

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2004-2005

N°...../

***HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE DANS LE
SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DE
L'HOPITAL GABRIEL TOURE
A PROPOS DE 120 CAS***

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2005
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie
Par

Monsieur Seydou Z. DAO

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT : Professeur Mamadou Koureissi TOURE

MEMBRE : Docteur Abdoulaye DIALLO

MEMBRE : Professeur Mamadou TRAORE

CO-DIRECTEUR : Docteur Youssouf TRAORE

DIRECTEUR DE THESE : Professeur Amadou Ingré DOLO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2004 – 2005

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE.

SECRETAIRE PRINCIPAL : YE MENIGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE.

AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale et thoracique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique

Monsieur Seydou Z. DAO

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie -Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie - Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie – Traumatologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie-Obstétrique
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Aly TEMBELY	Gynécologie Obstétrique
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	O.R.L
Mr Samba Karim TIMBO	O.R.L

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Monsieur Seydou Z. DAO	

Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie–Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie chef de D.E.R
Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
Mr. Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr.Massa SANOGO	Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie

Monsieur Seydou Z. DAO

Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie organique

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Mangara M. BAGAYOGO	Entomologie moléculaire
Mr Guimogo DOLO	Entomologie moléculaire
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie moléculaire
Mr Djibril SANGARE	Entomologie moléculaire
Mr Mouctar DIALLO	Biologie parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary Sacko	Biochimie

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie

Monsieur Seydou Z. DAO

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie

Monsieur Seydou Z. DAO

Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hepato-gastro-Entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
-------------------------------	-------------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

Monsieur Seydou Z. DAO

4. MAITRE ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

5. ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef de D.E.R.
---------------------	--------------------------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

4. MAITRE ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane DICKO	Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

Monsieur Seydou Z. DAO

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie affectueusement cette thèse à :

Ma mère : Fanta DAO

Courageuse et dévouée, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection qui nous ont toujours apporté réconfort et consolation. Même si je n'ai pas été tout le temps à tes côtés, tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions.

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

Tu t'es toujours privée de tout pour que nous n'enviions personne ;

Tu as toujours su répondre à notre appel dans les moments difficiles

Tu as toujours su nous inculquer les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse ;

Je ne saurai jamais te remercier assez.

Ce travail est le fruit de tes efforts.

Seul Dieu peut te gratifier de tout ce tu as fait pour nous ;

Que Dieu le tout puissant t'accorde longue vie, bonne santé et surtout plein de bonheur et qu'il puisse nous donner les moyens nécessaires pour que nous puissions toujours nous battre pour toi dans la vie.

Amen!

Mon père : Lamine Zana DAO

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

Trouve ici cher père la récompense de vos immenses sacrifices.

Ma marâtre : Niéfila DAO

Merci pour ton affection et ton soutien tout au long de mes études. Ce travail est le résultat de mon attachement et de mes sentiments pour toi.

Mes frères et sœurs :

Kadiatou, Aminata, Daouda, Issa, Oumar, Sidiki, Sitan, Awa

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

Soyons et restons unis dans la vie. Seul le travail est souverain pour éviter l'humiliation et vaincre l'ennemie

Puisse le Tout Puissant nous donner longue vie et bonne santé pour accomplir ce devoir.

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

**Mon oncle maternel et ma tante : Bréhima DAO et Sanata
COULIBALY**

Vous m'avez aimé au même titre que vos enfants ; j'ai bénéficié de votre amour, de vos bénédictions, de vos conseils. J'ai apprécié vos qualités si rares aujourd'hui. Homme de parole, courageux, sage, loyal, généreux. Ce travail est l'une des récompenses de votre assistance. Je ne saurai vous remercier assez

Mes cousins et cousines :

Karamoko, Amadou, Mariam, Sitan, Korotoumou, Bintou,
Dramane

Sans vous, cette thèse n'aurait sans doute pas été ce qu'elle est aujourd'hui. Ce travail est le fruit de votre générosité et de votre dévouement. Votre aide tant moral que financier n'a jamais fait défaut.

Retrouvez ici chers, ma profonde reconnaissance.

Que le bon Dieu puisse pérenniser l'amour et le respect qui nous unis.
Les mots me manquent pour exprimer tout ce que je ressens pour vous.

REMERCIEMENTS

Mes oncles paternels : Madou et fousseny DAO

Votre sens du devoir et vos conseils nous ont permis d'égaliser nos collègues. Trouvez ici toute ma reconnaissance.

Tous les habitants de la commune rurale de Kéméni dans la préfecture de Bla

Mes amis et les enseignants de l'école fondamentale de Kéméni et de Bla.

Mon tuteur à ségou et sa famille ; les familles Konté et Bah à Ségou

Votre soutien a été déterminant dans le déroulement de mes études. Durant mon séjour j'ai bénéficié des meilleures conditions pour mener à bien mes études.

Mes collègues et amis du Lycée Abdoul Karim Camara dit Cabral (LAKCC).

Au professeur Albert Yénimégué Dembélé : secrétaire principal de la FMPOS

Personne ressource, homme franc, sincère et disponible

Merci pour votre aide dans l'acquisition de cette thèse ; votre disponibilité et vos conseils ont été d'un apport considérable dans la réalisation de cette thèse.

Aux gynécologues obstétriciens

Docteurs : Wane Assitan N'Diaye ; Daou Amalle Keita ; Samaké Abdrahamane ; Soumaré Modibo ; Tégueté Ibrahim ; Kané Famakan ; Haïdara Oumar Cherif ; Mounkoro Niani ; Diakité Salif ; Diallo Fanta Sambou Diabaté.

La rigueur et la qualité scientifique de votre enseignement ; votre disponibilité constante ainsi que les qualités humaines qui vous caractérisent ont forcé notre admiration.

Merci pour vos conseils et le soutien. Je formule des vœux sincères pour vos bonheurs respectifs.

Aux docteurs : Sema Keita, Dounia Kananbaye, Seydou Fané, Issa Diarra, Cheickna Sylla, Seydou Traoré, Michel Sangaré, Mahamadou Coulibaly, Alou Bagayogo, Muriel Jeanne Hortense Kom Mogto, Koné Moussa, Adama Koné.

Aux internes :

Saoudatou Tall, Moumine Ouattara, Sadio Sissoko, Tiamba Cissoko, Egah Kodjo dit Kelly, Badra Aliou Ballo, Laya Dolo, Carine Rosine Foudjet, Sandrine Eyoko Heba, Amadou Fomba, Yssouf Koné, Daouda Doumbia, Keka Diarra, Kola Sow, Youssef K. Koné,

Nouhoum Camara, Djénéba Koïta, Siaka Diarra, Samuel Gandeba,
Yacouba Koné, Amadou Bocoum. Merci.

A Fatoumata Daouda Diallo : courage et merci.

A Carine Rosine Foudjet : merci de ton amitié sincère.

Aux sages femmes, infirmiers, manœuvres

Vos conseils m'ont toujours été d'un apport inestimable.

Au Dr John K. Mulbah

Vous avez été plus qu'un maître, vous avez été un ami ; votre amour pour le travail bien fait, votre humanisme, votre modestie et votre disponibilité nous ont profondément séduits. Courageux, infatigable, respectueux, nous avons admiré votre simplicité et votre attachement à notre formation.

Cette thèse est le couronnement de votre indéfectible attachement au travail bien fait.

Au Dr Muriel J Hortense Kom Mogto

Je te remercie de tout cœur pour ta précieuse amitié, en souvenir des moments heureux et les années passées ensemble qui nous ont permis de tisser des liens d'amitié profonde.

Reçois ici l'expression de ma fidèle amitié.

A la promotion 2002-2003 de la FMPOS

Certes le chemin a été long et difficile mais avec le courage nous sommes arrivés à bout. Je garderai de vous le souvenir de grands

travailleurs. Que Dieu nous protège et nous donne courage, santé et bonheur.

La vie estudiantine n'est que le début, restons toujours unis.

Au corps professoral de la FMPOS pour la qualité de l'enseignement.

Tous les étudiants ressortissants de la région de Ségou

Tous les membres de l'association des étudiants en santé de la préfecture de Bla

Tous les étudiants résidents en commune II du district de Bamako

A Mr Amadou Niass et sa femme chef de poste médical à Kéméni

Aux agents de santé de Bla

Mr Lassine Koné et sa famille, merci infiniment

A mes amis Amadou Ongoiba, Bouya Traoré, Bassirou Coulibaly, Yaya Sidibé, Cheick Oumar Sangho, Amadou Diarra.

A Mr Kassoum Coulibaly à la SONAVIE, Merci.

Tous ceux dont les noms ont été omis, l'erreur est humaine

HOMMAGES AUX MEMBRES DE JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Mamadou Koureissi TOURE

Professeur agrégé de cardiologie

Chef de service de cardiologie A de l'hôpital national du point G

Cher Maître, vous nous avez honoré en acceptant de présider ce jury. Clinicien de talent et d'expérience, nous avons été impressionné par la qualité de votre enseignement, votre sagesse et votre simplicité. Trouvez ici, cher Maître, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et juge

Docteur Abdoulaye DIALLO

Médecin Colonel, Spécialiste en Anesthésie Réanimation

**Chef Adjoint du service d'Anesthésie réanimation et des Urgences
Chirurgicales de l'HGT**

Assistant Chef de clinique à la FMPOS

Cher maître, le grand honneur que vous nous faites en acceptant de participer à notre jury nous offre l'occasion de vous exprimer notre profonde admiration et notre respect. Votre constante détermination et votre engagement pour la formation continue à travers les staffs sont connus de tous.

Veuillez trouver ici l'assurance de nos remerciements les plus sincères.

A notre Maître et juge

Professeur agrégé Mamadou TRAORE

Médecin chef du centre de santé de référence de la commune V

Membre du réseau malien de lutte contre la mortalité maternelle

Secrétaire Général Adjoint de la SAGO

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique et votre dynamisme font de vous un maître admiré et respecté. Votre simplicité et votre disponibilité nous ont séduits.

Recevez ici cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre admiration respectueuse.

Que le Tout Puissant vous accorde une longue vie.

A notre Maître et codirecteur de thèse
Docteur Youssouf TRAORE
Spécialiste en gynécologie obstétrique
Praticien hospitalier dans le service de gynécologie obstétrique de
I'HGT
Secrétaire général de la SOMAGO

Plus proche des étudiants, vous êtes pour nous un exemple de rigueur et d'amour du travail bien fait. Votre disponibilité constante et votre volonté affichée pour notre formation ont forcé notre estime. Ce travail n'aurait pu être réalisé sans vos précieux conseils et vos encouragements. Recevez ici, cher Maître, l'expression de toute notre gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur Amadou Ingré DOLO

Professeur Titulaire de Gynécologie Obstétrique à la FMPOS

Chef du service de Gynécologie Obstétrique de l'HGT

Président fondateur de la SOMAGO

Secrétaire général de la SAGO

Président du réseau national de lutte contre la mortalité maternelle

En plus de l'enseignement remarquable dont nous avons bénéficié dans votre service, vous avez cultivé en nous le savoir être et le savoir faire.

Honorable Maître, votre rigueur, votre souci constant du travail bien fait et votre faculté d'écoute ont forcé notre admiration. Vous avez par l'éloquence de vos discours, votre enseignement quotidien, et votre expérience médicale, inspiré en nous l'amour de la gynécologie obstétrique.

Votre lutte quotidienne contre la mortalité maternelle est connue de tous.

Puisse le Tout Puissant vous donner longue vie et la force nécessaire à la réalisation de vos ambitions pour la santé de la population en général et de la femme en particulier.

Soyez assuré, cher Maître, de notre reconnaissance éternelle.

ABREVIATIONS

ACOG : american college of obstetricians and gynecologists
Amp : ampoule
ATCD : antécédent
AVC : accident vasculaire cérébral
BAV : bradycardie auriculo-ventriculaire
BDCF : bruits du cœur fœtal
Cf : confert
CHU : centre hospitalier universitaire
CI : contre indication
CIVD : coagulopathie intravasculaire disséminée
cmHg : centimètre de mercure
COLL : collaborateurs
Cp : comprimé
CPN : consultation prénatale
CU : contraction utérine
DDR : date des dernières règles
DLG : décubitus latéral gauche
DPA : date probable d'accouchement
ECBU : examen cytobactériologique des urines
ECG : électrocardiogramme
ERCF : enregistrement du rythme cardiaque foetal
ES : effets secondaires
HELLP(syndrome) : haemolysis elevated liver enzyme low platlets count
HGT : hôpital Gabriel Touré
HPG : hôpital du point G
HRP : hématome rétroplacentaire
HTA : hypertension artérielle
HTAG : hypertension artérielle gravidique
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HU : hauteur utérine
IC : insuffisance cardiaque
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM : intra musculaire
IRA : insuffisance rénale aigüe
ISSHP : société internationale pour l'étude de l'hypertension de la grossesse
IV : intra veineuse
IVD : intra veineuse directe
IVL : intra veineuse lente
LA : liquide amniotique

LP : libération prolongée
MAF : mouvements actifs fœtaux
MAP : menace d'accouchement prématuré
MFIU : mort foetale in utéro
mmHg : millimètre de mercure
NFS : numération formule sanguine
NHBPEP : national high blood pressure education program
OAP : oedème aiguë du poumon
OMS : organisation mondiale de la santé
PDE : poche des eaux
PDF : produits de dégradation de la fibrine
PEC : prise en charge
RCF : rythme cardiaque fœtal
RCIU : retard de croissance intra utérin
SA : semaines d'aménorrhée
SAGO : société africaine de gynécologie et d'obstétrique
SF : souffrance fœtale
SFA : souffrance fœtale aiguë
SFC : souffrance fœtale chronique
SG : serum glucosé
SNC : système nerveux central
SOMAGO : société malienne de gynécologie et d'obstétrique
SRAA : système rénine angiotensine aldostérone
SS : serum salé
TA : tension artérielle
TAD : tension artérielle diastolique
TAS : tension artérielle systolique
TC : temps de coagulation
TCK : temps de cephaline kaolin
TP : taux de prothrombine
TS : temps de saignement
TV : toucher vaginal
TXA₂ : thromboxane A₂
< : Inférieur
> : Supérieur
≤ : inférieur ou égal
≥ : supérieur ou égal

SOMMAIRE

	Pages
I-INTRODUCTION	1
Objectifs	3
II-GENERALITES	5
1-Définitions	5
2-Classifications	6
3-Physiopathologie	8
4-Etude clinique	15
5-Evolution pronostic	23
6-Complications	25
7-Traitement	33
III-METHODOLOGIE	50
IV-RESULTATS	58
V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION	77
VI-CONCLUSION	92
VII-RECOMMANDATIONS	93
PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES	94
VIII-REFERENCES	104
IX-ANNEXES	

INTRODUCTION

OBJECTIFS

I-INTRODUCTION

La grossesse et l'accouchement sont des processus naturels considérés comme un événement heureux par la plupart des couples du monde. Parfois cette grossesse se complique de pathologies dont certaines peuvent mettre en jeu le pronostic maternel et fœtal. L'HTA au cours de la grossesse constitue une pathologie préoccupante pour l'obstétricien bien que des efforts considérables aient été effectués pour améliorer la santé maternelle et infantile. Elle pose également un problème de définition et son mécanisme physiopathologique demeure encore imprécis entraînant ainsi une diversité d'approche thérapeutique. Elle représente un motif fréquent de consultation dans nos structures socio-sanitaires et hospitalières. Le rôle du médecin généraliste et de tous les prestataires de santé est donc essentiel pour dépister ce symptôme et au besoin référer les patientes à temps à un spécialiste. Il s'agit en effet d'un véritable problème de santé publique.

Sa fréquence varie à travers le monde et dépend des critères de définitions des différents auteurs.

Aux USA et en France, elle est de 10-15% et est en nette régression du fait de la précocité du diagnostic et de la prise en charge.

En Afrique il n'existe pas d'étude multicentrique quant à l'association HTA et grossesse. La plupart des données rapportent des séries des études effectuées dans les services. Ces données sont très disparates :

- Au Niger 8,9% [73], 9, 66% [76]
- En Guinée au CHU Donka 17,05% [4]

- Au Mali 1,03% à l'HGT en 1985 [60], 7,05% en 1996 à l'HPG [66] d'HTA associée à la grossesse.

Malgré ces disparités c'est une affection redoutable par ses fâcheuses conséquences materno-fœtales surtout lorsqu'elle est associée à une protéinurie significative et éventuellement à des œdèmes (prééclampsie). Ses complications sont nombreuses et redoutables pour la mère et le fœtus. Elles sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité maternelle et fœtale très élevées. Il peut s'agir pour la mère de : l'éclampsie, l'hématome rétro placentaire, le HELLP syndrome, la CIVD ; et pour le fœtus, du retard de croissance intra utérin, de la mort fœtale in utero, de la prématurité, etc.... Si dans les pays développés ces complications sont exceptionnelles, les pays en développement paient un lourd tribut avec des taux très élevés. En effet selon la plupart des auteurs elle constitue la 3^{ème} cause de décès maternel (après les hémorragies et les infections) et la 1^{ère} cause de décès périnatal. Cette fréquence élevée s'explique par des difficultés de diagnostic, de surveillance, mais principalement des difficultés de prise en charge thérapeutique ; en effet, le bénéfice démontré du traitement antihypertenseur dans l'HTA en général n'est pas forcément transposable à la situation de la grossesse. Toute thérapeutique dans ce domaine nécessite une connaissance de la physiologie, de la physiopathologie et du type d'HTA (chronique ou induite par la grossesse). Cela nous amène à nous interroger en ces termes :

Faut-il traiter ou non ? Si oui, quand instituer le traitement et lequel faut-il adopter (médical ou obstétrical) ?

La plupart de ces questions restent sans réponse claire dans nos pays car les patientes ne sont en général pas bien suivies.

De plus, la prise en charge de l'association HTA et grossesse qui est multidisciplinaire n'est toujours pas facile à obtenir.

Au Mali, de nombreuses études ont été consacrées à cette association morbide.

L'absence d'étude cas/témoins et l'absence de données sur cette association à la maternité de l'HGT depuis 1989 nous ont amené à initier ce travail en nous fixant comme objectifs :

OBJECTIF GENERAL :

Etudier l'association hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital Gabriel TOURE

OBJECTIFS SPECIFIQUES

1-Déterminer la prévalence de l'association hypertension artérielle et grossesse dans le service.

2-Déterminer les facteurs de risque de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse dans le service.

3-Identifier les complications materno-fœtales de l'association hypertension artérielle et grossesse dans le service.

4-Déterminer les modalités thérapeutiques de l'association hypertension artérielle et grossesse dans le service.

5-Proposer une attitude thérapeutique pour l'amélioration de la prise en charge.

HYPOTHESES DE RECHERCHE :

1-La fréquence de l'association HTA et grossesse demeure élevée dans nos structures socio-sanitaires et hospitalières.

2-L'HTA associée à la grossesse semble plus fréquente chez les primipares que chez les multipares.

3-Les complications materno-fœtales de l'HTA associée à la grossesse sont toujours fréquentes dans notre pays malgré de nombreux efforts dans le domaine de la santé.

4-L'association HTA et grossesse pose des difficultés de prise en charge dans nos structures socio-sanitaires et hospitalières.

GENERALITES

II- GENERALITES

1- Définitions :

L'hypertension au cours de la grossesse n'est pas assimilable aux autres états hypertensifs et sa définition reste discutée car la pression artérielle baisse physiologiquement en début de grossesse du fait d'une vasodilatation artérielle plus marquée que l'élévation du débit cardiaque.

Au cours de la grossesse, différentes définitions ont été proposées dont la plus communément admise est la suivante :

L'hypertension se définit au cours de la grossesse par des chiffres de pression artérielle supérieure ou égale à 140 mmHg pour la PAS et /ou 90mmHg pour la PAD et ce au moins à 2 prises séparées d'au moins 4 heures chez une femme assise aussi détendue que possible (à distance de l'examen gynécologique, après 15 mn de repos), le bras à la hauteur du cœur avec un appareil adapté.

D'autres définitions méritent d'être citées :

- **Selon Lansac et Coll [41]** on considère comme anormale au cours de la grossesse toute élévation de 15 mmHg pour la PAD ou de 30 mmHg pour la PAS.

