Mossi	26 (0,5%)	100 (0,4%)	126 (0,4%)
Tamasheq	9 (0,2%)	61 (0,2%)	70 (0,2%)
Etrangers	71 (1,4%)	451 (1,8%)	522 (1,8%)
<b>TOTAL</b>	<b>4990(16,2%)</b>	<b>25333(83,8%)</b>	<b>30323(100%)</b>

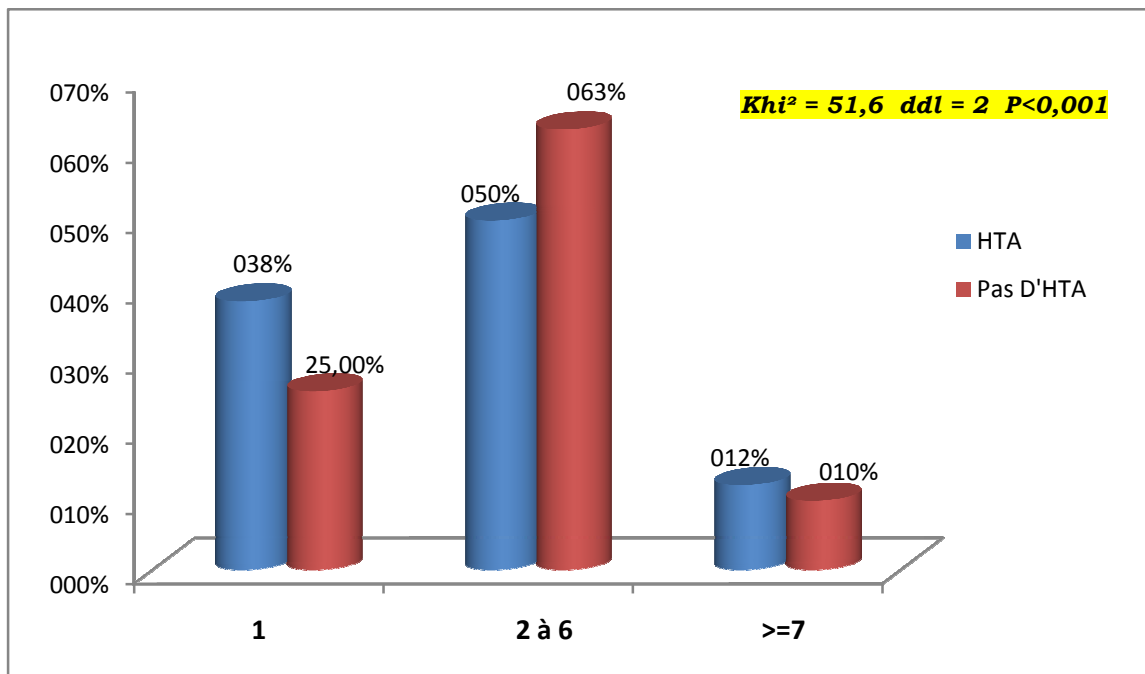
***Khi<sup>2</sup>=64 ddl=15 P<0,01***

Les ethnies Bambara, peulh, malinké et soninké étaient plus touchées par l'HTA.

### 3. Caractéristiques cliniques:

#### 3.1- Caractéristiques obstétricales :

##### 3.1.1- HTA et gestité :



Graphique n°6: Répartition de l'HTA selon la gestité

Les prévalences des primigestes et des grandes multigestes étaient beaucoup plus élevées dans le groupe des hypertendues.

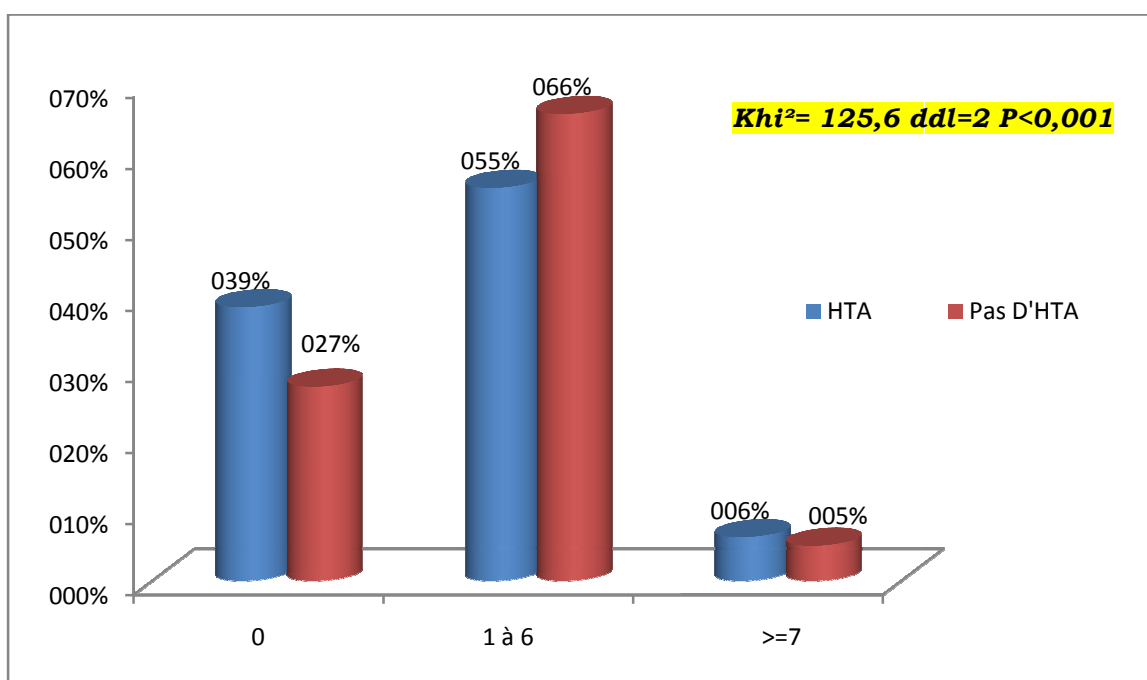
**Tableau n°XV** : Répartition des types d'HTA selon la gestité

Gestité	Pré éclampsie	HTA chronique	Pré éclampsie surajoutée	HTA Gestationnelle
<b>1</b>	<b>(1593)93,2%</b>	(28)1,6%	(36)2,1%	(53)3,1%
<b>2 à 6</b>	(1694)75,2%	(261)11,6%	(147)6,5%	(150)6,7%
<b>≥7</b>	<b>(317)57,2%</b>	<b>(133)24%</b>	(69)12,5%	(35)6,3%

**$Khi^2= 57,6$   $ddl=21$   $P<0,001$**

La pré éclampsie était le type dominant chez les primigestes soit 93,2% et chez les grandes multigestes soit 57,2% et, l'HTA chronique 24% chez les grandes multigestes contre 1,6% chez les primigestes.

