

-----=0=-----

Un Peuple- Un But- Une Foi

**UNIVERSITE DE BAMAKO
FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

Année Universitaire: 2007-2008

N°-----/

TITRE:

*HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE DANS LE
SERVICE DE GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE DU CHU
GABRIEL TOURÉ DE 2003 à 2006*

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le /.../.../.../ à ... Heures
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie du Mali*

*Par **Mlle Fatoumata Daouda Diallo***

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

Président: Pr Mamadou Koreissi Touré

Membres: Pr Youssouf Coulibaly

Pr Mamadou Traoré

Directeur de Thèse: Pr Amadou Ingré Dolo

Codirecteur de Thèse: Dr Ibrahima Tégouété

Dédicaces

Louange et Gloire à ALLAH LE TOUT PUISSANT qui m'a permis de mener à bien ce travail.

Je dédie ce travail à la mémoire de personnes qui me sont très chères et qui ne sont plus de ce monde :

*A mes grands pères bien aimés feu El
Hadj Yoro Diallo dit Ousmane et feu El
Hadj Boncano Touré*

Vous avez guidé mes premiers pas dans ce monde et je ne vous remercierai jamais assez pour m'avoir inculqué cette éducation basée sur nos valeurs traditionnelles. Je sais que vous êtes toujours à mes côtés et ce travail est le vôtre.

A mon grand père feu Ousmane Seck

Je n'ai pas eu la chance de te connaître tu devais être un grand homme, que ton âme repose en paix

*A ma tante bien aimée feu Mme
Coulibaly Sira Touré*

Tu m'as donné l'amour de la médecine, l'amour du prochain, ce travail est le tien et je sais que tu es fière de moi là où tu es.

A mon oncle feu Issa Touré

Tonton tu nous manques beaucoup, que ton âme repose en paix

*A mes amis feu Cheick Oumar Traoré dit
Barou et feu Mahamadou Dembélé*

Vous avez été pour moi plus que des amis, des frères et votre présence à mes côtés me manque à chaque instant, je n'ai pas eu la chance de vous dire adieu mais sachez que vous êtes à jamais dans mon cœur et je prie pour le repos de vos âmes, que la terre vous soit légère.

*A ma petite sœur feu Marietou Diawara
dite Inna*

Tu nous as quittés si jeune, reposes en paix

Remerciements

A mon père bien aimé Daouda Diallo

Papa merci pour tes conseils, ton amour et ton soutien. Tu es un exemple pour moi et je ferai tout Inch Allah pour marcher sur tes traces car pour moi tu es un sage.

A ma mère chérie Fatou Seck

Je ne saurai jamais te remercier pour tout ce que tu as fait pour mes frères et moi et Seul Le Bon Dieu saura te récompenser, ce travail est le tien car c'est le fruit de tant d'années de sacrifice, d'amour et de soutien.

A mon frère El hadj Yoro et ma sœur Adam Ursule

Merci pour votre soutien de tous les jours et votre amour. Ce travail est le vôtre.

A mon bien aimé Ingré Keita

Te rencontrer a été pour moi un tournant de ma vie, merci pour ta présence de tous les jours et je prie DIEU pour que seule la mort nous sépare, je t'aime.

A mes grands mères Haby N'Diaye, Adja Mah Sow et Ramata Touré

Grâce à vous j'ai passé une enfance mémorable et Inch ALLAH, je ferai tout pour ne pas vous décevoir.

A mon homonyme et tante Mme Touré Fatoumata Diallo

Merci pour ton amour et ta confiance

A tous mes oncles Touré et Diallo particulièrement à Alassane et Alhousseyni Touré

Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi et je serai toujours là pour vous.

A la famille Amadou Cissé

Tonton merci pour ton affection et ta confiance, Taanta je ne saurai jamais te remercier suffisamment, tu es tout pour moi.

A la famille Assane Seck et famille Seydi à Dakar et en Casamance

Merci pour votre affection

Merci pour votre affection

A Tantie Djeneba Dolo et à mes petits frères Mohamed et Baba

A ma sœur Mme Dicko Clémentine N'Diaye

Merci pour ton amour, ta confiance et ton soutien bon vent à toi et à ta petite famille.

*A quelqu'un qui m'est très chère mais dont
je tairais le nom*

Tu es mon ange gardien depuis tant d'années
qu'aucun mot ne saura exprimer ma gratitude, je te
dis merci infiniment.

A mon petit frère Abdalla Coulibaly

Merci pour ta présence de tous les jours, de ton
attachement, courage tu iras loin.

*A mes Tontons, SE ATT, SE Ibrahim Boubacar
Bah, SE Me Abdoul Wahab Berthé, Amadou
Samba Sidibé*

Merci pour l'affection et le soutien que vous
m'avez témoignés durant toutes ces années.

Au Docteur Seydou Z Dao

Tu as été mon premier maître et mon premier ami
dans ce service, merci pour ta confiance et bonne
chance à toi.

A tous les médecins du service

Merci pour votre confiance, votre soutien et
vos conseils.

A mon ami et grand frère Abdoul W Sarr

Merci pour ton amitié et ton soutien

A mon amie Dr Eyoko A Sandrine

Profond attachement

*A mes aînés et à toute ma promotion mais plus
particulièrement à Mme Diallo Aissata Dolo,
Abdoulaye Sissoko, Abdoulaye H Traoré,
Mohamed Y Djiré, Moussa Maiga et Amadou
Fomba.*

Merci encore pour votre soutien, bien de choses à
vous.

A toutes les sages femmes de l'HGT

Bien de choses à vous.

**Une pensée pour tous mes professeurs qui m'ont encadrée durant toutes ces années et
particulièrement à Mr Yalcouyé et Feu Moussa Coulibaly**

Hommages

A nos juges

***Monsieur le Président du jury, Professeur Mamadou Koreissi Touré,
Professeur titulaire de cardiologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
stomatologie de Bamako ,***

Chef de service de cardiologie A du CHU du Point G,

Cher Maître, nous vous sommes reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations. Clinicien de talent et d'expérience, nous avons été impressionné par la qualité de votre enseignement, votre sagesse et votre simplicité. Veuillez agréer l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et juge, Professeur Youssouf Coulibaly,

***Professeur agrégé d'anesthésie réanimation à la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie de Bamako,***

Chef du service d'anesthésie réanimation et des Urgences du CHU Point G,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger à ce jury. Votre modestie fait de vous un être d'abord facile. Cher maître, nous avons été très impressionné par votre simplicité, votre sens de l'humour et votre humanisme. C'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité. Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge, Professeur Mamadou Traoré,

***Professeur agrégé de Gynécologie-obstétrique à la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie de Bamako,***

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.

A notre Maître et Directeur de thèse, le Professeur Amadou Ingré Dolo
Professeur titulaire de Gynécologie-obstétrique à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie de Bamako,
Chef du service de Gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré,
Secrétaire général de la Société Africaine de Gynécologie-obstétrique (SAGO),
Président du Réseau National de Lutte contre la Mortalité Maternelle,
Père fondateur de la Société Malienne de Gynécologie et d'obstétrique (SOMAGO),
Point Focal de la VISION 2010 au Mali,

Cher maître, je ne saurais assez exprimer ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour la réalisation de ce travail. L'assiduité, la ponctualité, et la rigueur scientifique qui vous caractérisent ont forcé notre admiration.

La qualité de votre enseignement, votre haute culture font de vous un grand maître aimé et admiré de tous.

Honorable maître, la probité, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la faculté d'écoute, sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Pour votre rigueur, votre suivi attentif et constant, toutes vos attentions de père, recevez ici mes hommages les plus respectueux. Puisse le seigneur vous accorder santé et longévité.

A notre Maître et co-directeur de thèse, le Docteur Ibrahima Tégueté

Les mots me manquent pour vous remercier. Merci pour la qualité de votre encadrement et pour votre caractère sociable qui fait de vous un homme exceptionnel toujours à l'écoute des autres. Plus qu'un chef, vous êtes pour moi un père, un grand frère et un ami. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir faire. Comptez sur ma disponibilité et ma profonde gratitude, merci infiniment.

<u>Sommaire</u>	Pages
Chapitre 1. Introduction.....	1
Chapitre 2. Généralités.....	4
2.1. <i>Physiologie de la grossesse normale.....</i>	<i>5</i>
2.1.1. <i>Physiologie utérine au cours de la grossesse.....</i>	<i>5</i>
2.1.2. <i>Physiologie placentaire.....</i>	<i>7</i>
2.1.3. <i>Modifications générales de l'organisme maternel.....</i>	<i>8</i>
2.2. <i>Aspects cliniques.....</i>	<i>28</i>
2.2.1. <i>Diagnostic positif de l'HTA.....</i>	<i>28</i>
2.2.2. <i>Interprétation de la protéinurie.....</i>	<i>28</i>
2.3. <i>Classification de l'HTA au cours de la grossesse.....</i>	<i>29</i>
2.4. <i>Etude nosologique des différents types d'HTA.....</i>	<i>29</i>
A. <u>Prééclampsie</u>.....	29
1. <i>Diagnostic positif.....</i>	<i>29</i>
2. <i>Physiopathologie.....</i>	<i>31</i>
3. <i>Facteurs de risques.....</i>	<i>37</i>
4. <i>Circonstances de découverte.....</i>	<i>38</i>
5. <i>Bilans.....</i>	<i>38</i>
6. <i>Diagnostics différentiels.....</i>	<i>40</i>
7. <i>Complications.....</i>	<i>418.</i>
<i>Travail d'accouchement et soins post partum.....</i>	<i>46</i>
9. <i>Pronostic de la grossesse.....</i>	<i>48</i>
10. <i>Prise en charge.....</i>	<i>49</i>
11. <i>Critères d'interruption de la grossesse.....</i>	<i>56</i>
12. <i>Conduite à tenir pour les grossesses ultérieures.....</i>	<i>57</i>
B. <u>HTA chronique</u>.....	57
1. <i>Diagnostic positif.....</i>	<i>57</i>
2. <i>Prise en charge.....</i>	<i>58</i>
3. <i>Pronostic de la grossesse.....</i>	<i>58,4.</i>
<i>Travail d'accouchement et soins post partum.....</i>	<i>58</i>
C. <u>Prééclampsie surajoutée</u>.....	59
1. <i>Diagnostic positif.....</i>	<i>59</i>
2. <i>Prise en charge.....</i>	<i>59</i>

3. Pronostic de la grossesse	59
4. Travail d'accouchement et soins post partum.....	59
D. HTA gestationnelle.....	59
1. Diagnostic positif.....	59
2. Prise en charge.....	59
3. Pronostic de la grossesse.....	60
4. Travail d'accouchement et soins post partum.....	60
Chapitre 3. Méthodologie.....	61
3.1. Cadre de l'étude.....	62
3.2. Type et période d'étude.....	64
3.3. Population d'étude.....	65
3.4. Echantillonnage.....	65
3.5. Déroulement de l'étude	65
3.6. Collecte des données.....	65
3.7. Variables étudiées.....	66
3.8. Plan d'analyse.....	66
3.9. Aspects éthiques.....	66
3.10. Définitions opératoires.....	67
Chapitre 4. Résultats.....	69
Chapitre 5. Commentaires et discussion.....	95
Chapitre 6. Conclusion et recommandations.....	106
Références.....	110
Annexes	

Liste des sigles, acronymes et abréviations

- ACOG** = American college of obstetric and gynecology
ATCD = Antécédents
CIVD = Coagulation intravasculaire disséminée
Coll.= Collaborateurs
CPN = Consultation prénatale
ECG = Electrocardiogramme
FDR = Facteurs de risques
GB = Globules blancs
GR = Globules rouges
HRP = Hématome rétro placentaire
HTA = Hypertension artérielle
MFIU = Mort fœtale in utero
ml = millilitre
mm = millimètre
NHBPEWG = National High Blood Pressure Education Program Group
OR = Odds Ratio
PA = Pression artérielle
PAD = Pression artérielle diastolique
PAS = Pression artérielle systolique
PP = Placenta prævia
RCIU = Retard de croissance in utero
RPM = Rupture prématurée des membranes
RVS = Résistance vasculaire systémique
SA = Semaine d'aménorrhée
SAR = Service d'anesthésie réanimation
SFA = Souffrance fœtale aigue
SFC = Souffrance fœtale chronique
SPSS = Stastical Package for Social Science
USI = Unité de soins intensifs

Liste des figures

Figure 1. Modifications de la pression artérielle au cours de la grossesse

Figure 2. Bruits de Korotkoff

Figure 3. Mesure de la PA

Liste des tableaux

Tableau I. Adaptation du débit cardiaque maternel

Tableau II. Position de la mère et prise de la TA

Tableau III. Régulation de la résistance périphérique

Tableau IV. Modifications mécaniques du système respiratoire

Tableau V. Les modifications biochimiques

Tableau VI. Régulation du système rénal

Tableau VII. *Traitement du surdosage du sulfate de magnésium*

Tableau VIII. Récapitulatif de certaines admissions de la maternité de 1999 à 2002

Tableau IX. Répartition selon le mode d'admission

Tableau X. Répartition des cas selon la structure de provenance

Tableau XI. Répartition des cas selon le motif d'admission

Tableau XII. Répartition de l'HTA selon les tranches d'âge

Tableau XIII. Répartition du type d'HTA selon la tranche d'âge

Tableau XIV. Répartition selon la profession

Tableau XV. Répartition selon l'ethnie

Tableau XVI. Répartition de l'HTA selon le type et le trimestre de survenue

Tableau XVII. Répartition de la fréquence et des types d'HTA chez les primipares âgées

Tableau XVIII. Répartition selon les ATCD

Tableau XIX. Etude des facteurs de risque

Tableau XX. Répartition selon les pathologies au 1^{er} trimestre de la grossesse

Tableau XXI. Répartition selon les pathologies au 2^{ème} trimestre de la grossesse

Tableau XXII. Répartition selon les pathologies au 3^{ème} trimestre de la grossesse

Tableau XXIII. Etude des indications de césarienne en cas d'association HTA et grossesse

Tableau XXIV. Etude des facteurs influençant la décision de césarienne

Tableau XXV. Répartition des césariennes selon le type d'HTA

Tableau XXVI. Synthèse des principales complications maternelles

Tableau XXVII. Répartition des complications maternelles selon le type d'HTA

Tableau XXVIII. Répartition selon le transfert en Service de réanimation adulte

Tableau XXIX. Répartition selon les complications fœtales

Tableau XXX. Répartition des complications fœtales selon le type d'HTA

Tableau XXXI. Complications fœtales selon une analyse stratifiée

Tableau XXXII. Répartition du transfert en néonatalogie selon le type d'HTA

Tableau XXXIII. Protéinurie à la bandelette urinaire

Tableau XXXIV. Répartition de la protéinurie selon le type d'HTA

Tableau XXXV. Répartition des complications selon la sévérité de l'HTA

Tableau XXXVI. Comparaison de notre fréquence avec les résultats d'autres auteurs maliens

Tableau XXXVII. Comparaison de notre fréquence avec les résultats d'autres auteurs africains

Tableau XXXVIII. Comparaison de notre pronostic fœtal avec d'autres auteurs maliens

Tableau XXXIX. Revue de littérature internationale sur le pronostic fœtal

Tableau XXXX. Revue de littérature internationale sur le pronostic maternel

Liste des graphiques

Graphique 1. Répartition des cas selon la provenance

Graphique 2. Répartition de l'HTA selon le statut matrimonial

Graphique 3. Fréquence de l'association HTA et grossesse

Graphique 4. Prévalence de l'HTA au cours de la grossesse par année

Graphique 5. Répartition de l'HTA selon le trimestre de survenue et l'année

Graphique 6. Répartition des types d'HTA au 2^{ème} trimestre selon l'année

Graphique 7. Répartition des types d'HTA au 3^{ème} trimestre selon l'année

Graphique 8. Répartition selon la gestité

Graphique 9. Répartition selon la parité

Graphique 10. Répartition de la population selon la voie d'accouchement et l'HTA

Graphique 11. Répartition selon la sévérité de l'HTA

Liste des annexes

Annexe 1. Fiche signalétique

Annexe 2. Serment d'Hippocrate

Chapitre 1. Introduction

La grossesse bien qu'étant un phénomène physiologique peut fortement engager le pronostic vital de la mère et /ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies. C'est le cas de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse.

La définition de l'HTA chez la femme enceinte est encore débattue. Certains auteurs la définissent par une PAS \geq 140 mm Hg et/ou une PAD \geq 90 mm Hg (ACOG, 2002) tandis que pour d'autres elle se définit par une PA \geq 140/90 mm Hg.

L'association HTA et grossesse représente en Afrique noire le premier groupe nosologique de la pathologie cardiovasculaire au cours de la grossesse. De par les complications materno-fœtales qu'elle entraîne et par la complexité de sa prise en charge, elle constitue la troisième cause de mortalité maternelle (après les hémorragies et les infections) et la première cause de mortalité périnatale (Lansac et Coll, 1990).

Il existe une grande disparité entre les chiffres rapportés dans les différentes régions du monde. La fréquence de l'HTA au cours de la grossesse est voisine dans la plupart des pays occidentaux avec 9,3% en France, 10,8% au Royaume Uni, et 10 à 15% aux Etats-Unis. En Chine, une enquête nationale rapportait un taux de 9,4% en 1994 (Sem Hop paris, 1995).

Il existe également une grande disparité entre les fréquences dans les pays africains : 8,9-9,66% en Guinée Conakry (Bah AO, 2000); 17,05% au Niger (Touré IA, 1997 ; Vangeenderhuysen C, 1999) ,3% à Dakar et 2,8% à Libreville (Sem Hop paris ,1995).

Au Mali, en fonction des structures sanitaires, les taux étaient de 2,12% au cours d'une enquête multicentrique à Bamako en 1984 (Sangaré AG, 1985) et de 1,65% en 2005 au CSCOM CII (Fomba DN, 2005).

L'incidence de la prééclampsie surtout la forme grave est nettement plus élevée dans les pays en développement où elle constitue une urgence médico-obstétricale grèvant lourdement le pronostic maternel et fœtal. Sa fréquence en Tunisie était de 82‰ en 2005 (Rachdi R, 2005).

L'association HTA et grossesse expose la gestante à des complications gravissimes pouvant être mortelles telles une crise d'éclampsie, un hématome rétro placentaire (HRP), un HELLP Syndrome, une coagulation intraveineuse disséminée (CIVD), un accident vasculaire cérébral (AVC) etc (Soydemir F, 2006 ; Beaufils M, 2002).

La prééclampsie est assortie d'une mortalité maternelle variable suivant les pays entre 0,1 et 5 pour 1000 cas voire plus. Une mortalité maternelle de 5% a été rapportée en Australie entre 1978 et 1992 en cas d'éclampsie (Beaufils M, 2002).

Pour le fœtus, l'HTA est une cause majeure de retard de croissance intra-utérin (RCIU), de mort fœtale in utero (MFIU), de prématurité, de souffrance fœtale chronique (SFC), de morbidité

et de mortalité périnatale etc. (Soydemir F, 2006 ; Beaufils M, 2002)

Dans un environnement sanitaire précaire, comme celui du Mali, où le plateau technique est insuffisant, il est essentiel de dépister la population des femmes enceintes à risque d'HTA pour optimiser la surveillance prénatale, et organiser éventuellement les transferts vers les centres de santé adaptés, à temps, pour une prise en charge adéquate.

Sur la base des complications suscitées, l'association HTA et grossesse nécessite donc une prise en charge précoce et multidisciplinaire avec une bonne collaboration entre obstétricien, cardiologue, réanimateur et néonatalogiste.

Plusieurs études ont été consacrées à ce thème à la FMPOS, dont une dans notre service en 2005 (Dao SZ, 2005). Cependant, cette étude ne concerne qu'une partie des femmes hypertendues. En effet, elle n'incluait que les femmes admises dans le service pendant la grossesse et au cours du travail d'accouchement. Notre étude se justifie, d'une part, par le fait qu'elle englobe toutes les femmes hypertendues au cours de la gravido-puerpuralité (permettant ainsi de mieux appréhender l'incidence) et d'autre part, par le fait qu'elle est étendue à tous les services qui sont impliqués dans la prise en charge de la femme enceinte hypertendue et de son nouveau-né (le service d'anesthésie et de réanimation (SAR) la réanimation pédiatrique et le service de cardiologie).

La plupart de ces études mettent l'accent sur les mauvais pronostics maternel et fœtal en terme de mortinaissance, de mortalité périnatale sous tendus par une mortalité maternelle encore élevée dans nos pays. Il s'agit donc d'un véritable problème de Santé publique qui nécessite un suivi et une mise à jour régulière, d'où l'intérêt de ce travail dont les objectifs sont :

 **Objectif général:**

Etudier l'association Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré de 2003 à 2006.

 **Objectifs spécifiques :**

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

Chapitre 2. Généralités

2.1. Physiologie de la grossesse normale :

2.1.1. Physiologie utérine au cours de la grossesse : (Torgersen, 2006)

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

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

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

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

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

Par ailleurs, les vaisseaux ne répondent pas aux agents vasopresseurs circulants ou à l'influence du système nerveux autonome. Les artères utérines assurent le flux sanguin utérin. Ces artères passent à travers les trois couches de la paroi utérine avant d'atteindre le placenta. Parce qu'elles doivent passer à travers le muscle utérin, lorsque l'utérus se contracte les vaisseaux peuvent s'occlure, la pression myométriale va excéder la PA et finalement entraîner une diminution du flux sanguin utérin. La pression myométriale (pression au niveau du muscle utérin) est estimée à 10 mm Hg alors que la PA= 85 mm Hg. En plus du muscle utérin, toutes les situations qui peuvent diminuer l'output cardiaque peuvent aussi diminuer le flux sanguin utérin.

Certains facteurs qui diminuent le flux sanguin utérin aussi bien que le flux sanguin

placentaire ou la capacité de diffusion sont les suivants :

✚ **La position maternelle :**

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

✚ **L'exercice physique :**

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

✚ **Les pathologies médicales :**

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

✚ **L'anesthésie :**

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

✚ **Les contractions utérines :**

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

Cet échange va entraîner un raccourcissement des fibres myométriales d'où la contraction de la paroi musculaire utérine. De la même façon que le cœur a des Pacemakers pour réguler la conduction électrique, l'utérus aussi a des GAP jonctions. La majorité de ces GAP jonctions est au niveau du fond (partie supérieure de l'utérus), ceci est appelé la «dominance fundique» et est

considérée comme le principal Pacemaker dans l'utérus.

La dominance fundique aide à la descente du fœtus. Quand l'utérus est au repos, le fœtus reçoit la grande partie de son oxygène et ses besoins en nutriments sont satisfaits, de même l'excès en CO₂ est éliminé.

Si le fond n'est pas le Pacemaker dominant et qu'une autre partie de l'utérus prend le dessus ou si l'utérus ne se relâche pas entre les contractions, l'activité utérine devient dysfonctionnelle et peut empêcher la descente du fœtus ou réaliser une contraction de type abdominale. En conséquence, les contractions utérines diminuent le flux sanguin, diminuent le passage de l'oxygène et du CO₂ de même que les substances nutritives à travers le placenta.

2.1.2. Physiologie placentaire :

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

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

L'implantation est la résolution d'un conflit entre la caduque, riche en éléments immunologiquement compétents, et le trophoblaste qui exprime également un certain nombre de propriétés antigéniques. Les deux éléments sécrètent des cytokines. Certaines stimulent la prolifération trophoblastique d'autres l'inhibent. L'implantation dépend de l'équilibre entre ces différents facteurs.

L'invasion vasculaire se déroule en deux temps :

a) La première invasion :

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

Cette première invasion s'accompagne de lésions des cellules endothéliales, d'un remodelage de la paroi interne des vaisseaux avec la disparition des cellules musculaires lisses, de la média élastique et des composants nerveux, et avec le remplacement de la trame de collagène et d'élastine par un dépôt fibrinoïde. Pendant cette invasion, le cytotrophoblaste n'est pas cytolytique, mais sécrète un activateur du plasminogène, des métalloprotéinases qui affectent la matrice extracellulaire (Dekker, 1999). L'activité de ces enzymes est modifiée par la B-hCG et par des cytokines. L'invasion trophoblastique accompagne un glissement de l'expression des

molécules d'adhésions.

Cette invasion nécessite l'acquisition par les cellules du trophoblaste extra-villeux de molécules propres aux cellules endothéliales : il y a une endothélialisation par le trophoblaste, une modification du phénotype d'adhésion des molécules dans le sens d'une endothélialisation (Zhou, 1997). Le VEGF (vascular endothelial growth factor), est exprimé à un haut niveau au cours de la placentation (Wheeler, 1995).

b) La seconde phase d'invasion :

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

2.1.3. Modifications générales de l'organisme maternel : (Torgersen, 2006)

2.1.3.1. Système hématologique :

2.1.3.1.1. Volume plasmatique :

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

2.1.3.1.2. Le volume des globules rouges :

- Représente 25 à 30% (250 à 400 ml) par rapport à l'état d'avant la grossesse.
- Leur volume augmente à partir de la 10^{ème} SA et continue sa progression jusqu'au terme de la grossesse.
- L'augmentation des globules rouges est due à l'augmentation de l'érythropoïétine et à l'accélération de la production des globules rouges.
- Cette augmentation est plus lente et plus tardive que celle du volume plasmatique entraînant un déséquilibre entre les deux volumes (volume plasmatique beaucoup plus important que le volume globulaire) ce qui est couramment appelée ***anémie physiologique par dilution au cours de la grossesse.***
 - ceci survient parce qu'au fur et à mesure que le volume plasmatique augmente la concentration diminue (encore appelé hémodilution)
 - Les résultats de laboratoire vont révéler alors une diminution de l'hématocrite et de l'hémoglobine.

- Cette diminution atteint son point le plus bas entre 30 et 34 SA.
- La supplémentation en fer ne prévient pas ce type d'anémie mais entraîne des niveaux plus élevés d'hémoglobine au troisième trimestre qui n'auraient pas été obtenus en dehors de cette supplémentation.
- L'hémodilution entraîne une diminution de la viscosité sanguine de 20% au premier et au deuxième trimestre.

2.1.3.1.3. Le volume des globules blancs :

- L'augmentation des globules blancs commence au premier trimestre pour se maintenir en plateau aux deuxième et troisième trimestres.
- Les valeurs normales vont de 5000 et 12000 GB/mm³ ; des valeurs de 15000 GB/ml ont été rapportées et considérées comme normales.
- L'augmentation des GB est due à une élévation des leucocytes matures (Neutrophilie)
- Il y a une légère augmentation des éosinophiles (ces cellules détruisent les parasites et jouent un rôle important dans les réactions immunologiques). Elles représentent 1 à 3% des GB.
- Il y a une légère diminution des basophiles (cellules essentielles à la réponse immunitaire non spécifique à l'inflammation ; elles jouent un rôle spécifique dans la libération d'histamine et d'autres produits chimiques entraînant une vasodilatation)
- Il n'y a pas de modification du nombre des monocytes (elles constituent la première ligne de défense contre les processus de l'inflammation); elles circulent pendant 24 h puis se fixent au niveau des tissus pour changer de morphologie et devenir des macrophages.
- Il n'y a pas de modifications du nombre total de lymphocytes (cellules responsables pour leur grande majorité de la réponse immunitaire).

2.1.3.1.4. Les plaquettes :

- Il y a une légère diminution du nombre de plaquettes du fait de l'hémodilution.
- Cependant, il y a une augmentation de l'agrégation plaquettaire au cours des 8 dernières semaines de la grossesse. Les valeurs normales vont de 150000 à 400000/mm³
- Les femmes ayant une HTA au cours de la grossesse, notamment un HELLP Syndrome, peuvent développer une neutropénie du fait de la destruction des globules rouges et de l'agrégation plaquettaire.
- Un nombre de plaquettes inférieur à 100000 /mm³ augmente le risque de saignement et de CIVD.
- Un nombre de plaquettes inférieur à 50000/mm³ augmente le risque d'hémorragie spontanée nécessitant une perfusion de plaquettes avant toute intervention.

2.1.3.1.5. Les composantes du plasma :

- Diminution des protéines plasmatiques totales supérieure à 10-14 % survenant surtout au cours du premier trimestre.
 - Diminution de la concentration en albumine du fait de l'augmentation du volume plasmatique et de l'hémodilution.
 - La diminution de l'albumine entraîne une diminution de la pression osmotique (oncotique) qui, finalement, entraîne une diminution de la formation d'œdème.
 - Cette diminution de l'albumine entraîne une diminution de la liaison du Calcium, des médicaments et des produits anesthésiques.
 - Les globulines
 - L'alpha et la bêta globulines augmentent, facilitent le transport des carbohydrates et des lipides du placenta au fœtus.
 - Les gammas globulines diminuent, facilitent le transport des Ig G du placenta au fœtus.
 - Les gammas globulines entraînent une diminution de la vitesse de sédimentation des GR.
 - Le fibrinogène augmente de 50 à 80%
 - Entraîne des perturbations de l'homéostasie
 - Et une diminution de la vitesse de sédimentation
- Electrolytes (anions, cations, les bases tampons)
 - diminution de l'osmolarité plasmatique
 - Cette diminution est due à l'hypervolémie associée à l'hyperventilation
- Les adaptations du fer :
 - La ferritine sérique diminue de 30% jusqu'à 30-32 SA, entraînant une diminution des réserves de fer au cours de la grossesse
 - C'est un bon indicateur de fer dans les tissus
 - La diminution initiale est due à l'utilisation maternelle des réserves en fer pour augmenter la production de GR ; tandis que la diminution secondaire est due à l'utilisation par le fœtus des réserves maternelles en fer
 - La transferrine (globuline qui se lie au fer et le transporte) augmente de 70% ; facilite l'absorption et le transport du fer
 - Les capacités de liaison du fer diminuent de 15%
- Les lipides totaux augmentent de 40 à 60%

- Le cholestérol augmente de 40%, c'est le précurseur essentiel des œstrogènes et de la progestérone
- Les phospholipides augmentent de 37%, ils sont essentiels à la croissance des cellules maternelles et fœtales.