- **Selon Beaufils M et Coll [7]** on parle d'HTA de la grossesse lorsque la PAD est supérieure ou égale à 90mmHg à au moins 2 mesures successives séparées d'au moins 4 heures de temps. Cette définition tient compte de la labilité de la PAS chez la femme enceinte.

2- Classification de l'HTA au cours de la grossesse :
[66; 38;75;7;8;74].

L'HTA au cours de la grossesse n'a pas une signification univoque. Différentes classifications ont ainsi été proposées (ACOG : 1972, ISSHP : 1988, NHBPEP : en 2000). Il est à noter que toutes ces classifications tournent autour des mêmes termes et comportent les mêmes faiblesses (basées essentiellement sur la parité des gestantes et le terme d'apparition des symptômes pathologiques). Nous rappelons ici celle de l'ACOG car elle est la plus fréquente et la plus répandue ;

elle décrit 4 types d'HTA au cours de la grossesse :

Type I : Prééclampsie ou toxémie gravidique pure :

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

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

Elle représente à peu près la moitié des syndromes vasculo-rénaux de la grossesse [48].

Type II : HTA Chronique :

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

Toute HTA découverte pendant la grossesse et ne disparaissant pas en post-partum répond également à ce type.

Contrairement à la précédente, cette HTA ne fait que révéler une pathologie vasculaire ou rénale sous jacente.

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

Type III : Prééclampsie surajoutée :

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

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

Type IV: HTA gravidique ou gestationnelle ou transitoire ou isolée ou récurrente de la grossesse :

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

post-partum en raison de la possible apparition de la protéinurie.

Sa signification nosologique est totalement obscure de nos jours.

NB : • A coté de ces 4 types, nous faisons remarquer que certaines HTA au cours de la grossesse ne sont pas classables dans nos pays (femmes non suivies, HTA pendant la parturition, bilan d'HTA non réalisé).

- Certaines complications peuvent être révélatrices de la maladie ou survenir de façon concomitante à l'élévation de la pression artérielle.

3- Physiopathologie : [63;48,78;7;41;56;38;14;73].

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

Les dangers maternels et fœtaux de ces états ont été soulignés par plusieurs auteurs [73].

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

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

Classiquement on distingue 2 types d'HTA au cours de la grossesse même si les 2 partagent des risques maternels et fœtaux et un traitement presque similaires [56] :

-HTA avant la grossesse qui se subdivise en :

- HTA chronique
- La prééclampsie surajoutée**

-HTA découverte au cours de la grossesse comprenant :

- L'HTA gravidique ou isolé de physiopathologie encore obscure de nos jours.

- La prééclampsie. Cette dernière mérite une attention particulière.

Considérée comme « maladie des hypothèses » en raison des perpétuels remaniements de sa physiopathologie puisque la plupart des auteurs portaient leur attention sur la PA alors que les phénomènes clés se situaient au niveau du placenta. La prééclampsie semble livrer beaucoup de ses secrets de nos jours. A partir des modèles expérimentaux il est actuellement établi que l'origine première de la prééclampsie est un trouble de la vascularisation utéro-placentaire. L'utérus et son contenu sont donc nécessaires à son éclosion. Il s'agit d'une maladie exclusivement gravidique puisque les

modifications histologiques observées disparaissent après l'accouchement.

Bien que les modifications obstétricales n'apparaissent qu'au 3^e trimestre, les lésions vasculaires placentaires se constituent beaucoup plus tôt vers la 12^e–16^e SA et évoluent à bas bruit. Il s'agit d'un défaut de la seconde invasion trophoblastique des artères spiralées du myomètre responsables de l'irrigation placentaire. Normalement cette invasion supprime le tissu élastique et musculaire des vaisseaux entraînant la perte des récepteurs hormonaux et une dilatation passive considérable qui permet l'accroissement du débit sanguin nécessaire au bon déroulement de la grossesse. Une absence ou une invasion incomplète entraîne une vasoconstriction par augmentation de la sensibilité aux hormones pressives, un débit insuffisant avec comme conséquence une ischémie placentaire. C'est seulement à partir du seuil critique d'ischémie qu'apparaissent les manifestations obstétricales. Une fois l'ischémie installée les thérapeutiques surtout préventives n'auront pour but que de limiter les conséquences et l'étendue de cette ischémie ; son mécanisme de survenue n'est pas univoque. De nombreuses hypothèses ont été proposées et d'autres seront probablement formulées dans les années à venir. Ainsi nous pouvons retenir :

3.1- L'hypothèse mécanique : volume utérin

Elle est la plus ancienne et la plus simple.

L'ischémie résulterait de la compression de l'aorte abdominale et/ou des artères utérines avec baisse du débit des artères utérines.

C'est ainsi que les grossesses multiples et hydramnios ont été incriminées. Cette hypothèse explique la fréquence de la prééclampsie chez les primigestes aux artères peu développées.

3.2- Une pathologie vasculaire préexistante :

En général il s'agit des femmes porteuses de lourds facteurs de risque vasculaires génétiques et ou métaboliques qui seraient un obstacle à une implantation normale.

Le rôle de la génétique serait indéniable même s'il est improbable d'incriminer un gène unique en cause [63]. Il trouve son intérêt dans la fréquence de cette pathologie chez les femmes dont les sœurs, mères, et grand-mères sont hypertendues.

3.3- Facteurs immunologiques :

Le fœtus dont le capital génétique est constitué de moitié d'antigènes paternels représente une greffe semi-allogénique nécessitant un état de tolérance pour sa vie. Au cours de la grossesse il existe donc une reconnaissance des antigènes paternels et une immunisation contre ces antigènes. Une diminution de cette tolérance immunitaire maternelle aux antigènes paternels en cas de trop grande histocompatibilité entre les 2 conjoints est ainsi incriminée.

Ces faits ont été largement admis par l'observation d'incidences élevées de cette pathologie chez les primigestes, et les multigestes en cas de changement de partenaire, utilisation de préservatifs mécaniques (le degré et le mode d'exposition au sperme), grossesse après don d'ovocytes [7].

3.4-L'hypothèse de Pathologie thrombophilique préexistante : [7]

Dekker et Al. ont évoqué l'existence d'un anticoagulant circulant ou antiphospholipide, un déficit en protéine C ou S, une résistance à la protéine C activée, etc...

3.5- Pourquoi une HTA: Conséquence de l'ischémie, elle pourrait s'expliquer donc par :

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

-Un déficit de production en prostaglandines et un accroissement de production de TXA₂ (plaquettaire). Il en résulte donc une augmentation de la sensibilité aux substances vasopressives caractérisée par une perte de l'état réfractaire de l'angiotensine qui caractérise la grossesse normale.

La conséquence est une vasoconstriction artériolaire plus

***ou moins généralisée avec
augmentation des résistances
périphériques et une diminution
de la perfusion systémique.***

La stimulation du système rénine angiotensine aldostérone ne semble pas être en cause puisque l'activité rénine plasmatique est basse.

L'instabilité tensionnelle pourrait être due à une hyperréactivité vasculaire marquée aux substances pressives.

3.6- Les modifications hémodynamiques :

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

3.7- Diffusion des lésions :

La diffusion des lésions est telle que plusieurs organes ou systèmes vont être atteints. Elle est responsable de l'apparition des signes cliniques et des complications [74].

3.7.1- Cœur : L'atteinte est exceptionnelle. Toutefois les infarctus du myocarde ont été décrits.

3.7.2- Rein : il existe une réduction du débit plasmatique et de la filtration glomérulaire conséquence de l'hypovolémie alors que les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec résorption élevée de l'acide urique responsable d'une hyperuricémie. Cette dernière peut être appréciée par la mesure du volume plasmatique par la technique du bleu Evans et sur la NFS par une augmentation anormale de l'hématocrite. L'atteinte rénale combinée à la microangiopathie est responsable de l'apparition de la protéinurie. La diminution de la filtration glomérulaire se traduit à un stade tardif par l'insuffisance rénale.

3.7.3- Système nerveux central :

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

3.7.4- Foie :

L'HTA est responsable d'une augmentation des transaminases puis dans un 2^{ème} temps l'apparition de signes digestifs (douleurs épigastriques en barre, vomissements).

Lorsque les lésions hépatiques sont associées à d'autres lésions (CIVD, hémolyse) elles individualisent le HELLP syndrome.

A l'extrême on peut observer des phénomènes de thrombose comme l'hémorragie avec formation d'hématome sous capsulaire voire une rupture hépatique.

3.7.5- Sang :

Il y a une activation de l'hémostase due aux dépôts de fibrine dans le placenta et de nombreux organes avec libération de thromboplastine

tissulaire par les cellules trophoblastiques ischémisées responsables d'une CIVD. Elle doit être recherchée par le dosage de l'hémoglobine, des plaquettes et le dosage des PDF et des D. Dimères.

3.7.6- Sur le plan obstétrical :

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

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

4- Etude clinique :

4.1-La Prééclampsie :

Elle apparaît en général au 3^{ème} trimestre chez une femme en général primipare sans ATCD vasculo-rénal.

Classiquement elle est définie par une triade clinique. Actuellement les œdèmes ne sont plus un élément indispensable au diagnostic. Le tableau clinique est dominé par l'HTA auquel s'associe une protéinurie et plus ou moins des œdèmes.

Il est cependant nécessaire de rappeler les différents éléments de la triade afin de ne pas méconnaître certains cas.

- L'HTA :

Elle est révélatrice de la maladie dans la majorité des cas car diagnostiquée par la prise en charge de la TA (qui fait partie de tout examen).

Sa date d'apparition est cependant difficile à apprécier en raison de la baisse physiologique de la PA au début de la grossesse.

Il est néanmoins admis que toute HTA apparue après la 20^e SA et ne récidivant pas lors des grossesses ultérieures est induite par la grossesse (prééclampsie).

La présence de signes fonctionnels à types de céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles, sensation de mouches volantes voire baisse de l'acuité visuelle implique une surveillance accrue car témoin d'une poussée hypertensive faisant craindre une complication paroxystique.

Son retentissement fœtal n'est pas proportionnel à l'élévation des chiffres tensionnels car des MFIU ont été observées même en l'absence de chiffres extrêmement alarmants.

Pour certains le risque fœtal semble apparaître lorsque la PAD > 90 mmHg [56].

- La protéinurie:

Elle est le 2^{ème} signe clé de la prééclampsie et est de type glomérulaire avec albuminurie prédominante. Elle est dépistée aux bandelettes lors de chaque CPN. Sa découverte doit nécessiter un ECBU (afin d'éliminer une infection urinaire) et un dosage quantitatif sur les urines de 24h.

Elle est considérée comme pathologique lorsqu'elle est supérieure ou égale à 0,3g/24h (0,5g/24h pour d'autres). Au-delà de 1g elle signe une forme grave de la maladie.

- Les œdèmes :

Difficiles à distinguer des œdèmes physiologiques (présents dans 80% des grossesses normales), ils traduisent la rétention d'eau et de sodium dans

***le milieu interstitiel aux dépens
du milieu vasculaire par
modification de la perméabilité
capillaire [61]***

***Ils ont un caractère pathologique
lorsqu'ils sont d'apparition
brutale avec prise de poids (> 1 –
1,5kg/mois) effaçant les traits
(faciès lunaire), doigts boudinés
(signe de bague).***

Il s'agit d'œdèmes blancs, mous, indolores prenant le godet siégeant préférentiellement au niveau des chevilles, du visage, de la région suspubienne avec possibilité d'anasarque [66;56;61].

La prééclampsie est une pathologie pourvoyeuse de graves complications maternelles et fœtales. Il est donc nécessaire de connaître les facteurs de risques : ATCD familiaux d'HTA, obésité, diabète, primiparité, grossesse gémellaire, ATCD de complications materno-fœtales (HRP, RCIU, MFIU non expliquées), ATCD d'HTA sous œstroprogestatifs.

***L'écho doppler a une efficacité
démontrée dans la prédiction de
la prééclampsie.***

4.2- La prééclampsie sévère : [49;74]

La gravité de la prééclampsie repose sur :

Cliniquement:

- Les anomalies cardiovasculaires : PAD • 110 et/ou une PAS • 160mmHg, œdème pulmonaire.
- Les anomalies neurologiques : céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire), une hyperréflexivité ostéotendineuse.
- Les anomalies rénales : oligurie (diurèse < 20ml/h).
- Les anomalies hépatiques : douleurs en barre épigastrique, Vomissements.

Biologiquement:

- Protéinurie • 3g/24h
- Hyperuricémie • 400µmol/l
- Hypovolémie plasmatique sévère (< à 70% de la normale),
- Insuffisance rénale avec augmentation de la créatininémie au dessus de 100 µmol/l
- Augmentation des transaminases (x 2)
- Anémie marquée
- Plaquettes < 100 000/mm³
- Anomalie du temps de saignement

Signes fœtaux :

RCIU < au 3^{ème} percentile, réduction des signes de vitalité fœtale, anomalie du RCF, oligoamnios sévère anomalie vélocimétriques.

4.3-Les examens complémentaires :

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

4.3.1 NFS Plaquettes : Pouvant mettre en évidence :

- Une anémie et une hémococoncentration témoins de la fuite du sodium de l'eau du milieu vasculaire.
- Une baisse du taux des plaquettes qui si $< 100.000/mm^3$ fait craindre un HELLP syndrome avec risque de CIVD.
- Une hyperleucocytose : les leucocytes seraient impliqués dans la genèse de cette maladie

Le bilan d'hémostase (TS-TC ou TCK, TP, Fibrinogène) + PDF, plaquettes, la recherche de signes d'auto-immunité, la mesure de la volémie plasmatique (de maniement difficile) ne sont pas systématiques.

4.3.2 Bilan Rénal :

- **ECBU** : Il n'est pas systématique mais doit être demandé chaque fois qu'il y a présence d'albumine sous forme de traces dans les bandelettes.
- **Urée – Créatininémie** : Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale (conséquence de l'hypovolémie).

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

Sa valeur normale se situe entre 180 et 350 $\mu\text{mol/l}$, au delà de 600 $\mu\text{mol/l}$ le risque de MFIU est retrouvé chez 100% des femmes hypertendues [56].

Autres causes d'hyperuricémie: Restriction hydrique, nécrobiose de fibrome, crise de goutte

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

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

4 stades ont été décrits en fonction de la sévérité [66;61] :

- **Stade I** : Vasoconstriction artériolaire avec artères grêles et cuivrées.

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

- **Stade III** : Hémorragies et exsudats

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

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

4.3.4- Bilan Métabolique :

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

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

4.3.5- Bilan Hépatique :

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

4.3.6- Bilan Cardiaque :

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

- **Echo Cœur** : Pouvant mettre en évidence une atteinte de la cinétique cardiaque.

- **Radiographie Pulmonaire** : A la recherche d'une cardiomégalie.

4.3.7- L'écho doppler : occupe actuellement une place importante dans le dépistage et la surveillance des femmes enceintes car permet de suspecter la survenue d'une prééclampsie, d'un HRP, d'une MFIU, d'un RCIU. Elle doit être pratiquée chez les patientes aux ATCD vasculaires gravidiques.

4.3.8- Echographie obstétricale : [64;74]

Elle est très intéressante car elle permet d'avoir différents éléments nécessaires à la surveillance fœtale. Son rythme de réalisation dépend des moyens financiers de la gestante, des risques fœtaux et souvent de l'accessibilité de l'échographie. Elle permet :

- L'appréciation du réseau vasculaire par le doppler afin de dépister une anomalie
- L'insertion placentaire pour éliminer un HRP, un Placenta prævia.
- L'évaluation du bien être fœtal par le score biophysique de Manning : MAF, mouvements respiratoires fœtaux, tonus fœtal, quantité de LA (risque d'oligoamnios), le rythme cardiaque fœtal.
- L'évolution de la croissance fœtale par la biométrie qui à coté de la mesure de la HU est certainement le moyen le plus objectif d'évaluer une hypotrophie et surtout de la classer en harmonieuse ou dysharmonieuse.

Signes de gravité:

- Oligoamnios
- Sénescence précoce du placenta
- Anomalie de la vitalité fœtale
- Un arrêt de la croissance fœtale pendant 15 jours (signe de souffrance fœtale)

4.3.9- Enregistrement du RCF :

Très important dans la surveillance fœtale, c'est un élément décisionnel dans le diagnostic de souffrance fœtale.

4.3.10- Caryotype foetal :

Par cordocentèse ou par amniocentèse, sa réalisation est souvent intéressante surtout en cas de RCIU sévère (inférieur ou égale au 3è percentile) ou des signes échographiques d'appel.

5- Evolution Pronostic : [66;61;74;41]

5.1- Evolution :

Une fois le diagnostic posé, l'HTA au cours de la grossesse mérite une surveillance accrue pour éviter les complications materno-fœtales. Cette surveillance doit comporter :

- La prise de la TA au moins 3 fois par jour [56]
- L'évaluation pondérale par des pesées régulières
- L'appréciation de la diurèse, des œdèmes
- La mesure de la HU
- Le bilan biologique
- L'écho doppler
- L'enregistrement du rythme cardiaque foetal dont le rythme de réalisation va dépendre de la gravité de l'HTA.

Bien conduit l'HTA n'aboutit pas à un accident grave. L'évolution maternelle peut se faire vers : [48].

-La stabilisation, l'amélioration, la guérison

→ **L'amélioration** est la règle si le traitement est institué tôt, bien conduit, bien surveillée. Elle se caractérise par une diminution de la PA, une augmentation de la diurèse, une disparition des anomalies oculaires si elles existaient.

→ **La guérison** complète n'apparaît qu'après l'accouchement.

La mort fœtale améliore l'état maternel.

- **L'aggravation** : Elle se signale lorsque la maladie est passée inaperçue, lorsque le traitement n'est pas suivi notamment le non respect des mesures générales. Souvent elle survient en dépit du traitement. Elle peut être progressive ou paroxystique.

5.2- Pronostic :

5.2.1- Pendant la grossesse :

Le pronostic maternel est grevé de la possible survenue de redoutables complications : Eclampsie, HRP, HELLP syndrome, CIVD. Le pronostic à long terme est dominé par la possibilité de récurrence lors des grossesses ultérieures. Toutefois cette récurrence n'est pas la règle en l'absence de risque vasculaire. Elle serait de l'ordre de 8% [74].

Le pronostic fœtal est sombre car la MFIU peut survenir à n'importe quel terme [66].

5.2.2- Dans le post-partum :

- **Examen anapathomopathologique du placenta** : la présence d'infarctus multiples est un signe de gravité rétrospective.

- **Les complications maternelles** sont encore possibles dans les suites de couche : poussée hypertensive, éclampsie, CIVD, HELLP syndrome.

L'HTA peut mettre plusieurs semaines à disparaître.

- **La contraception** : il faut éviter les œstroprogestatifs. On doit préférer les micro-progestatifs et les contraceptifs mécaniques.

- **Bilan** : Il doit être pratiqué chez toutes les femmes hypertendues de préférence entre le 2^e et 3^e mois à la recherche d'une pathologie sous jacente (HTA permanente révélée par la grossesse, néphropathie...).

Il doit comporter :

- * Une étude des différents facteurs de risques vasculaires personnels et familiaux

- * Un examen soigneux

- *Bilan standard : Radiographie du thorax, fond œil, ECG, glycémie, bilan biologique rénal (urée, créatininémie).

5.2.3- Pour les grossesses ultérieures :

En cas d'HTA chronique la grossesse doit être planifiée par des consultations préconceptionnelles.

En cas de risque vasculaire il faut prévoir :

- Un doppler dès le 5^e mois de la grossesse car les altérations observées précèdent de plusieurs semaines l'apparition d'une HTA et du RCIU.

- Un traitement préventif par l'aspirine à faibles doses dont l'efficacité est prouvée mais limitée.

6- Complications :

Insistons d'emblée que toute HTA au cours de la grossesse majore le risque de complications materno-fœtales. Ce risque est surtout considérable lorsqu'il s'agit d'une prééclampsie.