### 3.1.2- HTA et parité :



**Graphique n°7** : Répartition de l'HTA selon la parité

La prévalence de l'HTA était plus élevée chez les nullipares et les grandes multipares.

**Tableau n°XVI** : Répartition des types d'HTA selon la parité

Parité	Pré éclampsie	HTA chronique	Pré éclampsie surajoutée	HTA Gestationnelle
<b>0</b>	(1578)91,7%	(33)1,9%	(46)2,7%	(64)3,7%
<b>1 à 6</b>	(1862)74,1%	(327)13%	(170)6,8%	(155)6,2%
<b>≥7</b>	(164)58,6%	(61)21,8%	(36)12,9%	(19)6,8%

**$Khi^2= 111,4$   $ddl=18$   $P<0,001$**

La parité reflète la même tendance que la gestité.

## 4-Etudes des ATCD

**Tableau n°XVII:** Répartition de l'HTA selon les ATCD

<b>Antécédents</b>	<b>%HTA</b>	<b>%Pas HTA</b>	<b>OR</b>	<b>IC<sub>OR</sub></b>	<b>Khi<sup>2</sup></b>	<b>P</b>
<b>Antécédents familiaux</b>						
<b>HTA</b>	<b>14,4</b>	<b>6,8</b>	<b>2,3</b>	<b>2,1-2,5</b>	<b>321,9</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Diabète</b>	<b>3,2</b>	<b>2,7</b>	<b>1,1</b>	<b>1-1,3</b>	<b>3,2</b>	<b>&lt;0,05</b>
<i>Drépanocytose</i>	0,7	0,8	0,8	0,6-1,2	0,5	<0,05
Autres	1,6	1,4	1,1	0,9-1,4	0,9	<0,001
<b>Antécédents médicaux personnels</b>						
<b>Cardiopathies</b>	<b>0,7</b>	<b>0,5</b>	<b>1,4</b>	<b>0,9-2,0</b>	<b>3,5</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>HTA</b>	<b>18,5</b>	<b>1,1</b>	<b>20,8</b>	<b>18,1-24,0</b>	<b>3333,0</b>	<b>&lt;0,001</b>
Diabète	0,9	0,5	1,7	1,2-2,4	9,6	>0,05
Néphropathies	0,1	-	1,5	0,4-5,5	0,4	<0,05
Autres	14,1	12,4	1,1	1,0-1,3	11,5	>0,05
<b>Antécédents obstétricaux</b>						
<b>HTA</b>	<b>4,1</b>	<b>0,4</b>	<b>12,2</b>	<b>9,5-15,7</b>	<b>621,7</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>ECLAMPSIE</b>	<b>0,8</b>	<b>0,2</b>	<b>3,9</b>	<b>1,8-8,5</b>	<b>50,7</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>HRP</b>	<b>0,4</b>	<b>0,1</b>	<b>3,2</b>	<b>1,8-5,7</b>	<b>17,7</b>	<b>&lt;0,001</b>
Placenta prævia	0,2	0,1	1,3	0,6-2,9	0,7	>0,05
<i>Mort-nés</i>	6,2	4,2	1,5	1,3-1,7	36,1	<0,001

Les ATCD familiaux d'HTA, de diabète multiplient le risque de survenue d'HTA au cours de la grossesse par respectivement 2,3 et 1,1.

L'étude des ATCD médicaux personnels révèle que ceux de cardiopathies, diabètes et d'HTA ressortent comme pourvoyeurs d'HTA au cours de la grossesse avec un risque respectif de 1,4 ; 1,7 et de 20,8.

Egalement les ATCD obstétricaux d'HTA, d'HRP et d'éclampsie augmentent le risque de survenue d'HTA au cours de la grossesse respectivement par 12,2 ; 3,9 et 3,2.

5- Etudes des causes de décès maternels5.1- Causes de décès maternels**Tableau n°XVIII** : Répartition des décès sur l'ensemble des admissions

Cause de décès	Effectifs	Fréquences (%)
<b>HTA et Complications</b>	<b>125</b>	<b>23,7</b>
Hémorragies	107	20,3
Anémie	58	11,0
Autres causes indirectes	40	7,6
Infection postpartum	32	6,1
Avortements	30	5,7
Rupture utérine	27	5,1
Autres causes directes	27	5,1
Paludisme	24	4,6
VIH SIDA et Grossesse	23	4,4
Cardiopathie	11	2,1
Drépanocytose	10	1,9
GEU	8	1,5
Hépatite	2	0,4
Diabète	3	0,6
<b>Total</b>	<b>527</b>	<b>100,0</b>

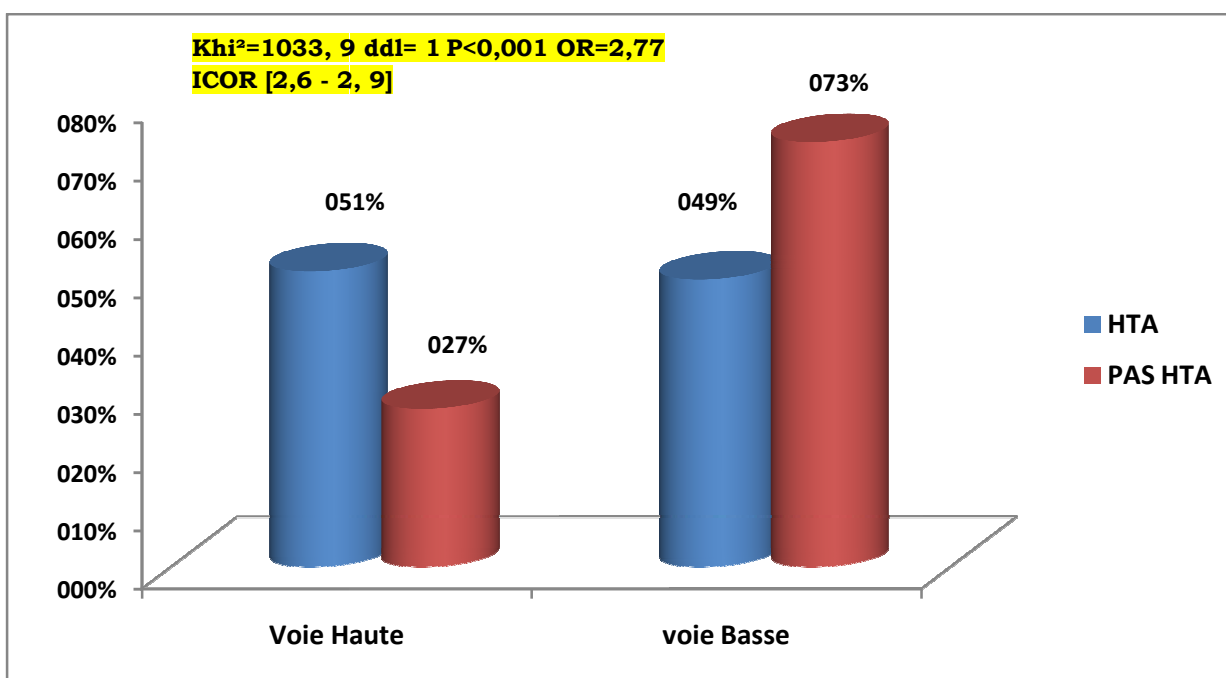
L'HTA et ses complications étaient les causes les plus fréquentes de décès maternels dans le service avec un taux de 23,7%.