2.1.3.1.6. Les facteurs de coagulation :

- Il y a une augmentation des facteurs ci après :
 - Facteurs I (fibrinogène) : précurseur de la fibrine, augmente de 50%
 - Facteur II (prothrombine) : précurseur de la thrombinoformation, n'augmente pas du tout ou augmente légèrement lorsqu'on le compare aux autres facteurs
 - Facteur V (pro accéléline) : c'est une globuline qui accélère la conversion de la prothrombine en thrombine
 - Facteur VII (proconvertine) : il réagit avec le facteur III et le calcium pour activer la vitamine K (Facteur X)
 - Facteur VIII (cryoprécipité) : c'est une globuline anti-hémophilique, souvent utilisée chez les femmes avec une maladie de Von Will brand (déficit en facteur VIII)
 - Facteur IX : c'est une composante de la thromboplastine plasmatique qui réagit avec le facteur VIII, le calcium et les phospholipides pour activer la Vitamine K (facteur X)
 - Facteur X (Vitamine K) : connu sous le nom de Facteur Stuart-Prower, accélère la conversion de la prothrombine en thrombine.
 - Facteur XII : c'est le facteur Hageman qui agit comme facteur contact nécessaire à la cascade de coagulation
- Diminution des facteurs de coagulation ci-après :
 - Facteur XI (plasma thrombine antecédant) : est un facteur contact pour les thromboplastines tissulaires
 - Facteur XIII (facteur de stabilisation de la fibrine) : responsable du maintien du caillot de fibrine.

2.1.3.2. Le système cardiovasculaire :

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

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

Aux environ de la 4^{ème}-5^{ème} SA, le rythme cardiaque maternel commence à s'accélérer pour atteindre son maximum au 3^{ème} trimestre avec une augmentation de 15% par rapport à la population de femmes non enceintes (60 à 80 bts/mn). Cette augmentation équivaut à une augmentation de 15 à 20 bts /mn du rythme cardiaque.

Au cours des grossesses multiples, le rythme cardiaque maternel augmente jusqu' à 40% par rapport à la femme non enceinte. Le temps de remplissage diastolique (temps de remplissage du VG) dépend du rythme cardiaque. L'augmentation du rythme cardiaque entraînera donc une diminution du temps de remplissage.

Au 3^{ème} trimestre surviennent des modifications des bruits du cœur. Environ 90% des femmes ont un éclat exagéré du 1^{er} bruit affectant toutes les composantes de ce 1^{er} bruit (aussi bien la fermeture des valves mitrales que des valves tricuspidiennes). Le 2nd bruit est aussi étalé dans le temps et plus audible habituellement aux alentours de la 30^{ème} SA. Aussi un 3^{ème} bruit cardiaque est facilement audible. Du fait des modifications mécaniques de la position du cœur, la meilleure place pour écouter les bruits cardiaques se trouve sur le bord gauche sternal entre le 3-5^{ème} EIC souvent appelée **Point d'ERB**.

En plus des modifications des bruits cardiaques ; 90 à 95% des femmes développent un souffle systolique du fait de l'augmentation du flux sanguin aortique et pulmonaire secondaire à l'augmentation du volume plasmatique. Ces souffles sont mieux audibles au niveau du bord gauche sternal maternel dans le 3^{ème} EIC en début de systole. Les souffles systoliques de grades supérieurs à 2 sur 4 (2/4) ou tout souffle en fin de systole (télé-systolique) ou diastolique sont anormaux et nécessitent un examen approfondi.

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

Il est aussi fréquent de constater des arythmies notamment des tachyarythmies ou une tachycardie supraventriculaire secondaires à l'augmentation du volume cardiaque maternel. Par ailleurs, du fait des modifications cardiovasculaires, les pulsations des veines jugulaires sont

visibles avec une surdistension des veines jugulaires visibles dès la 20^{ème} semaine de grossesse. Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque. C'est le reflet de la capacité globale du VG de maintenir un débit cardiaque et une perfusion des organes. Sa modification est considérée comme la plus dramatique et la plus importante des modifications hémodynamiques au cours de la grossesse. Les fluctuations de ce débit cardiaque maternel influencent directement celui du fœtus. Le fœtus dépend d'un débit cardiaque maternel stable. Il est donc impératif d'avoir une stabilité maternelle pour faciliter une stabilité fœtale.

Tableau I : Adaptation du débit cardiaque maternel

- Augmente de 1l/mn à partir de 8 semaines de grossesse pour atteindre un vol de 5 à 7 l/mn à terme
- Augmente de 30% à 50% au cours de la grossesse pour les grossesses uniques
- Augmente de 15 à 20% additionnel pour les grossesses multiples
- L'augmentation continue jusqu'à 27-30 semaines de grossesse puis se maintient en plateau
- Associé avec une augmentation du retour veineux (sang retournant au cœur) et un débit ventriculaire plus grand, plus important surtout si, la mère est en décubitus latéral gauche
 - Des modifications du rythme cardiaque maternel surviennent à 5 semaines de grossesse et les modifications du volume d'éjection surviennent à 8 semaines de grossesse.
 - Le débit cardiaque est affecté de façon importante par la position maternelle
 - Le décubitus dorsal peut diminuer le débit cardiaque de 25 à 30%
 - La position assise peut diminuer le débit cardiaque de 10 à 15%
 - La meilleure position pour un débit cardiaque optimal est le décubitus latéral (décubitus latéral droit ou gauche peu importe)
 - Le débit cardiaque est aussi affecté au cours du travail et du post partum
 - Il est augmenté de 15% au cours de la phase de latence
 - Il est augmenté de 12 à 30 % (300 à 500 ml) au cours de l'effacement et de la dilatation (augmentation provenant de l'utérus et des Shunts de la circulation maternelle)
 - Il est augmenté de 45 à 49% au cours de l'expulsion
 - Une augmentation progressive survient avec la douleur, le travail prématuré et l'utilisation de médicaments sympathomimétiques
 - Le post-partum surtout immédiatement après l'accouchement entraîne une augmentation de 60% du débit cardiaque
 - L'anesthésie, aussi, affecte le débit cardiaque maternel :
 - L'anesthésie péridurale peut entraîner une diminution du retour veineux, pouvant aboutir à une diminution du débit cardiaque du fait de la diminution des résistances vasculaires.
 - L'anesthésie générale aussi diminue le débit cardiaque
 - L'anesthésie locale ou paracervicale peut entraîner une augmentation du débit cardiaque
 - Valeurs normales du débit cardiaque
 - Femmes non enceintes : 3 à 4l/mn
 - Femmes enceintes non malades : 6 à 7l/mn
 - Femmes enceintes malades : 9 à 11 l/mn
 - Au cours des poussées : 15 à 18 l/mn

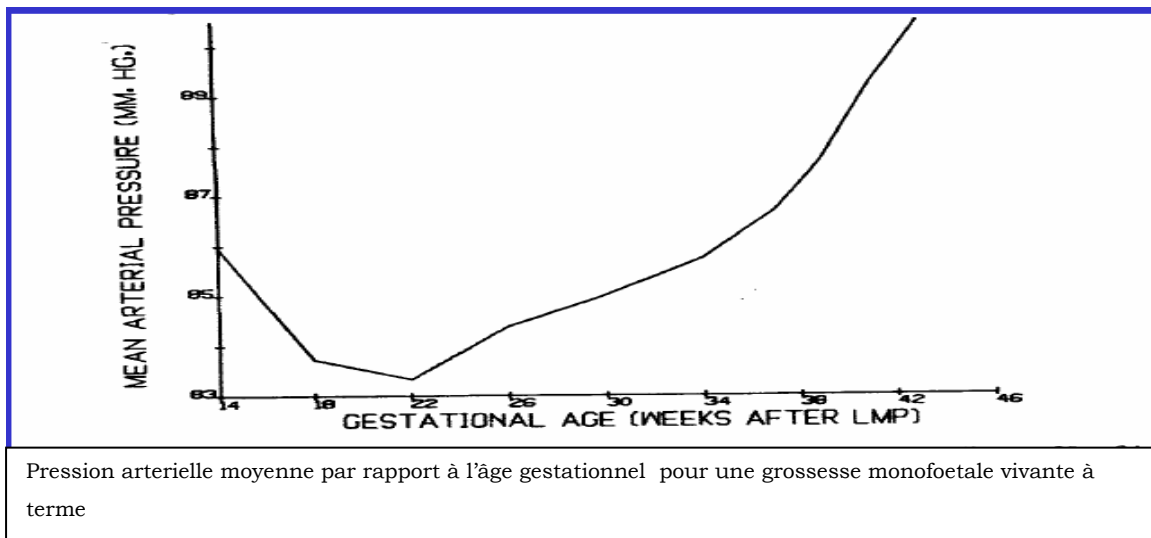
Le volume d'éjection est composé de quatre facteurs : la précharge, la post-charge, la contractilité et la synchronicité musculaires. Ces facteurs affectent la capacité de la patiente à régler le débit cardiaque en réponse au nouveau défi physiologique. Le volume d'éjection équivaut à la quantité de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

approximativement de 85 ml pendant la grossesse. La précharge équivaut au volume de sang dans les ventricules droit (VD) et gauche (VG). La post-charge est la résistance opposée par les vaisseaux à l'écoulement du sang dès l'instant où les VD et VG ont été vidés (résistance vasculaire systémique RVS ou résistance vasculaire pulmonaire RVP). La RVP chute plus bas et plus longtemps que la RVS. La contractilité est fondamentalement la façon dont se trouve le cœur pour expulser le sang hors de lui-même, Il est mesuré en L/mn. Il évalue l'index de travail ventriculaire gauche. Enfin la synchronicité musculaire est la synchronicité des muscles pour produire le rythme cardiaque. Une manière facile de se souvenir du débit cardiaque et de ses composantes est la technique mnémorique CRAP (Contractility Heart Rate, Afterload, and Preload). Le débit cardiaque est la survie même de la mère (et du fœtus).

✚ La tension artérielle et les résistances systémiques:

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

Figure 1: Modifications de la pression artérielle au cours de la grossesse



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

tendent à augmenter au cours du 3^{ème} Trimestre.

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

La PA est donnée par la formule suivante :

$$\text{PA} = \text{Débit cardiaque} \times \text{Résistances.}$$

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

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

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

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

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

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

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

Tableau II : Position de la mère et prise de la TA

Position assise ou debout	<ul style="list-style-type: none"> • La TAS change peu • La TAD va diminuer typiquement d'environ 5 à 10 mm Hg • Les modifications surviennent au 1^{er} trimestre et continuent au 2^{ème} trimestre pour revenir aux valeurs d'avant la grossesse à terme
Position latérale penchée	<ul style="list-style-type: none"> • Aussi bien la TAS que la TAD diminuent <ul style="list-style-type: none"> ○ La TAS diminue d'environ 5 à 10 mm Hg ○ La TAD diminue aussi d'environ 5 à 10 mm Hg et atteint son plus bas point autour du 2^{ème} trimestre puis revient au niveau d'avant grossesse au 3^{ème} trimestre
Consultation externe	<ul style="list-style-type: none"> • Patiente en position demie assise • Observer 10 mn de repos avant la prise de la TA • Le bras est positionné de telle sorte que le brassard soit à la hauteur du cœur
Hospitalisation	<ul style="list-style-type: none"> • Patiente en position assise, demie assise ou penchée latéralement, le bras est positionné de telle sorte que le brassard soit à la hauteur du cœur

Il est recommandé chaque fois que cela est possible que la TA soit mesurée au même bras chez la femme dans la même position chaque fois. Sur la base de cette recommandation, le praticien doit marquer dans son dossier la position de la mère et le bras utilisé pour la prise de la TA.

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

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

La formule de la **PP = TAS – TAD** et c'est égale à un ½ du volume d'éjection.

La PP normale = 40-50 mm Hg.

Quand cette PP > 50 mm Hg, cela veut dire que le cœur travaille trop dur et entre 30-40 mm Hg c'est que le cœur ne travaille pas assez. L'une ou l'autre de ces situations est dangereuse pour la mère et le fœtus.

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

*Quel est le bruit qui reflète le plus précisément la TAD ?

*Quelle est la taille correcte du brassard pour la mesure de la TA ?

*Quel type de tensiomètre utiliser pour la mesure de la TA ?

*Quel est le rythme des réévaluations de la TA lorsqu'on utilise les tensiomètres électroniques ?

➤ **Le bruit :**

Pendant de nombreuses années, il y a eu des débats houleux pour retenir le bruit permettant d'estimer de façon précise la TAD.

Après de nombreuses années de débats, la National High Blood Pressure Education Program Group (NHBPEWG) des USA a recommandé que le bruit de la phase 5 de Korotkoff soit utilisé pour déterminer la TAD.

Sur la base de nombreux travaux de recherche cette institution a précisé que le bruit de la phase 5 est celui qui reflète le mieux la phase diastolique.

Le bruit de la phase 5 de Korotkoff est le point auquel les bruits disparaissent complètement et non lorsque ces bruits s'assourdissent, ce qui correspond au bruit de la phase 4 de Korotkoff.

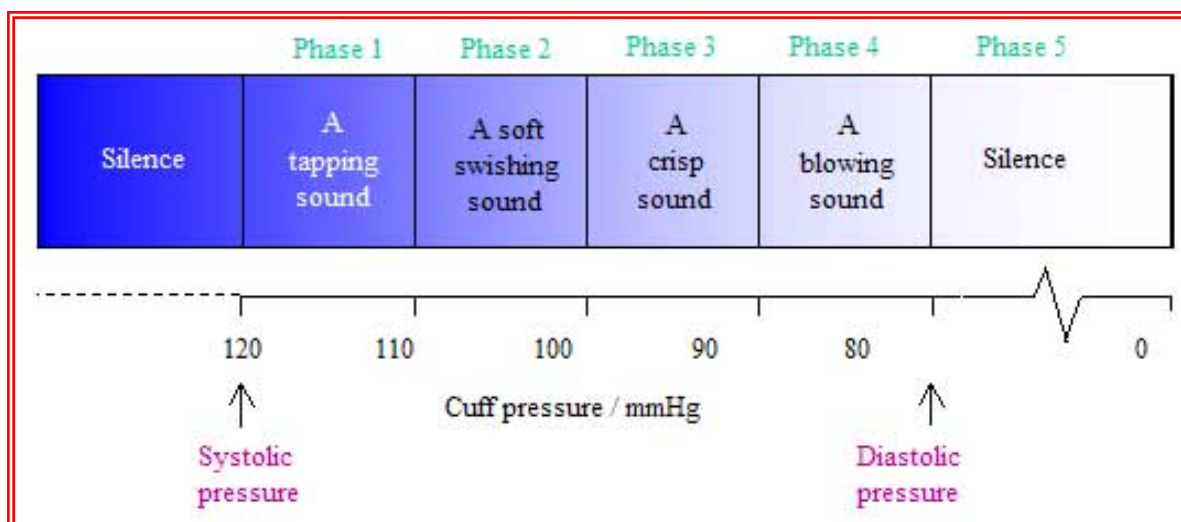
La phase 4 de Korotkoff surestime la TAD de 13mm Hg par rapport à la phase 5 de Korotkoff. Le point de disparition des bruits (phase 5) est donc celui qui doit être utilisé pour lire la TAD.

Pour 5% des femmes, il existe un intervalle exagéré entre le 4^{ème} (assourdissement) le 5^{ème} son (disparition) avec le 5^{ème} avoisinant parfois zéro. Dans ce cas, il faut noter aussi bien le 4^{ème} et le 5^{ème} son.

Bruits de Korotkoff : il s'agit de :

- **Phase I** : Première apparition d'un bruit clair, répétitif, qui coïncide avec la perception d'un pouls palpable
- **Phase II** : Bruits doux et prolongés
- **Phase III** : Bruits renforcés et brefs
- **Phase IV** : Bruits assourdis et doux
- **Phase V** : Disparition des bruits

Figure 2: Bruits de Korotkoff



➤ **La taille du brassard :**

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

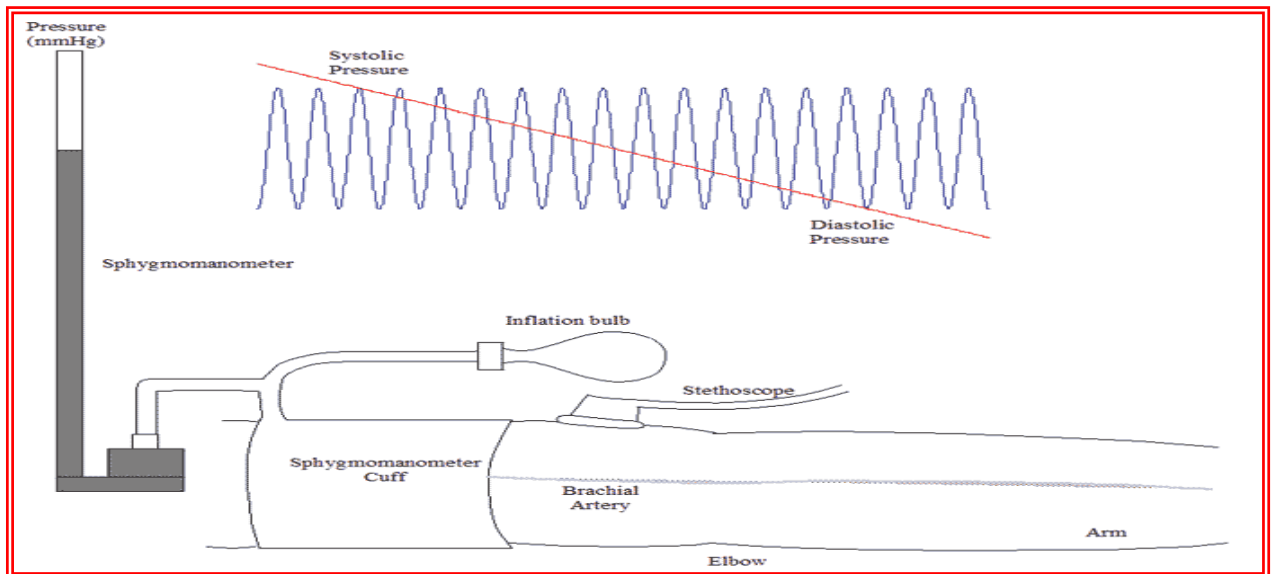
➤ **Le tensiomètre**

La façon la plus précise et non invasive d'évaluer la TA maternelle est d'utiliser un stéthoscope de marque validée, un brassard manuel et un sphygmomanomètre. Cependant, avec le développement et l'utilisation abusive des tensiomètres électroniques, cette technologie fondamentale d'évaluation manuelle de la TA est en train d'être abandonnée. Il est important de comprendre que les tensiomètres électroniques peuvent sous estimer la TAD d'environ 10 mm Hg et la TAS d'environ 4 à 6 mm Hg. Ceci est dû en partie au fait que les outils électroniques ont été développés pour les USI d'adultes, chez des patients en bas débit avec des résistances systémiques élevées, ce qui est totalement le contraire de ce que l'on observe au cours de la grossesse.

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

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

Figure 3 : Mesure de la PA



En temps que praticien, il est important de comprendre la physiologie maternelle et sa relation avec la TA. Du fait d'un intervalle de temps nécessaire pour l'ouverture des vaisseaux périphériques et leur réperfusion, la TA ne doit être reprise que toutes les 2 à 5 minutes.

➤ **La résistance vasculaire périphérique :**

C'est la quantité de résistance que le sang rencontre quand il quitte le cœur. Elle dépend du degré d'ouverture des vaisseaux (vasoconstriction ou vasodilatation). Elle est diminuée au cours de la grossesse parallèlement à la diminution de la TA.

Tableau III : Régulation de la résistance périphérique

- Diminue à partir de 5 semaines de grossesse
- Atteint le nadir (point le plus bas entre 16 et 34 semaines puis augmente jusqu' à terme)
- La progestérone et les prostaglandines entraînent une relaxation du muscle lisse et une vasodilatation
- Des diminutions du tonus systémique et rénal surviennent en début de grossesses, consécutives aux modifications du volume sanguin
 - La circulation utéro-placentaire est un circuit de faible résistance qui diminue la post-charge cardiaque (réduit la résistance)
 - L'augmentation de la production de chaleur par le fœtus contribue à diminuer la résistance vasculaire du fait d'une vasodilatation particulièrement au niveau des zones thermogènes (main, pied)
 - Autres zones de flux sanguin augmenté dû à la diminution des résistances vasculaires :
 - Flux sanguin mammaire
 - Flux sanguin coronaire (dû à l'augmentation de la charge du VG secondaire à l'augmentation du débit cardiaque, l'augmentation du volume sanguin, le gain de poids maternel)
 - Le flux sanguin utérin
 - Augmentation remarquable à 10 semaines de grossesse et continue d'augmenter jusqu'à terme
 - Le flux sanguin n'est pas autorégulé c'est-à-dire que la quantité d'oxygène disponible pour le fœtus est régulée par la concentration d'oxygène dans le sang et non par l'augmentation du flux sanguin utérin
 - Les vaisseaux à dilatation maximale ; ainsi ils ne réagiront pas aux agents vasopresseurs circulants ou à l'influence du système nerveux autonome
 - Le flux sanguin rénal (discuté plus bas)
 - Le flux sanguin épidermique (cutané)
 - Augmentation lente jusqu'à 18-20 semaines de grossesse, puis augmentation marquée entre 20 et 30 semaines de grossesse
 - Entraîne une augmentation de la température cutanée, des mains moites ou humides, des érythèmes palmaires et une hypertrophie des muqueuses (congestion nasale)
 - Le flux sanguin périphérique (extrémités)
 - Les modifications surviennent en début de grossesse jusqu'à 6-8 semaines de grossesse
 - Dans les grossesses les modifications peuvent continuer jusqu'à 30 semaines de grossesse
 - Elles affectent les bras et les jambes
 - Flux sanguin pulmonaire :
 - son augmentation est secondaire à l'augmentation du volume sanguin et de l'output cardiaque.
 - Les résistances vasculaires sont diminuées.
- Zones non affectées par la diminution des résistances vasculaires donc sans changement du flux sanguin :
 - Flux sanguin hépatique
 - Flux sanguin cérébral

2.1.3.3. Système respiratoire :

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

Tableau n° IV : Modifications mécaniques du système respiratoire

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

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

Tableau n° V : Les modifications biochimiques

- Les niveaux de la progestérone augmentent et sont responsables des modifications de la ventilation
 - Augmente la ventilation minute (volume d'air inhalé / expiré en 1 mn)
 - La fréquence respiratoire passe de 16 cycles par minute à 20 cycles par minute
 - Renforce la réponse maternelle à l'élévation du CO₂ (hypercapnie)
- Abaisse le seuil des centres respirateurs au CO₂
 - Entraîne la dyspnée (soif d'air) ou l'hyperventilation (au cours de l'expulsion)
 - Diminue la résistance des voies aériennes
 - Diminue le travail de la respiration
 - Augmente le flux d'air
- Les prostaglandines
 - Relâchent les muscles lisses bronchiques
 - Modifient la respiration pour qu'elle s'adapte aux besoins du fœtus
 - Augmente le volume courant
 - Diminue la PCO₂= alcalose respiratoire maternelle (promotion de l'échange d'oxygène avec le fœtus)

Le volume pulmonaire est aussi affecté par la grossesse, commençant au second trimestre et se poursuivant jusqu'à terme. Une des plus importantes transformations est l'augmentation de 30 à

40% (de 500 à 700 ml) du volume courant (quantité d'air inhalé / expiré en respiration normale). Les autres modifications importantes sont la diminution de 20% de la réserve expiratoire, la diminution de 20% du volume résiduel (quantité d'air dans les poumons après une expiration maximale) et la diminution de 20% de la capacité fonctionnelle (quantité d'air restant dans les poumons après une expiration normale). La consommation d'oxygène est aussi augmentée. Avec une grossesse unique, cette augmentation est de 15% à 20%, mais peut être plus importante pour les grossesses multiples. L'augmentation de la consommation d'oxygène est essentielle pour subvenir à l'augmentation de 50% exigée à la mère par le fœtus en croissance. Les autres modifications incluent:

- Le volume pulmonaire total diminue de 5%,
- La ventilation minute augmente de 40%
- Le pH augmente de 7,35 - 7,45 à 7,40 - 7,45
- La PaO₂ augmente de 90 - 100 mm Hg à 104 - 108 mm Hg
- La PaCO₂ diminue de 35 - 45 mm Hg à 27 - 32 mm Hg
- L'HCO₃ diminue de 22 - 26 mm Hg à 18 - 21 mm Hg

La courbe de dissociation de l'oxygène-hémoglobine est une représentation graphique de l'équilibre entre l'oxygène et l'hémoglobine. La courbe montre la relation entre la PO₂ et le pourcentage d'hémoglobine saturée. Il peut y avoir un shift de cette courbe vers la gauche ou la droite. Ce shift indique une affinité accrue pour l'oxygène et favorise la capture de l'oxygène par la molécule d'hémoglobine.

- Quand le sommet de la courbe s'aplatit
 - Indique une augmentation de la PO₂
 - Une augmentation moindre de la saturation de l'hémoglobine
- Le fond de la courbe s'escarpe
 - Indique qu'à des niveaux bas de PO₂, de petits changements de la PO₂ s'accompagnent d'importantes modifications de la saturation en hémoglobine
- L'hémoglobine fœtale a une plus faible affinité pour l'hémoglobine (capte rapidement plus d'oxygène) que l'hémoglobine maternelle.
 - Si la courbe est déplacée à droite de la normale = la molécule d'oxygène se lie faiblement à l'hémoglobine et peut être libérée facilement
 - Si la courbe est déplacée à gauche de la normale = la molécule d'oxygène se lie fortement à la molécule d'hémoglobine et ne peut pas en être facilement libérée
 - Au fur et à mesure que le CO₂ augmente dans le sang maternel, le fœtus ne peut pas

éliminer son excès de CO₂

- La courbe commence à se déplacer vers la gauche
- Pouvant entraîner une acidose respiratoire se traduisant par un déplacement de la courbe à gauche
 - Au fur et à mesure que l'oxygène augmente et que le CO₂ diminue :
 - Le pH augmente
- La courbe se déplace vers la droite

Toutes ces modifications respiratoires qui surviennent sont au profit du fœtus. Par essence, elles :

- Rendent la respiration plus facile pour la femme avec
 - Plus d'air (oxygène) échangé à chaque mouvement respiratoire
 - Plus d'oxygène capté
 - Plus d'oxygène disponible pour le fœtus
 - Plus de CO₂ détruit pour prévenir l'intensification
- Augmentent l'excrétion de l'HCO₃ par les reins
 - Elimination des acides des systèmes maternel et fœtal
 - Maintient le pH à la limite supérieure de la normale
 - Augmente la disponibilité de l'oxygène
 - Augmente la consommation de l'oxygène
 - Augmente la quantité d'hémoglobine circulante
 - Augmente la quantité d'oxygène circulante

2.1.3.4. Système rénal :

Tableau VI : Régulation du système rénal

<p>ent des reins</p> <p>cm secondaire à :</p> <p>pyélo-calicielle et urétérale</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ L'augmentation du flux sanguin rénal ▪ L'augmentation du volume vasculaire ▪ Hypertrophie <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dilatation de l'uretère droit > celle de l'uretère gauche <ul style="list-style-type: none"> ▪ Allongement des uretères avec diminution de leur motilité ▪ Diminution des mouvements péristaltiques ▪ Entraînant : <ul style="list-style-type: none"> ○ Un risque accru d'infection du tractus urinaire <ul style="list-style-type: none"> ○ Une moins bonne précision de la collecte des urines de 24 heures <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminution du tonus ▪ Augmentation de la capacité ▪ Se déplace avec la grossesse ▪ Sa muqueuse devient œdématisée et hyperhémie ▪ Peut retenir jusqu'à 300 ml d'urine dans les uretères ▪ Secondaire à une incompétence de la valve vésico-urétérale <ul style="list-style-type: none"> ○ Peut altérer les urines de 24 heures ▪ Entraîne : <ul style="list-style-type: none"> ○ Un risque accru d'infection ○ Pollakiurie et incontinence urinaire ○ Un risque accru de traumatisme ○ Un risque accru de reflux et d'infection secondaire
<p>ation du flux sanguin rénal de</p> <p>% = Filtration glomérulaire</p>	<p>Augmentation de la filtration et de l'excrétion de l'eau et des électrolytes</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmente de 40% - 50% ▪ Entraîne : <ul style="list-style-type: none"> ○ Augmentation de la filtration de l'eau et des solutés ○ Augmentation du volume et du flux urinaire ○ Diminution de l'azotémie, de la créatininémie et de l'uricémie ○ Altération de l'excrétion des médicaments = risque accru de doses <u>infra</u>-thérapeutiques au niveau du sang et des tissus ▪ Augmentation de la réabsorption des solutés ▪ Augmentation de l'excrétion rénale du glucose, des protéines, des acides aminés, de l'urée, de l'acide urique, des

2.1.3.5. Système endocrinien : (Sherwood L, 2000 ; EMC, 1998 ; Torgersen, 2006)

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

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

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

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

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

La connaissance et la compréhension de la physiologie maternelle pour les prestataires s'occupant de la période périnatale, sont la clé de leur succès dans la compréhension de la prise en charge et l'administration de soins optimaux à leur gestante

2.2. Aspects cliniques (ACOG, 2002; Torgersen, 2006 ; Revue du praticien, 2006)

2.2.1. Diagnostic positif de l'HTA :

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

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

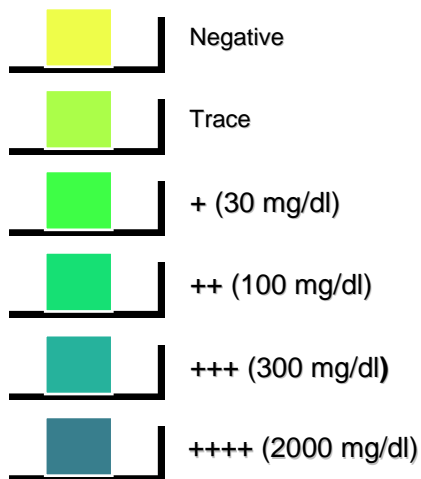
Il faut rechercher une prise de poids récente, une diminution de la diurèse, des œdèmes des membres supérieurs et du visage. Les OMI n'ont pas trop de valeur lorsqu'ils sont isolés, car ils peuvent être observés au cours d'une grossesse normale (sont dus dans la plupart des cas au phénomène de posture et à l'augmentation de la perméabilité vasculaire induite par les hormones placentaires, et la baisse de la pression oncotique du plasma, due à l'hémodilution) mais il faut cependant les rechercher. Une bandelette urinaire dépiste la présence d'une éventuelle protéinurie.