6.1- Les complications maternelles

6.1.1-L'éclampsie :

C'est un accident paroxystique de la prééclampsie caractérisé par des crises convulsives généralisées survenant par accès

***à répétition suivi d'un état
comateux pendant les derniers
mois de la grossesse, le travail ou
dans le post-partum[61;41;74].***

Elle est précédée d'une phase plus ou moins longue de prééclampsie :

- Céphalées frontales ou en casque pulsatiles avec adynamie somnolence, vertiges.
- Troubles oculaires : baisse de l'acuité visuelle, phosphènes, amaurose.
- Des bourdonnements d'oreilles
- Des troubles digestifs : nausées, vomissements, des douleurs épigastriques en barre (signe de chaussier) quasi pathognomonique et de danger imminent.
- Les réflexes ostéotendineux sont vifs [41].

C'est une véritable urgence obstétricale dont le seul traitement efficace serait l'extraction fœtale. Elle évolue en quatre phases (invasion, tonique, clonique, coma). Sa fréquence a considérablement baissé dans les pays développés en raison d'une PEC précoce et adéquate de l'HTA. Elle est cependant responsable d'une mortalité maternelle et fœtale très élevée dans les pays en développement.

Sa physiopathologie n'est pas bien élucidée (œdème cérébral, vasoconstriction et ischémie cérébrale, infarctus et hémorragie cérébrales.....) [41].

Sheehan a décrit sur le plan anatomopathologique des lésions hémorragiques cérébrales multiples disséminées et pétéchiales associées à des micro-infarctus (de 0,3-1mm.) [74].

Son diagnostic différentiel se fait avec les autres causes de convulsion : Epilepsie, hypocalcémie, méningite, neuropaludisme, crise de tétanie

Sa PEC est pluridisciplinaire nécessitant une équipe de réanimation, d'obstétriciens et de pédiatres. Le pronostic fœtal est sombre.

Son évolution se fait vers la guérison sous traitement ou la répétition des crises avec état de mal éclamptique menaçant la vie maternelle (asphyxie, défaillance cardiaque, OAP, hémorragie cérébro-meningée....).

6.1.2-Hématome Retroplacentaire : (HRP)

C'est le décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) résultant d'une désinsertion de tout ou une partie du placenta.

Il s'agit d'un accident brutal des derniers mois de la grossesse ou du traitement avec formation d'un hématome plus ou moins important entre l'utérus et le placenta.

Sa fréquence est élevée environ 0,25-1% des grossesses, 50% des métrorragies du 3^{ème} trimestre [41; 56]. Son retentissement fœtal est dû à l'interruption des échanges materno-fœtales conduisant à la mort fœtale si la zone est suffisamment importante. Le retentissement maternel est dû à l'hémorragie et aux troubles de la coagulation par passage de thromboplastines placentaires dans la circulation maternelle éventuellement associée à une fibrinolyse.

Dans sa forme complète on retrouve :

- Des douleurs abdominales à début brutal en coup de poignard irradiant vers les lombes et le dos, continues, permanentes.
- Une hyperesthésie cutanée.
- Un utérus hypertonique de bois douloureux à la palpation avec augmentation de la HU d'un examen à l'autre.
- Des métrorragies faites de sang noirâtre
- Disparition des BDCF
- Une hypotension ou une TA conservée
- Des signes de choc

Son évolution peut se faire soit vers la guérison (prise en charge précoce), soit vers l'apparition de complications dans un bref délai : mort foétale, trouble de la coagulation, rein de choc voire nécrose corticale du rein, nécrose de l'utérus (apoplexie utéro-placentaire), la mort maternelle.

Sa prise en charge a pour but de restaurer les pertes sanguines et d'assurer l'hémostase.

6.1.3-Le HELLP Syndrome :

C'est un élément biologique décrit par Weinstein L en 1982 et qui témoigne d'une souffrance viscérale au cours de la prééclampsie. Sa signification est discutée. Il associe aux autres symptômes de la prééclampsie (HTA qui n'est présente que dans 50% des cas,

protéinurie), une hémolyse (H), une élévation des enzymes hépatiques (EL) > 3 fois la normale, et une thrombopénie (LP) < 100 000/mm³.

C'est une complication rare survenant comme l'éclampsie en général dans le 3^{ème} trimestre de la grossesse, le travail ou dans le post-partum.

Le tableau clinique associe des nausées, vomissements, des douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit en barre due à des dépôts de fibrine dans les sinusoides du foie.

Exceptionnellement on peut observer un hématome sous capsulaire qui peut se rompre. Sa prise en charge est celle de prééclampsie sévère [61; 74].

La mortalité maternelle et fœtale est très élevée.

6.1.4-L'insuffisance rénale aiguë: (IRA)

C'est une complication rare secondaire à une nécrose tubulaire aiguë et parfois à une nécrose corticale bilatérale. Elle se rencontre essentiellement dans les formes sévères avec hématome rétroplacentaire et les troubles de la coagulation.

Son évolution est très défavorable.

6.1.5- L'œdème aiguë du poumon : (OAP)

***Rare, iatrogène le plus souvent
lorsqu'on associe une
corticothérapie à une surcharge
de perfusion [41].***

Son tableau clinique associe une orthopnée, des signes de lutte respiratoire une toux avec expectoration mousseuse parfois hémoptoïque et la présence de crépitants en marée montante [61].

Sa survenue aggrave le pronostic materno-fœtal et impose une réanimation.

6.1.6- Instabilité Tensionnelle :

De physiopathologie mal étiquetée, elle est responsable de nombreuses hospitalisations et extractions fœtales rapides.

6.1.7 Coagulopathie intravasculaire disséminée : (CIVD)

Elle est due à la libération dans la circulation maternelle de thromboplastine par les cellules trophoblastiques ischémisées.

Son pronostic est défavorable

6.1.8 -Les autres complications telles que l'AVC et l'insuffisance cardiaque sont rares dans la prééclampsie mais doivent être redoutés devant tous les cas d'HTA.

6.1.9- Mort Maternelle :

Sa fréquence est très élevée dans nos pays.

Elle résulte de l'absence ou de la mauvaise prise en charge des complications.

6.2-Complications fœtales :

Elles peuvent survenir malgré le traitement et parfois sont aggravées par des traitements inadéquats. Elles surviennent beaucoup moins dans l'HTA chronique.

6.2.1 -L'hypotrophie fœtale et le RCIU (retard de croissance intra-utérin) :

Ils constituent un facteur de risque élevé de morbidité et de mortalité périnatale. Ils compliquent 7-20% des grossesses avec HTA [41;56].

Ils sont la conséquence de la SFC résultant de l'hypovolémie et de l'insuffisance placentaire.

Selon Leroy et Lefort, est défini hypotrophe tout fœtus dont le poids est < au 10^{ème} percentile (selon une courbe établie à partir d'une série de population donnée).

Son diagnostic repose sur la stagnation de la HU ou l'arrêt de croissance fœtale à l'échographie. Elle apparaît surtout au 3^{ème} trimestre entraînant un retard segmentaire ou dysharmonieux au niveau de l'abdomen et du fémur. Les séquelles neurologiques par anoxie chronique sont très élevées [41].

6.2.2 -L'avortement :

C'est l'expulsion de tout ou une partie du produit de conception avant la 28^è SA. Il est dû surtout à des poussées tensionnelles (avec ou sans complications maternelles) qui entraînent le plus souvent la MFIU.

6.2.3 -L'accouchement prématuré :

Latrogène le plus souvent par extraction fœtale pour sauvetage maternel ou souffrance fœtale, il s'agit de tout accouchement survenant entre la 28^e SA et la 37^e SA révolue. Il est responsable d'une mortalité périnatale et des séquelles neurologiques élevées. Sa fréquence a diminué dans les pays développés en raison du bon suivi de la grossesse.

6.2.4 -La mort fœtale in utero :(MFIU)

Classiquement il s'agit de tout décès survenant entre la 28^e SA et le début du travail [42].

Survenant le plus souvent à la suite d'une souffrance fœtale chronique ou d'un à-coup hypertensif, la prééclampsie représente plus de la moitié des décès prénataux [61]. Elle est surtout observée au cours des complications (HRP, éclampsie...)

La baisse des mouvements actifs fœtaux, la stagnation de la croissance, les altérations du RCF (rythme plat ou bradycardie...) et les anomalies au doppler sont des signes de gravité extrême nécessitant une extraction fœtale.

En l'absence d'une prise en charge correcte survient la MFIU qui se caractérise par la disparition des mouvements actifs foetaux, une affectation psychologique, une absence des BDCF et si la mort est > à 48h on peut observer un utérus mou et étalé, une mauvaise accommodation de la présentation, des crépitements des os du crâne. En général après la mort fœtale l'état général maternel devient normal.

Elle expose au risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle. Il convient donc de faire un bilan de la crase sanguine après toute mort fœtale • 72h.

6.2.5 -La mort néonatale précoce :

Elle est la conséquence de la prématurité (spontanée ou iatrogène)
Sa fréquence est très élevée dans les pays en développement en raison de l'absence de plateau technique pour assurer la prise en charge des grands prématurés.

7- Traitement :

La déception apportée par le traitement médical dans la prééclampsie n'est pas surprenante lorsqu'on sait que le primum movens de cette pathologie est l'ischémie placentaire. L'essentiel du traitement reposerait donc sur la prévention avant que les lésions placentaires irréversibles ne soient constituées et avant que n'apparaissent ses conséquences [7;74].

Constituée par l'HTA, protéinurie, œdèmes, seule l'HTA est traitée directement car elle est responsable de nombreux accidents maternels et fœtaux souvent graves, l'œdème compensateur de l'hypovolémie et la protéinurie (témoin d'une altération glomérulaire réversible) ne doivent pas être traités directement [32].

Le seul objectif du traitement antihypertenseur est d'éviter les à-coups hypertensifs.

7.1- Principes du traitement :

- Le traitement doit limiter les complications maternelles sans être préjudiciable pour le fœtus.
- Il sera fonction de l'âge gestationnel, de l'état maternel et des complications fœto-maternelles.

- Il ne doit pas être trop énergique (pas de baisse trop rapide de la TA) si non risque d'aggraver la souffrance fœtale par diminution de la perfusion utero-placentaire [61].
- Si malgré le traitement il y a aggravation des symptômes, seule l'évacuation utérine règle le problème [32].

7.2- **Traitement Préventif** : Il doit :

- Etre institué précocement avant que n'apparaissent les anomalies dues à l'invasion trophoblastique [7].
- Avoir une action antithrombotique voire anti inflammatoire.
- Rétablir la balance entre prostacycline et thromboxane par inhibition sélective de la thromboxane.

L'utilisation de l'aspirine à faible dose (0,5 – 1g/24h) avant la 19^e SA (12^e et 16^e SA) chez les sujets à risque continue d'avoir beaucoup d'adeptes. Elle est préconisée chez les femmes à risques d'HTA gravidique :

- ATCD de RCIU, d'HRP, prééclampsie, éclampsie, MFIU lors des grossesses précédentes.
- Indice de Pourcelot • 58 à 2 reprises entre la 18^e et 24^e SA avec persistance d'une incisure proto-diastolique de la courbe de flux, le "Noch"
- Test à l'angiotensine II positif
- « Roll Over Test » positif etc...

Si elle prévient la prééclampsie et le RCIU, elle est entrain d'être abandonnée car selon une étude randomisée il n'y aurait pas de différence significative avec le placebo. De même malgré les essais de

prévention par l'aspirine à faible dose la prévalence de la prééclampsie n'a pas changé [63].

Effets Collatéraux de l'aspirine :

- fermeture prématurée du canal artériel
- Hypertension artérielle pulmonaire
- Dysfonctionnement rénal pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale.
- Oligoamnios [61].

7.3 -Traitement curatif :

7.3.1- Mesures Générales :

-L'hospitalisation :

Elle est nécessaire dans nos pays pour assurer une meilleure surveillance de la grossesse.

-Repos en décubitus latéral gauche :

Il doit être institué avant toute thérapeutique car facilite le débit cardiaque, augmente le débit veineux par décompression de la veine cave inférieure [32]. Il améliore la perfusion placentaire, améliorant ainsi la croissance fœtale et rénale avec augmentation de la diurèse. Il baisse les chiffres tensionnels [74;61;32;66].

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

L'éviction du froid, du surmenage et des intoxications est également nécessaire.

Le régime sans sel aggravant l'hypovolémie est abandonné de nos jours car il empêche l'expansion volémique. Il entraîne une diminution de la perfusion et favorise l'hypotrophie fœtale.

Il est important de rappeler que les œdèmes ne sont pas à traiter directement par les diurétiques sauf en cas de risque cardiaque ou pulmonaire ; de plus les diurétiques en favorisant l'hypovascularisation placentaire aggrave l'hypotrophie.

Le régime doit être riche en calcium et en magnésium qui auraient des effets dans la prévention de la prééclampsie et de ses complications [74].

7.3.2 -Médicaments antihypertenseurs :

C'est le point le plus débattu.

7.3.2.1-Principes :

Leurs utilisations doivent être prudentes car l'objectif du traitement est d'amener progressivement les chiffres tensionnels à 140/90mmHg afin de ne pas altérer la perfusion placentaire

Les médicaments utilisés :

- Doivent être adaptés à la physiopathologie de l'HTA : c'est là toutes les difficultés de la prise en charge.
- Ne doivent pas aggraver l'ischémie utero-placentaire.

- Ne doivent pas avoir d'action tératogène ni nocive pour le fœtus (respect des contre indications).

-Ne doivent pas modifier la mobilité utérine [32].

7.3.2.2-Médicaments :

7.3.2.2.1-Les Anti hypertenseurs Centraux :

- **Alphamethyldopa : cp 250 –500mg, amp 250mg.**

C'est le médicament de référence dont l'innocuité a été prouvée bien que traversant la barrière fœto-placentaire. Elle agit par stimulation des récepteurs centraux alpha-adrénergiques avec baisse de la rénine plasmatique et des résistances périphériques [66;32;14;74].

La dose initiale est de 250mg 2 fois par jour pendant 48h. La posologie doit être progressivement adaptée en fonction des chiffres tensionnels toutes les 48h sans dépasser 2g par jour [14, 66].

Effets secondaires : Troubles digestifs (constipation), céphalées, hypotension orthostatique, anémies hémolytiques, bradycardie, réactions allergiques hyperprolactinémie etc...

Il n'y aurait pas d'effet secondaire fœtal notable.

Contre indications: Etats dépressifs graves, maladie hépatique, hypersensibilité [14].

- **La clonidine : 0,150mg cp et amp**

***C'est un agoniste alpha central.
Bien tolérée, elle entraînerait une
diminution de l'activité***

sympathique et de la rénine plasmaticque.

Sa dose initiale est de 0,15mg le soir au coucher. La dose utile se situant entre 0,45 et 1,35mg par jour.

La voie IM serait plus efficace dans les formes sévères d'HTA grave. L'arrêt brutal de la clonidine s'accompagne d'une poussée hypertensive.

Effets secondaires : Somnolence, sécheresse de la bouche, troubles digestifs divers, asthénie, vertiges, rétention sodée, troubles du rythme cardiaque.

Elle ne semble pas donner d'effets secondaires chez le fœtus bien que traversant le placenta.

Contre indications : Etats dépressifs sévères, hypersensibilité.

7.3.2.2.2- Les Inhibiteurs Calciques : [14;16;49;61;74].

Autrefois contre indiqués, leur utilisation en obstétrique tient beaucoup à leurs caractères tocolytiques ; ce qui explique leurs utilisations beaucoup plus en fin de grossesse.

Ce sont les vasodilatateurs artériels ayant une activité antihypertenseur meilleure dans les formes sévères résistant aux antihypertenseurs centraux ou aux β -bloquants surtout lorsqu'elles

sont associées à une menace d'accouchement prématuré [61;49;74].
On les utilise en général en Bolus IV (0,5-1mg) ce qui permet un
contrôle ponctuel et rapide de la PA.

***De nombreux auteurs préfèrent la
seringue électrique en raison de
2-6mg par heure.***

La prescription d'inhibiteur calcique à action courte (nifedipine
sublinguale, isoptine injectable) est contre indiquée en raison des
variations considérables de la pression artérielle préjudiciable à la
perfusion utéro-placentaire [49;61].

Loxen® LP : 100mg par jour en 3 prises

Loxen® LP : 60mg par jour en 3 prises sans dépasser 120mg/j

Adalate® LP : 40mg par jour en 2 prises sans dépasser 120mg /j [14].

Ces médicaments traversent le placenta et se retrouvent dans le lait
[14]. Leurs innocuités ne sont pas clairement établies dans l'espèce
humaine.

Effets secondaires : Céphalées, Bouffées de chaleur, œdèmes,
asthénie etc...

7.3.2.2.3 -Les •. Bloquants :

Utilisés seuls ou associés au Méthyl dopa ou à l'hydralazine dans les
HTA difficiles à contrôler, les •.bloquants ont une efficacité et une
tolérance remarquables bien que traversant la barrière placentaire
(sauf le timolol).

Ils agissent en bloquant les récepteurs • adrénérgiques avec diminution du débit cardiaque, de la consommation d'O₂, des résistances périphériques et de l'activité rénine plasmatique. Ils ont également une action anxiolytique et relaxante [32].

Le labetolol : cp à 200mg, amp à 100mg occupe une place particulière en raison des propriétés alpha bloquants qu'il possède. Utilisé seul on commence par un bolus IVL de 20mg puis le relais par perfusion de 1mg par heure avec augmentation par paliers de 1mg jusqu'à atteindre 5-15mg/h. Associé à l'hydralazine dont il contrecarre les effets secondaires, sa dose est de 10mg/h [49].

Ces effets secondaires sont :

- **Chez la mère** : Une bradycardie, une diminution de la conduction auriculo-ventriculaire, de la contractilité myocardique, une bronchoconstriction et théoriquement une augmentation de la contractilité utérine non prouvée par les études cliniques [32;66].
- **Chez le fœtus** : Une bradycardie, une hypoglycémie néonatale, un bronchospasme qui semblent beaucoup plus liés à la sévérité de l'HTA qu'aux • bloquants. Une utilisation à long terme surtout lorsqu'il s'accompagne d'une baisse de la PAS < 120mmHg pouvant entraîner un RCIU [74].

Contre indication:

- BAV du 2^e et 3^e degré
- Insuffisance cardiaque congestive
- Asthme
- Broncho-pneumopathies chroniques obstructives sévères

Les produits les plus utilisés sont :

- **Aténolol : Cp à 100mg** ou 200mg : 100-200mg par jour
- **Acebutolol : Cp à 200mg** : 200-400mg par jour
- **Labetolol : 400-800mg** par jour

***La prise est quotidienne unique
(le matin) sauf pour le labetolol
(2 prise/j) [14]***

7.3.2.2.4 -Les diurétiques :

Ils sont contre indiqués car la déplétion hydrosodée majeure l'hypovolémie (constante) dans la prééclampsie réduisant ainsi l'expansion volémique nécessaire à la perfusion placentaire et favorisant la diminution du poids de naissance. Leurs utilisations sont limitées à des complications graves telles que l'insuffisance cardiaque, l'œdème cérébral.

7.3.2.2.5- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : (IEC)

Captopril 25 mg, 50mg

Ils sont actuellement contre indiqués au cours de la grossesse car responsables d'oligoamnios, de persistance du canal artériel, d'insuffisance rénale avec anémie néonatale, de troubles respiratoires et une mortalité fœtale élevée [58]. Exceptionnellement en cas d'échec des autres antihypertenseurs ils doivent être utilisés avec prudence au prix d'une surveillance fœtale accrue [14].

7.3.2.2.6- Les vasodilatateurs :

C'est une classe hétérogène.

- **La Dihydralazine:** 25mg : C'est la plus utilisée. Elle a une action vasodilatatrice périphérique directe.

Elle entraîne une augmentation du flux sanguin rénal, du débit placentaire avec accroissement du débit cardiaque. Cependant en cas de remplissage insuffisant un risque d'hypotension est à craindre [32;49].

Elle est utilisée en 1^{ère} intention par voie parentérale dans la prééclampsie soit en bolus de 5-10mg à renouveler si nécessaire toutes les 30mn sans dépasser la dose totale de 40mg soit dans la perfusion en raison de 1mg/h [49].

Elle n'aurait pas d'effet néfaste sur le fœtus bien que traversant la barrière placentaire. Sa tolérance médiocre (céphalées, tachycardie réflexe, nausées) justifie son association avec les • bloquants ou le methyl dopa.