**Tableau XIX** : Répartition de l'HTA selon les causes de décès maternels

Causes de décès maternels	Effectifs	Fréquences (%)
<b>Eclampsie</b>	<b>82</b>	<b>65,6</b>
HRP	9	7,2
HELLP Syndrome	4	3,2
Autres causes	30	24
Total	125	100

L'éclampsie était la première cause de décès en cas d'HTA associée à la grossesse avec un taux de 65,6%.



6- Etude de la voie d'accouchement :6.1-Relation entre voie d'accouchement et hypertension artérielle:

Graphique n°8 : Répartition des parturientes selon la voie d'accouchement et l'HTA

Le risque de recourir à une césarienne était multiplié par 2,77 lorsque la grossesse était associée à une HTA.

7-Répartitions selon les indications de césarienne :

**Tableau n°XX:** Etude des indications de césarienne en cas d'association HTA et grossesse

Indications	%HTA	%Pas HTA	OR	ICOR	Khi <sup>2</sup>	P
HELLP Sd	0,4%	-	16,0	6,8-37,5	74,5	<0,001
<b>Eclampsie</b>	<b>25,9%</b>	-	<b>7,8</b>	<b>7,6-8,1</b>	<b>6845,5</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>HRP</b>	<b>4,6%</b>	<b>2,1%</b>	<b>2,2</b>	<b>1,9-2,6</b>	<b>107,7</b>	<b>&lt;0,001</b>
Oligoamnios	0,3%	0,1%	2,2	1,2-3,9	7,3	<0,001
SFC	2,6%	0,3%	9,7	7,2-13,1	349,3	<0,001
<b>SFA</b>	<b>13,6%</b>	<b>6,7%</b>	<b>2,1</b>	<b>1,9-2,4</b>	<b>272,5</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Hypotrophie</b>	<b>4,6%</b>	<b>1,4%</b>	<b>3,4</b>	<b>2,9-4,1</b>	<b>230,5</b>	<b>&lt;0,001</b>

La survenue d'éclampsie et d'HRP multiplie par 7,8 et 2,2 les risques d'effectuer un accouchement par césarienne.

8- Etudes des complications :8.1- Etudes des complications maternelles :**Tableau n°XXI:** Synthèse des principales complications maternelles

<b>Complications</b>	<b>%HTA</b>	<b>%Pas HTA</b>	<b>OR</b>	<b>ICOR</b>	<b>Khi<sup>2</sup></b>	<b>P</b>
<b>Eclampsie</b>	<b>25,9%</b>	-	<b>7,8</b>	<b>7,6-8,1</b>	<b>6845,5</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>HRP</b>	<b>4,6%</b>	<b>2,1%</b>	<b>2,2</b>	<b>1,9-2,6,</b>	<b>107,7</b>	<b>&lt;0,001</b>
<i>HELLP Sd</i>	<b>0,4%</b>	-	1,6	6,8-37,5	74,5	<0,001
Décès maternel	<b>2,7%</b>	1,5%	1,8	1,4-2,1	35,5	<0,001

Il est surtout important de noter que la survenue d'une HTA au cours de la grossesse multiplie par 7,8 le risque de survenue d'une éclampsie et 2,2 le risque d'HRP.

8.2- Etudes des complications maternelles selon le type d'HTA**Tableau n°XXII:** Répartition des complications maternelles selon le type d'HTA

<b>Complications</b>	<b>Pré éclampsie</b>	<b>HTA chronique</b>	<b>Pré éclampsie surajoutée</b>	<b>HTA gestationnelle</b>	<b>Khi<sup>2</sup></b>	<b>P</b>
<b>Eclampsie</b>	<b>29,5%</b>	-	<b>25%</b>	-	<b>258,7%</b>	<b>&lt;0,001</b>
HRP	4,8%	5,5%	4,8%	3,4%	1,5	>0,05
Hellp Sd	0,5%	-	0,8%	0,4%	2,6	>0,05
Décès maternel	3%	1,9%	3,2%	1,3%	4,1	>0,05

L'éclampsie était la complication la plus fréquente en cas de pré éclampsie et de pré éclampsie surajoutée avec 29,5% et 25% de même que les décès maternels avec 3% et 3,2%.

9-Transfert en Service de réanimation adulte**Tableau n°XXIII:** Répartition des types d'HTA selon le transfert en SAR adulte

Type d'HTA	Effectifs	Fréquences (%)
<b>Pré éclampsie</b>	<b>472/3606</b>	<b>13,1</b>
HTA chronique	6/421	1,4
Pré éclampsie surajoutée	20/252	7,9
HTA gestationnelle	1/238	0,4
Total	499/4990	11

 **$Khi^2=84,8$  ddl=3  $P<0,01$** 10- Etudes des complications fœtales**Tableau n°XXIV :** Répartition selon les complications fœtales

Complications	%HTA	%Pas HTA	OR	ICOR	Khi <sup>2</sup>	P
SFC	2,6%	0,3%	9,7	7,2-13,1	349,3	<0,05
<b>SFA</b>	<b>13,6%</b>	<b>6,7%</b>	<b>2,1</b>	<b>1,9-2,3</b>	<b>271,1</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>MFIU</b>	<b>6,8%</b>	<b>2,7%</b>	<b>2,5</b>	<b>2,2-2,9</b>	<b>208,2</b>	<b>&lt;0,001</b>
Mort perpartum	4,4%	2,2%	1,4	1,2-1,6	20,0	<0,05
Mort pendant la réanimation	0,8%	0,7%	1,1	0,7-1,5	0,4	>0,05
Mort entre J1 -J7	2,7%	1,2%	2,3	1,8-2,8	65,2	<0,001
<b>Prématurité</b>	<b>20,6%</b>	<b>9,4%</b>	<b>2,5</b>	<b>2,3-2,7</b>	<b>525,5</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>PPN</b>	<b>43%</b>	<b>21,1%</b>	<b>0,35</b>	<b>0,3-0,4</b>	<b>916,2</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Apgar anormal</b>	<b>31,9%</b>	<b>15,1%</b>			<b>13,1</b>	<b>&lt;0,05</b>

La prématurité, la SFA et la mort anté-partum étaient les complications fœtales les plus retrouvées.