- Un ensemble de bilans biologiques et échographiques pour apprécier le retentissement de l'HTA sur le fœtus et sur la mère.

2.2.2. Interprétation de la protéinurie : (Soydemir F, 2006)

La protéinurie augmente progressivement au cours de la grossesse, son abondance est variable au cours de la prééclampsie. C'est un indicateur de morbidité et de mortalité fœtale et sa présence augmente à la fois le risque fœtal et maternel. Elle est dépistée par les bandelettes urinaires aux cours des CPN. Sa découverte nécessite une protéinurie de 24h pour la quantifier, typer l'HTA et apprécier également le retentissement rénal. Un ECBU doit éliminer une éventuelle infection urinaire pouvant expliquer la protéinurie.

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



Cependant, il faut faire attention aux faux positifs et aux faux négatifs. Pour cela, il faut tenir compte du PH, de la gravité spécifique, de la numération bactérienne ou leucocytaire, du taux d'hémoglobine, de la contamination par du sang et par une souillure vaginale et /ou cutanée. Le prélèvement doit être donc fait dans un tube stérile après toilette vaginale.

Une protéinurie positive en dehors de toute HTA est habituellement due à une maladie rénale chronique. Et des valeurs négatives n'éliminent pas la protéinurie surtout si la PAD > 90 mm Hg.

2.3. Classification de l'HTA : (ACOG, 2000 ; Beaufils, 2002 ; Beaufils, 2003)

Plusieurs classifications de l'HTA au cours de la grossesse ont été proposées par différentes écoles dont ISSHP et la dernière en date est celle du NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program). Nous retiendrons celle de l'ACOG qui est la plus rationnelle et la plus utilisée, elle a été publiée pour la première fois en 1972.

Cette classification comporte 4 types: la prééclampsie, l'HTA chronique, la prééclampsie surajoutée et l'HTA gestationnelle.

Pour le reste du document, nous adopterons la classification de l'ACOG.

2.4. Etude nosologique des différents types d'HTA

A- Prééclampsie ou toxémie gravidique : (Beaufils, 2002 ; ACOG, 2000 ; Lipstein H, 2003 ; Klemmensen KAse, 2005 ; Sibai B, 2005)

1. Diagnostic positif :

C'est un syndrome spécifique de l'état gravidique.

La prééclampsie apparaît le plus souvent après 20 SA (ou plus tôt en cas de maladie trophoblastique). Elle associe une HTA et une protéinurie significative chez une patiente normotendue auparavant. L'œdème est inconstant donc n'est plus retenu dans la définition.

La prééclampsie peut être elle-même divisée en 2 sous types selon sa sévérité:

➤ **La Prééclampsie modérée :**

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

Le risque de complication demeure modeste lorsque les chiffres tensionnels restent modérément élevés et facilement contrôlables. Dans ce cas, une surveillance renforcée, tant fœtale que maternelle, est néanmoins nécessaire.

Il n'est pas exceptionnel qu'une issue prématurée de la grossesse s'avère indiquée, soit du fait d'un ralentissement ou d'un arrêt de la croissance fœtale, soit du fait d'une quelconque menace sur le pronostic maternel.

➤ **La Prééclampsie sévère :**

Ici le tableau est très différent. L'hypertension est alors majeure, menaçante et insensible aux traitements antihypertenseurs.

La protéinurie est plus massive avec un éventuel syndrome néphrotique. Il existe habituellement des œdèmes diffus, infiltrants les membres supérieurs et inférieurs, les lombes et la face. La croissance fœtale ralentit puis s'interrompt.

Les gestantes ont généralement des céphalées, sont photophobiques et les complications sont plus fréquentes.

En cas de prééclampsie sévère, la seule issue est l'accouchement, presque toujours par césarienne. Cette décision d'extraction fœtale est relativement aisée si le terme est suffisamment avancé pour permettre une chance raisonnable de survie du nouveau né surtout dans nos contrées. Dans le cas contraire, on peut être tenté de temporiser pour obtenir une maturation pulmonaire, cette temporisation ne se fait qu'au prix d'une majoration de l'hypotrophie et du risque de complications maternelles.

L'extrême gravité de la situation peut parfois justifier une césarienne dite de «sauvetage maternelle» sur un enfant non viable.

Sur le plan clinique un ensemble de signes clinique et paraclinique permettent de classer la prééclampsie. Elle est dite sévère lorsqu'au moins deux des critères sous cités sont retrouvés à l'examen de la patiente:

1. Une PAS \geq 160 mm Hg et /ou PAD \geq 110 mm Hg
2. Une protéinurie \geq 500 mg/dl/24h ou supérieure à trois croix à la bandelette urinaire
3. Une oligoanurie $<$ 400 ml/24h
4. SNC : perturbations visuelles, céphalées, scotome, modifications de l'état mental

5. Un œdème aigu du poumon
6. Des douleurs épigastriques en barre ou signe de Chaussier
7. Des anomalies des tests hépatiques
8. Une thrombopénie $< 100.000 /\text{mm}^3$
9. Un retard de croissance intra utérin avec ou sans anomalies du Doppler
10. Un oligoamnios

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

2. Physiopathologie: (Redman WC, 2005)

La prééclampsie est une complication potentiellement dangereuse de la deuxième moitié de la grossesse, du travail d'accouchement et du post-partum immédiat. Elle est caractérisée par l'HTA, une quantité anormale de protéines dans les urines et d'autres complications systémiques. La prééclampsie atteint 2,5 à 3% des femmes. Elle a la potentialité de tuer soit la mère, soit le fœtus soit les deux et ceci même dans les pays développés (quoique rarement).

L'éclampsie est un stade terminal de la maladie caractérisée par des convulsions généralisées.

La prééclampsie ne peut pas être prévenue. Ainsi, aussi est elle prise en charge par le dépistage des femmes asymptomatiques et l'induction de l'accouchement quand celle-ci est nécessaire. C'est une des principales causes d'accouchement prématuré induit.

Les facteurs de risque de la prééclampsie ont été analysés dans une revue systémique récente. Ces facteurs de risque incluent : un ATCD de prééclampsie ; la primigestité ; l'obésité ; les ATCD familiaux de prééclampsie ; les grossesses multiples et les maladies chroniques à long terme comme l'HTA et le diabète. Paradoxalement le tabagisme réduit le risque de prééclampsie. La thrombophilie, une tendance héréditaire d'hypercoagulabilité peut aussi être prise en considération.

La prééclampsie peut se développer à n'importe quel moment après 20 semaines de grossesse. La survenue précoce de la maladie est plus sévère et caractérisée par un taux plus élevé de RCIU et un taux de récurrence de la maladie plus élevé dans l'avenir que la survenue tardive. Il est généralement accepté que la prééclampsie soit liée à l'existence du placenta et, en particulier, des cellules trophoblastiques qui sont retrouvées uniquement dans ce tissu.

Le syncytiotrophoblaste multinucléé qui forme la couche épithéliale des villosités est une sous entité du trophoblaste qui est en contact direct avec le sang maternel.

Le cytotrophoblaste extravilleux mononucléé, est un tissu d'interférence en contact avec l'utérus à travers la décidua. Le syndrome clinique prend naissance à partir des perturbations circulatoires systémiques secondaires qui peuvent être assignées à une dysfonction endothéliale généralisée maternelle.

Il y a deux grandes catégories de prééclampsie : maternelle et placentaire.

Dans la prééclampsie placentaire, le problème naît d'un placenta qui se trouve dans des conditions d'hypoxie avec un stress dit oxydatif.

La prééclampsie maternelle naît d'une interaction entre le placenta normal et la constitution maternelle qui est susceptible à ou qui souffre de maladies microvasculaires comme on peut le voir dans l'HTA chronique ou le diabète.

Des tableaux cliniques cumulant à la fois la prééclampsie maternelle et celle placentaire sont fréquents.

2. 1. La prééclampsie placentaire :

La prééclampsie placentaire progresse en deux stades : clinique et préclinique.

Cette variante naît d'un mauvais développement du placenta au début et de sa vascularisation maternelle appelée mauvaise placentation.

Cette mauvaise placentation s'associe à des phénomènes thrombotiques tels : infarctus, thrombose intervilloux et des zones de nécrose fibrinoïde comme des signes de nécrose villositaires. L'ensemble de ces manifestations définit le «placenta vasculaire» et celui-ci est dû à une diminution du débit utéro-placentaire ou à des modifications lésionnelles ou thrombotiques.

Dans le second stade, le placenta hypoxique entraîne les signes maternels de la maladie incluant l'HTA, la protéinurie aussi bien que les anomalies de la coagulation et des enzymes hépatiques. Dans les cas sévères, d'installation précoce de la maladie (avant 34 semaines de grossesse) le fœtus peut souffrir d'une insuffisance nutritionnelle et respiratoire croissante, d'asphyxie et même décéder.

Dans les deux derniers trimestres de la grossesse, le placenta exige un accès croissant à la réserve sanguine maternelle. Ceci est créé par un remodelage extensif des artères spiralées maternelles qui sont les artères terminales de la circulation utéro-placentaire délivrant le sang directement dans l'espace intervilloux placentaire. Le remodelage dépend d'un des sous types de remodelage qui se différencie en cellules **tumeur like** (cytotrophoblaste extravilleux). Ces cellules envahissent la muqueuse de l'utérus gravide à partir de la 6^{ème} à la 18^{ème} semaine de grossesse. Le trophoblaste pénètre les artères spiralées maternelles de la decidua lesquelles sont obstruées avant la 9^{ème} semaine de la grossesse par des plages trophoblastiques invasives quand

la perfusion placentaire est minimale.

Avant ce moment, le fœtus est en organogenèse et est particulièrement vulnérable aux effets tératogènes des radicaux libres.

Après la 9^{ème} semaine de grossesse, les artères utéro-placentaires se récanalisent à partir de la périphérie du placenta, un processus qui est compliqué dès la 12^{ème} semaine de grossesse. L'augmentation de l'oxygène placentaire qui est associée à cela est extrêmement importante pour la croissance et la différenciation trophoblastique et est marquée par l'apparition soudaine de marqueurs du stress oxydatif dans le placenta.

A partir de là, le cytotrophoblaste invasif dans le tissu décidual remodèle de façon extensive les artères spiralées incluant leur segment myométrial distal de telle sorte qu'elles perdent leur muscle lisse et deviennent grandement dilatées. La présence de trophoblastes dans la lumière (cytotrophoblaste endovasculaire), les parois et les tissus interstitiels environnants (cytotrophoblaste interstitiel) des terminaisons des artères spiralées semblent indispensables pour ce processus. Les cellules trophoblastiques endovasculaires expriment des marqueurs des cellules endothéliales comprenant les facteurs endogéniques et leurs récepteurs, et remplacent la couche endothéliale des artères par un pseudo-endothélium formant des complexes intriqués vasculaires, en partie fœtale et en partie maternelle.

A partir de 20 semaines de grossesse, ce processus se complète de telle sorte que la circulation maternelle peut assurer la réserve pour l'espace intervillitaire placentaire en expansion ; à terme, une surface importante fœtale formée de microvillosités peut venir en contact direct avec le sang maternel. Ainsi le cytotrophoblaste extravillieux joue un rôle important dans l'expansion de la capacité vasculaire de la circulation utéro-placentaire.

Dans beaucoup de cas de prééclampsie placentaire, l'invasion trophoblastique est inhibée, les artères sont mal remodelées et les capacités de la circulation utéro-placentaire faibles. Ceci est appelé mauvaise placentation, est établie avant 20 semaines de grossesse et avant que les signes cliniques n'apparaissent. Il est important d'étudier ce processus de façon prospective, mais il a été déduit de l'étude des biopsies placentaires à l'accouchement.

Par ailleurs, la mauvaise placentation n'entraîne pas toujours une prééclampsie ouverte mais peut être associée à la survenue de RCIU.

a) Considérations immunologiques :

Dans la prééclampsie, les cellules trophoblastiques invasives n'ont pas pleinement accès à la réserve sanguine maternelle.

Des travaux récents suggèrent que le signal trophoblastique aux cellules immunitaires

déciduales est faible et n'arrive pas à stimuler la collaboration essentielle à la placentation.

Il a été longtemps considéré que la prééclampsie serait une forme de rejet immunitaire maternel du corps étranger qu'est le fœtus.

Beaucoup avait pensé que la reconnaissance par les cellules T maternelles des antigènes fœto-paternels immuns sur les lymphocytes (HLA) sans succès, parce que n'exprimant pas la transplantation d'antigènes forts nécessaires HLA-A, HLA-B ou, HLA-D.

Le cytotrophoblaste invasif qui infiltre le territoire maternel au cours de la placentation exprime une seule combinaison de HLA, nominalement HLA-C, HLA-e et HLA-G. De celle-ci, seulement HLA-C signale de façon polymorphique les allo antigènes paternels.

Dans la decidua, le trophoblaste invasif rencontre beaucoup de lymphocytes maternels. Ceux-ci ne sont pas classés cellules T mais principalement cellules NK (Natural Killer) avec un phénotype inhabituel lorsqu'on les compare aux cellules NK circulantes qui sont associées avec une activité protectrice de cytokines élevée plutôt que d'une activité cytolytique.

D'une importance remarquable est le fait qu'elles expriment des récepteurs qui reconnaissent la combinaison exacte d'HLA présentée par le cytotrophoblaste invasif. Le cytotrophoblaste invasif et les cellules NK de la decidua sont juxtaposés les uns contre les autres dans la decidua du premier trimestre mais disparaissent au moment du terme. Parce que les cellules NK expriment un faisceau inhabituel de récepteurs qui se lie à la combinaison unique de HLA exprimé par le cytotrophoblaste et les cellules NK. Il est probable qu'elle s'engage dans une certaine forme de reconnaissance immunologique.

Les récepteurs des cellules NK KIRs (Killer Immunoglobulin Like Receptors) reconnaissent le HLA-C polymorphique. Le multigène KIRs génère de nombreux haplotypes qui diffèrent aussi bien du contenu en gène que la combinaison d'allèles. Certains haplotypes inhibent la fonction des cellules NK (production de cytokine de ces cellules) tandis que d'autres sont stimulatrices dépendant aussi bien du phénotype des KIRs des cellules NK et du phénotype HLA-C des cellules stimulantes.

Il y a un nombre important de combinaisons possibles ; cependant, il y a deux grandes classes d'haplotypes HLA-C (C1 et C2). Les KIRs se lient plus fortement à C2 qu'à C1. Les haplotypes KIRs aussi forment deux groupes. Le groupe, le plus simple code principalement pour les KIRs inhibiteurs. Le groupe B le plus complexe a des gènes additionnels pour stimuler les cellules NK. La prééclampsie est significativement plus prédominante parmi les femmes qui sont homozygotes pour les haplotypes inhibiteurs A (A-A) que parmi celles qui sont homozygotes pour les haplotypes inhibiteurs B (B-B). L'effet est le plus fort si le fœtus est homozygote pour

l'haplotype HLA-C2. Bref, la placentation est meilleure et la prééclampsie moins fréquente si les cellules trophoblastiques stimulent fortement les cellules NK utérines (maternelles). Cependant, cette activation n'a pas encore été confirmée in vitro.

Le fait de savoir si cette interaction entre les cellules trophoblastiques et les cellules NK peut aider à expliquer pourquoi les prééclampsies sont plus fréquentes lors des premières grossesses, avait été suggéré pendant longtemps comme un phénomène physiologique, reste à être démontré.

Plusieurs études ont démontré que la durée de la cohabitation avait un rapport dans la survenue de la prééclampsie

ROBILLARD et al (ROBILLARD PY, 1994) ont récemment montré que la durée de la cohabitation avant la conception était inversement corrélée à la fréquence de la prééclampsie ainsi :

- pour une cohabitation de 0 à 4 mois le risque est de 40 % ;
- pour une cohabitation de 5 à 8 mois, il est de 23 % ;
- pour une cohabitation de 9 à 12 mois, il est de 15 % ;
- et pour une cohabitation de plus de 12 mois, le risque est de 5 %.

Ainsi, la durée d'exposition aux antigènes du sperme diminuerait la fréquence des prééclampsies.

b) Les facteurs placentaires pouvant entraîner les syndromes placentaires :

Dans le modèle à deux stades : le placenta hypoxique dysfonctionnel est considéré comme libérant des facteurs dans la circulation maternelle qui entraînent les manifestations cliniques de cette maladie. Ces manifestations semblent provenir d'une réponse inflammatoire systémique généralisée dont le dysfonctionnement endothélial est une composante essentielle.

Plusieurs facteurs ont été suggérés comme étant en cause, cependant aucun d'entre eux n'a pu être encore retenu comme l'agent causal in vivo. Le facteur le plus important est le récepteur soluble du Vascular endothelial growth factor (VEGF-1) connu sous le nom de sFLT1 (soluble fms-like tyrosine-kinase 1). Il se lie au VEGF et au facteur de croissance placentaire et prive ainsi l'endothélium systémique de facteurs essentiels pour sa survie. Il est donc anti-angiogénique et a été confirmé dans les études animales et humaines.

La perfusion d'anticorps monoclonaux obtenus à partir du VEGF mime l'action anti-angiogénique du sFLT1 ce qui a été exploité pour traiter le cancer métastatique colorectal ou rénal. Il peut aussi entraîner l'HTA et la protéinurie, tableau caractéristique de la prééclampsie. Il a été récemment rapporté que les femmes prééclamptiques ont des concentrations circulantes de sFLT1 plus élevée que les femmes enceintes normales et ont aussi une activité anti-

angiogénique plus élevée dans leur sérum. Par ailleurs, la perfusion de sFLT1 aux rats entraîne des lésions des glomérules rénaux (endothélioses glomérulaires) qui sont pathognomoniques de la prééclampsie.

sFLT1 n'est pas spécifique à la grossesse mais le facteur est secrété dans le sang maternel par les cellules trophoblastiques qui sont stimulées par l'hypoxie. Là, dès lors, les attributs nécessaires au facteur dérivé des trophoblastes qui est une cible première de la prééclampsie. Cependant, il peut ne pas être la seule cause et n'est pas élevé pour toutes les femmes prééclamptiques. Le terme prééclampsie décrit un syndrome (un tableau clinique complexe) et non une maladie et peut englober des situations qui peuvent paraître semblable au clinicien. La maladie est très variée dans sa présentation, son aspect et dans son pronostic. Il est difficile de concevoir comment un facteur peut expliquer tout le spectre de la maladie. Un autre facteur suggéré est la neurokine B. Il y a aussi beaucoup de facteurs trophoblastiques circulants qui sont élevés pendant la prééclampsie, leur rôle pendant la maladie n'est pas défini.

La prééclampsie est aussi associée à un syndrome inflammatoire systémique, mais cela peut se voir aussi dans la grossesse normale quoique à un degré moindre. Beaucoup de partie du réseau inflammatoire sont impliquées (les leucocytes inflammatoires, les cascades de coagulation, les plaquettes et les facteurs modulant les réactions aiguës de l'organisme) entraînant des modifications mineures qui avaient été considérées auparavant comme une partie de la physiologie normale. Ces tableaux sont intensifiés au troisième trimestre et souvent beaucoup plus en cas de prééclampsie et peuvent contribuer pour certains aux troubles maternels.

La cause de la réaction inflammatoire systémique n'est pas connue. Un fait étonnant est que le placenta libère ce qui a été décrit comme des débris trophoblastiques dans la circulation maternelle. Ces débris comprennent des microparticules membranaires du syncytiotrophoblaste, des fragments de cytokératines, de l'ADN et ARN solubles d'origine fœtale et même de cellules trophoblastiques. Ces débris sont pro-inflammatoires et leur quantité augmente en cas de prééclampsie.

Le placenta hypoxique de la prééclampsie souffre d'un stress oxydatif, un déséquilibre entre les moyens de défense anti-oxydons et la production de radicaux libres par ces derniers. Leurs marqueurs sont rapidement détectés dans le placenta de prééclampsie. Un tel stress est probablement la cause de la libération accrue de débris trophoblastiques par un processus apoptotique exacerbé ultérieurement par la nécrose. Bien que ceci n'est pas été prouvé, la mise en évidence d'un stress oxydatif systémique chez la femme prééclamptique a permis des essais encourageants sur l'utilisation des vitamines antioxydantes C et E pour la prophylaxie. Cette

prophylaxie a aboutit à une amélioration substantielle des signes maternels mais n'a pas amélioré le pronostic périnatal. De grands essais pour confirmer ces tendances sont en cours dans plusieurs pays. Si le bénéfice est confirmé, cela pourra constituer une avancée importante dans la prise en charge préventive de la prééclampsie.

2.2. La Prééclampsie maternelle:

Une réponse inflammatoire systémique similaire de bas grade caractérise les sujets adultes avec une artériopathie, une HTA, une obésité ou un diabète qui sont aussi des maladies qui prédisposent des jeunes femmes à la maladie.

Ces constitutions conduisent à la prééclampsie maternelle où le problème est plus une réponse maternelle anormale qu'une grossesse anormale. De ce point de vue, la grossesse peut constituer un test métabolique et un test de stress vasculaire qui révèle la santé de la vie future de la femme et est en rapport avec une incidence plus élevée de maladies systémiques cardiaques, d'infarctus, d'HTA qui deviennent évidentes plusieurs années après l'épisode de la prééclampsie.

Bien que la prééclampsie soit familiale, elle ne dépend pas d'un seul gène maternel ou fœtal. Il y a beaucoup d'autres gènes avec l'évidence d'un nouveau gène qui exprime le facteur de transport dans le placenta et qui serait impliqué dans le contrôle de l'invasion trophoblastique.

2.3. La survie du plus juste ?

Sur le plan évolution, la prééclampsie est perçue comme une lutte entre les différents besoins de survie des gènes maternels et paternels (fœtaux) ou conflit materno-fœtal. Il a été suggéré que l'HTA prééclamptique est dictée par le fœtus pour gagner une plus grande partie de la circulation maternelle. Le prix en terme de risque en décès maternel semble acceptable sur le plan de l'évolution.

3. Facteurs de risques : (Beevers G, 2001; Sibai B, 2005)

Plusieurs facteurs de risques ont été décrits et parmi lesquels on peut citer:

- La primigestité
- La grossesse dans l'adolescence
- La grossesse chez les femmes d'âge élevé
- Le changement de partenaire
- L'intervalle inter génésique long
- Le bas niveau socio-économique
- Les ATCD personnels ou familiaux de prééclampsie
- L'HTA essentielle ou chronique
- L'existence de néphropathies chroniques

- Le diabète préexistant
- Le lupus érythémateux systémique
- La grossesse multiple
- La grossesse molaire
- L'obésité préexistante et insulino-résistance
- L'iso immunisation rhésus
- L'insuffisance d'exposition au sperme paternel
- La grossesse après insémination artificielle de sperme, d'ovule ou d'embryon
- Les maladies rhumatismales
- Les infections maternelles

4. Circonstances de découverte :

La gestante vient le plus souvent consulter pour :

❖ des perturbations visuelles à type de scintillations et de scotomes (qui sont des amputations partielles du champ visuel) symptômes typiques de la prééclampsie et qui seraient dues à un vasospasme rétinien ou un œdème de la rétine.

❖ des céphalées, récentes, frontales, pulsatiles ou à type de migraine, mais il n'existe pas de céphalées spécifiques à la prééclampsie.

❖ des douleurs épigastriques en barre (Signe de Chaussier), pouvant être soudaines ou permanentes, d'intensité variable. Elles sont dues à une inflammation du foie avec distension de la capsule de Glisson.

❖ de découverte fortuite au cours d'une CPN par la constatation de l'élévation des chiffres tensionnels.

❖ Au cours d'une complication maternelle ou fœtale.

5. Bilans: (Forest, J C, 1989; Clinicalbiochemistry, 1989; EMC, 2003)

5.1. Bilan maternel : Il comporte les examens suivants :

- Une NFS plaquettes à la recherche :
 - D'une thrombopénie qui, si elle est inférieure à $100000/\text{mm}^3$ est un signe de mauvais pronostic, ainsi que des produits de dégradation de la fibrine supérieurs à 10mg/ml traduit une CIVD
 - D'une hémococoncentration qui est en faveur de l'HTA gravidique avec ou sans protéinurie, c'est un signe de sévérité.
 - D'une élévation des plaquettes, traduisant l'aggravation de la prééclampsie.
 - L'hématocrite évalue la volémie maternelle : un chiffre égal ou supérieur à la normale

(40%) traduit une hypovolémie. Cette hypovolémie précède de 4 semaines en moyenne la survenue d'un RCIU.

➤ Les transaminases hépatiques dont des niveaux élevés indiquent une atteinte hépatique ; leur augmentation au cours du suivi indique une aggravation de la situation.

➤ Les lactates déshydrogénases sériques, éléments en faveur de la sévérité, des niveaux élevés sont associés à une hémolyse et à une participation hépatique.

➤ Une protéinurie de 24 h pour classer l'HTA et apprécier sa sévérité

➤ L'ECBU pour éliminer une éventuelle infection urinaire sous-jacente pouvant expliquer la protéinurie

➤ L'uricémie est le paramètre prédictif le plus fidèle du risque fœtal. Un taux de 350 μ mol/l représente le seuil critique. A posteriori, on retrouve ce chiffre chez 90% des hypotrophes et 96% des MFIU, à partir de 600 μ mol/l, la MFIU atteint presque 100%.

➤ La créatininémie pour apprécier le retentissement rénal. Ainsi un taux supérieur à 65 μ mol/l traduit une insuffisance rénale.

➤ La Bilirubine directe et indirecte à la recherche d'une éventuelle hémolyse

➤ La Glycémie à jeun et la glycosurie pour apprécier l'association d'un diabète

➤ L'antithrombine III, des bas niveaux traduisent une HTA gestationnelle mais les taux sont normaux en cas d'HTA chronique. Les niveaux sont inversement corrélés à la sévérité des complications maternelles mais sont sans intérêt dans la prise en charge clinique.

➤ L'ECG, l'échographie cardiaque à la recherche d'une répercussion cardiaque (hypertrophie, et ou troubles du rythme cardiaque).

➤ La Radiographie du thorax de face à la recherche d'une cardiomégalie

➤ Le fond d'œil qui permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA. On décrit classiquement 4 stades en fonction de la sévérité :

- **Stade I**: Vasoconstriction artériolaire avec des artères grêles et cuivrées
- **Stade II**: Signe de croisement de Gunt avec une vasoconstriction plus intense avec tortuosité des artères et écrasement des veines aux points de croisement.
- **Stade III**: Hémorragies papillaires et exsudats.
- **Stade IV**: œdème et stase papillaire

NB: Il est à rappeler que la prééclampsie n'entraîne pas de lésions oculaires dépassant le stade **II**.

➤ Des examens plus spécifiques telles une recherche d'anticorps circulant et une évaluation du risque de thrombose (avec le dosage de la protéine C, de la protéine S, de l'antithrombine III, mutation du facteur II ou du facteur V) sont possibles. Leurs interprétations doivent également tenir compte de la grossesse normale.

Les examens complémentaires ayant une valeur pronostique sont : l'uricémie, le taux de plaquettes, la protéinurie des 24h, l'évaluation du volume plasmatique qui est un excellent facteur prédictif. En effet, l'hypovolémie est en corrélation avec l'hypotrophie fœtale et précède toujours la constatation clinique ou échographique d'un RCIU.

5.2. Bilan fœtal : Il évalue, d'une part, sa croissance et d'autre part, sa vitalité

❖ L'échographie obstétricale permet d'apprécier la biométrie fœtale pour la croissance, la quantité du liquide amniotique et le profil biophysique (Score de Manning; Doppler ombilical, Doppler cérébral, Doppler des artères utérines).

L'échographie couplée à la vélocimétrie Doppler des artères utérines peut révéler la présence d'une incisure (*notch*) du profil de vélocité témoignant d'une vasoconstriction d'aval et précédant l'apparition de l'hypertension artérielle et de l'hypotrophie fœtale. La circulation artérielle fœtale (ombilicale et cérébrale) peut également être étudiée en cours d'examen.

Cette biométrie avec mensurations des différents diamètres doit être faite tous les 15j pour surveiller la croissance avec précision.

❖ L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF) de fréquence variable selon la gravité de l'HTA de 2 fois par semaine à plusieurs fois par jour.

6. Diagnostics différentiels : (Magee LA, 2001b, Beaufils, 2003)

La prééclampsie pose un problème de diagnostic différentiel avec les pathologies suivantes

- L'hépatite virale
- La stéatose aigue gravidique
- Les cholécystopathies
- L'appendicite
- Les calculs rénaux
- Les glomérulonéphrites
- Le syndrome urémique hémolytique
- L'exacerbation de lupus érythémateux systémique
- Le purpura thrombopénique idiopathique
- Les thromboses cérébrales veineuses
- L'encéphalite de causes variées
- L'hémorragie cérébrale
- La thyrotoxicose
- Les phéochromocytomes
- Les micro-angiopathies

7. Complications :

7.1. Les complications maternelles :

7.1.1. Eclampsie : (EMC, 2003 ; Lipstein H, 2003)

C'est un accident paroxystique, une complication redoutable de la prééclampsie. Elle est caractérisée par la survenue de crises convulsives tonico-cloniques suivies de coma pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou dans le post partum.