Pour ces mêmes raisons elle tend à être moins prescrite au profit du labetolol ou la nicardipine [49].

Contre indication : Angor, insuffisances cardiaque et rénale sévères, cardiopathies mitrales.

***Par voie orale la dose est de 1cp toutes les 6 heures en augmentant par paliers sans dépasser 12cp/j.
En cas d'échec ou de vomissement ; il est nécessaire de prendre une voie veineuse : 4 amp***

***dans le sérum salé
physiologique en raison de 7-10
gouttes/mn [38].***

- La prazosine : cp à 1 et 5mg :

C'est un alpha bloquant qui diminue les résistances périphériques sans modification du flux rénal ni tachycardie ni augmentation de l'activité rénine [32;61;66].

Elle est très efficace et bien tolérée. Elle traverse facilement la barrière placentaire.

- Diazoxide :

C'est un vasodilatateur artériolaire.

Elle est utilisée seulement en urgence dans les formes sévères et aiguës en perfusion ou en cas de souffrance fœtale et de MFIU car entraîne une chute rapide de la TA.

Son effet s'observe dans les 5 mn qui suivent l'injection. Elle est surtout intéressante dans les syndromes éclamptiques du post partum [14].

Effets secondaires : tachycardie, hyperglycémie, augmentation de la bilirubine, céphalées, rétention hydro-sodée.

- Le labetolol :

C'est un alpha et • bloquant (cf. • bloquants).

7.3.2.2.7-Les Anticonvulsivants :

- Les Benzodiazépines :

Exemples : Diazépam : valium

Chlorazépate dipotassique : Tranxène

Clonazépam : rivotril

Elles sont utilisées en 1^{ère} intention dans les pays francophones. Elles ont des effets sédatifs et anxiolytiques permettant ainsi le contrôle du facteur neurotonique de l'HTA. Elles ont également une action utero-relaxante et sont très efficaces par leurs actions directes sur le système nerveux central.

La dose quotidienne per os varie entre 4-10mg.

En urgence son administration se fait soit par bolus de 0,2-0,4mg/kg IV à renouveler au besoin, soit par perfusion sans dépasser 1mg/kg .Selon Lansac et Coll [41] 50mg de diazépam dans 50cc de sérum glucosé isotonique

Effets secondaires :

- Risque de défaillance respiratoire maternelle.
- Dépression respiratoire, hypoglycémie et hypotonie à la naissance [14;61].
- Troubles de la thermorégulation, difficulté de succion.

- Les Barbituriques :

Exemples : Phénobarbital

Amobarbital

Phénytoïne : Dihydan

Ils sont utilisés surtout en urgence et en entretien.

Leur utilisation est cependant limitée pendant la grossesse en raison du fort taux de passage placentaire (concentrations fœtales 2 fois plus élevées que celles maternelles) [61; 66].

Selon Merviel et Coll [49] : Phénobarbital : 20mg/kg en perfusion lente de 10mn.

***Phénytoïne : 10mg/kg en IV puis
5mg/kg 2h après.***

- **Le Sulfate de Magnésium [14;49;61;66]** : Il est le plus utilisé par les anglosaxons dans la prééclampsie et dans l'éclampsie. Il est très efficace dans la prévention des crises convulsives par diminution de la vasoconstriction cérébrale, blocage neuromusculaire (car le magnésium déprime la transmission neuromusculaire).

Il entraîne également une vasodilatation périphérique, une suppression des spasmes vasculaires, une relaxation du muscle utérin et un effet anticoagulant. Il n'altère pas la perfusion placentaire ni le flux rénal et n'entraîne pas d'hypotension [14;66].

Mode d'administration : [49]

Voie IV : dose de charge sous forme de bolus de 4-6g à passer en 20mn puis relais par une perfusion de 1-2g/h.

Voie IM : 1-5g en dose initiale puis 5g toutes les 4heures. Le traitement doit être maintenu 24-48h après stabilisation de la TA.

Autre protocole : [37]

IM – Induction : 10g (5g dans chaque fesse)

+

4g IV à faire passer en 10-15mn

- Entretien : 5g IM (2,5g dans chaque fesse) toutes les 4h

IV : - Induction : 4g IV en 10-15mn

- Entretien 1g/heure en perfusion continue.

Inconvénients :

- Hypocalcémie maternelle
- Dépression respiratoire et exceptionnellement un iléus méconial chez le nouveau né.

Signes de toxicité : Arrêt cardiorespiratoire, abolition des ROT, diminution du débit urinaire, BAV (ECG).

.En cas de toxicité : arrêt du sulfate de magnésium, administration du gluconate de calcium : 10ml d'une solution à 10% plus la réanimation adaptée.

- Anesthésie Générale : Pentothal [14].

Elle est utilisée dans l'état de mal éclamptique après échec des autres thérapeutiques.

7.3.2.2.8-Prévention de la maladie des membranes hyalines :

Elle se fait par des cures de corticoïdes qui entraînent une accélération de la maturité pulmonaire. Cette thérapeutique doit être instituée entre la 26^e et la 34^e SA.

Protocole : [49;61].

6mg IM ou IV 2 fois par jour pendant 2 jours toutes les semaines

- Risque d'OAP chez les patientes sous • mimétiques [49].

Produits utilisés : Betamethasone (celestène)

. Dexamethasone (soludecadron)

7.3.2.2.9-Thérapeutiques visant à restaurer une volémie normale : [49; 61]

Il s'agit de l'expansion volémique préconisée dans la prééclampsie sévère où il existe une hypovolémie par diminution importante de la pression oncotique plasmatique).

Son intérêt est discuté dans le RCIU sévère. Ce remplissage s'il est bien conduit peut suffire à lui seul à faire baisser les chiffres de la pression artérielle.

Produits utilisés :

* **Les cristalloïdes** : solution de Ringer lactate.

Son utilisation ne nécessite pas obligatoirement un monitoring de la PVC car sa demi-vie est courte (risque modéré d'OAP par surcharge).

Les besoins sont estimés à 1000-1500ml sur 12h

* **L'albumine à 4%** : permet d'adapter la précharge ventriculaire.

La dose initiale de 400cc en perfusion constitue un bon apport thérapeutique.

* **Une protidémie < à 50g/l** nécessite l'albumine à 20%.

* **Le PFC** est réservé aux cas où il y a des troubles de l'hémostase.

* **Les culots globulaires** sont préconisés en cas de mauvaise tolérance clinique maternelle de l'anémie.

* **Les culots plaquettaires** : lorsque le taux de plaquettes est < 50 000/mm³ et dans l'optique d'un déclenchement ou d'une césarienne surtout lorsqu'ils existent des troubles cliniques de l'hémostase.

7.3.2.2.10-Le traitement Obstétrical : Le traitement radical : Evacuation utérine [38;41;61;66;14;34].

C'est le seul traitement réellement efficace dans le prééclampsie (induite par la grossesse) et dans les formes sévères avec complications aiguës menaçant la vie maternelle et ou fœtale ou résistantes au traitement médical.

Il est primordial et est fonction de la gravité de l'HTA et de l'état de maturité fœtale. De préférence il sera pratiqué après la 34SA car l'objectif recherché est de permettre la naissance d'un enfant viable avec toutes ses facultés physiques et neurologiques.

Une fois la décision prise se pose le problème de la voie d'accouchement. Cette dernière doit être la résultante de l'évaluation du risque maternel et fœtal et des conditions obstétricales (Bassin, utérus, présentation).

- L'accouchement par voie basse :

Spontané ou déclenché, il est réservé aux HTA modérées ou contrôlées sans retentissement materno-fœtal grave, avec une croissance fœtale satisfaisante et une absence de souffrance fœtale et cela lorsque les conditions obstétricales mécaniques sont favorables (Score de Bishop > 8).

Il nécessite une surveillance materno-fœtale accrue en raison du risque de complications aiguës.

Il peut être naturel ou instrumental surtout lorsque apparaît une complication aiguë en fin de dilatation.

***Souvent il nécessite une
anesthésie générale au***

Thiopental ou une anesthésie péridurale (risque d'hypotension, respect des CI : troubles de la coagulation)

- L'accouchement par césarienne :

Il s'agit en général de césarienne d'urgence réservée aux formes graves soit pour un sauvetage maternel soit pour un sauvetage fœtal. La césarienne est pratiquée en cas de souffrance fœtale, score de Bishop mauvais, TA mal contrôlée, états maternels exigeant une évacuation utérine urgente (rétinopathie hypertensive sévère et pour certains la prématurité) [41].

METHODOLOGIE

III-METHODOLOGIE

1-Cadre d'étude :

Notre étude a été menée dans le service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré ;

Dispensaire central jusqu'en 1956, il fut érigé en Hôpital et baptisé Gabriel Touré en hommage à un étudiant voltaïque en médecine décédé à Dakar à la suite d'une épidémie de charbon.

1.1-Situation géographique et services :

L'hôpital Gabriel Touré de part sa situation géographique (situé au cœur du district de Bamako en commune III) est de loin l'Hôpital le plus sollicité. Il est limité :

-A l'Est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine

-A l'Ouest par l'école nationale d'ingénieurs (ENI)

-Au Nord par l'avenue Mar Diagne et l'état major de la gendarmerie nationale

-Au Sud par la rue VAN Vollenheven et le TRANIMEX qui est une société de transit.

Il comporte plusieurs services :

-Le bureau des entrées ;

-L'administration ;

-La pharmacie ;

-Le réfectoire ;

-Le service des urgences chirurgicales « SUC » ;

-Le service d'anesthésie réanimation « SAR » ;

-Le service de pédiatrie ;

-Les Boxes de consultations (Gynécologie obstétrique, Médecine, Chirurgie)

-Le service d'hépatogastro-enterologie ;

-Le service de cardiologie ;

-Le service de diabétologie ;

-Le service de médecine interne ;

-Le service d'oto-rhino-laryngologie « ORL »

-Le service de laboratoire d'analyse ;

-Le service d'imagerie médicale ;

-Le service de traumatologie et d'orthopédie

-Le service d'urologie ;

- Le service de chirurgie générale et infantile ;
- Le service de gynécologie obstétrique ;
- Le service de maintenance ;
- La cantine des travailleurs ;
- La morgue.

1.2- Description du cadre d'étude :

Le service de gynécologie obstétrique se trouve au pavillon Bénitiéni Fofana (ex pavillon INPS)

Il comporte 42 lits d'hospitalisations repartis entre 13 salles ;

C'est un bâtiment à deux niveaux :

-Au rez- de-chaussée (RDC) : on note

- Une salle des urgences avec une toilette interne
- Une toilette externe pour les sages femmes
- Un bureau pour la sage femme maîtresse
- Une salle d'accouchement avec deux tables d'accouchements
- Une salle d'attente et des suites de couches immédiates avec deux lits
- Un bloc opératoire d'urgence destiné aux urgences obstétricales et gynécologiques
- Une salle de garde pour l'aide de bloc
- Une salle de garde pour les sages femmes
- Une salle de soins infirmiers
- Un bureau pour le major de l'hospitalisation
- Huit bureaux pour les gynécologues
- Deux toilettes externes pour les gynécologues
- Une salle pour le dépistage du cancer du col de l'utérus
- Un bureau pour les déclarations de naissance
- Une salle et une toilette externe pour les étudiants stagiaires
- Une toilette pour les infirmières
- Cinq salles d'hospitalisations : A, B, C, D, E, F
- Les salles A et B contiennent 3 lits chacune
- Les salles C, D et E contiennent 2 lits chacune

-A l'étage :

- Un bureau pour le chef de service avec un secrétariat
- Une salle de garde pour les anesthésistes de garde

- Un bloc opératoire à froid avec un bureau pour le major du bloc, une salle de réveil avec deux lits et une salle stérilisation
- Six salles uniques d'hospitalisation dont trois avec toilettes internes (H, I et J) et trois sans toilettes internes (C, D, F)
- Une salle de garde avec toilette interne pour le gynécologue
- Une salle de garde pour les médecins en spécialisation de chirurgie
- Deux grandes salles A et B comportant 12 lits chacun

-Le Personnel comprend :

- Un professeur titulaire de gynécologie obstétrique qui est le chef de service
- Neuf gynécologues dont un maître de conférence, un assistant chef de clinique
- Des étudiants faisant fonction d'interne
- La secrétaire du professeur
- Des médecins en spécialisation de chirurgie
- Les majors de l'hospitalisation, de Boxes de consultation externe et celui du bloc à froid
- La sage-femme maîtresse
- Des sage- femmes
- Quatre aides de bloc opératoire
- L'anesthésiste de garde
- Un infirmier chargé du pansement et cinq infirmières
- Des aides soignantes
- Cinq manœuvres

-Fonctionnement :

Le service dispose d'un bloc à froid qui fonctionne quatre jours par semaine pour les interventions programmées, d'un bloc pour les urgences chirurgicales gynécologiques et obstétricales qui fonctionne vingt quatre heures sur vingt quatre.

La consultation externe est assurée par deux gynécologues obstétriciens quatre jours par semaine du lundi au jeudi et le vendredi par un gynécologue obstétricien. Le dépistage des dysplasies du col de l'utérus est devenu une activité quotidienne du service et se fait du lundi au vendredi.

Une réunion se tient tous les jours ouvrables à huit heures et quinze minutes pour discuter de la prise en charge des urgences admises la veille par l'équipe de garde ainsi que des accouchements effectués.

Une visite quotidienne des malades hospitalisées est effectuée par les assistants

La visite générale est effectuée par le professeur tous les mercredi.

Une équipe de garde quotidienne travaille vingt quatre sur vingt quatre. Elle est composée d'un gynécologue obstétricien (chef d'équipe); un médecin en spécialisation de chirurgie; un anesthésiste; des internes; des sages femmes; des infirmières et des manœuvres.

2-Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique (cas/témoins) avec collecte prospective des données allant du 1er juillet 2003 au 30 juin 2004 soit 12 mois.

Le choix de cette période se justifie par :

- L'acquisition de ce sujet de thèse en avril 2003.
- Dans le but d'observer toutes les variations saisonnières (la prévalence de la prééclampsie et ses complications seraient plus élevées pendant la saison froide).
- L'objectif d'avoir un échantillon suffisamment représentatif.

3-Population d'étude :

Toutes les gestantes admises dans notre service pendant la période d'étude.

4-Echantillonnage :

4.1-Critères d'inclusion :

- **Cas :** toutes les gestantes présentant une tension artérielle systolique ≥ 140 mmHg et ou une tension artérielle diastolique ≥ 90 mmHg quel que soit le type d'HTA.

- **Témoins :** toutes les gestantes non hypertendues admises dans le service le même jour que le cas (avant ou après le cas)

Chaque cas a été apparié sur l'âge et la parité. Nous avons choisi un cas pour deux témoins.

4-2 Critères de non inclusion :

-Patientes ayant des anomalies de l'œuf telle que la grossesse molaire.

-Patientes non en grossesse hospitalisées dans le service pour autres pathologies et présentant une HTA.

-Gestantes hypertendues n'ayant fait aucun bilan d'HTA au terme de son admission dans le service.

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

4-3-Technique d'échantillonnage :

Toutes les femmes enceintes ou parturientes présentant une HTA hospitalisées dans le service pendant la période d'étude ont été systématiquement enregistrées.

5-Déroulement de l'enquête :

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

Tous les cas ont été hospitalisés.

Le traitement standard comprenait la monothérapie pour les HTA non sévères (\bullet 159/109mmHg), la bithérapie pour les HTA sévères (\bullet 160/110mmHg) avec éventuellement d'autres thérapeutiques.

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

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

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

6-Plan de Collecte des données :

Le support des données a été :

- Les registres et dossiers d'accouchement ;
- Les carnets de consultation prénatale ;
- Les dossiers d'hospitalisation ;
- Les registres de compte rendu opératoire ;

Toutes les patientes ont bénéficié d'une fiche d'enquête individuelle (voir annexe).

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

7-Variables étudiées :

- Age
- Niveau d'instruction
- Profession
- Statut matrimonial
- Mode de vie
- Mode d'admission
- Les antécédents familiaux et personnels
- Le suivi prénatal
- Gestité
- Parité
- Bilan d'HTA
- Les types d'HTA
- Les signes fonctionnels
- Les chiffres tensionnels à l'admission
- Les complications materno-fœtales
- Le mode d'accouchement
- L'Apgar et le sexe du nouveau-né ainsi que son évolution en 48h
- Le traitement antihypertenseur.

8-Plan d'analyse :

Les données ont été saisies sur les logiciels Microsoft Word et Excel et analysées sur Epi-info version 6.04 fr

Les tests statistiques utilisés ont été le Khi 2 et le risque relatif (Odds ratio).

9-Aspects éthiques :

Toutes les patientes incluses (cas) ont été informées par rapport à la pathologie, son impact sur la mère et sur le fœtus, l'importance du bilan d'HTA, le déroulement de la grossesse, la nécessité d'un suivi prénatal correct et d'un suivi post natal (pour savoir la persistance ou la disparition de l'HTA) ; elles ont été également rassurées du cadre discrétionnel de leur identité.

10-Définitions opératoires :

- **Pression artérielle :** La pression artérielle (PA) est la force motrice qui fait circuler le sang à travers tous les organes ; son expression est fonction du débit cardiaque (DC) et de la résistance périphérique totale.
- **Hypertension artérielle modérée :** TA comprise entre 140 /90 mmHg et 160/110mmHg
- **Hypertension artérielle sévère:** TA • 160/110mmHg
- **Gestité** =nombre de grossesse
- **Parité** = nombre d'accouchement
- **Antepartum :** avant le début du travail d'accouchement
- **Perpartum :** pendant le travail d'accouchement
- **Postpartum :** période qui s'étend de l'accouchement au retour des couches (42jours après l'accouchement)
- **Pronostic materno-fœtal :** issue de la grossesse pour la mère et le fœtus en terme de mortalité et de morbidité
- **Apgar morbide :** <7
- **Saison pluvieuse :** juin, juillet, août, septembre, octobre
- **Saison froide :** Novembre, décembre, janvier, février
- **Monothérapie :** utilisation d'un seul anti hypertenseur
- **Bithérapie :** utilisation de 2 anti hypertenseurs
- **Trithérapie :** utilisation de 2 antihypertenseurs + régime hyposodé
- **Morbidité maternelle :** elle recouvre un large éventail de troubles qui surviennent pendant la grossesse et le postpartum ou qui sont aggravés par la grossesse. Ces troubles causent des

maladies ; des invalidités ou des malaises mais n'entraînent pas nécessairement la mort [3]

- **Mortalité maternelle : selon l'OMS**, elle se définit comme « le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après l'accouchement, quelles qu'en soient la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivé, mais ni accidentelle ni fortuite ».
- **Mortalité périnatale** : elle regroupe les morts fœtales in utero et les morts néonatales précoces.
- **Mortalité néonatale précoce** : c'est le décès du nouveau-né entre sa naissance et le 6^e jour
- **Mortalité néonatale** : c'est le décès du nouveau-né entre sa naissance et le 28^e jour
- **Facteurs de risque** : selon l'OMS « on entend par facteurs de risque, toutes caractéristiques ou toute circonstance déterminante, attachée 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'exposition spéciale à un tel processus »
- **Protéinurie significative**: protéinurie • 0,3g/24h
- **Référence** : orientation d'une patiente vers un service plus spécialisé en l'absence de toute situation d'urgence.
- **Evacuation** : orientation d'une patiente vers un service plus spécialisé dans un contexte d'urgence.

RESULTATS

IV-RESULTATS

A- Etude descriptive

Fréquences : 3281 femmes enceintes ont consulté.

120 cas d'HTA et grossesse.

Fréquence : 3,65%

Nombre d'accouchement : 2438

120 cas d'HTA et grossesse.