11-Répartition des complications fœtales selon le type d'HTA :**Tableau n°XXV:** Répartition des complications fœtales selon le type d'HTA

<b>Complication</b>	<b>Pré éclampsie</b>	<b>HTA Chronique</b>	<b>Prééclampsie surajoutée</b>	<b>HTA gestationnelle</b>	<b>Khi<sup>2</sup></b>	<b>P</b>
<b>Prématurité</b>	<b>19,5%</b>	<b>21,9%</b>	<b>29%</b>	<b>13,4%</b>	<b>20,3</b>	<b>&lt;0,01</b>
<b>Mort périnatale</b>	<b>14%</b>	<b>19%</b>	<b>17,9%</b>	<b>4,6%</b>	<b>15,1</b>	<b>&lt;0,01</b>
<b>PPN</b>	<b>42,2%</b>	<b>40,3%</b>	<b>59,6%</b>	<b>29,5%</b>	<b>42,8</b>	<b>&lt;0,001</b>
MFIU	6,5%	8,8%	12,7%	4,6%	18,1	<0,001
Mort perpartum	4,6%	5,9%	6,0%	3,8%	2,6	≥0,05
Mort pendant la réanimation	0,9%	1,2%	0,4%	0,4%	1,7	≥0,05
Mort J1-J7	3,1%	2,6%	0,8%	1,7%	5,9	>0,05
SFC	2,7%	3,6%	5,6%	1,7%	8,8	>0,05
<b>SFA</b>	<b>14,2%</b>	<b>11,4%</b>	<b>12,7%</b>	<b>15,1%</b>	<b>3,1</b>	<b>&gt;0,05</b>
Apgar anormal	28,5%	30,4%	36,9%	16,4%	23,4	>0,05

La mortalité périnatale, la prématurité, les PPN et la SFA étaient les complications fœtales les plus redoutables.

12- Répartition du transfert en néonatalogie selon le type d'HTA**Tableau n°XXVI:** Répartition du transfert en néonatalogie selon le type d'HTA

<b>Type d'HTA</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquences (%)</b>
Pré éclampsie	837/3606	18,5
HTA chronique	109/421	23,2
<b>Pré éclampsie surajoutée</b>	<b>75/252</b>	<b>29,8</b>
HTA gestationnelle	48/238	20,2
<b>Total</b>	<b>1069 /4490</b>	<b>22,9</b>

**$Khi^2= 8,3$   $ddl=3$   $P\leq 0,05$**

Environ un nouveau né sur cinq était transféré en néonatalogie.

La pré éclampsie surajoutée était la plus pourvoyeuse de transfert des nouveau-nés en néonatalogie.

13-Etudes des paramètres à l'admission :13.1-Répartition selon le résultat de la bandelette urinaire :**Tableau n°XXVII:** Protéinurie à la bandelette urinaire

<b>Protéinurie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Absente	463	9,6
Une croix	25	0,5
Deux croix	2012	41,9
Trois croix	2300	47,9
<b>Total</b>	<b>4800</b>	<b>100</b>

La protéinurie à 3 croix a été la plus retrouvée.

13.2- Etudes de la protéinurie selon le type d'HTA :**Tableau n°XXVIII:** Répartition de la protéinurie selon le type d'HTA :

<b>Protéinurie</b>	<b>Prééclampsie</b>	<b>HTA Chronique</b>	<b>Prééclampsie surajoutée</b>	<b>HTA gestationnelle</b>	<b>Total</b>
Absente	-	402 (97,4%)	-	61 (65,4%)	463 (9,6%)
Une croix	-	10(2,6%)	-	15 (14,4%)	25 (0,5%)
Deux croix	1918(40,7 %)	-	94 (28,2%)	-	2012(41,9%)
Trois croix	2138(59,3 %)	-	162 (71,8%)	-	2300 (47,9%)
<b>Total</b>	<b>4056 (100%)</b>	<b>412(100%)</b>	<b>256 (100%)</b>	<b>76 (100%)</b>	<b>4800(100%)</b>

**$\chi^2=4483,9$  ddl=9 P<0,001**

La protéinurie à 3 croix était retrouvée en cas pré éclampsie et de pré éclampsie surajoutée avec respectivement 59,3% et 71,8%.

12-Répartition selon le traitement anti hypertenseur institué :

Les traitements étaient institués dès l'admission dans le service. Après ils étaient ajustés en fonction de l'évolution des chiffres tensionnels et enfin par les cardiologues.

Les schémas thérapeutiques les plus utilisés étaient les suivants :

Antihypertenseur central : alpha méthyldopa

Inhibiteurs calciques : Nicardipine injectable et la nifédipine

**Monothérapie: 29,1%**

➤ Antihypertenseurs centraux: 1194 (23,92%)

➤ Inhibiteurs calciques : 256 (5,07%)

**Bithérapie :**

- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques : 1211 (39,9%)
- Antihypertenseurs centraux + Sulfate de Magnésium : 254 (5,1%)
- Inhibiteurs calciques + Sulfate de Magnésium : 134(2,6%)
- Antihypertenseurs centraux + Aspirine : 18
- Antihypertenseurs centraux + Diazépam : 10
- Antihypertenseurs centraux + Bêta bloquants : 7
- Inhibiteurs calciques + Aspirine : 4

**Trithérapie :**

- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques +Sulfate de magnésium: 721 (14,5%)
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques +Aspirine : 17
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques +Bêtabloquants : 14
- Antihypertenseurs centraux +Diurétiques + Sulfate de Magnésium : 9
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques + Diazépam : 9
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques +IEC : 4