Sa survenue est rare lorsque la grossesse est bien suivie, la pression artérielle contrôlée par des vasodilatateurs limitant ainsi le vasospasme cérébral et l'accouchement effectué avant ou dès l'apparition des signes prodromiques de la crise convulsive. Elle se déroule en 4 phases (phase d'invasion, phase tonique, phase clonique et une phase comateuse).

Ces signes de souffrance neurologique sont : une hyperréflexie ostéotendineuse, des clonies des extrémités, une somnolence, l'existence d'une confusion mentale, des troubles oculaires et surtout, dans 60 à 80 % des cas, des céphalées en casque ou frontales, intenses, pulsatiles, accompagnées de vertiges. La lésion sous-jacente aux troubles oculaires est en général un œdème rétinien ; il peut exister des décollements de rétine ou des spasmes vasculaires. C'est une urgence obstétricale dont le seul traitement est l'évacuation utérine.

Au total, cela ressemble à une crise d'épilepsie, avec morsure de la langue et ecchymoses palpébrales chez une gestante qui a présenté des signes de prééclampsie. Il existe très rarement une perte d'urine (du fait de l'oligoanurie accompagnant les formes graves). Il n'y a pas de signe neurologique de localisation.

Son diagnostic différentiel se fait avec : (EMC, 2003)

- **Thrombose veineuse cérébrale :**

Elle est secondaire à l'hypercoagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anticoagulant, infection, déshydratation). Cette complication survient au cours des 3 premières semaines post-partum. Elle se manifeste par des céphalées et des convulsions dans 80 % des cas, avec un coma postcritique ou un déficit moteur dans 50 % des cas. L'évolution est en général favorable.

- **Embolie artérielle cérébrale :**

Elle est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou dans la première moitié post-partum. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que les convulsions. L'origine intracardiaque du thrombus doit être évoquée.

Malformation vasculaire cérébrale : (anévrisme ou malformation artério-veineuse)

Elle est volontiers révélée par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques. Les tableaux cliniques dépendent de la localisation de la malformation. Des variations tensionnelles sont possibles en fonction d'une éventuelle hypertension intracrânienne.

- **Embolie amniotique :**

Elle peut associer, au cours de l'accouchement, un coma ou des convulsions à la défaillance cardiorespiratoire avec coagulopathie intra-vasculaire disséminée. Il s'agit alors d'un diagnostic d'élimination, nécessitant une vérification anatomique en cas de décès.

- **Autres complications :**

Une comitialité, une intoxication par l'eau (au cours d'un traitement ocytotique) la toxicité des anesthésiques locaux, une syncope vagale, une hypoglycémie sont facilement éliminées par l'anamnèse. Il se fait également avec l'épilepsie, l'hypocalcémie, la méningite, le neuropaludisme et une crise de tétanie.

Son évolution peut se faire vers une guérison en cas de prise en charge efficace et précoce. Sinon en l'absence de traitement, il y a une répétition des crises avec état de mal éclamptique, menaçant la vie maternelle par : asphyxie, défaillance cardiaque, OAP, hémorragie cérébro-méningée.

Le pronostic fœtal est sombre car la crise d'éclampsie entraîne chez le fœtus une SFC s'il est vivant et à un terme viable, son extraction s'impose.

7.1.2. Hématome rétro-placentaire : (EMC, 2003)

Il complique 4% des prééclampsies, 10% des HTA chroniques et 16 % des HELLP syndromes.

C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré par un hématome. L'hématome d'importance variable va supprimer une partie ou la totalité de la surface d'échange fœto-maternelle.

C'est une urgence obstétricale mettant en jeu le pronostic vital fœtal et maternel.

C'est un accident de survenue brutale, imprévisible, à symptomatologie bruyante faite d'une douleur abdominale violente, un utérus de bois (utérus dur de partout, dur tout le temps et dur comme du bois) les BDCF sont absents et il existe une métrorragie faite de sang noirâtre, minime et incoagulable.

L'HRP peut se compliquer de troubles de la coagulation, de rein de choc voire de nécrose corticale, d'apoplexie utéro-placentaire et même de mort maternelle.

7.1.3. HELLP Syndrome : (EMC, 2003 ; Collinet P, 2006 ; Beaufiles, 2002)

C'est un syndrome témoignant de l'ischémie viscérale secondaire à la microangiopathie et à la lésion endothéliale au cours de la prééclampsie. Il complique 10 à 20 % des prééclampsies. Il a été décrit pour la première fois en 1982 par Weinstein sous l'acronyme de Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets.

Il survient généralement à la fin du 2^{ème} ou au 3^{ème} trimestre mais peut survenir de façon plus rare dans le post-partum et en absence de tout signe de prééclampsie.

Les signes cliniques sont variables : une douleur à type de barre épigastrique est quasi constante (90 % des cas) elle traduit l'obstruction du flux sanguin dans les sinusoides et de la nécrose hépatocytaire), les nausées sont fréquentes (40 % des cas) la pression artérielle est normale dans 10 à 30 % des cas. Cette situation est transitoire; l'association d'une hypertension artérielle et d'un HELLP syndrome est particulièrement propice à l'apparition d'une éclampsie, l'ictère est rare.

La thrombopénie résulte d'une destruction périphérique accrue et d'une consommation liée à la lésion endothéliale. Elle précède dans 15 % des cas l'apparition du HELLP syndrome. L'association de la thrombopénie avec une coagulopathie intravasculaire est observée chez 18 à 36 % des femmes présentant un HELLP syndrome et s'accompagne d'une réduction de l'antithrombine III et d'une élévation des D-dimères circulants. Une thrombopathie peut être surajoutée au cours des formes sévères de la maladie. Le HELLP syndrome doit être considéré comme le prélude à un possible syndrome de défaillance multiviscérale.

Ainsi sur le plan biologique, les principales caractéristiques sont :

- une thrombopénie d'apparition progressive plus ou moins rapide
- une cytolysé hépatique (ASAT et alanine-aminotransférases supérieures à 70 UI/L)
- une hémolyse diagnostic porté sur la baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, ou par l'apparition d'une hémoglobinurie.
- Une augmentation de la bilirubine et des LDH
- il peut exister aussi des anomalies de la fonction rénale et des troubles de l'hémostase (CIVD).

Son unique traitement est l'interruption de la grossesse par césarienne ou par voie basse selon les cas. Une corticothérapie chez la mère peut être proposée dans le post partum ou plus rarement en cas de grande prématurité. Les mortalités maternelle et fœtale sont très élevées. Sa complication principale est l'hématome sous-capsulaire du foie avec un risque de rupture hépatique d'où l'intérêt en cas de HELLP Syndrome de la rechercher systématiquement par une

échographie hépatique, un scanner ou une IRM.

Le diagnostic différentiel se fait avec plusieurs affections :

- **Le purpura thrombotique thrombocytopénique :**

Il survient avant 24 SA et associe une anémie hémolytique micro-angiopathique, une thrombopénie, des troubles neurologiques, une fièvre et une insuffisance rénale. Mais il n'y a pas de cytolysé hépatique.

- **Le Syndrome hémolytique et urémique (SHU)**

C'est une micro-angiopathie avec atteinte rénale prédominante. Il associe une anémie hémolytique micro-angiopathique, une thrombopénie, et une IRA. Il survient dans le post-partum avec l'apparition d'une HTA moins de 48 h après l'accouchement et à l'issue d'une grossesse normale.

- **La Stéatose aigue gravidique : (SHAG)**

C'est une pathologie rare du 3^{ème} trimestre pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternel et fœtal. Les signes cliniques les plus fréquents sont : nausées et vomissements, douleurs épigastriques, ictère et syndrome polyuro-polydipsique avec une HTA associée dans la moitié des cas.

- **Hépatite :**

Elle peut être virale ou médicamenteuse, sans implication sur le terme de la grossesse en dehors d'une forme fulminante. L'hépatite virale est diagnostiquée par la découverte du contage et le dosage de marqueurs biologiques. L'incidence de l'hépatite herpétique, fébrile et leucopénique, augmente au cours de la grossesse.

L'hépatite médicamenteuse est volontiers prurigineuse et nécessite l'interruption immédiate du traitement en cause

- **Cholécystite aiguë lithiasique :**

Elle pourrait être favorisée par la grossesse, qui aggrave le *sludge* vésiculaire; elle est facilement diagnostiquée par la conjonction des examens clinique, biologique et ultrasonore.

- **Cholestase gravidique :**

Elle est révélée dans 95 % des cas par un subictère prurigineux avec élévation nette des transaminases (30 fois la normale). L'incidence est de 0,2 à 0,5 % des grossesses ; elle est souvent déclenchée par la prise de progestérone. La créatininémie et la numération plaquettaire sont normales.

- **Syndrome de Budd-Chiari :**

Il est favorisé par la tendance procoagulante de la grossesse, en particulier, lorsqu'il existe un déficit en protéine anticoagulante ou un syndrome des antiphospholipides. L'association hépatomégalie douloureuse-ascite-fièvre est rarement complète ; une hypertension artérielle peut coïncider avec l'affection. Le diagnostic est confirmé par l'imagerie des veines sus-hépatiques. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'hypertension portale et la nécrose hépatocellulaire.

7.1.4. Insuffisance rénale aigüe :

Elle est liée en général à une nécrose corticale. C'est la complication à craindre lorsque le diagnostic est tardif et qu'il existe une oligoanurie prolongée.

Elle est rare et son évolution est défavorable.

7.1.5. Syndrome néphrotique :

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

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

7.1.6. Œdème aigüe du poumon : (OAP)

Complication rare, est le plus souvent iatrogène par association de corticothérapie à une surcharge de perfusion. La clinique associe une dyspnée paroxystique, des signes de lutte respiratoire, toux avec expectoration blanchâtre mousseuse parfois hémoptoïque.

L'auscultation pulmonaire retrouve des râles sous-crépitaux bilatéraux en marée montante. Sa survenue aggrave le pronostic materno-fœtal et impose une réanimation.

7.1.7. Myocardiopathies (Ray JG, 2005)

Le risque de maladie cardio-vasculaire précoce est plus élevé s'il y a eu un syndrome placentaire au cours de la grossesse, particulièrement en cas de mort fœtale.

7.1.8. Complications infectieuses :

Une incidence accrue d'endométrite, de pyélonéphrite ou d'infections pariétales évoque l'existence probable d'une dysfonction immunitaire.

7.1.9. Autres complications : Sont rares mais sont redoutées

Il s'agit:

- d'AVC

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

7-2. Complications fœtales et néonatales : (EMC, 2003)

7.2.1. Hypotrophie fœtale et retard de croissance intra-utérine (RCIU) :

L'hypotrophie complice 7 à 20% des grossesses avec HTA. Le taux de séquelles neurologiques est évalué à environ 10%, ces séquelles sont la conséquence de l'hypotrophie par anoxie chronique in utero et de la prématurité. Il s'agit, en général, d'une hypotrophie disharmonieuse, c'est-à-dire ne touchant que le périmètre abdominal.

C'est au cours du 3^{ème} trimestre que le diagnostic de RCIU est posé devant la stagnation de la hauteur utérine ou l'arrêt de croissance fœtale (par stagnation de la biométrie fœtale) d'où l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours chez les prééclampsiques.

7.2.2. Mort fœtale in utero (MFIU) :

Concerne 2 à 5 % des femmes enceintes atteintes d'HTA. Elle survient après soit une longue période de SFC, soit lors d'un HRP, soit d'une crise d'éclampsie ou d'un à-coup hypertensif.

Cette MFIU expose au risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle.

7.2.3. Accouchement prématuré :

Il est en général iatrogène «provoqué» pour sauvetage maternel (HELLP Sd, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie) et/ou sauvetage fœtal (hypotrophie sévère, anomalies du RCF).

La morbidité fœtale est due à la prématurité et à l'hypotrophie et ces nouveau-nés sont exposés à une mortalité néonatale très élevée si la prise en charge est inadéquate.

8. Travail d'accouchement et soins post partum : (EMC, 2003 ; Soydemir F, 2006)

8.1. Travail d'accouchement

❖ Voie d'accouchement :

Un examen clinique et un bilan biologique doivent être pratiqués dès l'admission en salle d'accouchement et moins de 2 heures avant l'accouchement. Cette évaluation permet d'autoriser ou non un accouchement par voie basse et de pratiquer ou non une anesthésie périmédullaire.

La césarienne est le plus souvent pratiquée en cas de détérioration rapide de l'état maternel et fœtal. Elle est le plus souvent proposée après une éclampsie. La césarienne n'est pas systématique en présence d'un HELLP syndrome au cours duquel une induction du travail peut être entreprise, pourvu qu'il n'existe ni hémorragie active, ni hématome sous capsulaire du foie,

ni détresse respiratoire.

❖ **Type d'anesthésie :**

L'anesthésie périmédullaire est contre-indiquée en présence de signes cliniques d'un syndrome hémorragique, d'un hématome rétroplacentaire, d'une thrombopénie, d'une baisse du temps de Quick ou d'un allongement du temps de céphaline activée, d'une coagulopathie intravasculaire disséminée.

L'anesthésie locorégionale est contre-indiquée s'il y a plus de risque que de bénéfice : absence de critère d'intubation difficile, contrôle efficace de la pression artérielle. L'anesthésie locorégionale semble nécessaire si le risque lié à l'anesthésie générale est majeur.

Une rachianesthésie peut être proposée à l'aide d'une aiguille de 25G en cas de geste en fin de travail ou d'accouchement par césarienne. Quelle que soit la technique d'anesthésie locorégionale, une surveillance neurologique s'impose pendant les 48 heures qui suivent sa réalisation.

Si la patiente est sous aspirine, dans ce cas, le risque d'une anesthésie locorégionale est faible mais non nul. Il est d'autant plus réel qu'il existe, au cours de la prééclampsie, une agrégation plaquettaire anormale et une coagulopathie intravasculaire disséminée latente.

En pratique, une anesthésie locorégionale est probablement acceptable lorsque le risque d'anesthésie générale est considéré comme majeur et lorsque le délai entre la dernière prise d'aspirine et la ponction est supérieur à 3 jours, alors que la numération plaquettaire est supérieure à 200×10^9 plaquettes/L.

L'anesthésie générale est le plus souvent utilisée en raison de la fréquence des coagulopathies et de l'extrême urgence. Les avantages de l'anesthésie générale sont : sa rapidité, sa fiabilité et la possibilité d'obtenir une ventilation adéquate, surtout s'il existe un œdème pulmonaire, une altération de la conscience, voire des convulsions.

Cependant, les inconvénients de l'anesthésie générale restent significatifs. Les fréquentes poussées hypertensives graves exposent au risque d'hémorragie cérébrale ou de défaillance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire et c'est pourquoi les médicaments antihypertenseurs d'urgence doivent être prêts pendant l'induction.

8.2. Les soins post partum :

Après l'accouchement il faut envisager :

- Un examen anatomopathologique du placenta. La présence d'infarctus multiple est un signe de gravité rétrospectif.

Le risque de complications de la prééclampsie persiste, voire se majore dans les suites de

couches, il est maximal au cours des 3 premiers jours. Ces complications peuvent être : des poussées hypertensives, d'éclampsie, de CIVD, d'OAP de Hellp Sd. L'HTA met parfois plusieurs semaines pour disparaître. Il faut donc maintenir une surveillance étroite et n'arrêter que progressivement le traitement anti-hypertenseur et avec l'aval du cardiologue.

8.3. La surveillance :

Elle doit être très attentive au cours de cette période. Elle comporte une surveillance clinique qui consiste en une prise de la pression artérielle toutes les 4 heures, une recherche d'une dyspnée et des prodromes de convulsion, une mesure de la SpO₂, une surveillance de la diurèse et une recherche de protéinurie, un dépistage d'une atonie utérine, la détection d'un syndrome hémorragique.

Une surveillance biologique et ultrasonore est associée : examens hématologiques, fonctions hépatique et rénale, échographies hépatiques répétées tant que le HELLP syndrome s'aggrave ou s'il existe un hématome hépatique.

- A la sortie, la contraception doit éviter les oestroprogestatifs, et préférer les microprogestatifs,
- Un bilan vasculorénal doit être fait trois mois après l'accouchement (créatininémie, albuminurie des urines de 24h) à la recherche d'une pathologie sous jacente : HTA permanente révélée par la grossesse, une néphropathie (une biopsie rénale peut être nécessaire en présence d'une albuminurie résiduelle au-delà du sixième mois ou en cas de suspicion d'une maladie de système) la recherche de pathologies auto-immunes (ACL, APL, FAN, ACC) et de thrombophilies congénitales par le dosage de l'antithrombine III, des protéines C et S, de l'homocystéine, et la recherche d'anticorps antiphospholipides et anticardiolipides.

8.4. Suivi à long terme :

L'évolution cardiovasculaire de la mère à long terme varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie. Une femme ayant présenté une prééclampsie précoce ou une hypertension gravidique à chaque grossesse a un risque élevé de développer une hypertension artérielle chronique. (Sibai MB, 1995)

9. Pronostic de la grossesse : (Ferrer RL, 2000; Ramsay L, 1999, Magee LA, 2001b)

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

Il s'agit de:

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

L'évolution maternelle peut se faire soit vers

✓ une amélioration si un traitement efficace est institué à temps et bien conduit. Cette amélioration se traduit par une diminution de la PA, une augmentation de la diurèse, une disparition des anomalies oculaires si elles existaient.

✓ une guérison complète qui n'apparaît qu'après l'accouchement. La mort fœtale améliore l'état maternel.

✓ une aggravation qui peut être progressive ou paroxystique.

10. Prise en charge : (Ferrer RL, 2000; Ramsay L, 1999, Magee LA, 2001b; Knight M, 2002; Atallah AN, 2002; Beaufils M, 2003; EMC, 2003)

10.1. Buts :

- Eviter l'apparition de complications materno-fœtales
- Prendre en charge les complications

10.2. Objectifs :

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

10.3. Moyens :

10.3.1. Mesures générales :

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

• Diététique : un régime normosodé, suffisamment calorique et enrichi en calcium est conseillé. Le régime désodé a été largement utilisé pendant plusieurs dizaines d'années. La preuve de son inutilité et même de sa nocivité a été apportée en 1958 par une étude de *Robinson*. En effet, il limite l'expansion volémique et risque donc de majorer la souffrance fœtale; il n'a, par ailleurs, aucun effet préventif de la prééclampsie comme on l'avait escompté en un temps (EMC, 2003).

10.3.2. Moyens médicamenteux :

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

Ce traitement est indiqué d'emblée si l'HTA est sévère.

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

10.3.2.1. Traitement préventif :

- ❖ **Aspirine** : avec une dose de 50 à 75 mg par jour (Beaufils M, 2000)

Cette prophylaxie doit débiter très tôt avant la placentation (avant 16SA). Selon la revue Cochrane, une étude comportant 39 essais randomisés avec 30000 femmes incluses a rapporté que cette salicyloprohylaxie entraîne :

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

Il n'y a pas d'augmentation du risque de saignement maternel et néonatal, cependant, la surveillance du temps de saignement avant le début du traitement et 15 jours après est nécessaire.

Effets secondaires de l'aspirine : il s'agit de :

- ✓ la fermeture prématurée du canal artériel
- ✓ l'HTA pulmonaire
- ✓ dysfonctionnement rénal pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale
- ✓ l'oligoamnios

- ❖ **Calcium** : une dose journalière de 1g est recommandée

Plusieurs études épidémiologiques ont récemment montré une association entre des apports alimentaires réduits en calcium et le développement de la prééclampsie chez la femme. Il a été également mis en évidence que l'HTA est potentiellement associée à des anomalies de la régulation du calcium. Une étude de *Taufield* a mis en évidence la présence d'une hypocalciurie significative et d'une diminution de la fraction d'excrétion du calcium chez la prééclamptique. (Forest JC, 1989; *ClinicalBiochemistry*, 89 ; *Taufield PA*, 1987).

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

- ❖ **Magnésium** :

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

l'apparition d'une protéinurie importante.

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

10.3.2.2. Traitement curatif :

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

Il n'y a pas de preuves suffisantes pour faire le choix des antihypertenseurs pendant la grossesse.

10.3.2.2.1. Anti-hypertenseurs centraux :

❖ **Alpha Méthyl dopa** : cp de 250-500mg et amp de 250mg

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

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

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

La posologie est de 500 à 1500 mg par jour en 2 à 3 prises avec une dose initiale de 250mg 2 fois par jour pendant 48h.

Effets secondaires :

- ✓ Troubles digestifs (constipation),
- ✓ céphalées,
- ✓ hypotension orthostatique,
- ✓ anémie hémolytique,
- ✓ bradycardie,
- ✓ réactions allergiques,
- ✓ Hyperprolactinémie etc.

Contre indications : Etats dépressifs graves, hépatopathie, hypersensibilité.

❖ **Clonidine** : (Catapressan®) cp de 0,15mg, amp de 0,15mg (1ml)

C'est un agoniste alphacentral. Bien tolérée, elle entraîne une diminution de l'activité sympathique et de la rénine plasmatique.

- Par voie orale la posologie est de 2 à 4 cp/24 heures en 2 à 3 prise (avec un pouls < 100)
- Par voie parentérale -une amp en sous-cutanée toutes les 6 heures
- en perfusion; 4 amp dans 500 ml de glucosé 5% toutes les 8 heures

Le traitement nécessite une surveillance accrue de la PA avec une prise toutes les demies

heures pendant 2 heures ; puis toutes les heures pendant 6 heures et toutes les 2 heures après la 8^{ème} heure et selon l'évolution.

La voie IM serait plus efficace dans les formes sévères d'HTA graves.

10.3.2.2.2. Inhibiteurs calciques

❖ **Nicardipine (Loxen®)**

Le traitement se fait par voie IV.

Bolus de 0,5-1mg toutes les minutes en surveillant la PA jusqu'à l'obtention d'une diminution de 20% de la PA. Puis en dose d'entretien, la quantité de Loxen® donnée en bolus pour abaisser la TA à faire passer en 1 heure en perfusion.

La forme existe en gélules LP de 50 mg et la dose est de 2 gélules par jour soit 100 mg/j

❖ **Nifédipine** : Le plus utilisé des inhibiteurs calciques (National Teratology information Service, 2002)

Plusieurs formes existent mais c'est celle à libération prolongée qui est actuellement préférée à la forme standard parce que ce dernier entraîne une chute brutale de la TA.

Elle n'a pas d'effets secondaires néfastes prouvés sur le fœtus mais compte-tenu de la moins longue expérience, on l'utilise quand le Méthyl dopa n'est pas efficace.

Effet secondaire des IC : (Guide de thérapeutique 3^{ème} édition)

- ✓ Céphalées
- ✓ Bouffées vasomotrices
- ✓ Œdème
- ✓ Tachycardies, palpitations

10.3.2.2.3. Les autres médicaments antihypertenseurs :

❖ **Hydralazine** :

C'est le médicament de choix pour l'urgence hypertensive. Elle semble être sûre pendant la grossesse malgré quelques cas de thrombopénies rapportées dans la littérature.

Il existe une mauvaise tolérance per os en cas d'HTA modérée : vertiges, palpitations, céphalées d'où l'association avec le Méthyl dopa ou le labetolol.

❖ **La Prazosine** :

C'est un alpha-1-central, peut être utilisée dans les situations d'urgence. Elle entraîne une élévation de la clairance rénale et du flux sanguin rénal.

❖ **Les neurosédatifs** :

Les formes les plus utilisées sont les benzodiazépines et les barbituriques. Leur intérêt se limite à obtenir des patientes une meilleure observance du repos et à calmer leur anxiété.

10.3.2.2.4. Sulfate de magnésie : (Mg SO₄)

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

Son mécanisme d'action est le suivant :

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

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

- ✓ Antagoniste alpha-adrénergique

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

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

a)-Dose d'attaque :

Sulfate de Mg à 20 %:4g en IVD lente en 15 à 20 mn

Suivi immédiat d'injection IM de solution à 50 %,10g à raison de 5g dans chaque muscle fessier mélangés à 1ml de Lidocaine à 2%.

b)-Dose d'entretien :

5 g de Sulfate de Mg (solution à 50%) + 1 ml de Lidocaine à 2% en IM toutes les 4 h alternativement dans l'une ou l'autre fesse.

Continuer 24 h après la délivrance ou la dernière crise convulsive.

Il faut noter que **4 amp de MgSO₄ à 10% = 40 cc = 4 g**

La surveillance repose sur :

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

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

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

Ces contre-indications sont :

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

- ✓ Fréquence respiratoire <16 cycles/mn

- ✓ L'existence d'extrasystoles

- ✓ Une hypotension

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

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

Tableau VII : Traitement du surdosage du sulfate de magnésium (Tableau emprunté à Dudiey)

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

Les anti-hypertenseurs contre indiqués pendant la grossesse sont :

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion,
- Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II

Ils entraînent :

- Des anomalies fonctionnelles rénales
- Un oligoamnios
- Une Mort fœtale in utero
- Une Mortalité néonatale par insuffisance rénale (Magee LA, 2001b ; McElhatton, PR)

10.3.3. Principe de la prise en charge (Deis S, 2006)

Le seul véritable traitement est la terminaison de la grossesse, mais il ne se justifie que dans les formes graves ou proches du terme. Le traitement médical antihypertenseur n'est qu'un traitement adjuvant d'intérêt limité. Il fera partie d'une prise en charge établie au mieux de manière collégiale et multidisciplinaire. Il comporte :

- ✓ Hospitalisation en maternité de niveau adéquat à l'âge gestationnel
- ✓ Prévoir la nécessité d'une extraction fœtale urgente avec un bilan préopératoire à jour, une consultation préanesthésique. Si la grossesse a moins de 34 SA, prévoir une corticothérapie pour la prévention de la maladie des membranes hyalines.
- ✓ Traitement médical antihypertenseur, nécessitant souvent une association de plusieurs drogues et/ou leur administration par voie parentérale à la seringue électrique.

✓ Surveillance étroite portant

○ chaque jour sur les signes fonctionnels : TA, poids, examen clinique, enregistrement cardiotocographique.

○ Sur un bilan biologique plusieurs fois par semaine

○ Régulièrement une échographie avec Doppler utérin, ombilical et cérébral fœtal.

Le problème essentiel concerne la date et les modalités de l'accouchement.

Schématiquement on a :

❖ Après 34-36 SA, l'existence d'une prééclampsie, ou d'un signe de gravité, même isolé n'est pas acceptable. Il faut provoquer la naissance, par déclenchement du travail ou faire une césarienne en fonction des conditions obstétricales.

❖ Avant 34 SA l'accouchement se fait souvent par césarienne. Sa date dépend du rapport de risque entre le degré de prématurité et la sévérité de l'HTA. Certains éléments imposent l'extraction immédiate tels un syndrome prééclamptique, une altération du rythme cardiaque fœtal.

10.3.4. Critères d'hospitalisation d'une femme présentant une prééclampsie (EMC, 2003)

➤ **Critères maternels :**

- Aggravation de l'hypertension artérielle malgré un traitement per os, adéquat et bien suivi.
- Prise de poids brutale avec apparition d'œdèmes diffus.
- Céphalées, troubles visuels, hyper-réflexivité ostéotendineuse.
- Nausées, vomissements, douleur de l'épigastre ou de l'hypochondre droit.
- Dyspnée.
- Réduction de la diurèse quotidienne.
- Majoration de la protéinurie (supérieure à 1 g/24 h).
- Élévation brutale de la créatininémie.
- Élévation de l'uricémie (valeur absolue supérieure à 250 $\mu\text{mol/L}$ ou variation supérieure à + 60 $\mu\text{mol/L}$ en 1 mois).
- Thrombopénie (valeur absolue inférieure à 100 x 10⁹/L ou diminution de plus de 50 x 10⁹/L par rapport à une précédente numération).
- Cytolyse hépatique.
- Hémococoncentration (hématocrite supérieur à 40 %).
- Hémolyse suspectée sur un hématocrite inférieur à 25 % en l'absence d'hémorragie et confirmée par la présence de schizocytes circulants, d'une élévation de la bilirubinémie et

de la lactico-déshydrogénase, d'une réduction de la concentration d'haptoglobine circulante.

➤ **Critères fœtaux**

- Stagnation staturale, hypotrophie.
- Diminution des mouvements fœtaux.
- Anomalie du rythme cardiaque fœtal témoignant de la souffrance du fœtus.
- Anomalie de la circulation artérielle.
- Oligoamnios.

11. Critères d'interruption de grossesse : (EMC, 2003)

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

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

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

2) *l'état maternel se dégrade rapidement en cours d'hospitalisation* comme en témoignent :

- une hypertension artérielle résistant à une bithérapie antihypertensive intraveineuse bien conduite ;
- une oligurie persistante malgré l'association d'un remplissage vasculaire avec des médicaments diurétiques et vasodilatateurs ;
- une dyspnée témoignant d'un œdème pulmonaire ;
- une microangiopathie évolutive, aboutissant, sous corticothérapie, à une thrombopénie inférieure à 100 à 109/L ou à une réduction supérieure à 20 % de la numération plaquettaire, ou s'il existe une hémolyse manifeste ;
- la persistance de douleurs abdominales ou de vomissements ;
- des prodromes d'éclampsie (cécité corticale, céphalées) ;
- une hyponatrémie (= 130 mmol/L) ;
- un hématome sous-capsulaire du foie ;
- un hématome rétro-placentaire;

3) *l'état fœtal se dégrade*, comme en témoignent des anomalies du rythme cardiaque (décélération ou réduction de la variabilité), un arrêt de la croissance fœtale, des vitesses artérielles fœtales anormales.

En cas de signes de souffrance fœtale aiguë, en particulier lorsqu'il existe un hématome rétro-

placentaire, la naissance s'impose le plus tôt possible.