Fréquence : 4,92%

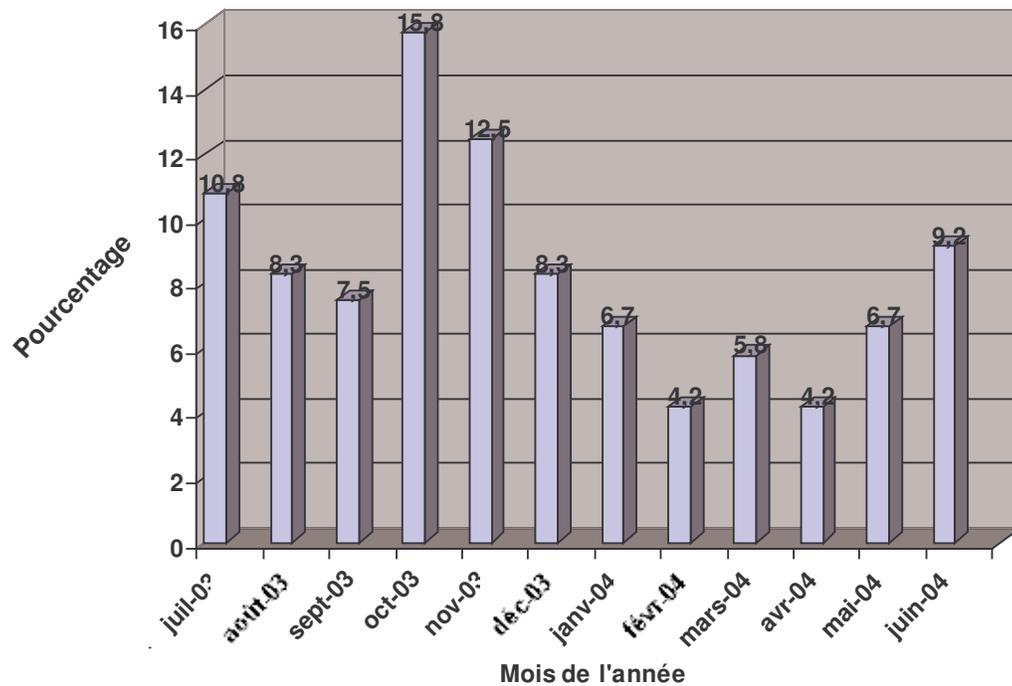


Figure 1 : Répartition des patientes en fonction des mois de l'année.

Tableau 1 : Répartition des patientes en fonction des chiffres tensionnels à l'admission.

TA (mmHg)	Cas	
	Effectif	%
<140/90	9	7,5
140/90-159/109	13	10,8
≥160/110	98	81,7
TOTAL	120	100

81,7% des patientes ont été reçues au stade d'HTA sévère.

HTA modérée = TA comprise entre 140/90 et 159/109mmHg.

HTA sévère = TA ≥ 160/110mmHg.

Cas : TA extrême : 100/60-230/150mmHg.

Moyenne : 160,363±2,549mmHg pour la TAS et
102,2±2,549mmHg pour la TAD.

Tableau 2: Répartition des patientes en fonction du type d'HTA

Types d'HTA	Cas	
	Effectif	%
Prééclampsie	40	33,3
HTA chronique	28	23,3
Prééclampsie surajoutée	26	21,7
HTA gravidique	10	8,3
HTA non classable	16	13,4
TOTAL	120	100

La prééclampsie et l'HTA chronique ont été les types d'HTA les plus fréquemment rencontrés.

Tableau 3 : Répartition des patientes en fonction de la réalisation du bilan d'HTA

Bilan	Cas	
	Effectif	%
NFS plaquettes	107	89,2
Urée	113	94,2
Créatininémie	112	93,3
Uricémie	106	88,3
Glycémie à jeun	112	93,3
Transaminases	110	91,6
Protéinurie des 24h	104	86,6
ECG	93	77,5
Fond œil	110	91,6
Echo doppler	26	21,6

Aucune patiente n'a effectué tout le bilan complémentaire demandé.

Tableau 4 : Répartition des patientes en fonction du résultat de la protéinurie.

Protéinurie	Cas	
	Effectif	%
Absente	38	31,7
<0,3g/24h	21	17,5
0,3-3g/24h	30	25
>3g/24h	15	12,5
Non fait	16	13,3
TOTAL	120	100

Plus d' $\frac{1}{3}$ des patientes avaient une protéinurie significative.

Tableau 5: Répartition des patientes en fonction du résultat du fond œil.

fond œil	Cas	
	Effectif	%
Normal	50	41,7
Stade I	52	43,4
Stade II	4	3,3
Stade III	4	3,3
Stade IV	0	0
Non fait	10	8,3
TOTAL	120	100

Près de la moitié des patientes avaient un fond d'œil normal.

Tableau 6 : Répartition des patientes en fonction du traitement antihypertenseur.

Thérapie	Cas	
	Effectif	%
Monothérapie	82	68,3
Bithérapie	18	15,0
Trithérapie	1	0,8
Aucun anti HTA	19	15,8
TOTAL	120	100

La monothérapie antihypertensive a été utilisée dans 68,3% des cas.

B- Etude analytique

Tableau 7 : Répartition des patientes en fonction de l'âge.

Age	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
≤ 19 ans	22	18,3	51	21,3	0,78	0,93 [0,51-1,68]	
20-34 ans	76	63,4	157	65,4	0,69	0,91 [0,56-1,48]	
35-49 ans	22	18,3	32	13,3	0,21	1,46 [0,77-2,75]	
TOTAL	120	100	240	100			

63,4% des cas et 65,4% des témoins avaient un âge compris entre 20-34ans.

Cas : Ages extrêmes : 13-44 ans

Moyenne : 27,4 ± 7,647 ans

Témoins : Ages extrêmes : 14-46 ans

Moyenne : 25,67 ± 6,561 ans

Tableau 8 : Répartition des patientes en fonction de la profession

Profession	Cas		Témoins		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Ménagère	90	75	166	69,2	0,24	1,34 [0,79-2,26]	
Fonctionnaire	7	5,8	7	2,9	0,17	2,06 [0,63-6,72]	
Commerçante	8	6,7	18	7,5	0,77	0,88 [0,34-2,23]	
Elève/Etudiante	7	5,8	29	12,1	0,06	0,45 [0,17-1,12]	
Autres	8	6,7	20	8,3	-	-	
TOTAL	120	100	240	100			

Les 2/3 des cas et plus du 1/3 des témoins étaient des ménagères.

Tableau 9 : Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Primaire	31	25,8	60	25,0	0,86	1,04	[0,61-1,78]
Secondaire	16	13,3	27	11,3	0,6	1,29	[0,59-2,46]
Supérieur	3	2,5	17	7,0	0,07	0,34	[0,08-1,25]
Analphabète	70	58,4	136	56,7	-	-	-
TOTAL	120	100	240	100			

Les analphabètes et les patientes à bas niveau d'instruction représentaient plus des 2/3 de la population étudiée.

Tableau 10 : Répartition des patientes en fonction du statut matrimonial.

Statut matrimonial	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Mariée	103	85,8	210	87,5	0,65	0,87	[0,44-1,72]
Célibataire	17	14,2	30	12,5	0,65	1,16	[0,58-2,29]
TOTAL	120	100	240	100			

La grande majorité des patientes étaient mariées.

Tableau 11 : Répartition des patientes en fonction du mode d'admission.

Mode d'admission	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Elle même	41	34,2	155	64,6	0,000	0,28	[0,17-0,46]
Référée	38	31,6	19	7,9	0,000	5,39	[2,83-20,35]
Evacuée	41	34,2	66	27,5	0,19	1,37	[0,83-2,25]
TOTAL	120	100	240	100			

65,8% des cas étaient évacués ou référés contre 35,4% des témoins.

Tableau 12: Répartition des patientes en fonction du motif d'admission

Motif	Cas		Témoins	
	Effectif	%	Effectif	%
Travail	36	30,0	163	67,9
Métrorragies	12	10,0	6	2,5
HTA /Grossesse	33	27,5	0	0
Eclampsie	6	5,0	0	0
Perte de connaissance	1	0,8	1	0,4
Crises convulsives	3	2,5	0	0
Autres	29	24,2	70	29,2
TOTAL	120	100	240	100

Le travail d'accouchement a été le motif d'admission le plus fréquent.

Tableau 13 : Répartition des patientes en fonction des antécédents familiaux.

Antécédents familiaux	Cas		Témoins		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
HTA	39	32,5	11	4,6	0,000	10,02 [4,68-21,90]	
Diabète	2	1,7	5	2,1	0,57	0,80 [0,11-4,71]	
Sans antécédent	79	65,8	224	93,3	0,000	0,14 [0,07-0,27]	
TOTAL	120	100	240	100			

L'HTA a été l'antécédent familial le plus fréquemment retrouvé.

Tableau 14: Répartition des patientes en fonction des antécédents médicaux personnels.

Antécédents personnels	Cas		Témoins		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
HTA	48	40	0	0	0,000	-	
Diabète	3	2,5	1	0,4	0,10	6,13 [0,56-54,54]	
Cardiopathie	4	3,3	0	0	0,004	-	
Hémoglobinopathie	2	1,7	2	0,8			
Néphropathie	1	0,8	0	0			
Sans antécédent	62	51,7	237	98,8			
TOTAL	120	100	240	100			

Plus de la moitié des patientes n'avaient aucun antécédent médical connu.

Tableau 15 : Répartition des patientes en fonction des autres facteurs prédisposants.

Facteurs	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Prédisposants							
Obésité	14	11,7	3	1,3	0,000	10,43 [2,73-46,73]	
Pilule	30	25	34	14,1	0,01	2,02 [1,12-3,63]	

L'obésité et la prise de pilule œstroprogestative ont été retrouvées dans respectivement 11,7% et 25% chez les cas.

Tableau 16 : Répartition des patientes en fonction de la gestité.

Gestité	Cas		Témoins		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Primigeste	37	30,8	73	30,4	0,93	1,02 [0,62-1,68]	
Paucigeste	39	32,5	122	50,8	0,000	0,47 [0,29-0,75]	
Multigeste	28	23,3	26	10,8	0,001	2,51 [1,34-4,69]	
Grande multigeste	16	13,3	19	7,9	0,10	1,79 [0,84-3,82]	
TOTAL	120	100	240	100			

Les primigestes et les paucigestes ont représenté plus de la moitié des patientes.

Primigeste = 1^{ère} grossesse.

Paucigeste = 2-4 grossesses.

Multigeste = 5-7 grossesses.

Grande multigeste = > 7 grossesses.

Tableau 17: Répartition des patientes en fonction de la parité.

Parité	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Nullipare	40	33,4	81	33,8	0,93	0,98 [0,60-1,60]	
Primipare	18	15	58	24,2	0,04	0,55 [0,30-1,03]	
Paucipare	34	28,3	71	29,6	0,80	0,94 [0,56-1,57]	
Multipare	15	12,5	18	7,5	0,12	1,76 [0,81-3,84]	
Grande multipare	13	10,8	12	5,0	0,04	2,31 [0,95-5,62]	
TOTAL	120	100	240	100			

Le $\frac{1}{3}$ des patientes étaient nullipares.
 Nullipare = 0 accouchement.
 Primipare = 1 accouchement.
 Paucipare = 2-4 accouchements.
 Multipare = 5-7 accouchements.
 Grande multipare = > 7 accouchements.

Tableau 18 : Répartition des patientes en fonction du nombre des consultations prénatales.

Consultations prénatales	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
0	32	26,7	60	25,0	0,73	1,09 [0,64-1,85]	
1-4	61	50,8	176	73,3	0,000	0,58 [0,23-0,61]	
> 4	27	22,5	4	1,7	0,000	17,13 [5,50-59,47]	
TOTAL	120	100	240	100			

Le $\frac{1}{4}$ des patientes n'ont fait aucune CPN.

Cas : extrême : 0-10
Témoins : extrême : 0-13

Tableau 19: Répartition des patientes en fonction de l'auteur des consultations prénatales.

Auteur de la CPN	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Matrone	11	12,5	24	13,3	0,80	0,91 [0,40-2,03]	
Infirmière	6	6,8	18	10,0	0,37	0,65 [0,22-1,80]	
Sage femme	61	69,3	120	66,7	0,88	1,03 [0,65-1,64]	
Gynécologue	10	11,4	18	10,0	0,78	1,12 [0,46-2,67]	
TOTAL	88	100	180	100			

Dans plus des $\frac{2}{3}$ des cas les CPN ont été effectuées par une sage-femme.

Tableau 20 : Répartition des patientes en fonction du lieu des consultations prénatales.

Lieu CPN	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Hôpital	15	17,1	24	13,3	0,47	1,29 [0,61-2,68]	
Cabinet privé	6	6,8	46	25,6	0,000	0,22 [0,08-0,56]	
CSCOM	67	76,1	110	61,1	0,073	1,49 [0,94-2,38]	
TOTAL	88	100	180	100			

La majorité des patientes ont effectué les CPN dans les CSCOM.

Tableau 21: Répartition des patientes en fonction des complications maternelles.

Complications maternelles	Cas		Témoins		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
HTA "rebelle"	7	5,8	0	0			
Eclampsie	23	19,2	0	0			
HRP	22	18,3	2	0,8			
IRA	3	2,5	0	0			
IC	4	3,3	0	0			
OAP	1	0,8	0	0			
AVC	2	1,7	0	0			
Décès maternel	4	3,3	1	0,4	0,0001	12,09	[1,86-15,58]

L'éclampsie et l'HRP ont été les complications maternelles les plus fréquentes.

Causes de décès maternel :

Cas : 1 cas d'AVC.

1 cas d'OAP.

1 cas d'éclampsie.

1 cas de choc hypovolémique par HRP.

Témoins : hémorragie de la délivrance.

Tableau 22: Répartition des patientes en fonction des complications fœtales.

Complications	Cas		Témoins		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Avortement	1	0,8	1	0,4	0,25	2,01	[0,0-74,09]
Prématurité	48	40	23	9,6	0,000	6,29	[3,46-11,51]
Hypotrophie	16	13,3	9	3,7	0,0007	3,95	[1,58-10,04]
MFIU	30	25,0	7	2,9	0,000	11,10	[4,45-28,84]

La MFIU et la prématurité ont été les complications fœtales les plus fréquentes chez les cas.

Tableau 23: Répartition des patientes en fonction des signes fonctionnels.

Signes	Cas		Témoins	
	Effectif	%	Effectif	%
Céphalées	89	74,1	9	3,7
Palpitation	34	28,3	4	1,7
Vertiges	54	45	5	2,1
Bourdonnement d'oreille	38	31,7	2	0,8
Vision floue	47	39,2	1	0,4
Dyspnée	19	15,8	0	0
Oedèmes	56	46,7	7	3,0
Douleurs épigastriques	29	24,2	1	0,4

Les signes de Dieulafoy ont été les signes fonctionnels les plus fréquemment retrouvés.

Tableau 24 : Répartition des patientes en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée en jours	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
0	0	0	110	45,9	0,000	0,00 [0,00-0,05]	
1-7	74	61,7	120	50,0	0,036	1,61 [1,00-2,58]	
8-15	41	34,2	8	3,3	0,000	15,05 [6,44-36,46]	
>16	5	4,1	2	0,8	0,043	5,17 [0,88-39,11]	
TOTAL	120	100	240	100			

Près de la moitié des témoins n'ont pas été hospitalisés tandis que plus du 1/3 des cas avaient une durée d'hospitalisation supérieure à 8 jours.

Cas : extrême : 1-24jours
Témoins : extrême : 0-20jours

Tableau 25: Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement.

Voie d'accouchement	Cas		Témoins		P	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Voie basse	53	44,2	204	85	0,000	0,14 [0,08-0,24]	
Césarienne	67	55,8	36	15	0,000	7,16 [4,20-12,28]	
TOTAL	120	100	240	100			

Chez 55,8% des cas et 15% des témoins l'accouchement s'est effectué par césarienne.

Cas :

Voie basse : 53 : - spontanée : 51
- forceps : 0
- ventouse : 2

Témoins :

Voie basse : 204 : -spontanée : 141
- forceps : 1
- ventouse : 14

Tableau 26 : Répartition des patientes en fonction des indications de la césarienne.

Indications	Cas		Témoins	
	Effectif	%	Effectif	%
SFA	10	14,9	9	25
Prééclampsie/éclampsie	18	26,9	0	0
Cardiopathie	4	6,0	0	0
HRP	11	16,4	2	5,6
Placenta praevia	2	3,0	12	33,3
Primipare âgée	3	4,5	3	8,3
Autres	19	28,3	10	27,8
TOTAL	67	100	36	100

Les indications de la césarienne ont été dominées par la prééclampsie et ses complications chez les cas, et par le placenta prævia chez les témoins.

Tableau 27 : Répartition des nouveau-nés en fonction de l'Apgar.

Apgar	Cas				Témoins				P	OR	IC
	1 ^{ère} min		5 ^{ème} min		1 ^{ère} min		5 ^{ème} min				
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%			
0	39	31,0	40	31,7	13	5,3	16	6,5	0,000	6,69 [3,42-13,21]	
1-7	49	38,8	7	5,6	51	20,7	14	5,7	0,957	0,97 [0,35-2,67]	
>7	38	30,2	79	62,7	182	74,0	216	87,8	0,000	0,23 [0,13-0,41]	
TOTAL	126	100	126	100	246	100	246	100			

Plus du tiers des nouveau- nés chez les cas avaient un Apgar morbide.

Cas et témoins : 3 grossesses gémellaires

Tableau 28 : Répartition des nouveau-nés en fonction du poids.

Poids (g)	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
<2500	73	58	36	14,6	0,000	8,03 [4,73-13,69]	
2500-3999	49	38,8	200	81,3	0,000	0,15 [0,09-0,24]	
≥4000	4	3,2	10	4,1	0,776	0,77 [0,20-2,75]	
TOTAL	126	100	246	100			

58% des nouveau- nés chez les cas et 14,6% chez les témoins avaient un petit poids de naissance.

Cas : extrême : 300-4800g
Moyenne : 2332,833±914,924g
Témoins : extrême : 160-5100g
Moyenne : 2937,021±624,478g

Tableau 29 : Evolution des nouveau-nés en 48 heures

Evolution	Cas		Témoins		p	OR	IC
	Effectif	%	Effectif	%			
Décédé	11	12,6	25	10,9	0,656	1,19 [0,52-2,67]	
Vivant	76	87,4	205	89,1	0,656	0,84 [0,37-1,92]	
TOTAL	87	100	230	100			

12,6% des nouveau-nés chez les cas et 10,9% chez les témoins sont décédés entre JO et J2.

Tableau 30 : complications maternelles en fonction des chiffres tensionnels

TA	TA<140/90		HTA modérée		HTA sévère		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
complications								
HTA "rebelle"	0	0	0	0	7	5,8	7	5,8
Eclampsie	0	0	2	1,7	21	17,5	23	19,2
HRP	8	6,6	9	7,5	5	4,2	22	18,3
IRA	0	0	0	0	3	2,5	3	2,5
IC	0	0	1	0,8	3	2,5	4	3,3
OAP	0	0	0	0	1	1,8	1	0,8
AVC	1	0,8	0	0	1	0,8	2	1,7
Mort	0	0	1	0,8	3	2,5	4	3,3

Les complications maternelles ont été retrouvées le plus fréquemment chez les patientes ayant une HTA sévère.

Tableau 31 : Complications fœtales en fonction des chiffres tensionnels

TA	TA<140/90		HTA modérée		HTA Sévère		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Complications								
Avortement	0	0	0	0	1	0,8	1	0,8
Prématurité	4	3,3	14	11,7	30	25	48	40
Hypotrophie	2	1,7	3	2,5	11	9,2	16	13,3
MFIU	3	2,5	8	6,7	19	15,8	30	25,0

L'HTA sévère a été la plus pourvoyeuse de complications fœtales.

Tableau 32 : Type d'HTA selon l'âge.

Types	Préclampsie		HTA chronique		Préclampsie surajoutée		HTA gravidique		Non classable		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
≤19 ans	12	10	3	2,5	6	5	0	0	1	0,8	22	18,3
20-34 ans	24	20	17	14,2	16	13,3	8	6,6	11	9,1	76	63,4
35-49 ans	4	3,3	8	6,6	4	3,3	2	1,7	4	3,3	22	18,3
TOTAL	40	33,3	28	23,3	26	21,7	10	8,3	16	13,4	120	100

La tranche d'âge de 20-34 ans a prédominé quel que soit le type d'HTA.