**Tableau n°XXIX** : Répartition du traitement médical en fonction du type d'HTA

Traitement médical	Pré éclampsie	HTA chronique	Pré éclampsie surajoutée	HTA gestationnels
<b>Antihypertenseur centraux</b>	2742(76%)	306(72,7%)	189(75%)	133(55,9%)
<b>Inhibiteurs calciques</b>	1942(53,9%)	174(41,3%)	149(59,1%)	89(37,4%)
<b>Diurétiques</b>	17(0,5%)	3(0,7%)	5(2%)	1(0,4%)
<b>IEC</b>	4(0,1%)	0	1(0,4%)	0
<b>Beta bloquants</b>	19(0,5%)	5(1,2%)	5(2%)	6(2,5%)
<b>Diazépam</b>	33(0,9%)	0	4(1,6%)	0
<b>Sulfate de magnésium</b>	1022(28,3%)	23(5,5%)	84(33,3%)	18(7,6%)
<b>Aspirine</b>	15(0,4%)	26(6,2%)	15(6%)	5(2,1%)

# ***Chapitre 4 : 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 à Bamako. 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 transversale rétrospective sur une période de 10 ans. Ceci a permis de faire le point sur la question dans notre service, qui est un centre de niveau III dans le district de Bamako, et qui de par sa situation reçoit les références des différents centres de la ville voir des autres régions. Au cours de notre étude nous avons rencontrés différentes difficultés dont la principale a été l'absence de certaines informations dans les dossiers, ceci probablement dû à :

-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'où 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 de l'HTA au cours de la grossesse**

Ce travail a été fait sur une décennie et est l'un des plus importants au Mali dans l'étude de l'HTA au cours de la grossesse de par sa taille, par l'analyse et l'appréciation des différents types d'HTA. La fréquence de l'HTA parmi l'ensemble des admissions en obstétrique était de 16,5%. Cette fréquence est de 2,9% au deuxième trimestre et atteint 16% au troisième trimestre. ce taux de 16,5% se rapproche de ce lui de Diallo F [10] qui retrouve en 2006 un taux de 16%. Ceci peut s'expliquer par le fait que les deux études ont été réalisées dans le même service avec des échantillons de grande taille. Il était plus élevé par rapport à tous les autres travaux rapportés au Mali (tableau [N°XXX] ci-dessous). Ceci est dû à l'approche méthodologique en premier lieu. Il faut également signaler que notre service est un service de référence recevant les urgences en provenance de toutes les structures de la ville de Bamako qui ne disposent ni d'unité de néonatalogie, ni d'unité de réanimation adulte pour la prise en charge des complications sévères d'HTA

comme l'éclampsie, l'HRP, etc. Enfin il y a l'influence de l'existence d'un dossier obstétrical systématique complété pour chaque admission au cours de l'épisode gravido-puerpérale et l'informatisation prospective au jour le jour de chaque dossier. Ceci minimise les pertes d'informations par rapport aux études avec une fiche d'enquête et un seul enquêteur qui ne peut pas être présent 24 h sur 24 pendant toute la durée de l'étude.

**Tableau n°XXX:** Comparaison de notre étude avec les résultats d'autres auteurs maliens

<b>Auteurs Nationaux</b>	<b>Année</b>	<b>Lieu</b>	<b>Taille</b>	<b>Type d'étude</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Sangaré AG	1984	8 CDS	6916	Prospective	2,12
Soumaré M.D	1991-94	HPG	296	Rétrospective	7,05
Sanogo A	1998-2000	René Cissé / Cardio	60	Prospective longitudinale	1,36
Doumbia M.K	2000-03	CSref V	348	Rétrospective	1,23
<b>Diallo F</b>	<b>2003-06</b>	<b>HGT</b>	<b>2086</b>	<b>Rétrospective</b>	<b>16</b>
Diabate M.M	2007-08	CSref CII	120	Descriptive analytique	2,6
Diallo B.D	2008-10	CSref Ségou	200	Prospective	4,91
Thierno Oumar	2009-10	CHU-PtG	258	Prospective	6,5
Ibringo L	2012-13	Csref Mopti	300	Descriptive prospective	6,79
<b>Notre étude</b>	<b>2003-12</b>	<b>CHU-GT</b>	<b>4990</b>	<b>Rétrospective</b>	<b>16,5</b>

**Tableau n°XXXI:** Comparaison de notre étude avec les résultats d'autres auteurs africains.

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Lieu</b>	<b>Taille</b>	<b>Type d'étude</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Bah AO et coll	1997-99	Guinée Conakry	226	Prospective/ descriptive	17,0
Thiam M et coll.	1998-2000	Sénégal	94	Cas témoin	3,9
Vangeenderhuysen CH et coll.	1995-96	Niger	112	Cas témoin	9,7
Mboudou et coll	2005-06	Cameroon	234	prospective	8,2
<b>Notre étude</b>	<b>2003-12</b>	<b>CHU-GT</b>	<b>4990</b>	<b>Rétrospective</b>	<b>16,5</b>

### **3- Pronostic Materno-Fœtal**

L'association HTA et grossesse est une urgence médico-obstétricale de par ses complications materno-fœtales ; de ce fait elle demeure une préoccupation majeure des obstétriciens, des réanimateurs, des cardiologues et des néonatalogistes.

#### **3-1- Pronostic Fœtal**

Toutes les études faites au Mali (Tableau n°XXXII) s'accordent sur le mauvais pronostic fœtal et néonatal en cas d'association HTA et grossesse. Aussi nous avons retrouvé 6,8% de MFIU d'où une nette amélioration par rapport au taux que retrouve Diallo F dans le même service en 2006 qui est de 10,9%. Cette amélioration pourrait s'expliquer par l'amélioration constante de notre plateau technique au fil des années et par la proximité d'un service de néonatalogie, facteurs qui plaident en faveur de l'amélioration de la prise en charge. Le CHU-GT est donc la structure où la fréquence de l'HTA est plus élevée mais le pronostic reste le meilleur d'où l'intérêt du système référence / évacuation. Lorsque des menaces de survie sont notées chez le fœtus ou des complications importantes

diagnostiquées chez la mère, une concertation entre pédiatres, anesthésistes, réanimateurs et obstétriciens permet de décider d'une extraction fœtale avant une éventuelle MFIU.