12. Conduite à tenir pour les grossesses ultérieures : (EMC, 2003 ; Deis S, 2006)

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

Il faut donc prévoir :

- ❖ Un arrêt d'un éventuel tabagisme
- ❖ Une surveillance renforcée, avec Doppler utérin dès 5 mois : les altérations du Doppler utérin peuvent précéder de plusieurs semaines l'apparition de l'HTA et du RCIU.

- ❖ Un traitement préventif par aspirine à faibles doses :
 - son efficacité est prouvée mais limitée et elle doit être débutée tôt avant le début de la placentation.

- 100 mg par jour de la fin du premier trimestre voire même plus tôt jusqu'au 8^{ème} mois en cas de RCIU sévère ou de prééclampsie précoces et/ou sévères.

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

- ❖ Une corticothérapie doit être discutée en présence d'une maladie auto-immune.

B- HTA chronique: (Soydemar F, 2006 ; Beaufils, 2002)

1. Diagnostic positif

Il s'agit d'une HTA présente avant la grossesse ou découverte avant la 20 SA, ou toute hypertension constatée durant la grossesse et qui ne disparaît pas en post-partum. Il n'existe pas de protéinurie à l'examen des urines.

Beaucoup de femmes en âge de procréer ne contrôlent pas souvent leur TA avant la grossesse, de ce fait la plupart des HTA chroniques sont seulement révélées pendant le premier trimestre de la grossesse. Environ 90% de ces HTA sont essentielles et dans seulement 10% des cas, l'HTA est secondaire à une cause organique.

Les différentes causes retrouvées sont:

- ❖ **Causes vasculaires** :
 - ✓ Coarctation aortique
 - ✓ Hypertension rénovasculaire
- ❖ **Causes endocriniennes** :
 - ✓ Diabète mellitus
 - ✓ Hyperthyroïdisme
 - ✓ Phéochromocytome

- ✓ Acromégalie
- ✓ Syndrome de Cushing
- ✓ Syndrome de Conn

❖ **Causes rénales :**

- ✓ Néphropathie diabétique
- ✓ Glomérulonéphrites chroniques néphrétique et néphrotique
- ✓ Reflux
- ✓ Syndrome polykystique

❖ **Maladies systémiques :**

- ✓ Lupus érythémateux disséminé
- ✓ Polyarthrite nodosa
- ✓ Maladies rhumatismales.

2. Prise en charge

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

En cas d'HTA secondaire, le premier traitement est la prise en charge de l'affection causale. Cette prise en charge nécessite la collaboration d'une équipe multidisciplinaire.

Lorsque la TA < 160/110 mm Hg le risque de complications est faible. On peut alors diminuer le traitement ou l'arrêter au 1^{er} trimestre sous stricte surveillance. Il est repris si la TAS oscille entre 150 et 160 mm Hg ou si la TAD oscille entre 100 et 110 mm Hg.

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

3. Pronostic de la grossesse :

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

La probabilité de complications est augmentée pour celles ayant une HTA sévère, une cardiopathie ou une néphropathie. Des complications à type de prééclampsie, d'HRP, de RCIU, de prématurité avec une morbidité et une mortalité fœtales sont très importantes dans ces cas.

4. Travail d'accouchement et soins post partum :

L'HTA chronique chez une gestante met en péril le fœtus particulièrement au moment du travail d'accouchement. C'est donc une indication de monitoring fœtal continu.

Pour la délivrance, il faut éviter le syntométrine au profit du syntocinon afin d'éviter un pic hypertensif brutal et imprévisible.

C- Prééclampsie surajoutée : (Soydemar F, 2006 ; Beaufiles, 2002)

1. Diagnostic positif

C'est l'apparition d'une protéinurie significative chez une femme enceinte porteuse d'une HTA chronique.

Le même diagnostic est admis en cas:

✓ d'augmentation brutale de la PA chez une femme dont l'HTA était bien contrôlée auparavant

✓ d'augmentation brutale de la protéinurie

✓ de thrombopénie < 100000

✓ de cytolysé hépatique

2. Prise en charge

Elle nécessite la même prise en charge que la prééclampsie.

3. Pronostic de la grossesse

Le pronostic rejoint celui de la prééclampsie.

4. Travail d'accouchement et soins post partum :

C'est également la même prise en charge que la prééclampsie.

D- HTA gestationnelle : (Soydemar F, 2006 ; Beaufiles, 2002)

1. Diagnostic positif

C'est une HTA constatée pour la première fois après 20 SA. Elle se définit par une PAS > 140 mm Hg et PAD > 90 mm Hg et par l'absence de protéinurie.

Puisqu'une protéinurie peut toujours apparaître secondairement le diagnostic d'HTA gestationnelle n'est définitivement établi qu'en post partum.

Si par ailleurs :

- la PA redevient normale dans les 12 semaines du post-partum, il s'agit d'une HTA transitoire de la grossesse.
- Si la PA reste élevée dans le post-partum, le diagnostic d'HTA chronique peut être posé.
- Il faut noter que 25% des HTA gestationnelles évoluent vers la prééclampsie.

2. Prise en charge

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

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

3. Pronostic de la grossesse :

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

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

4. Travail d'accouchement et soins post partum

Nécessite une surveillance au cours du travail et post partum identiques aux autres types d'HTA.

Chapitre 3. Méthodologie

3.1. Cadre de l'étude : Notre étude a été menée dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré.

Dispensaire central de Bamako, il fut érigé en hôpital et baptisé « Gabriel Touré » le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin soudanais (Burkina Faso) contaminé par un malade lors d'une épidémie de peste survenue à Bamako et décédé le 12 juin 1934. Il faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains.

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

Il participe à la mise en œuvre des programmes de santé publique dans ses domaines de compétence particulièrement dans les domaines de la santé de la mère et de l'enfant et dans celui des urgences.

Doté du statut d'Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) depuis 1992, il est érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) par la Loi hospitalière adoptée par l'assemblée nationale en juillet 2002. Ces statuts lui donnent une personnalité morale et l'autonomie financière.

La capacité d'accueil de l'Hôpital Gabriel Touré était de 400 lits pour un effectif de 540 agents en 2006.

3.1.1. Description du cadre d'étude :

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

Il comporte 42 lits d'hospitalisation répartis en 13 salles.

❖ **Le personnel :** Il comprend

- Un Professeur titulaire de gynécologie obstétrique qui est le chef de service ;
- Huit gynécologues dont un professeur titulaire, un assistant chef de clinique ;
- Deux internes titulaires ;
- Des étudiants stagiaires;
- La secrétaire du professeur ;
- Des résidents en gynéco-obstétrique ;
- Des résidents en chirurgie ;
- Les majors de l'hospitalisation, des boxes de consultations externes et celui du bloc à froid ;
- La sage femme maîtresse ;
- Des sages femmes ;

- Quatre aides de bloc opératoire ;
- L'anesthésiste de garde ;
- Cinq infirmiers d'état ;
- Un infirmier chargé du pansement et cinq infirmières ;
- Des aides soignantes ;
- Cinq manœuvres.

❖ **Activité du service :**

Situé en plein cœur de la ville de Bamako, entouré par des quartiers très peuplés et étant le service de référence des différentes structures sanitaires, le service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré a vu au fil des années augmenter son taux d'accouchement annuel ainsi que son taux de référence. Le taux d'HTA à l'admission est passé de 1,4% en 1999 à 3,6% en 2002.

Tableau VIII : Récapitulatif de certaines admissions de la maternité de 1999 à 2002

Année	Nbre d'accouchement	Nbre Césarienne	Nbre référées	Nbre HTA	% HTA	Décès/ HTA
1999	3650	587	82	51	1,4	2
2000	3976	632	88	55	1,4	3
2001	1703	238	306	26	1,5	7
2002	2050	422	398	74	3,6	7

C'est un service qui dispose de deux blocs dont un pour les interventions en urgence, et l'autre pour les interventions programmées. Il y a quatre jours par semaine pour les interventions programmées.

Le bloc des urgences constitue avec la salle d'accouchement, la salle de surveillance du post partum et la salle de réanimation du nouveau-né le bloc technique de notre maternité. La salle d'accouchement contient trois tables d'accouchement dont deux disposent d'une source d'oxygène pour la réanimation du fœtus in utero en cas de souffrance fœtale perpartum. Cette salle dispose également de deux cardiotocographes pour la surveillance électronique du travail. Il y a également une paire de forceps de Suzor, une paire de forceps de Pageot, deux ventouses ; la salle de réanimation du nouveau né dispose d'une table de réanimation du nouveau né (Table chauffante Type ISIS, Classe d'isolement 1 type B, Médi Préma).

Dès l'admission, l'équipe de la salle d'accouchement recueille les paramètres biométriques de la parturiente (poids, taille), ensuite elle est installée sur une table. L'examen obstétrical est

réalisé par un étudiant en année de thèse ou un résident sous la supervision d'un obstétricien sénior. Chaque fois que le diagnostic du travail est confirmé le partographe est immédiatement et systématiquement utilisé pour la surveillance. Il en est de même au tant que faire se peut de l'utilisation du cardiotocographe. Le tracé est interprété par le résident de gynéco-obstétrique et / ou par l'obstétricien sénior puis est agrafé dans le dossier. Cette surveillance est faite par toute l'équipe de la salle (résident, interne, externes et sages femmes) et se poursuit jusqu'à l'expulsion et celle du post partum immédiat débute.

Le nouveau né reçoit les premiers soins dans la salle de réanimation et selon son apgar il est référé ou non à la pédiatrie par le résident de pédiatrie qui l'examine dès sa naissance.

Après la délivrance, la patiente est admise dans la salle de surveillance pour une durée minimale de 2 H. Cette surveillance obéit aux normes de l'OMS et comporte : un contrôle de certains paramètres (TA, pouls, diurèse, conscience, globe de sécurité) toutes les 15 mn pendant les 2 premières heures, puis toutes les 30 mn pendant 2 heures et enfin chaque heure pendant 2 heures. La patiente est ensuite conduite en salle d'hospitalisation où la suite de la prise en charge est poursuivie par l'équipe de cette unité.

La consultation externe est assurée par deux gynécologues obstétriciens quatre jours par semaine du lundi au jeudi et le vendredi par un gynécologue obstétricien qui assure le suivi des grossesses à risque et du programme PTME. Le dépistage des dysplasies du col de l'utérus est assuré du lundi au vendredi par un gynécologue obstétricien et deux sages-femmes.

Une réunion se tient tous les jours ouvrables à huit heures (sauf les vendredis) pour discuter de la prise en charge des urgences admises la veille par l'équipe de garde ainsi que des dossiers des malades hospitalisées.

Une visite quotidienne des malades hospitalisées est effectuée par les assistants et une visite générale par le professeur tous les mercredis.

Une équipe de garde quotidienne travaille vingt quatre heures sur vingt quatre heures. Elle est composée d'un gynécologue obstétricien, d'un interne, d'un résident de chirurgie, d'un résident de 2^{ème} année de gynécologie obstétrique, d'un résident 1^{ère} année de gynécologie obstétrique, d'un anesthésiste, des externes, deux sages femmes, des infirmières et des manœuvres.

3.2. Type et période d'étude :

Il s'agit d'un suivi longitudinal de toutes les patientes admises au cours de la gravido-puérpéralité. Ce suivi allait du 1^{er} janvier 2003 au 31 Décembre 2006 soit une période de 4 ans.

3.3. Population d'étude :

Toutes les femmes enceintes (quelque soit le mode de terminaison de la grossesse), en travail ou dans les suites de couches admises dans le service pendant la période d'étude.

3.4. Echantillonnage :

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

3.4.1. Technique d'échantillonnage :

Toutes les admissions étaient systématiquement incluses

3.5. Déroulement de l'étude :

Il y a dans notre service une base de données qui fait la photo de l'épisode gravido-puerpéral ainsi que les pathologies intercurrentes. Cette base de données conçue sur SPSS comporte environ 675 variables. Elle est complétée quotidiennement par deux sages femmes qui sont périodiquement aidées par des étudiants en années de thèse dans notre service.

Pour une meilleure organisation de cette activité, l'élément clé est constitué par le dossier obstétrical qui est systématiquement complété pour chaque patiente. Ce dossier bénéficie d'un contrôle pour sa qualité lors des réunions quotidiennes de staff dans le service qui inaugurent les activités. Ces réunions sont dirigées par le chef de service qui est un Professeur titulaire de gynécologie et d'obstétrique. En son absence, cette réunion est dirigée par l'obstétricien sénior le plus ancien.

Après prise en charge et exeat de la patiente, chaque dossier passe par l'unité d'informatique pour être systématiquement saisi dans la base de données ou pour compléter les informations déjà saisies s'il s'agit d'une réadmission au cours du même épisode gravido-puerpéral. Seulement après cela, le dossier passe aux archives. Cette base de données est sous la supervision d'un obstétricien sénior. Elle fait l'objet d'un contrôle périodique pour la qualité des informations. Tous les étudiants en année de thèse sont initiés à la saisie dans cette base de données.

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

- 1) Les registres et dossiers d'accouchement,
- 2) Les carnets de consultations prénatales,
- 3) Les dossiers d'hospitalisations,
- 4) Les registres de compte rendu opératoire,

- 5) Les registres du service de réanimation,
- 6) Les résultats des examens para cliniques,
- 7) La technique de la collecte des données a été l'interrogatoire direct des patientes et l'examen physique.

3.7. Variables étudiées:

- L'âge
- La profession
- Le statut matrimonial
- Le mode d'admission
- Les antécédents familiaux, personnels médicaux et obstétricaux
- La gestité
- La parité
- Les différents types d'HTA
- Les chiffres tensionnels à l'admission
- La voie d'accouchement
- Les complications materno-fœtales
- Le score d'apgar et l'évolution du nouveau né pendant 7 jours
- Le traitement antihypertenseur institué

3.8. Plan d'analyse :

Le traitement et l'analyse ont été effectués sur SPSS 11.0. Des tableaux de fréquence, des diagrammes en barre et en secteur ont été produits. Le test du χ^2 de Pearson a été utilisé pour apprécier les associations entre variables qualitatives lors de l'étude des tableaux de recoupement. Lorsque les conditions d'utilisation du test du χ^2 n'étaient pas réunies, nous avons fait recours à la correction de continuité selon Yates ou au test exact de Fisher à bon esient.

Pour l'étude des facteurs de risque des Odds ratio et leurs intervalles de confiance ont été estimés dans une analyse univariée. Les facteurs les plus déterminants ont été identifiés par une analyse multivariée selon le modèle de régression logistique conditionnel Forward.

Le seuil de significativité statistique a été fixé à 0,05.

3.9. Aspects éthiques :

La confidentialité des données a été garantie. Les noms des parturientes ne figurent dans aucun document relatif aux résultats de cette étude. Ce travail se veut une recherche opérationnelle. Ainsi, les résultats obtenus seront mis à la disposition de tous les intervenants dans le domaine de

la santé de la mère, et ceci dans l'intérêt des parturientes.

3.10. Définitions opératoires :

- **Pression artérielle** : elle est la force motrice qui fait circuler le sang à travers tous les organes. Elle est calculée à partir du débit cardiaque et de la résistance périphérique.
- **Hypertension légère** : TAS < 150 mm Hg et TAD comprise entre 90 et 95 mm Hg
- **Hypertension modérée** : TAS comprise entre 150 mais <160 mm Hg et TAD comprise entre 100 et 105 mm Hg
- **Hypertension sévère** : TA \geq 160/110 mm Hg
- **Gestité** : nombre de grossesses
- **Parité** : nombre d'accouchement
- **Anté partum** : avant le début du travail d'accouchement
- **Perpartum** : pendant le travail d'accouchement
- **Postpartum** : période allant de l'accouchement au retour des couches
- **Pronostic materno-fœtal** : issue de la grossesse pour la mère et le fœtus en terme de mortalité et de morbidité
- **Monothérapie** : traitement par un seul antihypertenseur quelque soit la famille
- **Bithérapie** : traitement par 2 antihypertenseurs de familles différentes
- **Trithérapie** : traitement par 3 antihypertenseurs de familles différentes
- **Morbidité maternelle** : elle se définit comme toute pathologie, chez une femme enceinte (quelles que soient la localisation et la durée de la grossesse) ou accouchée depuis moins de 42 jours, due à une cause liée à la grossesse ou aggravée par elle ou sa prise en charge, mais sans lien avec une cause accidentelle ou fortuite (Pruval, A, 2000).
- **Mortalité maternelle** : selon l'OMS elle se définit par le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle qu'en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle, ni fortuite (Bouvier-ColleMH, 2001).
- **Mortalité périnatale** : elle regroupe la MFIU et la mort néonatale précoce.
- **Mortalité néonatale précoce** : elle se définit par le décès du nouveau né de sa naissance au 6^e jour de vie.
- **Mortalité néonatale** : elle se définit par le décès du nouveau né de sa naissance au 28^e jour de vie.
- **Facteurs de risques** : « toute caractéristique ou toute circonstance déterminante, attaché à

une personne ou à un groupe de personnes, et dont on sait, qu'elle est associée à un risque anormal d'existence ou d'évolution d'un processus ou d'une exposition spéciale à un tel processus »

- **Protéinurie significative** : supérieure ou égale à 300 mg/24h/l, ou supérieure ou égale à 2+ à la bandelette urinaire.

Chapitre 4. Résultats

4.1. Caractéristiques socio-démographiques :

4.1.1 Mode d'admission :

Seize pour cent de l'ensemble des admissions en obstétrique étaient des hypertendues. L'étude de l'HTA selon le mode d'admission est présentée dans le tableau n°IX ci-dessous.

Tableau IX: Répartition selon le mode d'admission

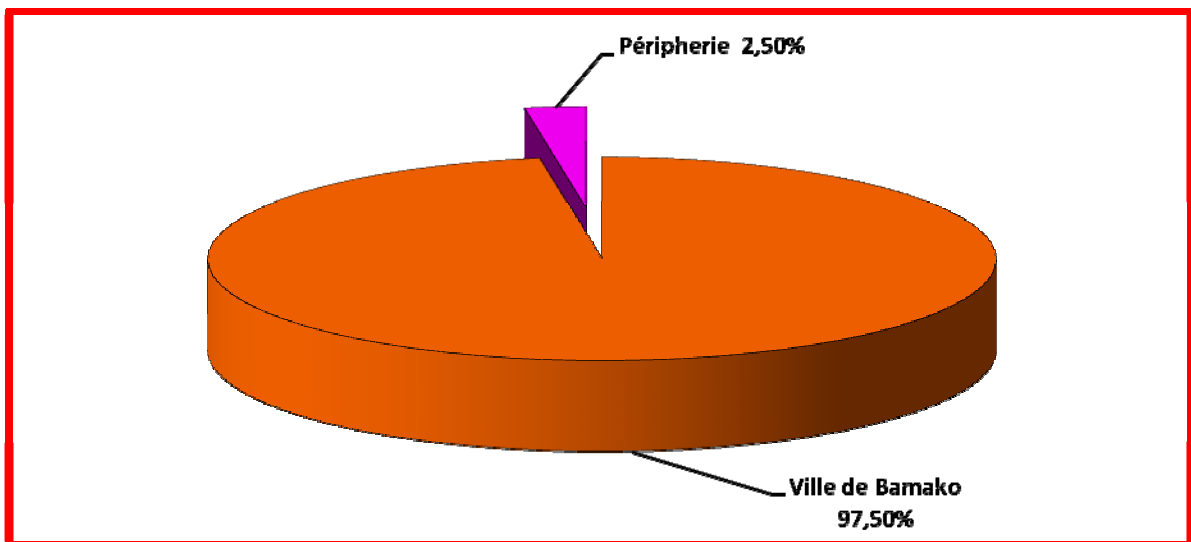
Mode d'admission	% Hypertendues	% Non hypertendues
Auto -référée	931 (44,6%)	7090 (64,5%)
Référée sans urgence	281 (13,5%)	1254 (11,4%)
Référée en urgence	874 (41,9%)	2645 (24,1%)
Total	2086 (100%)	10989 (100%)

Chi²=282,29 ddl=1 P<0,001

La fréquence de l'HTA au cours de la grossesse est plus élevée parmi les admissions en urgence avec un taux de 41,9% contre 24,1% des non hypertendues (p<0,001).

4.1.2. Localité de provenance :

Graphique n° 1 : Répartition des cas selon la provenance



Neuf patientes sur 10 provenaient de la ville de Bamako

4.1.3. Structure de provenance :

Tableau X : Répartition des cas selon la structure de provenance

Structure de provenance	Nombre	Pourcentage
Centre de Santé de référence	948	45,4%
Auto référée	931	44,6%
Clinique médicale	75	3,6%
Centre de santé en dehors de Bamako	52	2,5%
Cabinet médical	45	2,2%
Maternité du Point G	35	1,7%
Total	2086	100%

Les

Centres de santé de référence (CSREF) et les patientes venant du domicile étaient les plus représentés.

4.1.4. Motif d'admission :

Tableau XI : Répartition des cas selon le motif d'admission

Motif	Nombre	Pourcentage
CUD	817	39,2%
Eclampsie	412	19,8%
HTA et grossesse	279	13,4%
Hémorragie sur grossesse	134	6,4%
HRP	38	1,8%
Placenta prævia	10	0,5%
Cardiopathie	8	0,4%
Grossesse molaire	1	-
Epistaxis	1	-
OAP	1	-
Anasarque	1	-
Autres	385	18,5%
Total	2086	100%

Les

motifs

d admission les plus retrouvés étaient : les contractions utérines douloureuses et l'HTA et

grossesse.

4.1.5. Etude de l'HTA selon les tranches d'âge:

Parmi les 13075 femmes admises dans le service au cours de la gravido-puerpéralité, nous avons enregistré 19,7% d'adolescentes ; 14,6% de femmes de 35 ans et plus et 65,7% de femmes d'âge optimal pour la procréation. L'étude de l'HTA selon ces tranches d'âge est présentée dans le tableau n°XII ci-dessous.

Tableau XII: Répartition de l'HTA selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Hypertendues	Non hypertendues	Total
13-19	565 (27,1%)	2012(18,3%)	2577 (19,7%)
20-34	1176 (56,4%)	7413 (65,5%)	8589 (65,7%)
35-49	345 (16,5%)	1564 (14,2%)	1909 (14,6%)
Total	2086(100%)	10989(100%)	13075(100%)

Khi²=107,68 ddl=2 P <0,001

Il ressort qu'il y a significativement plus d'adolescentes et de femmes de 35 ans et plus dans le groupe des hypertendues (p< 0,001).

4.1.6. Type d'HTA et la tranche d'âge :

Tableau XIII : Répartition du type d'HTA selon la tranche d'âge

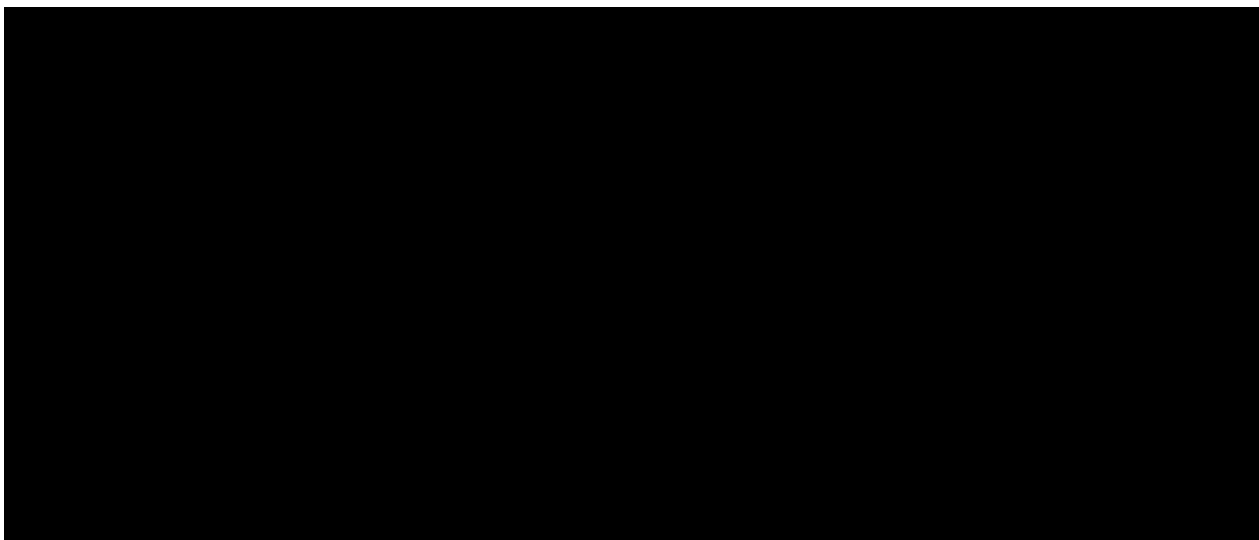
Tranche d'âge	Prééclampsie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA gestationnelle	Total
13-19	564(99,8%)	-	1(0,2%)	-	565
20-34	1018(86,6%)	99(8,4%)	32(2,7%)	27(2,3%)	1176
35-49	239(69,3%)	56(16,2%)	36(10,4%)	14(4,1%)	345
Total	1821(87,3%)	155(7,4%)	69(3,3%)	41(2%)	2086

Khi²=193,1 ddl=6 P<0,001

Les adolescentes sont les plus concernées par la prééclampsie. La prééclampsie surajoutée et l'HTA chronique sont l'apanage des femmes de 35 et plus.

4.1.7. HTA et statut matrimonial :

Graphique n°2: Répartition de l'HTA selon le statut matrimonial



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

4.1.8. Etude de l'HTA selon la profession :

Tableau XIV : Répartition selon la profession

Profession	Hypertendus	Non hypertendus	Total
Ménagère	1545 (74,1%)	7947 (72,3%)	9492 (72,6%)
Elève/Etudiante	181 (8,7%)	980 (8,9%)	1161 (8,9%)
Vendeuse/Commerçante	103 (4,9%)	591 (5,4%)	694 (5,4%)
Fonctionnaire	45 (2,2%)	281 (2,6%)	326 (2,5%)
Ouvrière	20 (1%)	125 (1,1%)	145 (1,1%)
Cultivatrice	2 (0,1%)	9 (0,1%)	11 (0,1%)
Autres	190 (9,1%)	1056 (9,6%)	1246 (9,5%)
Total	2086 (100%)	10989 (100%)	13075 (100%)

Khi²=3,23 ddl=6 P>0,05

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

4.1.9. Répartition selon l'ethnie :

Tableau XV : Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Hypertendues	Non hypertendues	Total
Bambara	735 (35,2%)	3526 (32,1%)	4261 (32,6%)
Peulh	361 (17,3%)	1900 (17,3%)	2261 (17,3%)
Malinké	271 (13%)	1432 (13%)	1703 (13%)
Soninké	251 (12%)	1592 (14,5%)	1843 (14,1%)
Dogon	112 (5,4%)	415 (3,8%)	527 (4%)
Sonrhäi	74 (3,5%)	445 (4%)	519 (4%)
Senoufo	61 (2,9%)	288 (2,6%)	349 (2,7%)
Bobo	31 (1,5%)	184 (1,7%)	215 (1,6%)
Bozo	29 (1,4%)	189 (1,7%)	218 (1,7%)
Somono	21 (1%)	92 (0,8%)	113 (0,9%)
Minianka	18 (0,9%)	152 (1,4%)	170 (1,3%)
Mossi	12 (0,6%)	48 (0,4%)	60 (0,5%)
Tamasheq	6 (0,3%)	25 (0,2%)	31 (0,2%)
Autres maliens	76 (3,6%)	517 (4,7%)	593 (4,5%)
Etrangers	28 (1,3%)	177 (1,6%)	205 (1,6%)
Total	2086	10989	13075 (100%)

Khi²=38,8 ddl=15 P<0,01

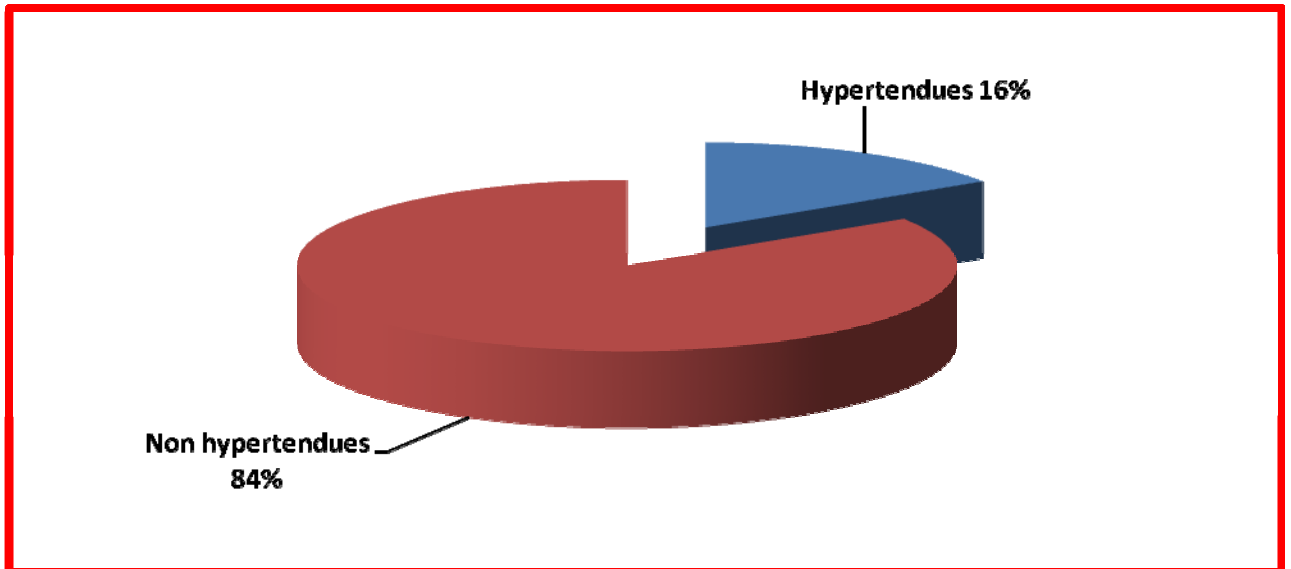
Les ethnies bambara et peulh, malinké et soninké étaient plus touchées par l'HTA.

4.2. Fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la gravidité-puerperalité

4.2.1. Fréquence globale de l'HTA:

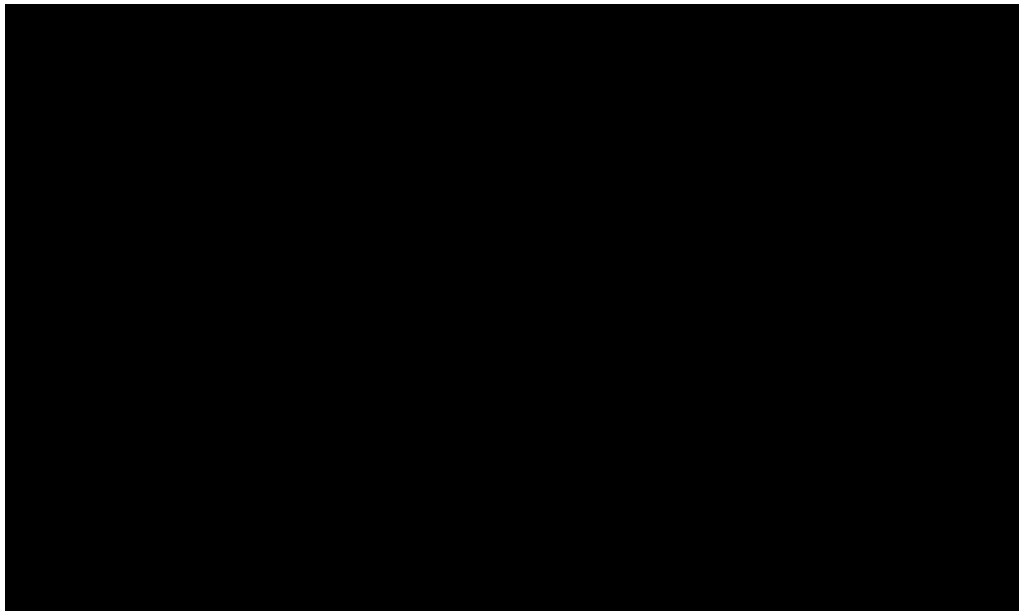
Nous avons enregistré 2086 patientes hypertendues au cours de la grossesse, l'accouchement ou dans les suites de couches sur un total de 13075 patientes reçues soit une fréquence de **16%**.

Graphique n°3: Fréquence de l'association HTA et grossesse



4.2.2. Fréquence de l'HTA au cours de la gravidité-puerperalité par année :

Graphique n°4 : Prévalence de l'HTA au cours de la grossesse par année



Cette prévalence est passée de 11,2% en 2003 à 22,5% en 2006, ($P < 0,001$).

4.2.3. Prévalence de l'HTA selon le mode de terminaison de la grossesse :

- 0,6% (4/672) des avortements étaient des hypertendues.
- 13,3% (79/594) des femmes enceintes hospitalisées dans le service mais dont le mode de terminaison de la grossesse n'est pas précisé étaient des hypertendues,
- Nous n'avons pas noté de patiente hypertendue présentant une GEU.
- 17,9% (1913/10686) des mères qui ont accouché étaient des hypertendues,
- 14% (90/644) des admissions dans le post-partum étaient des hypertendues,

Ces différences sont très hautement significatives sur le plan statistique ($\text{Khi}^2=244,38$ ddl= 4 $P<0,001$)

4.2.4 Répartition de l'HTA selon le type et le trimestre de survenue :

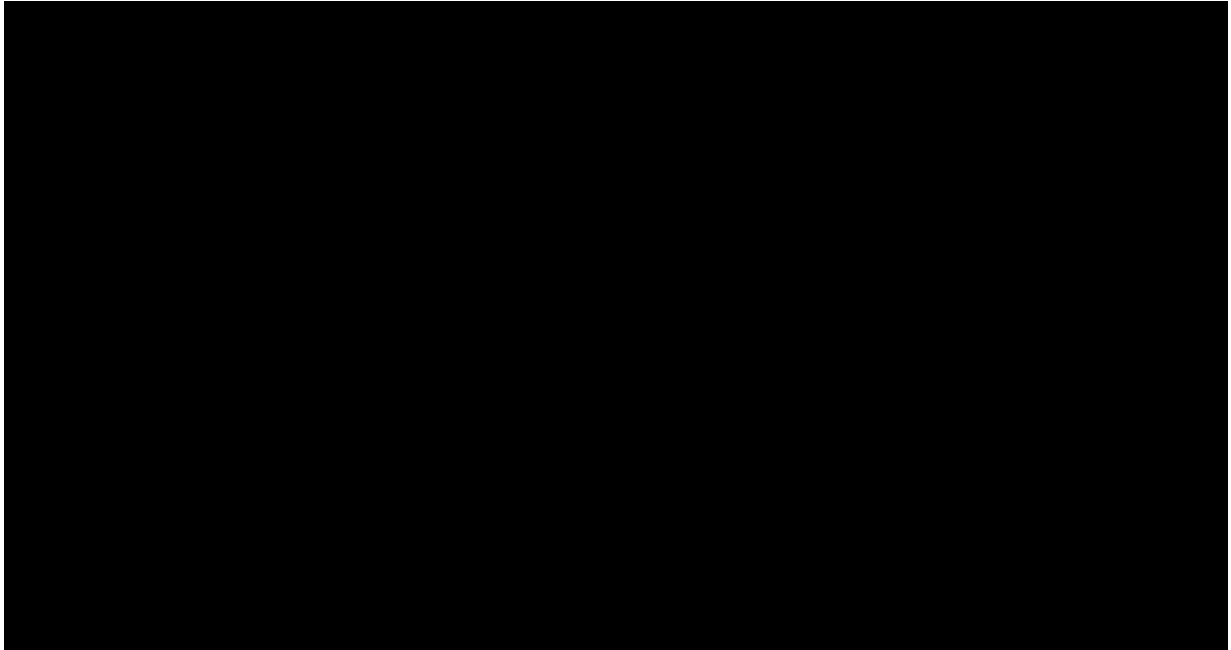
Tableau XVI: Répartition de l'HTA selon le type et le trimestre de survenue :

Type d'HTA	Fréquence au deuxième trimestre	Fréquence au troisième trimestre
Prééclampsie	234 (48, 4%)	1821(87, 3%)
HTA chronique	215 (44, 5%)	155 (7, 4%)
Prééclampsie surajoutée	6 (1, 2%)	69 (3, 3%)
HTA gestationnelle	28 (5, 8%)	41(2%)
Tout type	483 (100%)	2086 (100%)

La prééclampsie était la forme d'HTA la plus retrouvée aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestres avec respectivement 48,4% et 87,3%.

4.2.5. Fréquence de l'HTA selon le trimestre de survenue et l'année :

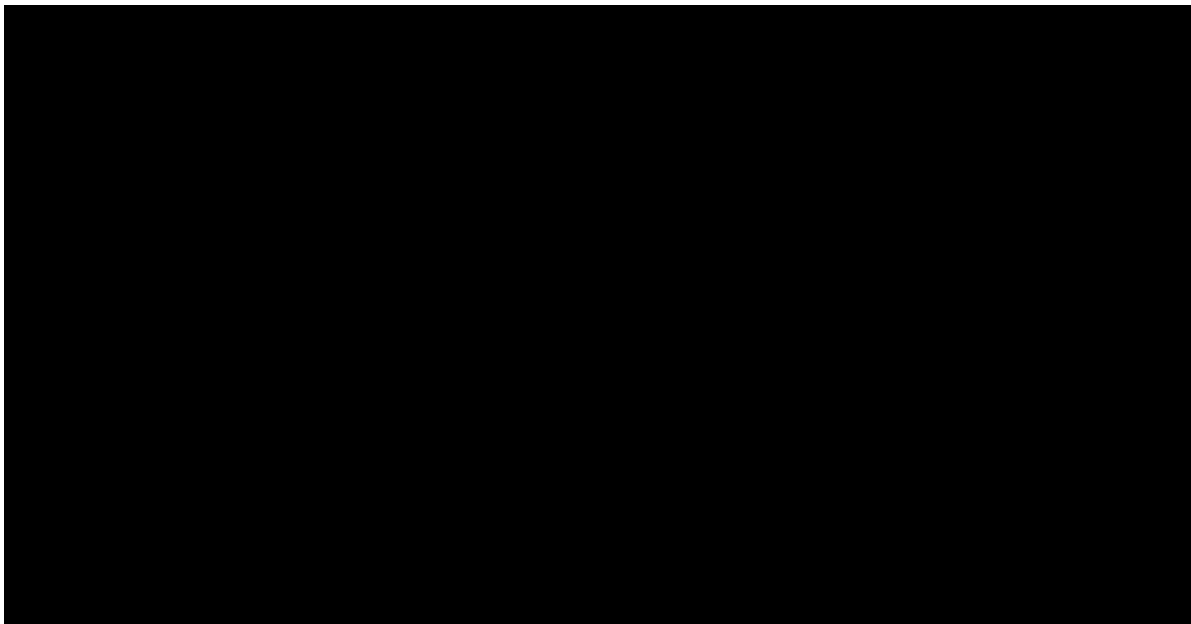
Graphique n°5 : Répartition de l'HTA selon le trimestre de survenue et l'année



Quelle que soit l'année, la fréquence de l'HTA au troisième trimestre est nettement plus élevée qu'au deuxième trimestre ($P < 0,001$).

4.2.6. Répartition des types d'HTA au 2^{ème} trimestre selon l'année :

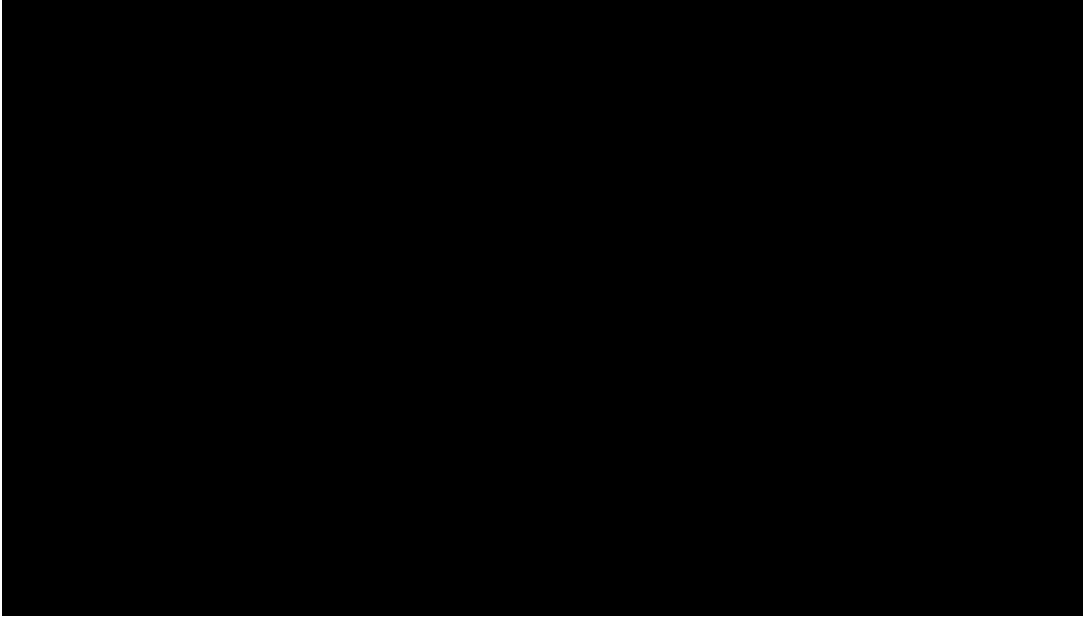
Graphique n°6: Répartition des types d'HTA au 2^{ème} trimestre selon l'année



Cette répartition révèle que la fréquence de la prééclampsie était plus élevée en 2006 qu'en 2003 (59,1% versus 47,3%), tandis que celle de l'HTA gestationnelle a régulièrement augmenté passant de 1,8% en 2003 à 7,1% en 2006.

4.2.7. Etude des types d'HTA au 3^{ème} trimestre selon l'année

Graphique n°7: Répartition des types d'HTA au 3^{ème} trimestre selon l'année.



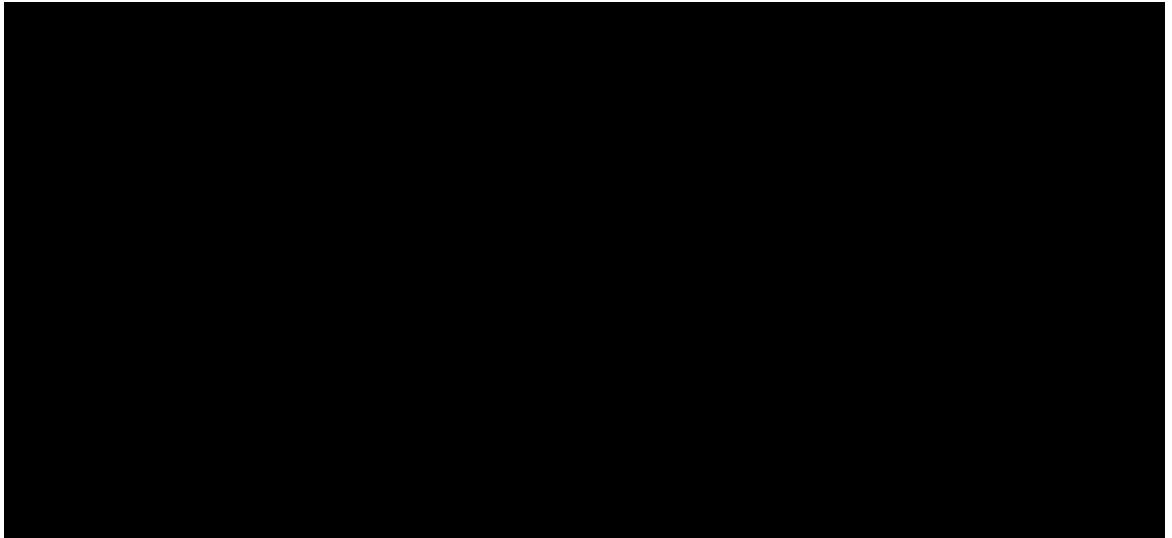
La fréquence de la prééclampsie était plus élevée en 2003 qu'en 2006 (90,6% versus 88,5%) tandis que l'HTA gestationnelle a le même reflet qu'au deuxième trimestre.

4.3. Caractéristiques cliniques:

4.3.1 Caractéristiques obstétricales :

4.3.1.1. HTA et gestité :

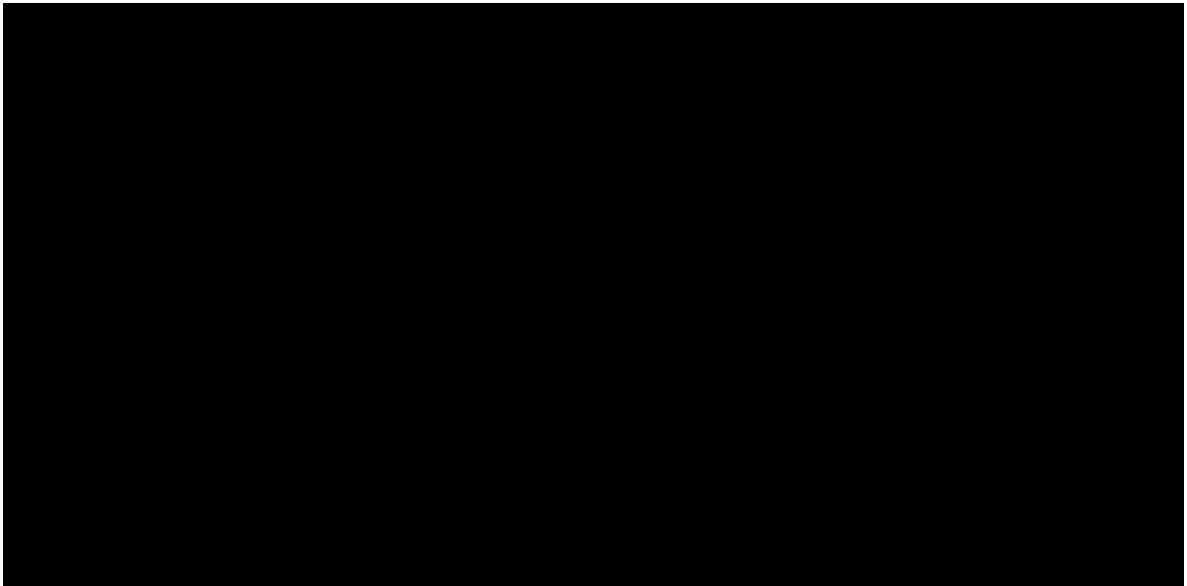
Graphique n°8 : Répartition selon la gestité



La prévalence des primigestes et des grandes multigestes était beaucoup plus élevée dans le groupe des hypertendues.

4.3.1.2 HTA et parité :

Graphique n°9 : Répartition selon la parité



La parité présente le même reflet que la gestité.

4.3.1.3. Répartition des types d'HTA chez les primigestes :

Tableau XVII : Répartition de la fréquence et des types d'HTA chez les primigestes

Tranches d'âge	%HTA	Prééclampsie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA gestationnelle	Total
13-19	25,4%	99,6% (483)	-	0,2% (1)	0,2% (1)	485
20-29	19,5%	100% (281)	-	-	-	281
30-39	17,2%	90,3% (28)	6,5%(2)	3,2% (1)	-	31
≥ 40	16,7%	100% (1)	-	-	-	1
Total						798

Khi²=62,1 ddl=9 P<0,001

L'étude de la survenue de l'HTA en fonction des tranches d'âge et chez les primigestes révèle que les adolescentes sont les plus touchées avec 25,4%.

Il ressort également que la prééclampsie est le type le plus retrouvé chez toutes les primigestes et que l'HTA chronique et la prééclampsie surajoutée sont plus retrouvées chez les femmes de 30 ans et plus.

4.3.2. Etudes des ATCD

Tableau XVIII : Répartition selon les ATCD

Antécédents	%HTA	%Pas HTA	OR	IC _{OR}	Khi ²	P
Antécédents familiaux						
<i>HTA</i>	<i>11,9</i>	<i>5,3</i>	<i>2,4</i>	<i>2,1-2,8</i>	<i>126,6</i>	<i><0,001</i>
<i>Diabète</i>	<i>2,8</i>	<i>2</i>	<i>1,4</i>	<i>1,4-1,9</i>	<i>5,1</i>	<i><0,05</i>
<i>Drépanocytose</i>	<i>0,4</i>	<i>0,8</i>	<i>0,4</i>	<i>0,2-0,9</i>	<i>4,9</i>	<i><0,05</i>
Autres	1,5	1,5	1,02	0,7-1,5	0,006	>0,05
Antécédents médicaux personnels						
<i>Cardiopathies</i>	<i>1,2</i>	<i>0,4</i>	<i>2,7</i>	<i>1,7-4,4</i>	<i>16,9</i>	<i><0,001</i>
<i>HTA</i>	<i>17,6</i>	<i>0,2</i>	<i>93,6</i>	<i>62,2-140,8</i>	<i>1818,0</i>	<i><0,001</i>
Diabète	0,6	0,4	1,4	0,7-2,7	1,1	>0,05
Néphropathies	0,1	-	3,5	0,6-21,0	2,2	>0,05
Autres	3,7	3,6	1,0	0,8-1,3	0,5	>0,05
Antécédents obstétricaux						
<i>HTA</i>	<i>2,4</i>	<i>0,2</i>	<i>14,2</i>	<i>8,3-24,1</i>	<i>165,2</i>	<i><0,001</i>
<i>ECLAMPSIE</i>	<i>0,5</i>	<i>0,1</i>	<i>3,9</i>	<i>1,8-8,5</i>	<i>13,5</i>	<i><0,001</i>
Placenta prævia	0,1	0,1	1,2	0,3-5,4	0,4	>0,05
<i>HRP</i>	<i>0,4</i>	<i>0,1</i>	<i>4,7</i>	<i>1,8-12,2</i>	<i>12,3</i>	<i><0,001</i>
<i>Mort-nés</i>	<i>4,5</i>	<i>3,4</i>	<i>1,3</i>	<i>1,1-1,7</i>	<i>5,6</i>	<i><0,05</i>
<i>Accouchement multiple</i>	<i>0,8</i>	<i>0,9</i>	<i>0,9</i>	<i>0,5-1,5</i>	<i>0,1</i>	<i><0,05</i>

Les ATCD familiaux d'HTA, de diabète multiplient le risque de survenue d'HTA au cours de la grossesse par respectivement 2,4 et 1,4.

L'étude des ATCD médicaux personnels révèle que ceux de cardiopathies et d'HTA ressortent comme pourvoyeurs d'HTA au cours de la grossesse avec un risque respectif de 2,7 et de 93,6.

Pareillement les ATCD obstétricaux d'HTA, d'HRP et d'éclampsie augmentent le risque de survenue d'HTA au cours de la grossesse respectivement par 14,2 ; 4,7 et 3,9.

Tableau XIX : Etude des facteurs de risque

Variables	Coefficient β	Erreur standard	Wald	ddl	OR	IC	P
ATCD familial d'HTA	0,73	0,106	48,25	1	2,08	1,7-2,6	<0,001
ATCD familial de drépanocytose	-1,07	0,49	4,61	1	0,34	0,1-0,9	<0,05
ATCD médical de cardiopathie	0,93	0,33	7,84	1	2,55	1,3-4,9	<0,05
ATCD médical d'HTA	4,50	0,22	404,25	1	90,55	58,4-140,5	<0,001
ATCD obstétrical d'HTA	2,30	0,34	44,58	1	10,02	5,1-19,7	<0,001
Age			15,02	2			<0,001
Age \leq 19 ans	-0,16	0,12	1,65	1	0,84	0,6-1,1	>0,05
Age \geq 35 ans	0,17	0,09	3,21	1	1,19	0,9-1,4	<0,05
Gestité			24,87	2			<0,01
Primigestité	0,35	0,13	6,83	1	1,42	1,1-1,9	<0,01
Grande multigestité	0,44	0,09	24,65	1	1,56	1,3-1,9	<0,001
Constante	-5,74	0,728	62,31	1	0,03		<0,001

Pseudo R² de Naegelkerke = 0,22 Test de Lomeshow = 6986,23 ddl = 1 P < 0,001

4.3.3. Evolution de la grossesse actuelle :

4.3.3.1. Etude des pathologies au 1^{er} trimestre de la grossesse

Tableau XX: Répartition selon les pathologies au 1^{er} trimestre de la grossesse

Pathologies	%HTA	%Pas HTA	OR	ICOR	Khi ²	P
Vx gravidiques	5,9%	6,9%	0,8	0,7-1	2,7	>0,05
Métrorragies	-	5,8%	0,01	0,001-1	125,3	<0,001
Infections cervico- vaginales	0,9%	0,6%	1,3	0,8-2,3	1,2	>0,05
Paludisme	0,7%	1%	0,7	0,4-1,2	1,8	>0,05

L'évolution de pathologies au premier trimestre de la grossesse ne semble pas influencer la survenue d'une HTA au cours de celle-ci.

4.3.3.2. Etude des pathologies au 2^{ème} trimestre de la grossesse

Tableau XXI : Répartition selon les pathologies au 2^{ème} trimestre de la grossesse :

Pathologies	%HTA	%Pas HTA	OR	ICOR	Khi ²	P
<i>Maladies trophoblastiques</i>	<i>0,6%</i>	-	<i>63,6</i>	<i>8,3-489,2</i>	<i>56,6</i>	<i><0,001</i>
Infections urinaires	0,4%	0,8%	0,5	0,2-1,0	3,6	>0,05
Paludisme	0,5%	0,6%	0,7	0,4-1,4	0,8	>0,05
Métrorragies	0,2%	0,4%	0,6	0,3-1,6	0,9	>0,05
Anémie	0,3%	0,5%	0,5	0,2-1,2	2,3	>0,05

L'existence d'une maladie trophoblastique multiplie le risque de survenue d'une HTA par 63,6.

4.3.3.3. Etude des pathologies au 3^{ème} trimestre de la grossesse :

Tableau XXII: Répartition selon les pathologies au 3^{ème} trimestre de la grossesse

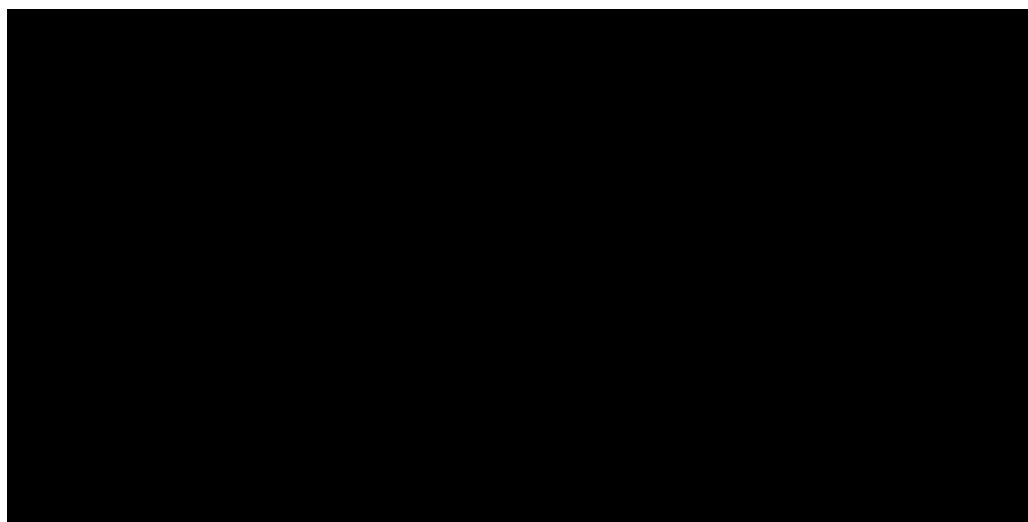
Pathologies	%HTA	%Pas HTA	OR	ICOR	Khi ²	P
<i>MAP</i>	<i>18,2%</i>	<i>1,7%</i>	<i>12,9</i>	<i>10,8-15,6</i>	<i>1154,3</i>	<i><0,001</i>
RPM	1,3%	1,2%	1,1	0,7-1,6	0,1	>0,05
Métrorragies	1,4%	1,1%	1,4	0,9-2,0	2,3	>0,05
Infection urinaire	0,7%	0,8%	0,8	0,5-1,5	0,3	>0,05
Malformation	-	-	1,2	1,2-1,2	0,9	>0,05
Diabète	0,4%	0,2%	1,8	0,8-3,8	2,2	>0,05
<i>HU < normale</i>	<i>3,9%</i>	<i>1,6%</i>	<i>2,4</i>	<i>1,8-3,2</i>	<i>45,7</i>	<i><0,001</i>
Oligoamnios	0,3%	0,1%	2,4	0,9-6,4	3,4	>0,05
Hydramnios	-	0,2%	0,2	0,3-2,1	1,6	>0,05

Les patientes hypertendues étaient beaucoup plus exposées à une menace d'accouchement prématuré et à un RCIU que celles non hypertendues (P<0,001).

4.4. Etude de la voie d'accouchement :

4.4.1. Relation entre voie d'accouchement et HTA:

Graphique n°10 : Répartition de la population selon la voie d'accouchement et l'HTA



Le risque de recourir à une césarienne était multiplié par 3,31 lorsque la grossesse était associée à une HTA.

4.4.2. Répartitions selon les indications de césarienne :

Tableau XXIII : Etude des indications de césarienne en cas d'association HTA et grossesse

Indications	%HTA	%Pas HTA	OR	ICOR	Khi ²	P
<i>HELLP Sd</i>	<i>0,3%</i>	-	<i>18,5</i>	<i>3,8-89,1</i>	<i>25,7</i>	<i><0,001</i>
<i>Eclampsie</i>	<i>28,9%</i>	-	<i>8,4</i>	<i>8-8,8</i>	<i>3324,4</i>	<i><0,001</i>
HRP	5,9%	1,5%	4,1	3,3-5,3	160,1	<0,001
Césarienne de sécurité	7,9%	3,2%	2,6	2,1-3,1	101,1	<0,001
<i>SFC</i>	<i>4%</i>	<i>0,3%</i>	<i>12,8</i>	<i>8,6-18,9</i>	<i>263,8</i>	<i><0,001</i>
SFA	16,5%	8,2%	2,2	1,9-2,5	141,4	<0,001
Sauvetage maternel	2,4%	0,6%	4,1	2,8-5,9	64,3	<0,001
Cardiopathies	0,8%	0,3%	3,0	1,6-5,6	13,7	<0,001

Les indications de césarienne pour HELLP Sd, éclampsie et la SFA étaient les plus fréquentes et se justifient du fait qu'elles constituent des urgences obstétricales.

4.4.3. Etudes des facteurs prédisposant à la césarienne :

Afin de préciser les facteurs déterminants dans la prise de décision d'un accouchement par voie haute, nous avons effectué une analyse multivariée (régression pas à pas). Les variables incluses

dans le modèle de départ sont : l'existence d'une anomalie du rythme cardiaque fœtal, la parité, l'âge, le terme de la grossesse, la sévérité de l'HTA, la survenue d'une éclampsie, d'un HRP, d'une SFA et d'une SFC. Le modèle retenu est présenté dans le tableau N°XXIV ci-dessous.

Globalement, le pouvoir explicatif de ce modèle est de 36,4% avec une adéquation bonne (test de Hosmer – Lemeshow, $P > 0,05$). Parmi les variables retenues, la SFA, l'éclampsie et l'HRP étaient les plus influents. La SFA est reconnue fréquente au cours de cette pathologie chronique, justifiant le recours fréquent au Contraction Stress Test dans le temps. Quant à l'éclampsie, lorsque l'accouchement par voie basse n'est pas imminent, elle fait recourir à l'extraction d'urgence pour sauvetage maternel tandis que l'HRP impose d'abrégé la parturition par une césarienne avant l'installation des troubles de la coagulation.

Tableau XXIV : Etude des facteurs influençant la décision de césarienne

Indications de césarienne	B	ES	Wald	ddl	P	OR	IC _{OR}
Anomalies du RCF	0,6	0,18	12,56	1	<0,001	1,9	1,3-2,7
Eclampsie	1,9	0,16	136,89	1	<0,001	6,8	4,9-9,3
HRP	0,9	0,25	12,66	1	<0,001	2,5	1,5-4,1
HTA	-	-	9,12	2	<0,01		
HTA sévère	0,3	0,12	5,79	1	>0,05	1,3	1,1-1,7
HTA modérée	0,4	0,16	6,31	1	>0,05	1,5	1,1-2,1
SFA	2,5	0,2	147,2	1	<0,001	11,9	8-17,8
Constante	5,3	0,4	2004,3	1	<0,001	0,005	

Test de Lemeshow : $\text{Khi}^2=7,476$ $P>0,05$ Pseudo- R^2 de Naegelkerke: 36,4%

4.4.4. Répartition des césariennes selon le type d'HTA :

Tableau XXV : Répartition des césariennes selon le type d'HTA

Type d'HTA	Nombre	Fréquences relatives
Prééclampsie	933/1821	51,2%
HTA chronique	60/155	38,7%
Prééclampsie surajoutée	38/69	55,1%
HTA gestationnelle	20/41	48,8%
Total	1051/2086	50,4%

$\text{Khi}^2=11,3$ $\text{ddl} = 3$ $P<0,05$

Une femme hypertendue sur 2 a été opérée. Dans plus d'un cas sur deux, les types I et III

conduisent à un accouchement par césarienne.

4.5. Etudes des complications :

4.5.1. Etudes des complications maternelles :

Tableau XXVI : Synthèse des principales complications maternelles

Complications	%HTA	%Pas HTA	OR	ICOR	Khi ²	P
<i>Eclampsie</i>	28,9%	-	1485,5	477-4624,9	3302,4	<0,001
<i>HRP</i>	4,1%	0,8%	4,2	3,9-7,0	144,1	<0,001
<i>HELLP Sd</i>	0,3%	-	31,7	3,8-263,4	25,4	<0,001
Décès maternel	2,4%	1,8%	1,3	0,9-1,8	3,2	>0,05

Il est surtout important de noter que la survenue d'une HTA au cours de la grossesse multiplie par 1,33 le risque de décès maternel.

4.5.2. Complications maternelles selon le type d'HTA

Tableau XXVII: Complications maternelles selon le type d'HTA

Complications	Prééclampsie	HTA	Prééclampsie	HTA	Khi ²	P
		chronique	surajoutée	gestationnelle		
<i>Eclampsie</i>	31,5%	4,5%	24,6%	9,8%	58,9	<0,001
	(574/1821)	(7/155)	(17/69)	(4/41)		
HRP	3,8%	6,5%	4,3%	7,3%	3,6	>0,05
	(70/1821)	(10/155)	(3/69)	(3/41)		
Hellp Sd	0,3%	-	-	-	0,9	>0,05
	(6/1821)	(0/155)	(0/69)	(0/41)		
Décès maternel	2,2%	5,2%	2,9%	-	6,5	>0,05
	(40/1821)	(8/155)	(2/69)	(0/41)		

La crise d'éclampsie survenait essentiellement en perpartum dans 43% (259/602), en anté-partum dans 39,9% (240/602) et 17,1% en post partum (103/602) soit une patiente sur 5.

Dans plus d'un cas sur deux, l'HRP survenait en perpartum (64% soit 55/86) et en anté-partum dans 36% (31/86).

4.5.3. Transfert en Service de réanimation :

Tableau XXVIII : Répartition selon le transfert en SAR adulte

Type d'HTA	Nombre	Fréquences relatives
Prééclampsie	320/1821	17,6%
HTA chronique	6/155	3,9%
Prééclampsie surajoutée	3/69	4,3%
HTA gestationnelle	1/41	2,4%
Total	330/2086	15,8%

Pendant la période d'étude 330 patientes ont été transférées au SAR soit 15,8% de l'échantillon et 17,6% des prééclamptiques ont bénéficié de soins de réanimation.

4.5.4. Etudes des complications fœtales

Tableau XXIX : Répartition selon les complications fœtales

Complications	%HTA	%Pas HTA	OR	ICOR	Khi ²	P
SFC	0,6%	0,2%	1,8	0,9-3,6	3,5	>0,05
<i>SFA</i>	<i>16,5%</i>	<i>8,2%</i>	<i>2,2</i>	<i>1,9-2,5</i>	<i>141,4</i>	<i><0,001</i>
<i>Apgar <7</i>	<i>38,8%</i>	<i>23%</i>	<i>2,1</i>	<i>1,9-2,3</i>	<i>227,9</i>	<i><0,001</i>
<i>Mort périnatale</i>	<i>15,8%</i>	<i>9,2%</i>	<i>1,8</i>	<i>1,6-2,1</i>	<i>82,6</i>	<i><0,001</i>
Mort anté-partum	10,9%	5,9%	1,9	1,7-2,3	69,6	<0,001
Mort perpartum	5,9%	4,7%	1,3	1-1,6	5,4	<0,05
Mort pdt réa	0,5%	0,6%	0,8	0,4-1,6	0,3	>0,05
Mort entre J1 –J7	3,4%	2%	1,7	1,4-2,3	17,2	<0,001
<i>Prématurité</i>	<i>17,8%</i>	<i>8,1%</i>	<i>2,4</i>	<i>2,1-2,8</i>	<i>187,0</i>	<i><0,001</i>
<i>PPN</i>	<i>29,5%</i>	<i>14%</i>	<i>2,5</i>	<i>2,3-2,9</i>	<i>306,1</i>	<i><0,001</i>

L'existence d'une HTA au cours de la grossesse augmente considérablement le risque de survenue d'une SFA, d'un apgar morbide à la naissance, de mortalité périnatale dans toutes ses composantes, de prématurité et de petit poids de naissance (P<0,001).

4.5.5. Complications fœtales selon le type d'HTA :

Tableau XXX : Complications fœtales selon le type d'HTA

Complication	Pré éclampsie	HTA Chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA gestationnelle	Khi ²	P
<i>Prématurité</i>	<i>16,9%</i> <i>(308/1821)</i>	<i>23,9%</i> <i>(31/155)</i>	<i>27,5%</i> <i>(19/69)</i>	<i>17,1%</i> <i>(7/41)</i>	<i>9,37</i>	<i><0,05</i>
PPN	28,9% (526/1821)	33,5% (52/155)	43,5% (30/69)	22% (9/41)	9,2	>0,05
<i>Mort périnatale</i>	<i>14,4%</i> <i>(262/1821)</i>	<i>27,7%</i> <i>(43/155)</i>	<i>24,6%</i> <i>(17/69)</i>	<i>17,1%</i> <i>(7/41)</i>	<i>23,48</i>	<i><0,001</i>
Mort antépartum	9,9% (181/1821)	18,1% (28/155)	17,4% (12/69)	14,6% (6/41)	13,52	<0,01
Mort perpartum	5,3% (97/1821)	11,6% (18/155)	10,1% (7/69)	2,4% (1/41)	13,32	<0,01
Mort pdt réa	0,4% (7/1821)	1,9% (3/155)	- (0/69)	- (0/41)	7,76	<0,05
Mort J1-J7	3,4% (62/1821)	3,2% (5/155)	2,9% (2/69)	4,9% (2/41)	0,34	>0,05
<i>Apgar < 7</i>	<i>37,8%</i> <i>(688/1821)</i>	<i>47,7%</i> <i>(74/155)</i>	<i>49,3%</i> <i>(34/69)</i>	<i>29,3%</i> <i>(12/41)</i>	<i>10,74</i>	<i><0,05</i>
SFC	3,7% (68/1821)	4,5% (7/155)	10,1% (7/69)	4,9% (2/41)	7,3	>0,05
SFA	16,3% (297/1821)	14,2% (22/155)	24,6% (17/69)	22% (9/41)	4,84	>0,05

La mortalité périnatale surtout dans ses composantes mort anté-partum et mort perpartum était la complication fœtale la plus redoutable surtout en cas d'HTA chronique et de prééclampsie surajoutée.

Tableau XXXI: Complications fœtales selon une analyse stratifiée

Après une analyse univariée, nous avons réalisé une analyse stratifiée afin de comparer les complications fœtales. Les différentes complications étudiées étaient : le petit poids de naissance, l'accouchement prématuré avant 32 SA, 34 SA et 37 SA. Les différents paramètres étudiés étaient le type d'HTA avec comme référence l'HTA gestationnelle ; l'âge avec comme référence 20-34 ans ; la parité (≥ 1) ; l'ATCD d'HTA et celui obstétrical d'HTA au cours de la grossesse avec comme référence l'absence d'ATCD.

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré de 2003 à 2006

<i>Type d'HTA</i>	Petits poids de naissance			Accouchement prématuré					
	%	OR	%	Avant 32 SA		Avant 34 SA		Avant 37 SA	
				%	OR	%	OR	%	OR
HTA gestationnelle	22	1	9,4	1	9,4	1	9,4	1	
HTA chronique	33,5	1,8 [0,8-4]	16,4	1,9[0,5-6,8]	7,3	0,8[0,2-3]	14,3	1,6[0,4-5,9]	
Prééclampsie	28,8	1,4[0,6-3]	11,0	1,2[0,4-3,9]	7,2	0,8[0,2-2,5]	13,1	1,5[0,4-4,8]	
P surajoutée	43,5	2,7[1,1-6,6]	20,5	2,5[0,6-10,3]	24,4	3,1[0,8-12,5]	18,4	2,2[0,5-9,3]	
Age									
20-34 ans	30,1	1	12,2	1	7,6	1	13,6	1	
≤ 19 ans ou ≥ 35 ans	28,8	0,9[0,8-1,1]	10,8	0,9[0,6-1,2]	8	1,1[0,7-1,6]	12,8	0,9[0,7-1,3]	
Parité									
≥ 1	26,1	1	12,2	1	7,6	1	10,8	1	
Nullipare	35,2	1,5[1,3-1,9]	10,7	0,9[0,6-1,2]	8,1	1,1[0,7-1,6]	17,1	1,7[1,3-2,3]	
ATCD d'accouchement prématuré									
Non	31,5	1	11,2	1	7,8	1	13,1	1	
Oui	65	4[1,6-10,2]	53,3	9[3,2-25,3]	12,5	1,7[0,2-13,9]	36,4	3,8[1,1-13,1]	
ATCD obstétricaux d'HTA et grossesse									
Non	29,2	1	11,3	1	7,8	1	13,2	1	
Oui	44	1,9[1,1-3,4]	23,1	2,3[1,1-5]	6,3	0,8 [0,2-3,3]	16,7	1,3[0,5-3,2]	

4.5.7. Transfert en néonatalogie selon le type d'HTA

Tableau XXXII : Répartition du transfert en néonatalogie selon le type d'HTA

Type d'HTA	Nombre	Fréquences relatives
Prééclampsie	343/1821	18,8%
HTA chronique	25/155	16,1%
Prééclampsie surajoutée	15/69	21,7%
HTA gestationnelle	9/41	22%
Total	392	18,8%

Khi²=1,4 ddl=3 P>0,05

Les nouveaux nés issus de grossesse compliquée de prééclampsie ont été les plus référés en néonatalogie avec 343 sur 392 soit 87,7% des références.

4.6. Etudes des paramètres à l'admission :

4.6.1. Protéinurie à l'admission :

Tableau XXXIII : Protéinurie à la bandelette urinaire

Protéinurie	Nombre	Fréquence relative
Absente	189	9,1%
Une croix	7	0,3%
Deux croix	1424	68,3%
Trois croix	466	22,3%
Total	2086	100%

La protéinurie à 2 croix a été la plus retrouvée

4.6.2. Protéinurie selon le type d'HTA :

Tableau XXXIV : Protéinurie selon le type d'HTA :

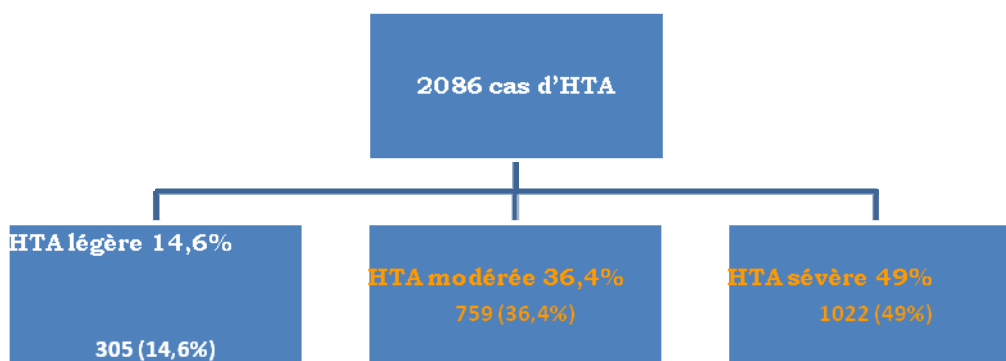
Protéinurie	Prééclampsie	HTA	Prééclampsie	HTA	Total
		Chronique	surajoutée	gestationnelle	
Absente	-	155 (100%)	-	34 (82,9%)	189 (9,1%)
Une croix	-	-	-	7 (17,1%)	7 (0,3%)
Deux croix	1369(75,2%)	-	55 (79,7%)	-	424(68,3%)
Trois croix	452(24,8%)	-	14 (20,3%)	-	466 (22,3%)
Total	1821 (100%)	155(100%)	69 (100%)	41 (100%)	2086(100%)

Khi²=2378,9 ddl=9 P<0,001

La protéinurie à 2 croix était retrouvée en cas de prééclampsie et de prééclampsie surajoutée avec respectivement 75,2% et 79,7%.

4.6.3. Répartition selon la sévérité de l'HTA

Graphique n°11 : Répartition selon la sévérité de l'HTA



L'HTA sévère était la forme la plus retrouvée avec 49% soit 1 patiente sur 2.

4.6.4. Complications selon la sévérité de l'HTA

Tableau XXXV : Complications selon la sévérité de l'HTA

Complications	HTA légère	HTA modérée	HTA sévère	Chi ²	P
<i>Eclampsie</i>	63 (20,7%)	185 (24,4%)	354 (34,6%)	34,1	<0,001
HRP	11 (3,6%)	26 (3,4%)	49 (4,8%)	2,3	>0,05
Décès maternel	3 (1%)	16 (2,1%)	31 (3%)	4,6	>0,05
<i>PPN</i>	53 (17,4%)	188 (24,8%)	375 (36,7%)	54,9	<0,001
<i>Prématurité</i>	45 (14,8%)	107 (14,1%)	222 (21,7%)	19,6	<0,001
<i>Apgar <7</i>	85 (27,9%)	289 (38,1%)	434 (42,5%)	21,3	<0,001
MFIU	19 (6,2%)	87 (11,5%)	121 (11,8%)	8	<0,05
<i>Mort périnatale</i>	27 (8,9%)	115 (15,2%)	187 (18,3%)	16,1	<0,001

Les complications étaient beaucoup plus importantes en cas d'HTA sévère.

Les prééclampsiques étaient les plus concernées avec 40 décès sur 50, suivies des hypertendues chroniques avec 8 décès, nous n'avons pas déploré de décès en cas d'HTA gestationnelle.

4.7. Traitement anti hypertenseur institué :

4.7.1. Répartition selon le traitement institué :

Les traitements étaient institués dès l'admission dans le service et après ils étaient ajustés par les cardiologues. Toutes les patientes hospitalisées dans le service en anté-partum ou post partum ont bénéficié d'une consultation cardiologique.

Les schémas thérapeutiques les plus utilisés sont les suivants :

Monothérapie:

- Antihypertenseurs centraux: 770 (36,9%)
- Inhibiteurs calciques : 415 (19,9%)

Bithérapie :

- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques : 501 (24%)
- Antihypertenseurs centraux + Sulfate de Magnésium : 102 (4,7%)
- Antihypertenseurs centraux + Bêta bloquants : 2
- Antihypertenseurs centraux + Diazépam : 7
- Antihypertenseurs centraux + Aspirine : 2
- Inhibiteurs calciques + Diazépam : 1

- Inhibiteurs calciques + Sulfate de Magnésium : 4

Trithérapie :

- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques +Sulfate de magnésium: 250(12%)
- Antihypertenseurs centraux +Diurétiques + Sulfate de Magnésium : 5
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques +Bêtabloquants : 1
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques + Diazépam : 8

Autres :

➤ Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques +Diurétique + anti convulsivants (Magnésium + diazépam) :4

- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques +Diurétiques +AAS:1
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques + Bêtabloquants + Mg : 1
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques + Bêtabloquants + AAS : 1
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques + anti convulsivants (Magnésium + diazépam) : 3
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques +Mg +AAS : 2
- Antihypertenseurs centraux + Inhibiteurs calciques + IEC+Mg : 1
- Antihypertenseurs centraux + Diurétiques +IEC +Bêtabloquants : 1

Chapitre 5. Discussion

5.1. Aspects méthodologiques:

Nous avons réalisé une étude longitudinale pendant une période de quatre ans. Cette étude a permis de faire le point de la question dans notre service qui est actuellement la seule maternité de niveau III dans le district de Bamako recevant les urgences obstétricales en provenance des centres de santé de références et des centres de santé communautaires. La saisie et l'analyse des données se faisaient à partir d'une base de données sur SPSS qui est quotidiennement mise à jour. Cet outil est d'un apport important dans la vie universitaire du service. En effet, cette base de données est conçue pour permettre le monitoring de la mortalité maternelle et de ses principales causes dont l'hypertension artérielle. Il est complété par les dossiers obstétricaux qui bénéficient de la formation continue à travers les réunions quotidiennes du staff technique du service. Chaque dossier est ainsi corrigé par le chef de service qui dirige cette réunion quotidienne. Deux sages-femmes sont chargées de la mise à jour quotidienne de la base de données. Les dossiers insuffisants sont ramenés à l'appréciation d'un obstétricien senior puis complétés au besoin au près de la patiente si celle-ci était encore dans le service, ou à partir des autres supports que sont le registre de compte rendu opératoire, le cahier d'accouchement, les registres d'hospitalisation.

L'hypertension artérielle était définie par une TAS \geq 140 mm Hg et / ou une TAD \geq 90 mm Hg. La TA était prise à l'aide d'un tensiomètre manométrique. Ceci constitue certes une insuffisance par rapport aux standards internationaux qui préconisent l'utilisation du tensiomètre à mercure (Torgersen, 2006); cependant, nous pensons qu'il n'affecte pas la validité du travail. En effet toutes les femmes ont été contrôlées plusieurs fois (après mise au repos en décubitus latéral gauche au besoin pour minimiser les erreurs) pour asseoir le diagnostic d'HTA. Tous les cas d'HTA ont bénéficié de la réalisation de la bandelette urinaire et le typage fait par un étudiant en médecine puis vérifié par un senior ou un résident. Notre critère de protéinurie significative était d'au moins deux croix à la bandelette urinaire confirmée par un dosage sur les urines de 24 heures d'au moins 0,3 g/l.

Une difficulté importante dans l'étude de l'HTA dans notre service était le problème des examens complémentaires dans le cadre du bilan d'HTA. En effet nombre de patientes n'étaient pas en mesure d'honorer les échographies dopplers non disponibles à l'hôpital de même que certains bilans biologiques (transaminases, LDH, uricémie, créatininémie). Ces aspects sont de nature à ne pas permettre d'apprécier avec exactitude les complications comme le HELLP syndrome, l'insuffisance rénale, la souffrance fœtale chronique. Cependant les complications accessibles à la clinique (petit poids de naissance, HRP, éclampsie, SFA

etc....) ont fort heureusement pu être appréciées avec exactitude. Un autre problème était celui des hypertensions persistantes dans le post-partum. Ces patientes bénéficiaient d'un rendez-vous en consultation post-natale en moyenne 45 jours après l'accouchement. Elles étaient vues par un obstétricien senior qui précisait le type d'HTA parfois après concertation avec les néphrologues. Fort heureusement, les rendez-vous manqués en consultation post-natale n'ont pas affecté le typage de l'HTA. En effet environ 30% des cas non vus en post-natale avaient été retrouvés en consultation d'urgence et leur dossier complété à partir du registre de cette unité.

5.2. Fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse :

Notre travail est un des plus importants au Mali dans l'étude de l'HTA au cours de la grossesse par sa taille et par l'appréciation des différents types d'HTA. Elle a estimé la fréquence de l'HTA parmi l'ensemble des admissions en obstétrique à 16 %. Cette fréquence est de 3,7% au deuxième trimestre et atteint 16% au troisième trimestre. Parmi les 2086 femmes hypertendues, 14,2% ont été reçues en antépartum, 80,5% en perpartum et 5,3% en post-partum.

Notre taux de 16% semble plus élevé par rapport à tous les travaux rapportés au Mali (tableau N° XXXVI ci-dessous). Ceci est dû à l'approche méthodologique en premier lieu. En effet, certains de nos auteurs nationaux cités ici n'ont pas pris en compte les patientes reçues dans le post-partum et les cas de grossesses mûlaires [Dao S., Kouyaté M., Soumaré M., Fomba DN]. Par ailleurs, il faut signaler que notre service est un service de référence recevant les urgences en provenance de toutes les structures de la ville de Bamako qui ne disposent ni d'une unité de néonatalogie, ni d'une unité de réanimation adulte pour les complications sévères d'HTA comme l'éclampsie, l'HRP etc.... Enfin il y a l'influence de l'existence d'un dossier obstétrical systématique complété pour chaque admission au cours de l'épisode gravidopuerpérale et l'informatisation prospective au jour le jour de chaque dossier. Ceci minimise les pertes d'informations par rapport aux études avec une fiche d'enquête et un seul enquêteur qui ne peut pas être présent 24 h sur 24 pendant toute la durée de l'étude. Quant aux études rétrospectives sur dossiers elles ont l'inconvénient des pertes de dossiers fréquents.

Notre fréquence d'hypertension se rapproche par contre de celle rapportée dans la littérature des pays développés. En effet, selon *Lenfant, C* (Lenfant C., 1990) en 1990, 7 à 15% des grossesses aux USA étaient compliquées d'HTA.

Tableau XXXVI : Comparaison de notre fréquence avec les résultats d'autres auteurs maliens

Auteurs Nationaux	Année	Lieu	Taille	Type d'étude	Fréquence
Sangaré AG	1984	8 CDS	6916	Prospective	2,12%
Soumaré M.D	1991-94	HPG	296	Rétrospective	7,05%
Sanogo A	1998-2000	RenéCissé /Cardio	60	Prospective longitudinale	1,36%
Doumbia M.K	2000-03	CSref V	348	Rétrospective	1,23%
Dao S.Z	2003-04	HGT	120	Descriptive et analytique	3,65%
Fomba D.N	2004-05	CSCOM II	85	Transversale descriptive	1,65%

Tableau XXXVII : Comparaison de notre fréquence avec les résultats d'autres auteurs africains

Auteurs	Année	Pays	Taille	Type d'étude	Fréquence
TOURE IA et coll	1990	Niger	94	Cas témoin	3,9
Bah AO et coll	1997-99	Guinée Conakry	226	Prospective/descriptive	17,05%
Thiam M et coll.	1998-2000	Sénégal	94	Cas témoin	3,9%
Vangeenderhuysen.C H et coll.	1995-96	Niger	112	Cas témoin	9,7%

5.3.Facteurs de risque:

Les facteurs de risque d'HTA au cours de la grossesse peuvent être liés aux antécédents personnels médicaux, familiaux, obstétricaux et au profil de la mère. Après une analyse bivariée, nous avons réalisé une analyse multivariée selon le modèle de régression logistique pas à pas. Il ressortait que les antécédents familial, médical et obstétrical d'HTA étaient chacun associé à la survenue d'une HTA au cours de la grossesse. Aussi, la primigestité et la grande multigestité augmentaient le risque de survenue d'HTA par respectivement 1,42 et 1,56.

Si l'association d'antécédent personnel d'HTA avec l'HTA au cours de la grossesse semble évidente, celles d'antécédents d'HTA au cours de la grossesse et de primigestité sont d'une grande valeur en obstétrique.

En effet beaucoup de travaux scientifiques rapportent que la primigestité et son corollaire la

nulliparité augmentent le risque de survenue d'HTA au cours de la grossesse (Ødegård RA, 2000 ; Eskenazi B, 1991; Sibai BM, 1995 ; XiongX, 2000 ; Mittendorf R, 1996). Cette association est aussi rapportée par Robillard et al. Une explication de cette association est la notion de durée d'exposition au sperme donc la durée d'exposition aux antigènes paternels qui peut modifier la réponse immunologique. En effet, plus cette durée est réduite, plus le risque HTA gravidiques et de prééclampsie est élevée (ROBILLARD PY, 1994). Dans nos sociétés, les premières grossesses surviennent très tôt après le mariage chez les ménagères tandis que chez les adolescentes, les grossesses sont le plus souvent le fruit d'une relation occasionnelle où l'organisme maternel n'a pas eu le temps de s'adapter aux antigènes paternels. Selon l'OMS, la fréquence de la prééclampsie est élevée chez les jeunes primigestes et est très nettement accrue chez les primigestes âgées (OMS, 1987). Si cela se justifie chez les jeunes primigestes dans notre étude (25,4% de prééclampsie) tel n'est pas le cas chez les primigestes âgées qui paraissent moins affectées que leurs commères d'âge inférieur. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ces premières grossesses après 30 ans surviennent le plus souvent après de longs moments de concubinage, parfois d'ATCD d'avortements provoqués souvent clandestins inavoués mais aussi parfois après de longs moments de stérilité du couple.

Quant à la fréquence élevée chez les primigestes jeunes, ces troubles pourraient également s'expliquer par des facteurs sociaux défavorables tels que des soins prénataux insuffisants voire absents, une alimentation inadaptée et surtout des grossesses non désirées.

Quant à l'ATCD d'HTA au cours de la grossesse, avec risque de récurrence, cette entité a largement été étudiée par Coomasamy.A. et al qui ont démontré que le risque de récurrence est de 15 à 46% selon que la femme a une hypertension artérielle chronique, un HELLP syndrome, un HRP, un enfant avec un retard de croissance intra utérin, qu'elle a plus de 35 ans, qu'il s'agisse d'un nouveau partenaire, que la grossesse précédente a eu lieu plus de 4 ans avant. Il s'agit d'une moyenne et le risque individuel de récurrence peut être supérieur pour celles qui ont développé une prééclampsie relativement tôt au cours de la grossesse précédente, et il peut être inférieur pour celles qui l'ont développée à terme ou presque à terme. Mais si une prééclampsie grave se produit lors d'une deuxième grossesse, le risque de récurrence lors d'une troisième grossesse sera très élevé, bien que certaines femmes puissent quand même avoir des grossesses relativement normales. (Coomarasamy A, 2003).

Cependant dans notre travail, si les ATCD d'HRP, d'éclampsie et de Hellp Syndrome sont pourvoyeurs d'HTA au cours de la grossesse lors de l'analyse univariée, ils cessent de l'être lors de l'analyse multivariée. Ce constat a également été fait par Rey et Couturier (Rey E,

1994) de même que par Jacobs.J.D et al (**JACOBS DJ, 2003**).

5.4.Pronostic materno-fœtal :

L'association HTA et grossesse demeure une préoccupation majeure des obstétriciens, des réanimateurs et des néonatalogistes.

Elle constitue en effet une urgence médico-obstétricale puisqu'elle représente la première cause de morbidité et de mortalité materno-fœtales. (**Chua S, 1992; OMS, 1987**)

5.4.1. Pronostic fœtal:

Toutes les études faites au Mali (Tableau n°XXXVIII) s'accordent sur le mauvais pronostic fœtal et néonatal en cas d'association HTA et grossesse. En ce qui concerne la MFIU, notre série a observé le taux le plus bas avec 10,9%. Nôtre pronostic néonatal pourrait s'expliquer par la supériorité de notre plateau technique et par la proximité d'un service de néonatalogie, facteurs qui plaident en faveur de l'amélioration de la prise en charge.

Tableau XXXVIII : Pronostic fœtal dans la littérature malienne

Auteurs	Lieux	Année	Mortalité maternelle	Mortalité fœtale
Kouyaté.M.D	CSRef V	2006	1,2%	MFIU=25,6%
Fomba.D.N	CSCom II	2005	2,4%	MFIU = 64,7% MIP = 7,6% MN = 17,6% MPN = 20%
Soumaré.M.D	HNPG	1991-94	6,05%	14,94%
Dao S. D.	CHU GT	2005	3,3%	MFIU = 25% jo-j2 = 12,6%
Sangaré.AG	Multicentrique	1984	-	13,33%
Sanogo.A	Renée Cissé	98-2000	-	18,3%
Notre étude	CHU GT	2003-06	2,4%	MFIU = 10,9% MIP = 5,9% j1-j7 = 3,4% MPN = 15,8%

Légende:

- **MFIU** : mort fœtale in utero
- **MIP** : mort intra partum
- **MPN** : mort périnatale
- **MN** : mort néonatale

Nous avons comparé nos résultats remarquablement très élevés avec ceux d'autres auteurs. Et le tableau n°XXXIX représente une revue de la littérature internationale sur le pronostic fœtal de l'association HTA et grossesse selon les différents types d'HTA. Bien qu'il y avait souvent une concordance générale entre nos résultats et ceux de ces auteurs, les discordances peuvent être expliquées par des facteurs qui n'ont pas été évalués ou bien contrôlés dans notre étude. Par exemple, beaucoup de femmes étaient référées à notre service en provenance de centres de santé périphériques pour la prise en charge de maladies maternelles et fœtales plus complexes ou plus sévères. Cela, à son tour aurait contribué à diminuer le taux de déclenchement du travail ou de césarienne programmée. Néanmoins ce qui demeure constant à travers ces études, c'est le taux élevé de PPN (13-43,5%), d'accouchement prématuré (34-73%), et de décès périnatal (8-24,6%) lorsque l'HTA chronique est compliquée par une prééclampsie surajoutée.

En ce qui concerne le PPN, son taux varie selon les auteurs et le type d'étude.

Globalement, presque tous les autres auteurs étudiés ici, retrouvent des taux plus élevés de PPN en cas de prééclampsie tandis que dans notre étude le taux le plus élevé de PPN a été observé en cas de prééclampsie surajoutée (43,5%).

Par contre, nos taux d'accouchement prématuré font partie des plus faibles de la littérature présentée ici quelque soit le type d'HTA. Une explication pourrait être l'attitude beaucoup plus interventionniste des auteurs des pays développés où le plateau technique permet un élevage harmonieux et à moindre risque des grands prématurés et on sait que l'extraction est le seul traitement avéré de la maladie hypertensive au cours de la grossesse (Grujić I, 2006). Cependant, même cette attitude n'améliore pas les pronostics fœtal/ néonatal qui sont nettement plus élevés dans notre étude comme en témoigne les taux de MPN du tableau n°XXXIX.

Le mécanisme par lequel la prééclampsie entraîne une mauvaise issue de la grossesse parmi les femmes qui ont une HTA chronique demeure imprécis.

Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré de 2003 à 2006

Caractéristiques des études			Petits poids de naissance (%)				Accouchement prématuré avant 37 SA (%)				Mortalité périnatale (%)			
Auteurs	Type d'étude	Type HTA	Type 1	Type 2	Type 3	Type 4	Type 1	Type 2	Type 3	Type 4	Type 1	Type 2	Type 3	Type 4
Rey et Couturier, 1994	Prospective	2	-	10,5	35,4	-	-	14,5	60,0	-	-	2,9	10,8	-
McCowan et al,1996	Rétrospective	2	-	10,9	19,2	-	-	13,0	34,0	-	-	1,6	-	-
Haelterman et al. ,1997	Prospective	2	-	13,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sibai et al., 1998	Etude randomisée	2	-	11,0	13,0	-	-	25,0	56,0	-	-	4,0	8,0	-
Claussion et al., 1998	Enquête en population	1, 2, 4	14,7	12,6	-	6,6	-	-	-	-	-	-	-	-
Ananth et al., 1995	Rétrospective	1, 2, 4	15,6	11 ,5	-	9,9	17,9	11,5	-	11,1	-	-	-	-
Ferrazanni et al. ,1990	Rétrospective	1, 2, 4	52,0	12,0	-	18,0	58,5	15,3	-	10,1	12,9	3,1	-	3,0
J.G. Ray et al., 2001	Prospective	1,2, 3,4	25,0	12,2	24,4	9,6	73,9	28,1	73,3	19,5	5,9	3,2	9,2	1,6
Notre etude	Longitudinale	1, 2,3,4	28,8	33,5	43,5	22	13,1	14,3	18,4	9,4	14,3	27,7	24,6	19,5

Tableau XXXIX : Revue de littérature internationale sur le pronostic fœtal

(Tableau emprunté à J.G. Ray et al)

Type 1 : Prééclampsie

Type 2 : HTA chronique

Type 3 : Prééclampsie surajoutée

Type 4: HTA gestationnelle

5.4.2. Pronostic maternel :

Les complications maternelles étaient dominées dans notre étude par l'éclampsie (28,9%), l'HRP (4,1%) et le décès maternel (2,4%).

La crise d'éclampsie survenait dans plus de 8 cas sur 10 (82,9%) avant la délivrance. Ceci est confirmé par la physiopathologie qui démontre que l'éclampsie est un stade terminal de la prééclampsie et que l'existence de cette dernière était liée à la présence du placenta (**Redman WC, 2005**).

Nous avons enregistré 2,4% de décès (50/2086). Ces décès étaient dus aux complications de l'HTA dans 62% des cas et aux hémorragies dans 18% des cas.

Ces taux élevés peuvent s'expliquer par un manque de suivi des grossesses. En effet, seulement 52% (26/50) des patientes décédées ont pu bénéficier d'une CPN. Et parmi celles qui en ont bénéficié, la qualité de cette CPN posait problème. En effet, le dépistage systématique d'albumine dans les urines, élément important dans le dépistage de la prééclampsie a été réalisé pour seulement 11,5% de ces patientes (6/26). Par ailleurs, il existait beaucoup de difficultés dans la prise en charge de ces complications. A titre d'exemple, environ 8% (53/330) des éclampsiques ont été entièrement gérées à la maternité par manque de place en réanimation adulte ; alors que la maternité ne dispose d'aucun plateau technique pouvant assurer la réanimation (ECG, source d'oxygène, etc...). En effet le SAR, seul service de réanimation ne dispose que de 10 lits et de 03 anesthésistes-réanimateurs pour tout le CHU Gabriel Touré et pour les références d'autres structures sanitaires.

Des rapports similaires sur le mauvais pronostic de l'association HTA et grossesse ont été fournis par d'autres auteurs de la sous région (**Bah AO, 2001**).

Dans les années 80, l'Europe était également confrontée à ce problème. Selon une étude menée par Bouvier-Colle de 1981 à 1990 en France, l'éclampsie était responsable de 8,2% de décès et ce taux est passé à 6,7% entre 1991 et 1997. Cette amélioration statistique a pu être obtenue grâce à une prise en charge de divers facteurs considérés comme à risque au terme de plusieurs enquêtes. Ces enquêtes ont mis en évidence que l'âge de la maternité (notamment lorsqu'il dépasse 35 ans, multiplie en France par 3-4 le risque relatif de décès maternel), les grossesses multiples et la qualité des soins au moment de l'accouchement avaient un impact important sur le pronostic maternel (**Bouvier-Colle, MH, 2001**).

Tableau XXXX: Revue de littérature internationale sur le pronostic maternel

Auteurs	Pays	Année	Mortalité maternelle
Touré, I.A et coll	Niger	1990	2,8%
Bah, A.O et Coll	Guinée Conakry	1997-99	5,3%
Bouisri, A	Algerie	1999	18,5%
Mahbouli,S et Coll	Tunisie	1990-2001	20%
Sumulu et Coll	Turquie	1989	4%
Rapport du Comité National d'experts sur la mortalité maternelle	France	1985-1994 1995-1997	14,2% 15,6%
Philibert,M et Coll	France	1996-2002	12%
Notre étude	Mali	2003-2006	2,4%

Chapitre 6. Conclusion et recommandations

Conclusion

Nous avons réalisé une étude longitudinale portant sur l'association HTA et grossesse.

Cette étude a retrouvé une fréquence globale de 16% sur les 4 années de l'étude.

La fréquence relative des différents types d'HTA varie selon le trimestre de survenue. Au troisième trimestre de la grossesse, les taux suivants ont été observés : la prééclampsie (87,3%), l'HTA chronique (7,4%), la prééclampsie surajoutée (3,3%) et l'HTA gestationnelle (2%).

Les facteurs de risque identifiés dans ce travail ont été : les ATCD familiaux d'HTA (OR= 2,4) et de diabète (OR =1,4), les ATCD personnels de néphropathies (OR= 3,5), de cardiopathies (OR=2,7) et les ATCD obstétricaux d'HTA associée à la grossesse (OR=14,2), d'HRP (OR=4,7) et d'éclampsie (OR=3,9); la primigestité (OR=1,4) et l'âge ≤ 19 ans (OR=0,8) et ≥ 35 ans (OR=1,19).

Les complications maternelles ont été dominées par l'éclampsie (28,9%), l'HRP (4,1%) et le décès maternel (2,4%), tandis que les principales complications fœtales étaient: le score d'Apgar < 7 (38,8%), le petit poids de naissance (29,5%) et la SFA (16,5%). La prééclampsie était le type d'HTA le plus en cause pour les complications maternelles tandis que le pronostic fœtal / néonatal était mauvais en cas d'HTA chronique et de prééclampsie surajoutée.

Ces résultats préoccupants rendent compte de la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire malheureusement pas toujours disponible dans notre contexte.

La prévalence élevée de l'HTA au cours de la grossesse, et le pronostic préoccupant qui en découle, plaident pour des mesures préventives dont les grands axes sont relatifs à la communication pour un changement de comportement et au dépistage de la prééclampsie.

Recommandations

❖ **A l'endroit des autorités :**

- Améliorer le plateau technique
 - Doter le service de réanimation de capacités d'accueil à hauteur de souhait
 - Mettre en place un matériel minimum de réanimation à la maternité pour assurer la prise en charge initiale de ces urgences gravissimes avant leur transfert en réanimation
- Améliorer le système référence-évacuation afin d'améliorer le pronostic materno-fœtal.
- Assurer le recyclage fréquent et régulier de tous les agents intervenant dans la prise en charge de la femme enceinte hypertendue et de son nouveau né.
- Sensibiliser la population sur les signes de dangers au cours de la grossesse à travers les médias de larges portées (journaux, radios privées, télévisions) et des bulletins de santé réguliers.

❖ **A l'endroit du personnel de santé :**

- Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse à tous les échelons du système de santé.
- Faire la recherche systématique de la protéinurie lors des CPN.
- Sensibiliser les gestantes suivies sur l'importance des CPN.
- Les gestantes présentant une HTA même limite ou celles ayant des ATCD d'association HTA et grossesse ne doivent être suivies que dans les CSRef au moins si possible et doivent être référées à temps pour espérer améliorer le pronostic maternel et fœtal.

❖ **Aux femmes enceintes :**

- Respecter rigoureusement les rendez-vous de CPN pour ne pas être surpris par les

complications graves de l'HTA au cours de la grossesse

- Si le traitement est ambulatoire, respecter religieusement les prescriptions médicales à domicile.
- Observer le régime normosodé au cours de la grossesse même en cas d'HTA et ne pas se référer à cette ancienne idée de régime sans sel qui est encore conseillé dans notre société en cas d'OMI.

Références

1. Akpadza K ; Baeta S ; Kotor KT ; Hodonou AKS

L'éclampsie à la clinique de Gynécologie obstétrique du CHU Tokoin- Lomé (Togo)
Médecine d'Afrique Noire, 1996, 43 (3), 166-169

2. American College of Obstetricians and Gynecologists

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

3. Ananth CV ; Pedicayil A ; Savitz D

Effect of hypertensive diseases in pregnancy on birthweight, gestational duration, and small-for-gestational-age births
Epidemiology 1995, 6,391-395

4. Atallah AN ; Hofmeyr GJ and Duley L

Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems.
Cochrane Review. The Cochrane Library, Oxford, 2002,54 p

5. Avohou RC

Place du Sulfate de Magnésium dans la prise en charge de la Prééclampsie sévère et des crises d'éclampsie à l'Hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de Cotonou
Thèse Med, Bamako, 2005, N° 24

6. Azonobi I; McBride-Richter H ; Patrick L

Late-onset postpartum eclampsia.
Journal of Midwifery and Women's Health 2006, Vol 51(1), 51-53

7. Bah AO ; Diallo MH ; Conde AM ; Keita N

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

8. Bah AO; Diallo MH; Diallo AAS; Keita N; Diallo MS

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

9. Beaufils M

Aspirine et prévention de la prééclampsie
Rev Méd Interne 2000, Vol 21 (1) ,68-74

10. Beaufils M

Hypertensions gravidiques
Rev Méd Interne 2002, Vol 23, 927-938

11. Beaufiles M

L'Hypertension artérielle de la femme enceinte

Ann Med Interne 1999, Vol 150 (5), 425-431

12. Beaufiles M

Prise en charge de l'HTA au cours de la grossesse

La Revue du praticien Gynécologie et Obstétrique 2003, Vol 71 (1280-1437), 23-25

13. Beevers G; Lip GYH and O'Brien

ABC of hypertension 4th edn.

BMJ Books. E., London, 2001, 322 pages.

**14. BenSalem F ; BenSalem K ;Grati L ;Arfoui C ;Faleh R ;,Jmel A ; Guerdelly I ;
Gabbiche M**

Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas –témoins

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2003, Vol 22 (10), 865-869

15. Bohoussou MK ; Djanhan Y ; Boni S ; Koné N ; Welffens EC ; Touré CK

La mortalité maternelle à Abidjan en 1988

Médecine d'Afrique Noire 1992, Vol 39(7), 480-484

16. Bouisri A

Mortalité maternelle en Algérie, 1999. Association magrébine pour l'étude de la population (A.M.E.P).XXIV^e Congrès Général de Population de l'UIESP, Salvador, Bahia, Brésil

17. Boutroy MJ ; Bayoumeu F

Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique

Méd Chir (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-036-A-20, 1999, 10 p

18. Bouvier-Colle MH

Mortalité maternelle dans les pays en développement : données statistiques et amélioration des soins obstétricaux

Med Trop 2003, Vol 63, 358- 365

19. Bouvier-Colle MH

Mortalité maternelle

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris,), Obstétrique, 5-082-D-10, 2001, 9 p.

20. Carr DB ; Epplein MA ; Johnson OC ; Easterling RT ; Critchlow WC

A sister's risk: Family history as a predictor of preeclampsia

American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005, Vol 193, 965-972

21. Chard T ; Penney G; Chalmers J

The risk of neonatal death in relation to birth weight and maternal hypertensive disease in infants born at 24-32 weeks

European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology 2001, Vol 95, 114-118

22. Chua S and Redman CWG

Prognosis for preeclampsia complicated by 5 g or more of proteinuria in 24 hours

European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology 1992, Vol 43, 9-12

23. Cissé CT ; Ba SA ; Ndiaye MF ;Diouf B ; Diadhiou F ;Diouf SM ; Bao O

Hypertension artérielle de la femme en Afrique noire

Séminaire Hôpitaux de paris 1995 Vol 71 (5-6) ,167-177

24. Clausson B ; Cnattingious S ; Axelsson O

Preterm and term births of small for gestational age infants: a population-based study of risk factors among nulliparous women

Br J Obstet Gynaecol 1998, Vol 105,1011 –1017

25. Collinet P ; Delemer-Lefebvre M ; Dharancy S ; Lucot JP ; Subtil D ; Puech F

Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique

Gynécologie Obstétrique et fertilité 2006, Vol 34, 94-100

26. Coomarasamy A ; Honest H ; Papaioannou S ; Gee H ; Khan KS

Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors

A systematic review Obset Gynecol. 2003, Vol 101, 1319-1332

27. Dao SZ

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré à propos de 120 cas

Thèse Med 2005 ,99

28. Deis S ; Haddad B

Principales complications de la grossesse

Revue du praticien 2006, Vol 56 ,1033-1038

29. Dekker GA ; Sibai BM

The immunology of preeclampsia

Seminars in Perinatology 1999, Vol 23, 24-33

30. Delbaere I; Verstraelen H; Goetgeluk S; Martens G; De Backer G; Temmerman M

Pregnancy outcome in primiparae of advanced maternal age

Eur.J.obstet.Gynecol (2006), doi : 10.1016/j.ejogrb.2006.10.030

31. Diarra I

Facteurs pronostiques et prise en charge de l'éclampsie dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré

Thèse Med 2005,11

32. Édouard D

Prééclampsie-Éclampsie

Encycl Méd Chir, Anesthésie-Réanimation, 36-980-A-10, Obstétrique, 5-071-B-30, 2003, 15p

33. Enquête Démographique et de Santé EDSM-IV MALI 2006 Rapport Préliminaire

34. Eskenazi B ; Fenster L ; Sidney S

A multivariate analysis of risk factors for preeclampsia

JAMA 1991, Vol 266, 237-241

35. Ferrazzani S ; Caruso A ; De Carolis S ; Vercillo MI ; Mancuso S

Proteinuria and outcome of 444 pregnancies complicated by hypertension

Am J Obstet Gynecol 1990, Vol 162,366-371

36. Ferrer RL ; Sibai BM ; Mulrow CD ; et al.

Management of mild chronic hypertension during pregnancy

A review Obstetrics & Gynecology 2000, Vol 96, 849-860

37. Fomba DN

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSRef C II du District de Bamako

Thèse Med Bamako, 2005 ; 23

38. Forest JC ; Massé J ; Moutquin JM ; Radouco-Thomas M

La Prééclampsie: Physiopathologie et perspectives de dépistage précoce

Clinical Biochemestery December 1989, Vol 22, 483-489

39. Fournié A ; Laffitte A ; Parant O ; and Ko-Kivok-Yun P

Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-008-A-10, 1999, 8 p

40. Franz KB

Correlation of urinary magnesium excretion with blood pressure of pregnancy

Magnesium Bull 1982, Vol 4, 73-78

41. Ganzevoort et al.

Prediction of maternal complications and adverse infant outcome at admission for temporizing management of early-onset severe hypertensive disorders of pregnancy.

American Journal of Obstetrics and Gynecology 2006, Vol 195, 499-503

42. Grujić I ; Milasinović L

Hypertension, pre-eclampsia and eclampsia-monitoring and outcome of pregnancy

Med Pregl Nov-Dec2006, Vol 59 (11-12) ,556-59

43. Haelterman E ; Breat G ; Paris.Llado J ; Dramaix M ; Tchobroutsky C

Effect of uncomplicated chronic hypertension on the risk of small-for-gestation age birth

Am J Epidemiol 1997, Vol 145,689-95

44. Jacobs DJ; Vreeburg S A; Dekker GA ; Heard AR ; Priest KR and Chan A

Risk factors for hypertension during pregnancy in South Australia

Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology 2003, Vol 43, 421-428

45. Klemmensen KA ; Sjurdur FO; Wengel CM ; Tabor A

Diagnostic criteria and reporting procedures for preeclampsia: A national survey among obstetrical departments in Denmark

European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology 2005, Vol 123, 41-45

46. Knight M ; Duley L ; Henderson-Smart DJ ; and King JF

Antiplatelet agents for preventing and treating pre-eclampsia

The Cochrane Review 2002, Vol 4, 1-3

47. Kouyaté M épouse Doumbia

Hypertension artérielle et grossesse : Pronostic foeto-maternel à propos de 348 cas de 2000 à 2003

Thèse Med, Bamako, 2006 ; 75

**48. Lankoande J ; Touré B ; Ouedraogo A ; Ouedraogo CMR ; Ouattara T ; Bonane B ;
Koné B**

Les éclampsies à la maternité du Centre hospitalier national Yaldago Ouedraogo de Ouagadougou (Burkina Faso)

Médecine d'Afrique Noire 1998 Vol 45 (6), 399-402

49. Lansac J ; Berger C ; Magnin G

Hypertension artérielle et grossesse. *Obstétrique pour le praticien, 1990, 192-197*

50. Lansac J ; Berger C ; Magnin G

Hypertension artérielle et grossesse 3^{ème} édition

Obstétrique pour le praticien. Masson, 1997, 165-176

51. Lenfant C

National High Blood Pressure Education Program Working group Report on High blood Pressure in Pregnancy

Am.J.Obstet Gynecol 1990, Vol 163,1689--1712

52. Les troubles tensionnels de la grossesse .Rapport d'un groupe d'étude de l'OMS.

Série de rapports techniques 758,122 p

53. Lipstein H ; Lee CC ; and Crupi SR

A current concept of Eclampsia

American Journal of Emergency Medecine May 2003, Vol 21 (3), 223-226

54. Magee LA

Treating hypertension in women of child-bearing age and during pregnancy

Drug Safety 2001b, Vol 24(6), 457-474

55. Mahbouli S ;Basli M ;Messaoudi I ;Messaoudi M ;Chibani and Rachdi R

La mortalité maternelle: épidémiologie, facteurs de risque et évitabilité. A propos de dix cas.

Gynécologie Obstétrique et fertilité 2003, Vol 31 (12), 1018-1023

56. McCowan LM ; Buist RG ; North RA ; Gamble G

Perinatal morbidity in chronic hypertension

Br J Obstet Gynaecol 1996, Vol 103,123- 129

57. Mittendorf R ; Lain KY ; Williams MA ; Walker CK

Preeclampsia: a nested, case-control study of risk factors and their interactions

J Reprod Med. 1996, Vol 41, 491-496

58. Myers JE ;Hart S ;Armstrong S;Mires GJ ;Beynon R;Gaskell SJ ; Baker PN

Evidence for multiple circulating factors in preeclampsia

Americain Journal of Obstetrics ang Gynecology 2007, Vol 196 (3), 266.e1-266.e6

59. National High Blood Pressure Education Program (2000)

Working group report on high blood pressure in pregnancy. National High Blood Pressure Education Program. [Accessed: 15-11-2002].

60. National Teratology Information Service

Use of nifedipine during pregnancy

NHS Northern and Yorkshire: Regional Drug and Therapeutics (2002)

61. Néji K

Pronostic materno-fœtal lors des prééclampsies sévères à propos de 250 cas

Thèse de doctorat en médecine, Tunis ; 1994

62. Ødegård RA, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KÅ, Austgulen R

Risk factors and clinical manifestations of preeclampsia

Br J Obstet Gynaecol 2000, Vol 107, 1410-1416

63. Pambou O ; Ekoundzola JR ; Malanda JP ; Buambo S

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas.

Médecine d'Afrique Noire 1999, Vol 46 (11), 508-512

64. Perlemuter L ; Perlemuter G

Guide de thérapeutique 3^{ème} édition

Masson, Paris, 2003, 1968 p

65. Philibert M ; Boisbras F ; Bouvier-Colle MH

Epidémiologie de la mortalité maternelle en France, de 1996 à 2002 : fréquences, facteurs et causes

Bulletin épidémiologique hebdomadaire 2006 n° 50 ; Numéro thématique : Mortalité maternelle en France : Bilan et perspectives, 391-402

66. Prual A ; Bouvier-Colle MH ; deBernis L ; Bréart G et le groupe MOMA

Morbidité maternelle grave par causes obstétricales directes en Afrique de l'Ouest : incidence et létalité

Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé, Recueil d'articles, 2000 (N°3), 129-137

67. Rachdi R ; Kaabi M ; Zayene H ; Basly M ; Messaoudi F ; Chibani M

Pronostic maternel et fœtal au cours de la toxémie gravidique sévère

La Tunisie médicale 2005, Vol 83 (02), 67-72

68. Ramsay L; Williams B; Johnston G et al.

Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of British

Hypertension Society

The Journal of Human Hypertension 1999, Vol 13(9), 569-592

69. Rapport du Comité National d'experts sur la mortalité maternelle en France, 1995-2001. Fréquence de la mortalité maternelle selon les statistiques de routine, 50 p

70. Ray JG ; Burrows RF ; Burrows EA, Vermeulen MJ

MOS HIP: McMaster outcome study of hypertension in pregnancy

Early Human Development 2001, 64, 129-143

71. Ray JG ; Vermeulen MJ; Schull MJ ; Redelmeier DA

Cardiovascular health after maternal placental syndrome: population-based retrospective cohort study

Lancet 2005, Vol 366,1797-1803

72. Redman WC and Sargent IL

Latest advances in understanding preeclampsia

Science 2005, Vol 308(5728) ,1592-1594

73. Rey E ; Couturier A

The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension

Am J Obstet Gynecol 1994, Vol 171,410-416.

74. Robillard PY; Hulsey TC ; Perianin J ; Janky E; Elmiri H; Papiernik, E

Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception

Lancet 1994, Vol 344,973-975

75. Rubin PC; Bulter SL; Low RA; REID JL

Clinical pharmacological studies with prazosin during pregnancy complicated by Hypertension

Br J Clin Pharmacol 1983, Vol 16,543-547

76. Sangaré AG

Hypertension artérielle gravidique et éclampsie à Bamako

Thèse Med, Bamako, 1985 ; 15

77. Sanogo A

Hypertension artérielle et grossesse

Thèse Med, Bamako, 2001 ; 44

78. Schaaps JP ; Thoumsin H ; Hustin J et Foidart JM

Physiologie placentaire

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-005-A-10, 1998, 20 p

79. Schneider F ; Tarantino M ; Meziani F ; Viville B ; Lutun P ; Jaeger A

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

Réanimation 2002, Vol 11 (7), 516-523

80. Sherwood L

Physiologie humaine 2^{ème} édition

DeBoeck Université, Paris, 2000 ,674 p

81. Sibai B ; Dekker G ; Kupferminc M

Preeclampsia

Seminar Lancet 2005, Vol 365), 785-799

82. Sibai BM

Preeclampsia as a cause of preterm and late preterm (near-term) births

Seminar in Perinatol Vol 30,16-19

83. Sibai BM ; Gordon T ; Thom E et al

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

AM J Obstet Gynecol 1995, Vol 172,642-648

84. Sibai BM ; Lindheimer M ; Hauth J ; Caritis J ; VanDorsten P ; Klebanoff M ; et al

Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension

N Engl J Med 1998 Vol 339,667_671

85. Sibai MB ; Ramadan MK ; Chari SR ; and Friedman SA

Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Subsequent pregnancy outcome and long term prognosis

American Journal of Obstetric and Gynecology 1995, Vol 172, (Number 1 Part I), 125-129

86. Soumaré MD

Hypertension artérielle et grossesse : Pronostic foëto-maternel dans le service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital National du Point G à propos de 296 cas

Thèse Med, Bamako, 1996 ; 44

87. Soydemir F ; Kenny L

Hypertension in pregnancy

Current Obstetrics and Gynecology 2006, Vol 16,315-320

88. Sumulu M ; Ildentz N and Ozel

The incidence of pregnancy included hypertension in Southeds Turkey

Int.J.Gynecolog.Obstet 1989, 211-215

89. Taufield PA ; Ales KL ; Resnick LM ; et al

Hypocalciuria in preeclampsia

N Engl J Med 1987, Vol 316,715-718

90. Thiam M ; Goumbala M ; Gning SB ; Fall PD ; Cellier C ; Perret JL

Pronostic maternel et fœtal de l'association hypertension et grossesse en Afrique sub-saharienne (Sénégal)

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003, Vol 32,35-38

**91. Thieba B ; Lankoande J ; Akotionga M ; Kyelem C ; Ouedrago A ; Ouedrago
CMR ; Koné B**

Hématome rétroplacentaire : aspects épidémiocliniques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas

Gynécologie Obstétrique et fertilité 2003, Vol 31 ,429-433

92. Torgersen KCL; Curran CA

A Systematic Approach to the Physiologic Adaptations of Pregnancy

Crit Care Nurs Q Vol 29, (1), 2-19

93. Touré IA ; Brah F ; Prual A

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

Médecine d'Afrique Noire 1997,44 (4), 205-208

94. Vangeenderhuysen C; Banos JP; Amadou IA

Hypertension artérielle au cours du troisième trimestre de la grossesse. Études des facteurs de risque aisément identifiables à la première consultation prénatale au Niger.

Rev.Fr.Gynécol.Obstét 1999, Vol 94 (5) ,369-373

95. Villar J and al.

Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions?

Americain Journal of Obstetrics and Gynecology 2006, Vol 194,921-931

96. Vreeburg AS ; Jacobs DJ ; Dekker GA ; Adrian R H; Priest KR and Chan A

Hypertension during pregnancy in South Australia, Part 2: Risk factors for adverse maternal

and/or perinatal outcome – results of multivariable analysis

Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology 2004, Vol 44, 410–418

97. Wheeler T ; Elcock CL ; Anthony FW

Angiogenesis and the placental environment

Placenta 1995, Vol 16, 289-96

98. Xiong X ; Demianczuk NN ; Buekens P ; Saunders LD

Association of preeclampsia with high birth weight for gestational age

Am J Obstet Gynecol. 2000, Vol 183, 148–155

99. Zhou Y ; Damsky CH ; Fisher SJ

Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblast to mimic a vascular adhesion phenotype

J Clin Invest 1997, Vol 99, 2152-2164

Annexes

Fiche signalétique

Nom : Diallo

Prénom : Fatoumata Daouda

Titre de la thèse : Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré de 2003 à 2006

Année universitaire : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS)

Secteur d'intérêt : Gynécologie-obstétrique, Pédiatrie, Cardiologie, Anesthésie réanimation

Résumé :

Objectif : Etudier l'association Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré de 2003 à 2006.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude longitudinale allant du 1^{er} Janvier 2003 au 31 Décembre 2006.

L'étude a porté sur l'ensemble des femmes enceintes, en travail ou dans les suites de couche admises dans le service pendant la période d'étude. Dans ce travail, nous avons comparé les cas d'HTA aux cas qui ont présenté une TA normale.

Résultats :

L'association HTA et grossesse a été retrouvée dans 16% des cas et cette fréquence variait en fonction du trimestre de survenue.

Les facteurs de risque identifiés dans ce travail ont été : les ATCD familiaux d'HTA et de diabète, les ATCD personnels de cardiopathies, de néphropathies et les ATCD obstétricaux d'HTA associée à la grossesse d'HRP et d'éclampsie, la primigestité et l'âge ≤ 19 ans et ≥ 35 ans. Les complications maternelles étaient dominées par l'éclampsie (28,9%), l'HRP (4,1%) et le décès maternel (2,4%), tandis que les principales complications fœtales étaient: le score d'Apgar < 7 (38,8%), le petit poids de naissance (29,5%) et la SFA (16,5%).

Sur le plan thérapeutique, la monothérapie à base d'antihypertenseurs centraux a été la plus prescrite chez 36,9% des patientes, l'association antihypertenseurs centraux et inhibiteurs calciques venait en tête de la bithérapie avec 24% des prescriptions. Le Sulfate de Magnésium comme anticonvulsivant, a été utilisé dans 12% des cas en association avec antihypertenseurs centraux et les inhibiteurs calciques.

La césarienne était la voie d'accouchement privilégiée dans 50,4% contre 49,6% pour la voie basse.

Mots clés : Grossesse, HTA, Complications, Traitement.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre 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 pas 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 partie politique ou de classe sociale viennent s'imposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

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

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

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

JE LE JURE !!!