Tableau 33 : Type d'HTA selon la gestité

Types	Préclampsie		HTA chronique		Préclampsie surajoutée		HTA gravidique		Non classable		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Gestité												
Primigeste	18	15	2	1,7	14	11,7	0	0	3	2,5	37	30,8
Paucigeste	12	10	15	12,5	5	4,2	3	2,5	4	3,3	39	32,5
Multigeste	8	6,6	4	3,3	4	3,3	7	5,8	5	4,2	28	23,3
Grande multigeste	2	1,7	7	5,8	3	2,5	0	0	4	3,3	16	13,3
TOTAL	40	33,3	28	23,3	26	21,7	10	8,3	16	13,3	120	100

La prééclampsie et l'HTA chronique ont été fréquemment rencontrées respectivement chez les primigestes et les paucigestes.

Tableau 34 : Type d'HTA selon la parité

Types	Préclampsie		HTA chronique		Préclampsie Surajoutée		HTA gravidique		Non classable		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Parité												
Nullipare	19	15,8	2	1,7	14	11,6	1	0,8	4	3,3	40	33,4
Primipare	7	5,8	7	5,8	2	1,7	2	1,7	0	0	18	15
Paucipare	8	6,6	8	6,6	6	5	6	5	6	5	34	28,3
Multipare	4	3,3	6	5	1	0,8	1	0,8	3	2,5	15	12,5
Grande Multipare	2	1,7	5	4,2	3	2,5	0	0	3	2,5	13	10,8
TOTAL	40	33,3	28	23,3	26	21,7	10	8,3	16	13,3	120	100

15,8% des nullipares ont présenté une prééclampsie contre 1,7% des grandes multipares.

Tableau 35 : Complications maternelles en fonction du type d'HTA

Types complications	Prééclampsie		HTA chronique		Prééclampsie Surajoutée		HTA gravidique		Non classable		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
HTA rebelle	1	0,8	4	3,3	1	0,8	0	0	1	0,8	7	5,8
Eclampsie	14	11,7	0	0	9	7,5	0	0	0	0	23	19,2
HRP	7	5,8	0	0	9	7,5	2	1,7	4	3,3	22	18,3
IRA	2	1,7	0	0	1	0,8	0	0	0	0	3	2,5
IC	1	0,8	3	2,5	0	0	0	0	0	0	4	3,3
OAP	1	0,8	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,8
AVC	1	0,8	1	0,8	0	0	0	0	0	0	2	1,7
Mort	2	1,7	2	1,7	0	0	0	0	0	0	4	3,3

La prééclampsie et la prééclampsie surajoutée ont été les plus pourvoyeuses de complications maternelles.

Tableau 36 : Complications fœtales en fonction du type d'HTA

Types complications	Prééclampsie		HTA chronique		Prééclampsie surajoutée		HTA gravidique		Non classable		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Avortement	0	0	0	0	0	0	1	0,8	0	0	1	0,8
Prématurité	12	10	11	9,2	14	11,7	5	4,2	6	5	48	40
Hypotrophie	7	5,8	1	0,8	6	5	0	0	0	0	16	13,3

MFIU	20	17	0	0	10	8	0	0	0	0	3	25,0
------	----	----	---	---	----	---	---	---	---	---	---	-------------

La MFIU et la prématurité ont été fréquemment rencontrées chez les patientes ayant une prééclampsie ou une prééclampsie surajoutée.

*COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION*

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1 -Contraintes et limites :

Au cours de l'étude nous avons rencontré des difficultés dont les principales ont été :

- L'indisponibilité des examens complémentaires pour le bilan d'HTA dans nos structures hospitalières.
- Le bas niveau socio-économique de la plupart des patientes.
- Le suivi prénatal absent ou incorrect.
- Le non respect par les agents de santé de la référence/ évacuation
- Le coût très élevé du bilan d'HTA.

2- Fréquence :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} juillet 2003 au 30 juin 2004 soit 12 mois. Au cours de cette période 3281 gestantes ont consulté dans notre service. Nous avons enregistré 120 cas d'association HTA et grossesse, soit une fréquence de **3,65%**.

La fréquence de l'association HTA et grossesse varie selon les auteurs, elle dépend des critères d'inclusion dans les différentes séries. Notre fréquence est proche de celle de **Cissé C.T et coll [17]** à Dakar en 1989 et **Merger R et coll [48]** qui ont obtenu respectivement 5,6% et 5%. Elle est cependant supérieure à celles rapportées par la plupart des auteurs de notre pays. En effet **Sanogo A [61]** en 2001 a obtenu une fréquence de 1,36% et **Sangaré A.G [60]** en 1985 a, dans une étude multicentrique à Bamako, obtenu une fréquence de 2,12% à la maternité de l'HGT. Quatre ans plus tard dans la même structure sanitaire **Traoré B.N [71]** a noté 0,91% de cas d'HTA associée à la grossesse.

Notre taux élevé pourrait s'expliquer d'une part par la grande fréquentation de notre service liée à sa situation géographique au

cœur de la ville de Bamako, et surtout par la restriction des activités gynécologiques et obstétricales de l'HPG qui constitue avec l'HGT le sommet de la pyramide sanitaire au Mali. De ce fait toutes les patientes sont référées vers notre service.

Des taux plus élevés sont retrouvés dans la littérature.

Soumaré M.D [66] en 1996 à l'HPG dans une étude rétrospective de 4ans a rapporté une fréquence de 7,05%.

En Guinée, **Bah A.O [4]** en 1999 en 21 mois au CHU Donka et **Diallo F.B [28]** en 2001 au CHU Ignace DEEN ont rapporté respectivement 17,05% et 7%.

Au Niger, **Touré I.A [73]** en 1993 en 3 mois dans une étude cas/témoins a obtenu 8,9%.

Aux USA, la fréquence de l'HTA associée à la grossesse varie de 10-15% [4 ; 41].

Notre faible taux pourrait s'expliquer par les différences de méthodologie : au cours de notre étude nous avons exclu toutes les patientes non hospitalisées et toutes celles qui n'avaient fait aucun bilan d'HTA. Il pourrait s'expliquer également par le manque de collaboration entre le personnel sanitaire (non respect du système de référence/évacuation) et d'autre part par la mauvaise qualité des CPN avec souvent une absence de contrôle des chiffres tensionnels et le suivi irrégulier des gestantes.

L'analyse de la figure 1 ne note pas de variations saisonnières significatives de l'HTA associée à la grossesse contrairement à **Merger R et coll [48]** qui trouvent une fréquence plus élevée de cette association pendant les périodes froides. Au cours des mois d'Octobre et de Novembre nous avons enregistré des pics avec des

fréquences respectives de 15,8% et 12,5% liées probablement à l'augmentation des activités dans les différentes unités de notre service.

3- Caractéristiques sociodémographiques :

3.1- Age :

Dans notre étude, 63,4% des patientes avaient un âge compris entre 20 et 34 ans contre 65,4% des témoins ; 18,3% des patientes et 21,3% des témoins avaient un âge inférieur ou égal à 19 ans ; 18,3% des patientes et 13,3% des témoins avaient un âge compris entre 35 et 49 ans. Les âges extrêmes étaient respectivement de 13 et 44 ans pour les cas et 14 et 46 pour les témoins. L'âge moyen était de 27 ans pour les cas et 25 ans pour les témoins. Ce résultat est proche de ceux rapportés par certains auteurs [8; 61; 66].

La comparaison avec les tranches d'âge d'autres auteurs n'a pu être possible à cause de l'inégalité des classes d'âge choisies.

La tranche d'âge de 20 à 34 ans a prédominé quel que soit le type d'HTA. Nous avons enregistré 10% de prééclampsie chez les patientes de moins de 19 ans, un taux double (20%) dans la tranche de 20 à 34 ans et à peu près le tiers (3,3%) dans celle de 35 à 49 ans. **Soumaré M.D [66]** a obtenu une fréquence de 18,08% de prééclampsie chez les patientes de moins de 17 ans et 81,92% chez celles ayant un âge compris entre 17 et 35 ans.

Contrairement à **Cissé M.L [19]** qui considère que les âges extrêmes de la période d'activité génitale constituent un facteur de risque à la survenue de la prééclampsie, la primigestité a été le facteur de risque le plus fréquemment observé dans notre étude. En effet, au cours de

notre étude nous avons noté 2,5% de prééclampsie chez des primigestes âgées de 30 ans.

3.2- Gestité-Parité :

Les paucigestes et les primigestes avec respectivement 32,5% et 30,8% ont dominé dans notre étude. La prééclampsie a été beaucoup plus fréquente chez les primigestes (15% des cas). Ces faits ont été rapportés également dans la littérature. Le défaut d'exposition au sperme du conjoint, la prédisposition familiale, la compression des vaisseaux par l'utérus gravide pourraient expliquer cette prédominance chez les primigestes.

Les nullipares avec 33,4% ont été les plus nombreuses dans notre étude, il s'agissait surtout de patientes présentant une prééclampsie (15,8%). La prédominance de cette pathologie chez les nullipares a été également notée par **Sibai et coll [64]**, **Soumaré M.D [66]**, **Sanogo A [61]** et **Diallo F.B[28]**. La parité serait donc un facteur de risque de survenue de la prééclampsie qui est plus fréquente chez la nullipare contrairement à l'HTA chronique qui est l'apanage de la multiparité.

3.3- Statut matrimonial :

Dans notre étude nous avons enregistré une HTA chez 85,8% des gestantes mariées, cette fréquence est superposable à celle des témoins (87,5%).

Soumaré M.D [66] et **Sanogo A [61]** ont rapporté des taux respectifs de 80% et 88,18% d'HTA chez les gestantes mariées.

Nous ne pensons pas que le statut matrimonial constitue un facteur de risque particulier à la survenue de l'HTA au cours de la grossesse, contrairement à **Traoré B.N [71]** et **Sangaré A.G [60]** qui considèrent que le célibat est un facteur de risque. Le statut matrimonial interviendrait plutôt dans la surveillance de la grossesse. En effet, une célibataire a théoriquement plus de difficultés à faire suivre sa grossesse qu'une femme mariée. Elle est alors sujette à des pathologies telles que l'HTA compromettant ainsi le pronostic maternel et ou fœtal.

3.4 -Facteurs de risque vasculaire :

Ils sont multiples. L'usage de pilule œstroprogestative, l'obésité, les ATCD personnels d'HTA ont été rencontrés dans notre étude dans respectivement 25%, 11,7% et 40% des cas. Les œstrogènes stimulent la synthèse hépatique de l'angiotensinogène et donc d'angiotensine et d'aldostérone. La prédisposition familiale (HTA maternelle) a été observée dans 32,5% des cas. En effet lorsque l'un des parents est hypertendu, le risque chez les enfants est important mais le mode de transmission est discuté. Ces observations sont similaires à celles de Beaufils M [7] qui a noté que le mode de vie et les ATCD familiaux prédisposaient à la survenue de l'HTA.

3.5- Niveau d'instruction :

Les analphabètes et les patientes à faible niveau d'instruction ont dominé dans notre étude avec 84,1%. La prédominance des analphabètes dans la population générale et notre étude n'ayant pas porté sur deux échantillons de femmes dont les unes lettrées et les autres analphabètes ne nous a pas permis de faire une déduction. Ces données sont en accord avec celles de **Cissé M.L [19]**.

3.6- Suivi prénatal :

Au cours de notre étude 26,7% des patientes n'ont effectué aucune CPN. Le nombre moyen des CPN effectuées était de 2 ± 1 .

L'HTA, pathologie grave de par ses caractéristiques nécessite une prise en charge dans une structure hospitalière car il s'agit de grossesse à risque. Dans notre étude 76,1% des CPN ont été effectuées dans les CSCOM ; seulement 11,4% des CPN ont été faites par les gynécologues obstétriciens.

Selon **Bagayoko N [3]**, les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue de complications pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse. Selon **Bohoussou et coll** cité par **Diallo FB [22]**, le suivi prénatal permet d'éviter 89% de décès maternel.

Dans notre étude les complications sont survenues chez les patientes non ou mal suivies, quoique certaines aient été observées chez les patientes ayant un suivi prénatal satisfaisant.

4- Données cliniques :

Toutes nos patientes ont été hospitalisées car reçues dans la majorité des cas soit au stade d'HTA sévère soit au stade de complication. Plus de la moitié des patientes (65,8%) étaient évacuées ou référées. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 4 ± 1 jours avec des extrêmes de 1 et 24 jours. La patiente dont la durée d'hospitalisation est de 1 jour a été référée à l'HPG d'où elle nous avait été adressée pour l'accouchement. La durée d'hospitalisation rapportée par **Bah A.O [4]**

est nettement plus élevée que la nôtre. En effet, ce dernier a noté une moyenne de 13 jours avec des extrêmes de 3 et 50 jours.

Nous avons observé une variation importante des chiffres tensionnels allant de 100/60mmHg à 230/150mmHg avec une moyenne de 160/102 mmHg.

Neuf patientes soit 7,5% ont été reçues avec des chiffres tensionnels inférieurs à 140/90mmHg. Il s'agissait de patientes reçues au stade de complication avec choc hémorragique tel que l'HRP.

Les principaux signes fonctionnels ont été ceux de Dieulafoy avec respectivement les céphalées (74,1%), les vertiges (45%), la vision floue (39,2%), les bourdonnements d'oreille (31,7%). Ces faits sont notés dans la littérature.

5-Données paracliniques :

Les difficultés de réalisation du bilan paraclinique ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif en cas d'HTA associée à la grossesse. Nous avons cependant proposé systématiquement un certain nombre de bilans à toutes nos patientes (cf méthodologie).

Les anomalies biologiques et biochimiques les plus fréquemment rencontrées étaient rénales avec dans plus du • des cas une protéinurie significative (37,5%) et une hyperuricémie dans 16,7%.

Sur le plan oculaire, les rétinopathies retrouvées allaient du stade I (43,4%) au stade III (3,3%). Dans près de la moitié des cas (41,7%) le fond d'œil était normal. Il s'agissait essentiellement de patientes présentant une prééclampsie.

Nos résultats rejoignent ceux de **Merger R et coll [48]** qui pensent que les lésions oculaires de la prééclampsie dépassent rarement le

stade II.

A l'échographie, on a noté essentiellement une souffrance fœtale chronique objectivée par l'oligoamnios et le RCIU.

La principale anomalie rencontrée à l'ECG a été l'hypertrophie ventriculaire gauche ; elle était présente chez les patientes ayant une HTA chronique.

Les résultats de ces examens complémentaires nous ont permis de réaliser certaines césariennes soit pour sauvetage fœtal (souffrance fœtale) soit pour sauvetage maternel.

Le placenta n'a pas fait l'objet d'examen anatomopathologique dans notre étude. Nous nous sommes contentés de l'examen macroscopique du délivre qui ne permettait de mettre en évidence que les caillots et les cupules témoins d'un HRP et des calcifications pouvant être en rapport avec une ischémie, une sénescence ou une infection parasitaire. Seul l'examen anatomopathologique aurait

permis de donner l'origine de cette calcification.

Le manque de moyens financiers des patientes et les problèmes liés à la réalisation du bilan (laboratoires des structures hospitalières peu équipés) ne nous ont pas permis d'avoir tous les résultats des examens demandés. Ceci a constitué un facteur limitant dans le suivi et la prise en charge des patientes. Nous pensons que la réalisation de ce bilan est d'une importance certaine car permet de faire un suivi maternofoetal adéquat et de prendre des décisions thérapeutiques bénéfiques pour la mère et / ou le foetus.

6-Traitement :

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

Le repos et les mesures hygiéno-diététiques ont permis d'obtenir 15,8% d'amélioration.

Le traitement médical a été administré soit par voie orale (dans les HTA modérées) soit par voie parentérale (dans les HTA sévères). Les principaux antihypertenseurs utilisés ont été l'alpha-méthyl Dopa, la Nifédipine, la Clonidine et la Nicardipine.

La monothérapie a été instituée dans plus de 2/3 des cas (68,3%). Le méthyl-dopa a été le médicament utilisé en première intention par voie orale (82,3%), suivi de la nifédipine en sublingual (6,2%).

La clonidine et la nicardipine par voie parentérale ont été respectivement utilisées dans 67,3% et 32,7% des cas. Il s'agissait ici

de patientes présentant une HTA sévère où le pronostic maternel et ou foetal immédiat était menacé. Ces antihypertenseurs ont permis de maîtriser les chiffres tensionnels dans la majorité des cas.

La bithérapie antihypertensive a concerné essentiellement les HTA chroniques dans 97,3% des cas contre 2,7% en cas de prééclampsie. Il s'agissait de patientes irrégulièrement suivies par les services de cardiologie des CHU de l'HGT et de l'HPG. La bithérapie la plus utilisée a été celle associant le méthyl-dopa à l'aténolol.

La trithérapie a été peu utilisée (0,8%). Il s'agissait d'une patiente qui avait présenté une HTA sévère avec des chiffres tensionnels irréductibles sous traitement antihypertenseur usuel. Cette patiente a présenté une insuffisance cardiaque, raison pour laquelle elle a été

mise sous régime hyposodé associé à un inhibiteur de l'enzyme de conversion et un diurétique.

Certaines situations cliniques nous ont fait avoir recours au traitement obstétrical. La césarienne n'a pas été systématique. L'accouchement s'est déroulé par voie basse chez 53 gestantes (44,2%) contre 85% chez les témoins. Les extractions instrumentales ont été peu fréquentes dans notre étude. Nous avons ainsi noté 2 cas d'accouchement par ventouse. Il s'agissait de patientes ayant un score de Bishop bon avec souffrance foetale à dilatation complète. Pour les témoins les indications d'extractions foetales ont été dominées par un retard à l'expulsion foetale (> 45 minutes pour les primipares et 30 minutes pour les multipares).

Les indications de césarienne étaient liées surtout au pronostic maternofoetal immédiat. Ainsi chez plus de la moitié des cas nous

avons effectué une césarienne (55,8%) contre 15% chez les témoins. La plupart des césariennes ont été faites en urgence et les indications étaient dominées par la prééclampsie et ses complications : prééclampsie sévère/éclampsie 26,3%, souffrance fœtale aiguë 14,9%, hématome rétroplacentaire. Notre taux de césarienne est superposable à celui de **Diallo F.B [28]** qui a obtenu 55,18%. L'HTA de par ses complications est responsable de nombreuses extractions fœtales comme l'atteste la majorité des études effectuées.

7-Complications maternelles :

7.1-Morbidity maternelle :

Le pronostic maternel a été bon dans la majorité des cas (85,8%), quoique l'évolution maternelle ait été marquée par la survenue de complications. Certaines complications sont apparues sous traitement. Ces faits ont été également rapportés par **Beaufils M et coll [8]**. En effet, ils ont noté que le traitement médical apporte peu d'intérêt dans l'association HTA et grossesse. **Merger R et coll [48]** ont cependant observé qu'il assure la prévention des grandes complications. Nous pensons qu'il a un grand intérêt quel que soit le type d'HTA puisque l'objectif thérapeutique est d'empêcher l'apparition des complications.

L'éclampsie avec 19,2% des femmes enceintes hypertendues et 0,94% des accouchées a été la complication maternelle la plus fréquente dans notre étude. La majorité de ces éclampsies sont survenues en

antépartum (65,2%), contre 22,3% en perpartum et seulement 12,5% en post-partum. Pathologie due à la présence du placenta, la majorité des éclampsies surviennent en antépartum. **Lankoandé J [40]** et **Soumaré M.D [66]** ont rapporté respectivement dans leurs études 8,9% et 0,35%. **Miguil M [50]** a rapporté des taux de 0,06% aux USA et 1,73% au Pakistan. Notre taux de 0,94% d'éclampsie par rapport aux accouchées est inférieur à celui de **Lankoandé J [40]** et proche de celui de **Soumaré M.D [66]**. Les complications comme l'éclampsie étaient en rapport soit avec un manque de suivi prénatal, soit avec une mauvaise qualité des CPN. Cette situation pourrait s'expliquer par le bas niveau socioéconomique des patientes ne permettant pas un suivi prénatal satisfaisant de la grossesse.

L'HRP a été la 2ème complication rencontrée dans notre étude avec 18,3% des femmes enceintes hypertendues et 0,9% des accouchées. **Merviel P et coll [49]** ont obtenu 20% d'HRP chez les femmes enceintes hypertendues. Les taux d'HRP rapportés dans la littérature sont pour la plupart en relation avec le nombre d'accouchements. C'est ainsi que notre taux de 0,9% est inférieur à ceux de **Soumaré M.D [66]** et **Cissé M.L [19]** qui ont obtenu respectivement 5,07% et 5,9%. Il est cependant supérieur à celui de **Akpadza K. [1]** en 1992 à Lomé, qui a obtenu 0,47%.