**Tableau n°XXXII:** Pronostic materno-fœtal dans la littérature malienne

<b>Auteurs</b>	<b>Lieux</b>	<b>Année</b>	<b>Mortalité maternelle</b>	<b>Mortalité fœtale</b>
Kouyaté.M. D	CSRef V	2006	1,2%	MFIU=25,6%
Fomba.D.N	CSCCom II	2005	2,4%	MFIU = 64,7%
Soumaré.M. D	HNPG	1991-94	6,05%	14,94%
Sangaré.AG	Multicentrique	1984	-	13,33%
Sanogo.A	Renée Cissé	98-2000	-	18,3%
<b>Diallo F</b>	<b>CHU GT</b>	<b>2003-06</b>	<b>2,4%</b>	<b>MFIU = 10,9%</b> <b>MPP = 5,9%</b> <b>j1-j7 = 3,4%</b> <b>MPN = 15,8%</b>
Thiero O	CHU pt G	2009-10	0,4%	MFIU = 5,5%
Diallo BD	Csref Ségou	2008-10	0,5%	MFIU = 4,5%
Ibringo L	Csref Mopti	2012-13	1%	MFIU= 26,3%
<b>Notre étude</b>	<b>CHU GT</b>	<b>2003-12</b>	<b>2,7%</b>	<b>MFIU = 6,8%</b> <b>MPP = 4,4%</b> <b>J1-j7 = 2,7%</b> <b>MPN = 13,8%</b>

**Tableau n°XXXIII :** Pronostic foetal dans la littérature Africaine

<b>Auteurs</b>	<b>Lieux</b>	<b>Année</b>	<b>Mortalité foetale</b>
Sumulu et Coll	Turquie	1989	MFIU= 60%(si éclampsie)
Touré.I.A et coll	Niger	1990	MFIU= 11,4%
Bah.A.O et Coll	Niger	1997-99	MFIU= 28,88%
Thiam M et coll.	Sénégal	1998-2000	MFIU=50%
Notre étude	CHU-GT	2003-12	MFIU=6,8%

Nous avons comparé nos résultats avec ceux d'autres auteurs. Le tableau n°XXXIII représente une revue de la littérature internationale sur le pronostic foetal de l'association HTA et grossesse. En ce qui concerne le PPN, son taux varie selon les auteurs et le type d'étude, dans notre étude son taux associé à l'HTA est de 43%, ceci est nettement plus élevé que ceux des études nationales. De même que celle de Diallo F qui retrouve 29,6%. Globalement, presque tous les autres auteurs évoqués ici, retrouvent des taux plus élevés de PPN en cas de pré éclampsie tandis que dans notre étude telle que celle de Diallo F [10] le taux le plus élevé de PPN a été observé en cas de pré éclampsie surajoutée (59,6%). Ce taux corrobore avec le taux élevé de SFC dans ce type.

Par contre, nos taux d'accouchement prématuré font partie des plus faibles de la littérature présentée ici quelques soit le type d'HTA. Une explication pourrait être l'attitude beaucoup plus interventionniste des auteurs des pays développés où le plateau technique permet un élevage harmonieux et à moindre risque des grands prématurés. L'extraction est le seul traitement avéré de la maladie hypertensive au cours de la grossesse [29]. Cependant, même cette attitude n'améliore pas les pronostics foetal/ néonatal qui sont nettement plus élevés dans notre étude comme en témoigne les taux de MPN du tableau n°XXXIII ci dessus.

### **3.2- Pronostic Maternel**

Les complications ont été multiples dont les plus fréquentes sont l'éclampsie avec 25,9%, l'HRP avec 4,6% et un taux de létalité à 2,7%.

Ce taux de 25,9% d'éclampsie est comparable à ceux retrouvés dans plusieurs études faites au Mali comme indiqué dans le tableau ci-dessous. 44,1% de ces éclampsiques n'ont pas réalisées de CPN pendant leur grossesse, ce qui confirme l'importance de la CPN pour détecter précocement les facteurs de risques et les pathologies associées à la grossesse. Par contre dans les pays développés la réalisation des CPN de qualité est de règle, raison pour la quelle les complications sont minimales.

Le taux de 4,6% que nous avons retrouvés pour l'HRP est également comparable à ce que retrouvent plusieurs études au Mali.

La mortalité maternelle est un problème de santé publique dans les pays africains surtout ceux de la zone tropicale tel que le Mali. Notre taux est plus élevé que ceux des études faites au Mali, mais proche de celle de Diallo F [10] qui retrouve une létalité à 2,5% dans le même service ; Ceci peut s'expliquer par le fait que notre centre est une institution hospitalière de niveau 3, qui de ce fait reçoit la majorité des cas d'HTA sur grossesse venant des différents centres de la ville souvent déjà compliqués. Ce centre a l'avantage d'être doté des services de réanimation et de néonatalogie pour la prise en charge des complications. Dans notre série, cette mortalité était essentiellement en rapport avec la sévérité des complications, principalement l'éclampsie avec un taux de 65,6% et l'HRP avec un taux de 7,2% des décès causés par l'HTA. Ces chiffres démontrent une fois de plus la sévérité extrême de ces deux pathologies telles que décrites par certains auteurs [21]. De même nous remarquons que l'HTA associée à la grossesse est la première cause de mortalité maternelle dans le service avec un taux de 23,7% soit 125/527 décès sur cette décennie. Malgré les efforts au fil des années il n'y a eu point d'amélioration du pronostic maternel en ce qui concerne cette pathologie.

**Tableau n°XXXIV : Complications maternelles au Mali**

<b>Auteurs</b>	<b>Lieux</b>	<b>Année</b>	<b>Eclampsie</b>	<b>HRP</b>	<b>Mortalité maternelle</b>
<b>Diallo F</b>	<b>CHU GT</b>	<b>2003-06</b>	<b>28,9%</b>	<b>4,1%</b>	<b>2,4%</b>
Thiero O	CHU pt G	2009-10	29,5%	18,2%	0,4%
Diallo BD	Csref Ségou	2008-10	19%	10,5%	0,5%
Ibringo L	Csref Mopti	2012-13	21%	16,3%	1%
<b>Notre étude</b>	<b>CHU GT</b>	<b>2003-12</b>	<b>25,9%</b>	<b>4,6%</b>	<b>2,7%</b>

#### **4-Traitement**

La prise en charge des patientes a consisté : Au repos voir l'hospitalisation, aux conseils hygiéno-diététiques, au traitement médical et/ou au traitement obstétrical.

##### **4.1-Les conseils hygiéno-diététiques**

Le repos physique en décubitus latéral gauche, prévenir l'anxiété par la mise en confiance de la patiente et le régime normo sodé étaient les moyens les plus conseillés. Ceci est recommandé par plusieurs auteurs tels que **Merger R et coll. [21]**

##### **4.2-Traitement médical**

Il a été administré soit par voie orale (dans l'HTA modérée) ou par voie parentérale (dans l'HTA sévère)

Les Antihypertenseurs utilisés ces dernières années dans le traitement de l'HTA associée à la grossesse sont essentiellement les inhibiteurs calciques dominés dans notre série par la nifédipine ou la nicardipine injectable et les Antihypertenseurs centraux dominés par l'alpha méthyl dopa.

En fonction de la gravité, nous avons fait des associations: nous avons opté pour une monothérapie dans 29,1% avec des antihypertenseurs centraux dans 23,9% des cas ; **une bithérapie avec antihypertenseurs centraux et inhibiteurs calciques dans 39,9%, elle a été la combinaison la plus utilisée sur cette décennie** ; une trithérapie à base des deux antihypertenseurs précédents associée au sulfate de magnésium dans 14,5% des cas.

Ces taux sont nettement supérieurs au taux que retrouve **DIALLO F [10] dans le même service en 2006 : une bithérapie à 24% avec des inhibiteurs calciques et antihypertenseurs centraux**. Ceci peut s'expliquer par le fait que notre étude s'est faite sur une décennie. Au fil des années cette bithérapie est de plus en plus utilisée et préconisée par des auteurs afin de maîtriser le plus vite la TA des patientes ; **THIERO O [24]** et **IBRINGO L [27]** .

L'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention de l'éclampsie est une étape importante du traitement si nécessaire. Nous l'avons associé aux antihypertenseurs centraux et aux inhibiteurs calciques dans 14,5% des cas, cette administration était systématique les 5 dernières années en cas de pré éclampsie sévère et de pré éclampsie surajoutée sévère. Ceci est comparable au taux retrouvé par DIALLO F [10] soit 12%. L'intérêt de cette utilisation du sulfate de magnésium en association à un ou deux antihypertenseurs est nécessaire pour la prévention de la survenue d'une éclampsie. Ceci est confirmé et préconisé par GOITA L [28], à travers une étude sur l'intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la pré éclampsie.

#### 4.3- Traitement obstétrical

Dans notre série l'accouchement par césarienne a été fait dans 50,7% dans le groupe des HTA et 27,1% dans le groupe des gestantes non hypertendues ; ces taux sont comparables à ceux de DIALLO F [10] soit 50,4% et 23,5%, ceci démontre une fois de plus l'importance de l'évacuation utérine lors de la survenue des complications pour la prévention de la morbi-mortalité materno-foetale.



## **CONCLUSION**

Nous avons effectué une étude transversale rétrospective portant sur l'HTA associée à la grossesse, qui est une affection fréquente. Sa fréquence était de 16,5% dans notre étude.

Le type I (pré éclampsie) en constitue le sous-groupe le plus fréquent avec 42,3% et la plus redoutable à cause de sa morbidité et de sa mortalité fœto-maternelle élevées.

Les facteurs de risque étaient dominés par le jeune âge, la primiparité, l'antécédent familial, personnel et obstétrical d'HTA.

Les complications maternelles étaient à type de:

- Eclampsie ;
- HRP;
- Décès maternels ;

Les complications fœtales étaient dominées par:

- Le PPN;
- La prématurité ;
- La MFIU;

Ainsi l'HTA associée à la grossesse demeurent encore une cause majeure de morbidité et de mortalité materno-fœtale dans plusieurs régions du globe surtout en Afrique sub-saharienne 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.

## **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 :**

- Augmenter les capacités d'accueil des services de réanimation de la ville
- Doter les services de gynécologie obstétrique des CHU d'un matériel minimum de réanimation à la maternité pour assurer la prise en charge initiale de ces urgences gravissimes avant le transfert au service de réanimation
- Améliorer le système de référence / évacuation afin d'améliorer le pronostic materno-fœtal en allant vers les structures de santé périphériques et tous les centres supposés référer ce type de patientes afin de les sensibiliser sur la nécessité de les référer au plus vite dans le respect des normes prescrites.
- Assurer le recyclage fréquent et régulier de tous les agents intervenant dans la prise en charge de la femme enceinte hypertendue.
- Sensibiliser la population sur l'intérêt de la CPN et les signes de dangers au cours de la grossesse à travers les médias de larges portées (journaux, radios, télévisions).

### **□ A l'endroit du personnel de santé :**

- Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse à tous les échelons du système de santé.
- Prendre correctement la TA au cours des CPN afin de dépister précocement toute élévation anormale des chiffres tensionnels.
- Respecter le système de référence/évacuation
- Sensibiliser les gestantes suivies sur l'importance des CPN ; et rechercher les facteurs de risque d'HTA et grossesse à la première CPN.

- Les gestantes présentant une HTA même limite ou celles ayant des ATCD d'association HTA et grossesse doivent être suivies par un personnel qualifié pour améliorer le pronostic maternel et fœtal.

□ **Aux femmes enceintes :**

- Commencer les CPN à partir du premier trimestre de la grossesse et respecter rigoureusement les rendez-vous de CPN pour ne pas être surprises par les complications graves de l'HTA au cours de la grossesse
- Si le traitement est ambulatoire, respecter exactement les prescriptions médicales à domicile.

## **REFERENCES :**

### **1- OMS**

Lutte contre l'HTA.

Rapport d'un comité OMS d'experts, N°842, P42 – 43.

### **2- Lansac J ; Berger C ; Magnin G.**

Hypertension artérielle et grossesse. *Obstétrique pour le praticien. Masson 3<sup>ème</sup> édition, 1997, 165-176*

### **3- Cissé C T; Ewagnignon E.; Hojeige A.; Diadhiou F.**

Eclampsie en milieu africain: Epidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. Le séminaire des hôpitaux de Paris; DA. 1997; vol. 73; N 33-34; PP. 1062-106

### **4- Touré I A ; Brah F ; Prual, A**

Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : Etudes Cas/Témoins à propos de 70 cas. *Médecine d'Afrique Noire 1997,44 (4), 205-208*

### **5- Vangeenderhuysen Ch ; Banos J P ; Amadou I A.**

Hypertension artérielle au cours du troisième trimestre de la grossesse. Études des facteurs de risque aisément identifiables à la première consultation prénatale au Niger. *Rev.Fr.Gynécol.Obstét 1999, Vol 94 (5) ,369-373*

### **6- Bah, A O ; Diallo M.H ; Conde A M ; Keita N.**

Hypertension artérielle et grossesse : Mortalité maternelle et périnatale, *Médecine d'Afrique Noire 2001, 48(11) ,461-464*

### **7- 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, Vol 83 (02), 67-72(31)*

### **8- Sangaré A G.**

Hypertension artérielle gravidique et éclampsie à Bamako ; *Thèse Med, Bamako, 1985 ; 15*

**9- DIABATE M M.**

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSRef CII du District de Bamako (*Thèse : Med*). Bamako : FMPOS ; 2009 .

**10- DIALLO D Fatoumata.**

Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré (thèse : Med). Bamako : FMPOS ; 2008.