L'HRP a entraîné une insuffisance rénale aiguë (IRA) dans 2,5% des cas. Ces patientes ont bénéficié d'une prise en charge néphrologique. L'insuffisance cardiaque (IC) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ont été rencontrés respectivement dans 3,3% et 1,7% des cas. L'IC était la conséquence d'une HTA chronique dans 2,5% des cas.

L'HTA, de par son retentissement sur le cœur, est responsable de complications pulmonaires à type d'OAP. Notre taux d'OAP de 1,7% est superposable à celui de **Sanogo A [61]** et 2 fois inférieur à celui de **Merviel P et coll [49]** qui ont trouvé respectivement 1,7% et 3,3%.

Toutes ces complications sont en rapport avec une augmentation des chiffres tensionnels bien que certaines aient été observées avec des chiffres peu élevés.

7.2-Mortalité maternelle :

L'HTA a été la 3ème cause de décès maternel dans le service après l'hémorragie et les infections. Cet état de fait est également relaté dans la littérature. Notre taux de décès en cas d'HTA associée à la grossesse (3,3%) est 8 fois plus élevé que chez les témoins (0,4%) avec une différence statistiquement significative ($P=0,001$; $OR=12,09$). Les causes de décès des cas ont été l'éclampsie (0,8%), l'HRP (0,8%), l'AVC (0,8%) et l'OAP (0,8%) ; l'hémorragie de la délivrance a été la cause de décès des témoins.

Bah A.O [4] a noté 5,3 % de décès maternel et **Thièba B [68]** a rapporté 3,9% de décès dont 1,1% par HRP.

Traoré BN [71] dans une étude portant sur les éclampsies a trouvé une létalité de 12,12 %.

***Les cas de décès survenus dans
notre service avaient nécessité***

une réanimation intensive qui n'a pu être obtenue soit par manque de place dans les unités de réanimation, soit par insuffisance du plateau technique permettant une prise en charge correcte de ces patientes.

8-Complications fœtales :

Les principales complications fœtales morbides ont été l'hypotrophie dans 13,3% des cas ($P=0,0007$; $OR=3,95$), la prématurité dans 40% des cas ($P<0,001$; $OR=6,29$), la souffrance néonatale (Apgar <7) dans 38,8% des cas.

Nous avons noté 25% de mort fœtale in utéro ($P<0,001$; $OR=11,10$), conséquence d'une hypoxie sévère. En effet, il s'agissait de fœtus dont la mère avait présenté une complication paroxystique telle que l'éclampsie et l'HRP dans respectivement 55% et 40% des cas.

Plus de la moitié des nouveau-nés (58%) avaient un petit poids à la naissance. 13,3% des nouveau-nés étaient hypotrophes et 40% prématurés. La prématurité a été provoquée dans 60% des cas. Le poids moyen des nouveau-nés a été de 2332g pour les cas et de 2937g pour les témoins. Des taux nettement inférieurs ont été rapportés dans la littérature. C'est ainsi que **Sanogo A [61]** et **Merger R** et

coll[48] ont obtenu respectivement 8,3% et 7% d'hypotrophes et 11,7% et 8,3% de prématurité.

***12,6% des nouveau-nés sont
décédés entre J0 et J2
augmentant ainsi notre taux de
décès liés à l'HTA.***

Soumaré MD [66], Sanogo[61] et Bah AO [4] ont rapportés des taux de décès néonatal nettement supérieurs au nôtre avec respectivement 14,94% ; 18,3% et 28,88%. Cet état de fait pourrait s'expliquer par la présence régulière dans notre service de médecins en spécialisation de pédiatrie et la proximité de l'unité de néonatalogie.

9-Collaboration interdisciplinaire :

L'HTA au cours de la grossesse constitue une préoccupation pour le gynécologue obstétricien, le cardiologue, l'anesthésiste réanimateur et le pédiatre. Au cours de notre étude 83,7% des patientes ont bénéficié d'une consultation par un cardiologue. Les principales complications paroxystiques comme l'éclampsie ont bénéficié d'une prise en charge en unité de réanimation. C'est ainsi que 71% des éclampsiques ont été transférées au SAR de l'HGT, 2,2% au SAR de l'HPG et 2,3% au SUC de l'HGT. 24,5% n'ont pas été transférées en unité de réanimation par manque de place. Elles ont alors été prises en charge dans notre service où le plateau technique n'était pas adapté à cet effet. Les autres causes de transfert en unité de réanimation, de néphrologie, et

de neurologie ont été respectivement l'HRP (13,2%), l'IRA (2,5%) et l'AVC (1,7%).

Les nouveau-nés qui ont bénéficié d'une prise en charge en unité de néonatalogie étaient ceux de petits poids de naissance et/ou présentant une souffrance néonatale.

Cette prise en charge multidisciplinaire a permis de réduire le taux de morbidité et de mortalité maternelle et périnatale.

CONCLUSION

VI-CONCLUSION

Nous avons effectué une étude descriptive et analytique (cas/témoins) portant sur l'HTA associée à la grossesse.

L'hypertension artérielle associée à la grossesse est une pathologie fréquente dans notre contexte. Sa fréquence dans notre étude est de 3,65%. Les facteurs de risque sont dominés par la primigestité, les antécédents familiaux et personnels d'HTA. Les principales formes cliniques ont été la prééclampsie (33,3%) et l'HTA chronique (23,3%). Les complications maternofoetales ont été nombreuses. L'éclampsie (19,2%) et l'hématome rétroplacentaire (18,3%) ont été les complications maternelles les plus fréquentes. Au plan foetal, les complications ont été essentiellement la mort foetale in utero (25%), la prématurité (40%), la souffrance néonatale (38,8%) et l'hypotrophie (13,3%).

Le bas niveau d'instruction, la mauvaise qualité du suivi prénatal, le dépistage tardif de l'HTA, l'absence d'une prise en charge adaptée et efficace ont été les facteurs augmentant la mortalité maternelle et périnatale. Dans notre étude nous avons enregistré 3,3% de décès maternel.

Malgré une nette progression de nos connaissances sur la physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse, son traitement demeure l'évacuation de la cavité utérine. Cette attitude peut cependant être retardée en fonction du terme de la grossesse et de la sévérité de la pathologie. Il s'agit d'une grossesse à risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

RECOMMANDATIONS

VII -RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, les recommandations suivantes peuvent être formulées:

A l'endroit des autorités publiques:

- Améliorer le plateau technique des services de gynécologie obstétrique pour permettre la prise en charge des complications maternelles et fœtales liées à l'association HTA et grossesse.
- Promouvoir et dynamiser la formation et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans les consultations prénatales pour une prise en charge correcte de l'HTA associée à la grossesse.
- Rendre plus fonctionnelles les unités de CPN et les laboratoires d'analyses des structures sanitaires en vue d'offrir aux gestantes des CPN de qualité avec des équipements adéquats.

Aux femmes en âge de procréer :

- Entreprendre un suivi médicalisé régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches.

Aux prestataires de santé :

- Sensibiliser les femmes enceintes lors des CPN sur les risques liés à l'HTA au cours de la grossesse.
- Promouvoir une collaboration franche entre les acteurs de la santé (respect du système de référence/évacuation) ainsi qu'une collaboration multidisciplinaire entre gynécologues obstétriciens, pédiatres, anesthésistes réanimateurs et cardiologues afin de réduire efficacement la morbidité et la

mortalité maternelle et périnatale liées à l'HTA associée la
grossesse.

PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES

PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES

Au terme de cette étude devant :

1. La fréquence élevée de l'HTA et de ses complications dans nos structures socio-sanitaires et hospitalières.
2. la qualité des CPN souvent défectueuses (absence souvent de balance, d'appareil à tension, de mètre ruban, qualification insuffisante du personnel),
3. les difficultés d'identification des différents types d'HTA car en général il s'agit de gestantes qui ne sont pas ou sont mal suivies,
4. Le non respect du système de référence/évacuation,
5. L'impossibilité d'assurer une surveillance régulière du traitement à domicile (défaut d'observance surtout),
6. La non disponibilité de certains médicaments très efficaces (labetolol, dihydralazine, sulfate de magnésium principalement),
7. Le coût élevé et la non disponibilité à temps du résultat des examens complémentaires,
8. La durée d'hospitalisation et le coût élevé de la PEC, il nous est paru nécessaire de faire des propositions thérapeutiques. Avant d'aborder les différentes rubriques il est important de rappeler que l'unanimité n'est pas encore faite sur l'opportunité de traiter toutes les HTA au cours de la grossesse. Il est donc primordial de faire un suivi régulier de toutes les gestantes hypertendues par des CPN de qualité comprenant obligatoirement la prise de la TA, des pesées régulières, la mesure de la HU, la datation de la grossesse et si

possible une échographie dont le rythme sera fonction de la gravité de l'HTA et des possibilités de la gestante. Ces CPN doivent être faites au moins par une sage femme ou un médecin généraliste et si possible par un spécialiste (gynécologue obstétricien).

Nous proposons comme protocole :

1. Mesures générales :

- L'hospitalisation dans une structure hospitalière dès que la TA est
- 160/110 avec repos en DLG et institution d'une thérapeutique médicamenteuse anti- hypertenseur.
- Diminution des visites afin d'obtenir un repos physique et psychique adéquat.

2. 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 gynécologue).

La thérapeutique au cours de la grossesse associe :

- Le repos en DLG
- Les antihypertenseurs : méthyl dopa ou clonidine ou •
bloquant ou méthyl dopa plus aténolol.

La posologie dépend de la gravité de l'HTA.

3. Prééclampsie :

3.1. Principes :

1. Le traitement symptomatologique ne résout pas le problème causal.

2. Certaines thérapeutiques inadaptées risquent d'aggraver la situation : diurétiques, régime sans sel qui sont formellement contre indiqués sous peine d'augmenter l'hypovolémie et ainsi d'abaisser le flux utéro-placentaire.

3. Eviter les chutes brutales de la TA et ne pas abaisser les chiffres au dessous de 14/9cmHg.

4. L'accouchement reste le meilleur traitement. La conduite obstétricale dépend du terme, de l'état fœtal et des conditions maternelles.

3.2. CAT avant l'accouchement :

3.2.1. HTA modérée sans signe de gravité ni retentissement foetal :

- Traitement ambulatoire avec des consultations fréquentes (au moins une fois par mois)
- Repos avec arrêt de travail : permet souvent de stabiliser les chiffres tensionnels.
- Antihypertenseurs: méthyl dopa 250mg (500-2g/24h) de posologie progressive en fonction des chiffres tensionnels ou
- Clonidine 0,150mg (2-4cp) même protocole que le méthyl dopa.
- Aténolol 100mg 1cp/j le matin

Si inefficacité de la monothérapie :

Méthyl dopa ou clonidine plus Aténolol

- Bilan d'HTA : principalement : uricémie, urée, créatininémie, Fond œil, protéinurie aux bandelettes, glycémie à jeûn, NFS, transaminases, s'il est anormal il faut décider de l'hospitalisation dans un centre spécialisé. Il en est de même du non respect des mesures thérapeutiques ou dès apparitions de signes de gravité.
- Si le terme de la grossesse est • 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. HTA majeure • 160/110mmHg

- L'hospitalisation est obligatoire dans un centre spécialisé
- Repos en DLG 10-18h/24h
- Trendelenburg si œdèmes des membres inférieurs
- Uricémie au moins une fois par semaine
- Protéinurie des 24 h hebdomadaire
- Faire un ECG
- NFS plaquettes, transaminases
- Fond œil
- Urée, créatinémie, glycémie
- Surveillance de la TA au moins 3 fois par jour
- ERCF au moins 2 fois par jour
- Mesure de la HU quotidienne
- Pesée quotidienne
- Surveillance des signes fonctionnels : céphalées, bourdonnements d'oreilles, troubles visuels, douleurs épigastriques en barre et la conscience
- Surveillance de la diurèse
- Une échographie obstétricale si possible tous les 15 jours
- Le traitement se fera au début par voie parentérale pendant 24-48h puis le relais par voie orale

Protocole :

***Clonidine 1amp IVD/4h ou 4amp
de le SG 5%.***

Ou

Nicardipine en perfusion 10mg/h ou 20mg/Serum glucosé 5% en raison de 28 gouttes/mn.

Exceptionnellement nifedipine sublinguale ; elle nécessite une surveillance beaucoup plus accrue en raison des fluctuations tensionnelles très importantes (chute brutale de la TA).

- Si TA < 160/100 il faut prendre le relais par voie orale
 - Méthyl-dopa en monothérapie ou
 - Clonidine en monothérapie ou
 - Nifedipine LP : 20mg/jour ou
 - Méthyl-dopa 500mg plus Aténolol 100 mg
- Si RCIU ou IRA ou hypovolémie sévère : expansion volémique (cf. haut),
- Si terme •32SA et risque d'accouchement prématuré, corticothérapie

Pendant le travail

- **Surveillance maternelle** : pouls, TA, signes fonctionnels toutes les 15 mn.

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

Ayez toujours à disponibilité de l'adalate® sublingual.

- **Surveillance fœtale** :

Enregistrement continu du RCF plus surveillance de la couleur du LA.

- Si TA se stabilise et Bishop > 7 et absence de souffrance fœtale, accouchement par voie basse, dans le cas contraire césarienne.

- Eviter les efforts expulsifs (épisiotomie avec extraction instrumentale).
- L'anesthésie péridurale ou générale peut être souvent nécessaire.

Contre indication de la péridurale : thrombopénie, troubles de la coagulation

- **Le Methergin® est contre indiqué**
- Si convulsions : Diazépam 10mg IVD en bolus puis 30-50mg par jour en perfusion

Post-partum

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

Poursuivre le traitement en cours.

4-Prise en charge des complications

Elle doit être faite de préférence dans une unité de réanimation mais l'absence de place souvent dans cette structure motive sa PEC dans les services obstétricaux.

4.1-Eclampsie :

Il s'agit d'une urgence médicale et obstétricale.

4.1.1-Gestes Immédiats :

- Prendre le pouls, la TA toutes les 5-10min
- Voie veineuse

- Mettre le malade en position pour désobstruer le carrefour aéro-pharyngé, luxation du maxillaire inférieur et si possible canule de Guedel.
- Prélèvement pour groupage rhésus, taux d'hémoglobine/hématocrite
- Diazépam 10mg en IVD puis 2amp dans la perfusion. Surveillance de la respiration (si dépression 10mg de gluconate de calcium en IVL).
- Sonde urinaire à demeure dès que possible avec dosage de l'albuminurie sur les 1ères gouttes urinaires et surveillance de la diurèse horaire qui doit être > 50ml/h.
- Examen clinique recherchant :
La vitalité fœtale et terme
L'existence des contractions utérines, des signes neurologiques
Discuter d'une évacuation utérine dans les meilleurs délais.

4.1.2-Traitement Obstétrical :

Il s'agit de l'évacuation utérine

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

Avant 32SA : Le pronostic fœtal est sombre en raison de l'absence de plateau technique pour la prise en charge de ces prématurés.

Il faut privilégier la voie basse en l'absence de signes maternels alarmant avec maturation cervicale, rupture artificielle des membranes, syntocynon, épisiotomie large. Au besoin lorsque la dilatation est avancée on peut faire une AG qui facilite la dilatation du col.

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

Après l'accouchement :

Transfert en unité de réanimation si non :

Continuer avec les perfusions de diazépam et d'antihypertenseurs.

Surveillance toutes les 1/2h : pouls, TA, conscience, diurèse horaire.

Faire un examen neurologique.

4.2-L'hématome rétroplacentiare

- Prendre la TA (attention à une TA normale ou basse)
- Voie veineuse
- Prélèvement pour le groupe rhésus ; taux d'hémoglobine/hématocrite
- Sonde urinaire à demeure
- Perfusion de Ringer Lactate
- Si saignement abondant : transfusion

Accouchement :

Voie basse : Si le travail est avancé sans retentissement maternel ou fœtal ou si enfant mort.

Précautions :

Monsieur Seydou Z. DAO

Surveillance de la TA toutes les 5-10mn, du saignement, HU, diurèse.

Faire une rupture artificielle des membranes si la dilatation atteint 4-5cm.

Surveillance de l'évolution : si rapide : laisser faire si non syntocynon.

Expulsion et délivrance : Episiotomie, extraction instrumentale, délivrance active dirigée, syntocynon

NB : pas de Methergin® ou de Prostaglandine

Examen du placenta à la recherche de cupule.

Césarienne :

Il faut faire un TV au dernier moment car la dilatation est en général rapide

Prévoir une réanimation du nouveau né.

En cas de choc alarmant mettre la femme tête en bas, les jambes surélevées et la transfusion

Le lendemain :

Surveillance de la TA, pouls, diurèse, conscience

Fraxiparine 0,3ml/24h ou levonox 40mg par jour

Mobilisation + +

Antibiothérapie

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-Akpadza K, Baeta S, Neglo Y, Tete V, Hodonou A.K.S.

L'hématome rétroplacentaire (HRP) à la clinique de gynécologie obstétrique du CHU Tokoin-Lomé (Togo) de 1988 à 1992.

Médecine d'Afrique Noire 1996, 43(6).

2-Baeta S, Agbere A.D, Noutsougan Y, Napo-koura A, Assimadi K.

Mortalité périnatale par éclampsie au CHU-Tokoin (Lomé-Togo) : à propos de 91 nouveau-nés.

Tunis. Med.2002 ; 80, 5 : 278-280.

3-Bagayogo N. dit Seydou

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

4-Bah A.O, Diallo M.H, Diallo A.A.S, Keita N, Diallo N.S.

Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques.

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

5-Bah A.O, Diallo M.H, Condé A.M, Keita N.

Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale.

Médecine d'Afrique Noire 2001 ; 47, 10 : 422-425.

6-Bah I, Camara O, Baldé M.D.

Fréquence, traitement et pronostic materno-fœtal de l'éclampsie au service de gynécologie et d'obstétrique du CHU Donka

Abstract des résumés de la SAGO Abidjan 1996 ; ct-36.

7-Beaufils M.

Hypertension gravidique.

Encyclopédie médicochirurgicale (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés) Néphrologie-Urologie, 18-058-D-10, gynécologie/obstétrique, 5-036-A-10, Cardiologie, 11-302-K-10,2001,15

8-Beaufils M.

Hypertension artérielle gravidique ;

Encyclopédie médicochirurgicale (Paris, France). Rein-organes génito-urinaires, 18064 E10,10-19084,14P

9-Ben Salem F, Ben Salem K, Grati L, Arfaoui C, Faleh R, Jmel A, Guerdelly I, Gahbiche M.

Risk factors for eclampsia : a case-control study .
Ann. Fr.anesth. reanim, 2003; 22, 10 : 865-869.

10-Berthé M.A.

L'anesthésiste réanimateur face à l'HTA
These Med, Bamako , 1993;11

11-Berthé S.

Contribution à l'étude des grossesses à haut risque à Bamako
Thèse Med, Bamako,1983 ; 9

12-Bonhomme J, Dagousset P.

Uricémie et hypertension artérielle de la grossesse. Interprétation et valeur pronostique.
Rev.fr. gynecol. Obstet ,1985 ; 80, 6bis : 431-435

13-Bouaggad A, Laraki M,Bouderka M.A, Harti A, EL-Mouknia M, Barro H, Benaguida M.

Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave
Rev.fr.gynecol.obstet ,1995 ; 90, 4 : 205-207

14-Boutroy M.J, Bayoumeu F.

Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique.
Encyclopédie médicochirurgicale (Elsevier Paris), gynécologie /obstétrique, 5-036-A-20,1999

15-Camara S. épouse Kaba

Evacuations sanitaires d'urgence en obstétrique : Bilan de 2 années d'étude
Thèse Med, Abidjan ,1986 ; 714

16-Carbone B, Jannet D, Touboul C, Khelifati Y ,Milliez J.

Traitement de l'hypertension artérielle par la nicardipine pendant la grossesse
Références en gynécologie obstétrique 1993 ; 1, 7

17-Cissé C.T, Ewagnignon E, Hojeige A, Diadhiou F.

Epidémiologie et pronostic au CHU de Dakar
Sem.hôp.Paris 1997 ; 73, 33-34 : 1062-1067

18-Cissé C.-T, Dieme M.-E, Faye N.D, Mbaye M, Diagne P.-M, Moreau J.-C.

Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie
J.gynecol.obstet.biol.reprod.2003 ; 32, 3 : 239-245

19-Cissé M.L, Moreau J.C, Faye O, Moreira P, Touré A.O, Sarr G, Diadhiou F.

Salicylothérapie dans la prévention de l'hypertension artérielle gravidique et de ses complications : étude prospective à propos de 101 patientes au CHU de Dakar.

Journal de la SAGO 2003, vol 4, n°2, P 21-26

20-Couleau J.C, Uzan S, Beaufils M.

Néphropathies gravidiques
Encyclopédie médico-chirurgico-obstétricale
Tome 25036A10. P12-1983

21-Coulibaly F. épouse Marega

L'hématome rétroplacentaire : Facteurs de risque, pronostic maternofoetal dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital du point G
These Med, Bamako , 2001 ; 99

22-Coulibaly M.D.

Etude de la protéinurie au cours de la grossesse : A propos de 59 cas
Thèse Med , Bamako , 2001 ; 55

23-Coulibaly M.L.

Comparaison de l'efficacité de la clonidine et de la nifedipine dans la prise en charge de l'hypertension artérielle gravidique au cours du travail au service de gynéco obstétrique du centre de santé de référence de la commune v
Thèse Med, Bamako 2002 , 20 , 69

24-Dantzer M, Rigaud P, Agnani G, Maillet R, Colette C.

Le « Hellp syndrome » peut précéder l'apparition de l'hypertension artérielle au cours de la toxémie gravidique.

Rev.fr.de gynecol ;obstet, 1987 : 82 , 4 : 243-245

25-Dao B.

L'éclampsie : Aspects actuels et particularités au CHU de Dakar
Thèse Med, Dakar, 1990 ; 68

26-Debernis L, Bouillin D, Dompnier J.P, Gueye A.

Morbidité et mortalité maternelle : comparaison de 2 populations urbaine et semi rurale, au Sénégal
Abstract des résumés de la SAGO Abidjan, 1996 ; ct-13

27-Diadiou F, Moreira P, Diouf F.

Place de l'aspirine dans la promotion de la maternité sans risque
Abstract des résumés de la SAGO Abidjan 1996 ; ct-45

28-Diallo F.B, Diallo Y, Diallo A.B, Sy T, Hyjazi Y, Keita N, Dallo M.S.

Hypertension et grossesse à la clinique de gynécologie obstétrique du CHU Ignace Deen de Conakry
Guinée Médicale n°35 Janv-Fev-Mars 2002

29-Dufour P, Subtil D, Puech F.

Hypertension artérielle de la grossesse : Diagnostic, Complications, Traitement
La revue du praticien, 2000 ; 50, 11 : 1231-1237

30-Dutemple C.

Médicaments antihypertenseurs et grossesse : critères de choix et d'adaptation
JTA 2001

31-Garba H.

Contribution à l'étude du décollement prématuré du placenta normalement inséré
Thèse Med, Bamako, 1999 ; 60

32-Guerad P, Gamberre M, Xeridat B.

L'hypertension artérielle de la grossesse. Mise au point thérapeutique
Rev.fr.gynecol.obstet, 1980 ; 75, 5 : 231-238

33- Gaye A, Dumont A, Debernis L, Diadhiou F.

Hématome retroplacentaire au centre de santé Roi Baudoin à Dakar : Prise en charge et pronostic

Journal de la SAGO, 2002 ; 1, 1 : 15-19

34-Haddad B, Louis-sylvestre C, Doridot V, Touboul C, Abirached F, Paniel P.J.

Critères d'extraction foetale dans la prééclampsie

Gynécologie obstétrique&fertilité, 2002 ; 30, 6 : 467-473

35-Hyjazy Y, Keita N, Cissé A.G, Lapko E.M, Bah I, Camara O, Baldé M.D.

Fréquence, traitement, et pronostic foeto-maternel de l'éclampsie au service de gynécologie et d'obstétrique du CHU Donka

Abstract des résumés de la SAGO Abidjan 1996 ; ct-37

36-Keita N, Hyjazi Y, Barry T.M, Diop M, Diallo M.C, Diallo S.D, Baldé M.D.

La toxémie gravidique tardive au service de gynécologie obstétrique du CHU Donka : Fréquence, Pronostic foeto-maternel

Abstract des résumés de la SAGO Abidjan 1996 ; ct-35

37-Koné A.S.

Le Hellp syndrome : Prise en charge en unité de réanimation de l'hôpital du point G .A propos de 9 cas

Thèse Med, Bamako, 2002 ; 119

38-Koné M.

Hypertension artérielle et grossesse

Journal de la SAGO, 2001 ; 2, 1 : 44-48

39-Lankoandé J, Ouedraogo A, Akotionga M, Touré B, Dao B, Ouedraogo C, Bonane B, Koné B

Les éclampsies à la maternité du centre hospitalier National Yaldago Ouedraogo de Ouagadougou : Aspects cliniques et évolutifs à propos de 108 cas

Abstract des résumés de la SAGO, Abidjan 1996 ; ct-37

40-Lankoandé J, Ouedraogo C, Ouedraogo A, Akotionga M, Sodo B, Touré B, Dao B, Bonane B, Traoré F, Millogo F, Koné B.

La mortalité maternelle à la maternité du centre hospitalier National Yaldago Ouedraogo de Ouagadougou : A propos de 123 cas colligés en 1995
Abstract des résumés de la SAGO Abidjan 1996 ; ct-38

41-Lansac J, Berger C, Magnin G.

Hypertension artérielle et grossesse
Obstétrique pour le Praticien 3^e édition Masson, 1997 ; 165-176

42-Lewin F, Dumont A, Lepercq J.

Mort foetale in utero In Papiernik E, Cabrol D, Pons J.C
Obstétrique. Médecine sciences Flammarion, 1995 ; 575-584

43-Lokossou A.

Mortalité maternelle au centre hospitalier départemental de référence de l'Ouémé .Etude prospective de janvier 1995 à Mars 1996
Abstract des résumés de la SAGO, Abidjan 1996 ; ct-39

44-Lucas M.J, Leveno K.J, Conningham F.G.

A comparaison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia
N.England J.Med, 1995; 333, 201-205

45-Luton D, Sibony O.

GROSSESSE ET HTA : diagnostic, complications, traitement
Ellipses INTERNAT Gynécologie-obstétrique, 1997 : 188-198

46-Maiga M.K, Fongoro S, Diarra M.

Etude de la protéinurie au cours de la grossesse (à propos de 59 cas)
Recueil de Textes. Néphrologie Tropicale 2003

47-Matar N, Fadouach S, Abassi A, Himmi A, Chraibi N, Bekkay M, Aderdour M.

Epidemiologie de l'hypertension gravidique
Rev.fr.gynecol .obstet; 1996 ; 91 , 5 : 256-261

48-Merger R, Levy J, MelchiorJ.

Monsieur Seydou Z. DAO

Syndromes vasculorenaux et pathologie rénale au cours de la grossesse
Précis d'obstétrique 6è édition Masson : 415-438

49-Merviel P, Dumont A, Bonnardot J.-P, Perier J.-F, Rondeau E, Berkane N, Salat-Baroux J, Uzan S.

La preeclampsie sévère : prise en charge. Un traitement conservateur est-il justifié ?

J.gynecol.obstet.biol.reprod, 1997 ; 26 : 238-249

50-Miguil M, Salmi S, Mouhaoui M, EL youssoufi S.

Aspects epidemiologiques et pronostiques de l'éclampsie

Cah.anesthesiol: (Paris), 2003, 51, 3 : 177-180

51-Moro Y.

Relation entre éclampsie et conditions socioéconomiques : étude de 28 cas au sein du service des urgences et réanimation de l'hôpital National Gabriel Touré

Thèse Med, 1999 ; 42

52- N'Diaye M.M.

Mort fœtale in utero à la maternité René Cissé d'Hamdallaye : Aspects cliniques, épidémiologiques et prise en charge

Thèse Med, Bamako, 2002 ; 20

53-Niaré F. épouse Dembelé

Aspects cliniques de la crise d'éclampsie à l'hôpital National Gabriel Touré.

A propos de 65 cas

Thèse Med, Bamako, 1995 ; 35

54-Ongoiba A.

Grossesse et accouchement à l'hôpital National du POINT G

Thèse Med, Bamako, 1999, 60

55-Ouattara M.A.

Hématome rétroplacentaire : Aspects épidémiologiques et thérapeutiques au centre de santé de référence de la commune v du district de Bamako

Thèse Med, Bamko, 2000 ,126

56-Pierre F, Forteveille F.

Hypertension artérielle de la grossesse : Diagnostic, Complications, Traitement

Impact Internat Gynécologie Obstétrique, Mars 1997 ; 18 : 135-145

57-Pottecher Th.et coll

Réanimation des formes graves de prééclampsie : conférence d'experts-2000

www.sfar.org

58-Redman CWG, Beilin L.J, Bonnar J.

Treatment of hypertension in pregnancy with Methyldopa : Blood pressure control side effects. Br J obstet Gynacol 1997; 84: 419-426

59-Saidi W, Desprats R.

Crise d'éclampsie et aide médicale urgente

Médecine d'urgence : (Paris), 1995 ; 17, 3 : 103-108

60-Sangaré A.G.

Hypertension artérielle gravidique et éclampsie à Bamako

These Med, Bamako , 1985 ; 15

61-Sanogo A.

Hypertension artérielle et grossesse

Thèse Med, Bamako, 2001; 44

62-Sarr F.R, Diouf A, Cissé M.L, Faye O, Moreau J.C.

Prise en charge et pronostic de l'hématome rétroplacentaire dans un centre hospitalier universitaire à Dakar, Sénégal.

Journal de la SAGO 2003, vol5, n°2, p 6-11

63-Schneider F, Tarantino M, Meziani F, Bartholin F, Viville B, Lutun P, Jaeger A.

Hypertension artérielle de la grossesse : pas de révolution mais des avancées à petits pas

Réanimation, 2002 ; 11 :516-523

64-Sibai B.M, Gordon T, Thom E et al.

Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women : a prospective multicenter study

Am J.obstet. Gynecol, 1995; 172 : 642-648

65-Sidibé B.

Contribution à l'étude des accouchements prématurés en milieu obstétrical Bamakois

Thèse Med, Bamako, 1986 , 12

66-Soumaré M.D.

Hypertension artérielle et grossesse : Pronostic fœto-maternel dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital national du point G. A propos de 296 cas

Thèse Med, Bamako, 1996 , 44

67-Tangara H.

Hypertension artérielle et contraceptifs oraux (A propos d'un cas sur 200 femmes suivies)

Thèse Med, Bamako, 1986, 11

68-Thieba B, Ouattara T, Kyelem C, Ouedraogo C.M.C, Ouedraogo A, Akohonga M, Lankoandé J, Koné B.

Hématome rétroplacentaire dans le service de gynécologie et d'obstétrique du CHNYO de Ouagadougou : Aspects épidémio-cliniques et pronostiques

Journal de la SAGO, 2002 ; 1, 1 : 10-14

69-Thoulon J.M.

Dépistage et CAT lors d'une HTA pendant la grossesse

XVIII^e Journées scientifiques du collège de gynécologie de la région de Rhône-Alpes Lyon, les 14 et 15 Décembre 2001

70-Traoré A.F.

Etude des complications obstétricales et de la mortalité maternelle à la maternité de l'hôpital Gabriel Touré

Thèse Med, Bamako , 1989 ; 46

71-Traoré B.N.

Contribution à l'étude de la toxémie gravidique dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré de novembre 1988à octobre 1989

Thèse Med, Bamako , 1989 , 9

72-Touré F. épouse Koita

Intérêts de la CPN sur la santé de la mère et de l'enfant. A propos de 1872 gestantes

Thèse Med, Bamako , 1996 , 50

73- Touré I.A, Brah F, Prual A.

Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : étude cas/Témoins à propos de 70 cas

Médecine d'Afrique Noire, 1997 ; 44, 4 : 205-208

74-Uzan S, Beaufils M, Uzan M.

HTA et grossesse In : Papiernik E, Cabrol D, Pons J.C. Obstétrique. Médecine sciences Flammarion, 1995 : 793-824

75-Uzan S, Uzan M.

Hématome rétroplacentaire (HRP) In : Papiernik E, Cabrol D, Pons J.C. Obstétrique. Médecine sciences Flammarion, 1995 : 1279-1291

76-Vangeenderhuysen Ch, Banos J.P, Amadou I.A

Hypertension artérielle au cours du troisième trimestre de la grossesse : Etude des facteurs de risque aisément identifiables à la première consultation prénatale au Niger

Rev.fr.gynecol.obstet, 1999 ; 94, 5 : 369-373

77-Vendettelli F, Janky E.

Sulfate de magnésium en cas d'éclampsie ou de prééclampsie ou « quand une vieille molécule devient reine »

Rev.fr.gynecol.obstet, 1997 ; 92, 3 : 209-210

78-Vinatier D, Prolongeau J.F, Dufour P, Tordjeman N, Theeten G, Depet S.

Physiopathologie de prééclampsie : Place de l'immunologie

J.gynecol.obstet.biol.reprod, 1995 ; 24 : 387-399

ANNEXES

HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE

FICHE D'ENQUETE

N° :

N° dossier :.....
 Date d'entrée :.....
 Date de sortie :.....

I- CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

NOM.....
 PRENOM.....
 AGE.....
 PROFESSION.....
 STATUT MATRIMONIAL.....
 ADRESSE.....
 ETHNIE.....
 NIVEAU D'INSTRUCTION.....
 PROFESSION DU CONJOINT.....

II- MODE D'ADMISSION :

	OUI	NON
Venue d'elle même	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Référée :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Evacuée :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

MOTIF.....

III- DIAGNOSTIC D'ENTREE.....
DIAGNOSTIC RETENU.....

IV- ANTECEDENTS :

	OUI	NON
1- <u>Médicaux :</u>		
HTA.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DIABETE.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CARDIOPATHIES.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NEPHROPATHIES.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OBESITE.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFECTION URINAIRE.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HEMOGLOBINOPATHIE....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AUTRES.....		
2- <u>Familiaux :</u>		
HTA.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DIABETE.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CARDIOPATHIES.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NEPHROPATHIE.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A PROPOS DE 120 CAS

OBESITE..... 3- Chirurgicaux :

	OUI	NON
CESARIENNE.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MYOMECTOMIE.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AUTRES A PRECISER.....		
NEANT.....	<input type="checkbox"/>	

4- Obstétricaux :

D.D.R.....

D.P.A.....

GESTITE:

Primigeste.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Paucigeste (2-4 grossesses).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Multigeste (5-7 grossesses).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gde Multigeste :>7 grossesses..	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

PARITE :

Nullipare (0 accouchement).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Paucipare (1-4 acch.).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Multipare (5-7 acch.).....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gde Multipare :>7 acch.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

AVORTEMENT :

Nombre.....		
Spontané.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thérapeutique.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Précoce.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tardif.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Complication à préciser.....		

5- Habitudes :

Pilules contraceptives.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tabac.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Alcool.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cola.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

V- CONSULTATIONS PRENATALES:

Nombre.....

Auteurs de la C.P.N :		
Matrone.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Infirmière.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sage femme.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Spécialiste.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Non précisé.....		

Lieu de la C.P.N :

Hôpital.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cabinet privé.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A PROPOS DE 120 CAS

CESCOM.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dispensaire.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre localité.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Non précisé.....		

VI- EXAMEN CLINIQUE:

1- Signes fonctionnels :

	OUI	NON
Céphalées.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sueurs.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Palpitation.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vertiges.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bourdonnements d'oreille.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vision floue.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dyspnée.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oedèmes.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Douleurs épigastriques.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Autres.....

.....

2- Examen Général :

Etat général :.....

Conscience :.....

T.A..... II.....

Température.....

Poids..... Taille.....

Conjonctives :.

3- Examen Obstétrical :

H.U.....Cm

BDCF à.....Réguliers irréguliers

MAF Perçus Oui Non

C.U Perçues Oui Non

Présentation à préciser.....

Travail Oui Non

Dilatation.....Cm

Métrorragies Oui Non

P.D.E : Intacte

Rompue

Si Oui : L.A :

Heure.....

Clair.....

Teinté.....

Meconial.....

VII- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A PROPOS DE 120 CAS

Echographie Nombre

Echo Doppler

Fond d'œil Stade 1

Stade 2

Stade 3

Stade 4

E.C.G Normal Anormal

Enregistrement du rythme cardiaque fœtal OUI NON

Score de Manning.....

BILAN BIOLOGIQUE:

Groupage-rhesus:

N.F.S . Plaquettes :.....

Urée..... Creat.....

Uricémie.....

Azotémie.....

Glycémie à jeun.....

Transaminases :.....

Protéinurie des 24 h :.....

E.C.B.U Stérile.....

Germe.....

Hospitalisation Oui..... Non

Durée.....

VIII- TRAITEMENT

	OUI	NON
1- Aucun	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mono thérapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2- Anti HTA : Bi thérapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tri thérapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3- Autres Thérapies : à préciser.....		

Médicaments :

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

IX – EVOLUTION

1 Guérison

A PROPOS DE 120 CAS

2 Complications :

T.A rebelle.....

Eclampsie.....

H.R.P.....

MFIU.....

IRA.....

Mort maternelle.....

Hypotrophie modérée..... Sévère

Accouchement prématuré..... Avortement

HELLP syndrome

X- MODE D'ACCOUCHEMENT :

Voie naturelle.....

Césarienne.....

Si oui préciser

l'indication.....

.....

.....

.....

.....

Forceps.....

Ventouse.....

Autres.....

XI- EXAMEN DU NOUVEAU NE :

Sexe..... Taille.....

Poids..... PT.....

P.C.....

Apgar à la 1^{ère} mn..... A la 5^e mn.....

Enfant réanimé..... Oui Non

Enfant référé à la pédiatrie Oui Non

Bosse Sero sanguine Oui Non

Evolution en 48h Mort Vivant

XII- EXAMEN DU PLACENTA :

Poids.....

Longueur du cordon.....

Petit coté des membranes.....

Intégrité..... Oui Non

Insertion du cordon.....

Cupule.....
Autres anomalies placentaires.....
.....

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DAO

Prénom : Seydou Z.

Titre de la thèse: Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 120 cas.

Année universitaire : 2004-2005

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS)

Secteur d'intérêt : Gynécologie obstétrique, Pédiatrie, Cardiologie, Anesthésie réanimation.

Résumé :

Objectif : Etudier l'association HTA et Grossesse dans le service Gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive et analytique (cas/témoins) allant du 1^{er} juillet 2003 au 30 juin 2004. Elle a porté sur les gestantes ou parturientes hypertendues hospitalisées dans le service et ayant fait au moins 3 bilans d'HTA. Les témoins ont été les patientes non hypertendues reçues dans le service le même jour (avant ou après le cas).

Résultats :

L'HTA était présente chez 3,65% des femmes enceintes et 4,92% des accouchées.

Le profil épidémiologique a été celui d'une primigeste (30,8%), jeune (27ans), nullipare (33,4%), ménagères (75%).

Les facteurs de risque ont été dominés par l'usage d'œstroprogestatifs (25%), l'obésité (11,7%), les antécédents familiaux (32,5%) et personnels d'HTA ainsi que la gestité.

La prééclampsie a été la forme clinique la plus rencontrée (40%).

Les complications ont été dominées par l'éclampsie (19,2%) et l'HRP (18,3%).

Sur le plan thérapeutique, le méthyl-dopa a été le plus utilisé par voie orale, la clonidine et la nicardipine les plus utilisées par voie parentérale.

Le diazépam en traitement d'attaque et le gardéнал en traitement d'entretien ont été les anticonvulsivants les plus utilisés.

L'accouchement s'est déroulé par césarienne dans 55,8% des cas, le pronostic maternel et fœtal a été sombre avec 3,3% de décès maternel et 40% de mort fœtale in utero.

Mots clés : Grossesse, HTA, Complications, Traitement.



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.