**11- DIALLO D Boubacar.**

HTA et grossesse a l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou (thèse :Med). Bamako. FMOS ; 2012.

**12- EDS IV.**

Cellule de planification et des statistiques du ministère de la santé/direction nationale des statistiques et de l'informatique.

**13- Torgersen K C L ; Curran C A.**

A Systematic Approach to the Physiologic Adaptations of Pregnancy. *Crit Care Nurs Q Vol. 29, (1), 2-19*

**14- BEAUFILS M; UZUNS.**

Hypertension et grossesse : physiopathologie, traitement, prévention.  
Rev Prat (Paris) 1993, 15. 1973-1977

**15- ZHOU Y; DAMSKY C H; FISHER S J.**

Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblast to mimic a vascular adhesion phenotype. *J Clin Invest 1997, Vol 99, 2152-2164*

**16- WHEELER T; ELCOCK C L ; ANTHONY F W.**

Angiogenesis and the placental environment. *Placenta 1995, Vol 16, 289-96*

**17- Sherwood L.**

Physiologie humaine 2<sup>ème</sup> édition. *DeBoeck Université, Paris, 2000 ,674 p*

**18- Beaufils M.**

Hypertension gravidique  
Edition Techniques. Encyclo. Méd. Chir. (Paris-France), Cardiologie-Angéologie, 1994,11-301-K-10, 9 P.

**19- American College of Obstetricians and Gynecologists .**

Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia  
*ACOG Practice, 2002, Bulletin 99 (vol 33), Obstet Gynecol ,159-167*

**20- Beaufils M**

Encycl Med Chir hypertension gravidique, néphrologie urologie 18-058-D10, gynécologie/obstétrique 5-036-A-10, cardiologie 11-302-K-10, 2001,15P

**21- Merger R; Levy J. Melcaior J.**

Précis obstétrique. 6 éditions Masson 2006. P 414 – 438

**22- Deis S ; Haddad B.**

Principales complications de la grossesse. *Revue du praticien* 2006, Vol 56 ,1033-1038

**23- Tunisie médicale** 2005, Vol 83 (02), 67-72(31)

**24- Thiero Omar**

Association H.T.A. ET grossesse dans le service de gynecologie obstétrique du C.H.U. du POINT-G du 1ER Janvier 2009 au 31 Decembre 2010 (2 ANS)  
Thèse med Bamako, 2012

**25- Lansac J; Berger C ; Magnin G.**

Hypertension artérielle et grossesse. *Obstétrique pour le praticien. Masson* 6<sup>ème</sup> édition, 2010, 165-176

**26- Bah AO; Diallo MH; Diallo AAS; Keita N; Diallo MS**

Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. *Médecine d'Afrique Noire* 2000, 47 (10) ,422-(3)

**27- IBRINGO Lassina .**

Hypertension Artériel et grossesse à l'Hôpital SOMINE DOLO de MOPTI. (Thèse : Méd).Bamako : FMOS 2014.

**28- GOITA Lassina ;**

Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge du pré éclampsie au service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURRE

(Thèse : Méd.). Bamako : FMOS 2008

**29- Grujić I ; Milasinović L.**

Hypertension, pre-eclampsia and eclampsia-monitoring and outcome of pregnancy. *Med Pregl Nov-Dec2006, Vol 59 (11-12) ,556-59*

**30- Sumulu M; Ildentz N; Ozel.**

The incidence of pregnancy included hypertension in Southeds Turkey.*Int.J.Gynecolog.Obstet 1989, 211-215*

**31- Touré I A; Brah F ; Prual A.**

Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : Etudes Cas/Témoins à propos de 70 cas. *Médecine d'Afrique Noire 1997,44 (4), 205-208*

**32- Bah A O; Diallo M H ; Diallo A A S; Keita N; Diallo M S.**

Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. *Médecine d'Afrique Noire 2000, 47 (10) ,422-425*

**33- Mboudou E T ; Foumane P; Priso E B; Dohbit J; J Ze Minkande ; Nkengafac W M ; Doh A S.**

Hypertension au cours de la grossesse: Aspects cliniques et épidémiologiques à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, Cameroun. (Thèse : med). Yaoundé : FMSB 2009

## **Annexes**

### **FICHE SIGNALITIQUE :**

**Noms :** KEMBOU FEUKOU

**Prénoms :** Fabrice

**Adresse email :** kembou88@gmail.com

**Titre de la thèse :** Hypertension artérielle et grossesse au CHU-GT

**Année de soutenance :** 2013 -2014      **Pays d'origine :** CAMEROUN

**Lieu de dépôt :** Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

**Secteur d'intérêt:** Obstétrique

#### **Résumé :**

**Objectif.** Etudier l'association hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré de janvier 2003 à décembre 2012.

**Méthodologie :** Il s'agit d'une étude transversale rétrospective allant du 1er janvier 2003 au 31 Décembre 2012 soit une période de 10 ans. L'étude a portée sur toutes les femmes admises au cours de la gravido-puerpéralité dans le service de gynécologie et d'obstétrique du **CHU-GT**.

#### **Résultats :**

Sur 30323 femmes admises en obstétrique au cours de cette décennie, 4990 présentaient une hypertension artérielle sur grossesse soit une prévalence de 16,5%.

Nous avons identifiés plusieurs facteurs de risque : Nulliparité, grande multiparité, primigestité, l'âge inférieur ou égal à 19 ans et supérieur ou égal à 35ans, les ATCD familiaux d'HTA ou de diabète, les ATCD médicaux personnels d'HTA et les ATCD obstétricaux d'HTA et d'éclampsie.

Le type I (pré-éclampsie) constituait le sous groupe le plus fréquent avec 79,6% au troisième trimestre et la plus redoutable à cause de sa morbidité et de sa mortalité fœto-maternelle élevées.

Le pronostic materno-fœtal a été marqué par l'apparition de nombreuses complications dont les PPN, la MFIU et la prématurité chez le fœtus avec des fréquences respectives de 43% ; 6,8% ; 20,06% et l'éclampsie, l'HRP, les décès maternels chez la mère avec des fréquences respectives de 25,9% ; 4,6% et 2,7%.



Le traitement médical le plus utilisé à été les antihypertenseurs centraux (alpha méthyl dopa), les inhibiteurs calciques (nifédipine et nicardipine) et du sulfate de magnésium; et obstétrical la césarienne dans 50,7% des cas.

La prise en charge adéquate de cette pathologie nécessite une bonne collaboration entre gynécologues obstétriciens, cardiologues, anesthésistes réanimateurs et pédiatres néonatalogistes.

**Mots clés** : Grossesse, HTA, complications, antihypertenseurs.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure**