

Ministère des Enseignements Supérieur,

Secondaire et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un but-Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2007-2008

Thèse N° :.....

TITRE

**HYPERTENSION ARTERIELLE DE LA FEMME
ENCEINTE DANS LE DISTRICT DE BAMAKO A
PROPOS DE 250 CAS.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....

Devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie

Par M. Baby COULIBALY

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

JURY:

PRESIDENTE: Pr. SY Aissata SOW

MEMBRES: Dr. Niani MOUNKORO

: Dr. Ichaka MENTA

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Mamadou K. TOURE

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr. Kassoum SANOGO

**HYPERTENSION ARTERIELLE DE LA
FEMME ENCEINTE DANS LE DISTRICT
DE BAMAKO A PROPOS DE 250 CAS**

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

- **ALLAH** : Le Tout Puissant, le Tout miséricordieux et le Très miséricordieux.

- **Ma mère** : Bintou Traoré

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

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

Tu as toujours su répondre à nos appels à des moments difficiles.

Tu as toujours su nous instruire les règles de bonnes conduites, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse.

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

Que le Tout Puissant t'accorde longue vie, bonne santé et qu'il nous donne les moyens nécessaires pour que nous puissions nous battre toujours pour toi.

- **Mon père** : Ousmane Coulibaly

Papa, grâce à votre courage, votre sagesse et surtout votre persévérance, vous aviez cultivé en nous le sens du respect, de l'honneur, de la dignité, de l'amour et de l'endurance dans le travail bien fait.

Ce travail est le fruit de vos efforts.

Je ne saurai vous remercier assez .Seul Dieux vous gratifie de vos immenses efforts pour nous, qu'il vous accord une longue vie de bonheur et de santé et nous donne la chance de nous occuper de vous.

- **Mes grand- père et grande mère :** Feu Bakary Coulibaly et Djénéba Coulibaly

Votre soutien est inestimable pour notre famille entière.

Merci de l'affection que vous nous aviez accordé depuis la naissance.

Nous prions le Tout Puissant qu'il vous accueille tous dans sa miséricorde.

Amine !

-**Mes frères :** Seydou ; Mamoutou ; Issa ; Bréhima ; Seyba ; Ali ; Salia ; Kalifa ; Salif ; et Daouda.

En reconnaissance du soutien fraternel, courage et persévérance dans la voie tracée par les parents. Soyons toujours unies dans la vie. Seul le travail est souverain pour éviter l'humiliation et vaincre ennemie.

Puisse le tout puissant nous donner longue vie et une bonne santé pour accomplir ce devoir.

Puisse la sincérité avec laquelle nous nous sommes aidés demeure inébranlable.

Ce travail est le votre.

Mes sœurs : Mamou ; Fatoumata ; Mariam ; Massitan; Safoura ; Awa ; et Djénèbou

Vous êtes toujours restées à mes cotés dans les moments difficiles et vous continuez à me soutenir malgré la distance qui nous sépare.

Ce travail est aussi le votre.

Retrouvez ici ma profonde reconnaissance.

REMERCIEMENTS

Mes tantes : Annètou Coulibaly ; Mariam Traoré

Vous aviez été pour nous des institutrices. Merci de tous les efforts que vous aviez consacré pour notre réussite.

Mes oncles : Amadou Traoré ; Abdoulaye Traoré ; Ousmane Traoré ; Kalifa Traoré ; Ladj Traoré

Votre sens du devoir et vos conseils nous ont permis d'arriver au bout de ce travail .Trouvez ici toute ma reconnaissance.

Ma grande mère : Mariam Coulibaly et son mari feu Ousmane Traoré à Sirakélé.

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

Recevez ici grande mère toute ma reconnaissance.

Tous les habitants de **la commune rurale de Songoua** dans la préfecture de Koutiala.

Tous les amis de l'école fondamentale de Sirakélé et de Koutiala.

Tous les amis du lycée Danzié Koné de Koutiala (LKDK).

Aux médecins cardiologues :

Dr Sidibé Noumou ; Dr Camara Youssouf .

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

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

Aux médecins C.E.S de cardiologie :

Dr Coulibaly Souleymane ; Dr Oulogueme ; Dr Salam ; Dr Kambire ; Dr Toé Bassirou ; Feu Dr Mariko ; etc....

Votre disponibilité constante ; les qualités humaines qui vous caractérisent font de vous des hommes admirables.

Merci pour votre soutien.

Aux Internes :

Lamine Sidibe , Jean Louis Wapa Therra , Bakary Traoré ,Cheick Omar Bathili , Yohana Koné , Dramane Coulibaly , Samba Sidibé, Adama Bouaré, Mohamed Traoré, Cheick Fofana, Fanta kaba Diakité, Ibrahim Koné ,Adam Traoré, Aboubacrine Maiga, Ousmane Sanogo, Dialla Macalou, Fatou Traoré, Aissata Barry , Joseph Coulibaly.

Merci pour votre collaboration.

Aux infirmiers et manœuvres du service de médecine du CHU Gabriel TOURE.

Aux personnels des centres de santé de références de la commune I et de la commune V.

Merci de m’ avoir rendu facile mon travail dans vos différentes structures.

Au Dr Koné Moussa et à toute sa famille à Koutiala (Hamdallaye).

Merci des conseils et de la confiance que vous m’ avez réservé. Retrouvez ici cher beau père ma profonde gratitude.

Au Dr Coulibaly Sékou et à tous le personnel de la Clinique Lafia à Koutiala.

A Mr Amadou Sanogo, infirmier d’ état à Koutiala Hamdallaye.

A Mr Mamadou Coulibaly et son épouse Mme Coulibaly Badji Diakité :

Votre soutien est déterminant dans le déroulement de ce travail. Vous m’ aviez toujours répondu dans les moments difficiles. Recevez ici cher grand frère mes sincères remerciements.

A mon tuteur à Bamako : Boubacar Kaloga Sanogo et son épouse Mme Sanogo Kadiatou Soumano.

Vous m'aviez accepté dans votre famille durant toutes mes études médicales
Votre soutien ma jamais fait défaut.

Puisse le tout Puissant vous accordes long vie de bonheur et santé.

Je ne saurai vous remercier assez.

A Mr Ibrahim Guido et sa famille à Babalabougou :

Vous m'avez reçu dans votre famille comme un frère .Merci de l'affection
que vous m'aviez accordé durant mon séjour.

A ma fiancée Balkissa Koné.

Votre soutien moral n'a jamais fait défaut. Qu'ALLAH pérennise l'amour
et le respect qui nous unis.

Mes amis et cousins : Samba Dembélé, Brahima Coulibaly, Lassana Cissoko, Moustaphe Coulibaly, Siaka Traoré, Oumar Coulibaly, Djeneba Dembélé, Salif Tiéla, Nouhoum Diallo, Daba Dembélé.

Vos contributions ont été inestimables pour l'élaboration de cette thèse
Retrouvez ici chers ma profonde reconnaissance.

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

Aux membres de l'action santé commune II.

Aux étudiants ressortissants du cercle de Koutiala.

A l'amicale des étudiants en médecine et pharmacie.

Merci pour votre collaboration, votre soutien moral et financier.

A tous les membres de l'association pour le développement de la commune
de **Songoua** dans la préfecture de Koutiala.

A l'association des étudiants minianka (**wuwuwecoo**).

A tous ceux dont les noms ont été omis, l'œuvre humaine n'a jamais été
parfaite.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et présidente du jury

Professeur SY Aïssata SOW

Professeur de gynécologie obstétrique à la FMPOS

Chef de service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako.

Cher maître vous nous avez honoré en acceptant de présider ce jury. Clinicien de talent et d'expérience, nous avons été impressionné par la qualité de votre enseignement, votre sagesse et votre simplicité.

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

Soyez assurée chère maître l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et juge

Docteur Niani NOUNKORO

Assistant chef de clinique à la FMPOS

**Praticien hospitalier dans le service de gynécologie obstétrique du CHU
Gabriel TOURE**

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

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

Que le tout Puissant vous accorde une longue vie.

A notre maître et juge

Docteur Ichaka MENTA

Spécialiste des maladies cardiovasculaires

Praticien hospitalier au service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE

Plus proche des étudiants, vous êtes un exemple de rigueur et d'amour du travail bien fait. Votre disponibilité constante et votre volonté affichée pour notre formation ont forcé notre estime.

Recevez ici cher maître l'expression de notre gratitude

A notre maître et Co-directeur de thèse

Docteur Kassoum SANOGO

Assistant chef de clinique à la FMPOS

Directeur médical du CHU Gabriel Touré

Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel

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

Honorable maître, votre rigueur, votre souci constant du travail bien fait et votre faculté d'écoute ont forcé notre admiration

Puisse le tout Puissance vous donner longue vie et la force nécessaire pour la réalisation de vos ambitions.

Soyez assuré, cher maître, de notre reconnaissance éternelle.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Mamadou Koureissi TOURE

Professeur titulaire de cardiologie

Chef de service de cardiologie A du CHU du point G

Clinicien de talent et d'expérience nous avons été impressionné par la qualité de votre enseignement à la faculté.

Honorable maître, votre rigueur et votre faculté d'écoute ont forcé notre admiration.

Puisse le tout puissant vous accorder longue vie et la force nécessaire à la réalisation de vos ambitions pour l'intérêt de la médecine en général et de la cardiologie en particulier.

Retrouvez ici cher maître l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

SOMMAIRE :

	Pages
LISTE DES ABREVIATIONS :	
I- INTRODUCTION	1
Objectifs :	3
II- GENERALITES	4
1- Définition	4
2-Physiologie cardiovasculaire d'une grossesse normale	4
3-Classification de l'HTA de la femme enceinte	9
4-Physiopathologie de l'HTA de la femme enceinte	10
5-Facteurs prédisposant	15
6-Etude clinique	15
7-Examens complémentaires	17
8-Evolution et pronostic	20
9-Complications	21
10-Traitement	24
III- METHODOLOGIE	31
IV- RESULTATS	37
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	61
VI- CONCLUSION	74
VII- RECOMMANDATIONS	75
VIII- REFERENCES	76
IX- ANNEXES	

LISTE DES ABREVIATIONS

AC : Anti- hypertenseur central.

A.C.O.G : American college of obstetricians and gynecologist.

AEG: Altération de l'état général

ALAT: Alanine-aminotransférase.

Amp : Ampoule.

ASAT : Aspartate- aminotransférase

ATCD : Antécédent.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

B.A.V : Bloc auriculo-ventriculaire.

BB : Bêta-bloqueurs.

BEG : Bon état général.

BGR : Bassin généralement rétréci.

BPCO : Broncho-pneumopathies chroniques obstructives.

CMP : Cardiomyopathie

CUD : Contraction utérine douloureuse.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée.

CPN : Consultation prénatale.

CS Réf C I : Centre de santé de référence de la commune I

CS Réf C II:Centre de santé de référence de la commune II

CS Réf C V : Centre de santé de référence de la commune V

D : Pic diastolique

DPPNI : Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

ECG: Electrocardiogramme

ESA: Extrasystole auriculaire

ESV : Extrasystole ventriculaire.

EPF : Evaluation du poids fœtal.

HELLP: Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet count.

HGT: Hôpital Gabriel TOURE

HPG: Hôpital du point G

HTA: Hypertension artérielle

HRP : Hématome rétro placentaire

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IC : Inhibiteur calcique

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IR : Insuffisance rénale

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IV : Intraveineuse

LDH: High density lipoprotein

MFIU : Mort fœtale in utero

mg : milligramme

MgSo4 : Sulfate de magnésium

mmHg : millimètre de mercure

NFS : Numération formule sanguine

OAP : Œdème aigu du poumon

OMI : Œdème des membres inférieurs

ORL : Oto-rhino-laryngologie.

P : Probabilité

PA : Pression artérielle

PAM : Pression artérielle moyenne

PE : Pré-éclampsie

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

RCF : Rythme cardiaque fœtal

RCIU : Retard de croissance in utero

S : Pic systolique

SA : Semaine d'aménorrhée

SFA : Souffrance fœtale aiguë

SFC : Souffrance fœtale chronique

TA : Tension artérielle

TCA : Temps céphaline activé

TP : Taux de prothrombine

UI : Unité internationale

USA: United States of America

VCT: Variabilité à court terme

I. INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires sont en nette progression dans les pays en voie de développement et cela par la multiplication des facteurs de risque notamment l'hypertension artérielle (HTA).

L' HTA au cours de la grossesse n'est pas assimilable aux autres états hypertensifs. Elle constitue une pathologie préoccupante, et pour l'obstétricien, et pour le médecin cardiologue.

Elle représente un motif fréquent de consultation dans nos structures socio-sanitaires. Le rôle du médecin généraliste et de toute l'équipe de santé est donc essentiel pour dépister cette pathologie et référer les patientes à temps aux spécialistes. Il s'agit en effet d'un véritable problème de santé publique.

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

Aux U.S.A et en France elle est de 10 à 15% et cette fréquence est en nette régression du fait de la précocité du diagnostic et de la prise en charge .

En Afrique il n'existe pas d'étude multicentrique quant à l'HTA de la femme enceinte. La plupart des études rapportent des données effectuées dans les services :

- Au Niger 8,9% [71], 9,66% [70].
- En Guinée au CHU Donka 17,05% [7]
- Au Mali 1,03% à l'HGT en 1985 [66], 7,05% en 1996 au CHU du point G [68] d'HTA associée à la grossesse, 1,65% en 2006 au CSRéf de la commune II [39]

Malgré ces disparités l'affection reste redoutable par ses conséquences materno-fœtales surtout lorsqu'il s'agit de la pré-éclampsie. Ses complications sont nombreuses et redoutables pour la mère et pour le fœtus. Elles sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité maternelle et fœtale très élevées. Il peut s'agir pour la mère de : l'éclampsie, l'hématome rétro-placentaire, le HELLP syndrome, l'insuffisance rénale aiguë ; et pour le fœtus, du retard de croissance intra utérin, de la mort fœtale in utero, de la prématurité etc....Si dans les pays développés ces complications sont exceptionnelles les pays en développement paient un lourd tribut avec des taux très élevés.

En effet selon la plupart des auteurs [11 ; 33 ; 57] elle constitue la 3^{ème} cause de décès maternel (après les hémorragies et les infections) et la 1^{ère} cause de décès périnatal.

Ces fréquences élevées s'expliquent par des difficultés de diagnostic, de surveillance mais principalement de problème de prise en charge thérapeutique. Le bénéfice démontré par le traitement antihypertenseur en général n'est pas transposable chez la femme enceinte.

Toute thérapeutique dans ce domaine nécessite une connaissance de la physiologie, de la physiopathologie et du type d'HTA (chronique ou induite par grossesse).

Au Mali, des études ont été consacrées à cette pathologie en majorité effectuées dans les services de gynéco obstétrique. Le nombre croissant de référence de cas d'HTA sur grossesse dans les services de maladies cardiovasculaires nous ont amené à initier ce travail en nous fixant comme objectifs :

Objectif Général :

Etudier l'association hypertension artérielle et grossesse dans le district de Bamako.

Objectifs spécifiques :

- 1) Evaluer la prévalence de hypertension artérielle chez la femme enceinte
- 2) Préciser le motif de référence des gestantes hypertendues au CHU Gabriel Touré.
- 3) Déterminer les facteurs prédisposant de l'HTA au cours de la grossesse.
- 4) Etudier les aspects cliniques de l'HTA chez la femme enceinte.
- 5) Déterminer la morbidité et mortalité foëto-maternelles de l'HTA au cours de la grossesse.
- 6) Rapporter les modalités thérapeutiques de l'HTA de la femme enceinte et faire des recommandations.

HYPOTHESES DE RECHERCHE :

- 1- La fréquence élevée du nombre de références des gestantes hypertendues dans les C.H.U.
- 2- La multiplication des facteurs prédisposant de l'HTA en général et chez la femme enceinte en particulier.
- 3- Les complications materno-foëtales restent redoutables malgré des efforts dans ce domaine.
- 4- L'HTA de la femme enceinte pose un problème de prise en charge dans nos structures socio sanitaires.

II- GENERALITES

1- Définition :

La pression artérielle baisse physiologiquement en début de grossesse du fait d'une vasodilatation artérielle plus marquée que l'élévation du débit cardiaque, cela est dû à l'effet des hormones vasodilatatrices. Différentes définitions ont été proposées au cours de la grossesse dont la plus communément admise est la suivante :

L'HTA durant la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmhg (2 mesures espacées de 6 heures) .

Conditions de mesure : position assise, bras totalement nu, niveau zéro du mercure à la hauteur de la pointe du cœur et taille de brassard adaptée à la taille du bras. Le manomètre à la colonne de mercure et la méthode auscultatoire servent de référence. Le niveau de PAD est celui pour lequel il y a disparition complète de tous les bruits.

2- Physiologie cardiovasculaire d'une grossesse normale

2.1 Pendant la grossesse :

Un certain nombre de facteurs fondamentaux sont responsables de modifications hémodynamiques ayant des conséquences cliniques.

2.1.1 Phénomènes fondamentaux

La sécrétion massive d'hormones au cours de la grossesse est l'élément essentiel.

a) Action des hormones

Elles agissent sur la balance hydrosodée, les résistances vasculaires, à un degré moindre sur la contractilité myocardique :

- Modification de la balance hydrosodée

Il existe une rétention sodée importante qui entraîne une augmentation de l'eau corporelle totale et donc du volume plasmatique. Cette rétention sodée est la conséquence des sécrétions massives d'œstrogène et de progestérone par le biais de l'aldostérone.

Les œstrogènes stimulent la production de substrats de la rénine par le foie dont le reflet est une augmentation de l'activité rénine plasmatique qui favorise la rétention de sodium en stimulant la sécrétion de l'aldostérone.

La progestérone inhibe l'action de rétention sodée de l'aldostérone dans les cellules des tubules rénaux.

Cet effet anti-aldostérone de la progestérone entraîne une sécrétion d'aldostérone d'origine adrénérgique.

La rétention sodée marquée augmente le volume sanguin maternel de 40% en moyenne. Cette augmentation débute dès le premier trimestre.

L'augmentation de volume plasmatique est responsable d'une hémodilution entraînant une anémie physiologique de la grossesse.

- **Modification des résistances vasculaires :**

Les œstrogènes sont capables à eux seuls d'entraîner une diminution de la résistance vasculaire. Leur action sur l'utérus entraîne une augmentation du débit sanguin utérin de 50ml/mn à la 10^{ème} semaine, 200ml/mn à la 28^{ème} semaine pour atteindre 500ml/mn à terme.

La prolactine sécrétée pendant la grossesse semble également diminuer les résistances vasculaires, en particulier en fin de la grossesse.

b) Compression vasculaire

La veine cave inférieure est comprimée par l'utérus gravide qui gêne ainsi le retour veineux des membres inférieurs et tend à abaisser le débit

cardiaque et rénal. Ce facteur mécanique semble particulièrement sensible en décubitus et en fin de grossesse.

Une compression aorto-iliaque peut également se produire en fin de grossesse.

2.1.2 Modification hémodynamique de la grossesse

a) Débit cardiaque :

Au repos le débit cardiaque augmente de 30% à 40% au cours de la grossesse. Il commence à augmenter dès le début de la grossesse pour atteindre son maximum vers la 20^{ème}- 24^{ème} semaine (milieu de grossesse). Au cours des huit dernières semaines de grossesse, le débit cardiaque chute de façon importante. L'augmentation du débit cardiaque se fait au début de la grossesse par augmentation du volume d'éjection systolique. Par la suite il diminue et parallèlement la fréquence augmente, permettant le maintien à un niveau élevé. Le débit cardiaque de la femme enceinte varie en fonction de la position ; en particulier il augmente en décubitus latéral.

b) Pressions intra vasculaires

La pression artérielle systolique et diastolique diminue dès le début de grossesse. A l'approche du terme la tension artérielle tend à revenir aux chiffres antérieurs.

La chute, l'absence d'élévation de la tension artérielle alors que la volémie et le débit cardiaque augmentent sont liées à une diminution initiale des résistances artérielles périphériques (à partir du 3^{ème} mois). La pression artérielle augmente avec l'âge de la mère mais diminue chez les multipares. En fin de grossesse les chiffres tensionnels sont plus élevés chez la femme assise qu'en décubitus dorsal. La chute de tension peut s'accompagner de manifestations syncopales en rapport à la fois avec la compression de la veine cave inférieure.

La pression artérielle pulmonaire reste inchangée grâce à une diminution des résistances pulmonaires vasculaires et une augmentation du lit vasculaire.

2.1.3 Modifications cliniques cardio-vasculaires de la grossesse :

a) Signes fonctionnels :

L'hyper ventilation : c'est un phénomène régulateur qui ne doit pas être confondu avec une dyspnée d'autant plus qu'il existe souvent des râles aux bases par surélévation du diaphragme.

b) Signes physiques :

L'œdème malléolaire : il est habituel au cours de la grossesse (compression de la veine cave par l'utérus et effet vasodilatateur des œstrogènes).

Le choc de point est plus étalé et déplacé en haut et latéralement (surélévation diaphragmatique). Une impulsion systolique peut être palpée au bord gauche du sternum.

Le deuxième bruit est parfois palpable au foyer pulmonaire.

Il existe une tachycardie modérée surtout pendant la deuxième moitié de la grossesse.

Les souffles systoliques sont communs dans la grossesse mais un souffle de 1/6 ou plus doit être examiné en détail. Des souffles au niveau de l'orifice mitral ou tricuspide peuvent exister de par l'accroissement du débit cardiaque lié à la grossesse mais un souffle diastolique est si peu usuel qu'il implique pratiquement un diagnostic de maladie cardiaque si l'on prend soin d'éliminer les sons liés à un flux mammaire interne (souffle mammaire) et veineux qui a une composante diastolique (tous deux sont communs à la grossesse normale).

C) Signes para cliniques

- Radiographie pulmonaire :

Déconseillée dans les deux premiers trimestres de la grossesse, lorsqu'elle est réalisée :

Le cœur est déplacé en haut et en dehors ; son diamètre transversal paraît élargi de même que l'artère pulmonaire et la trame vasculaire augmentée.

- ECG :

Les modifications électriques sont de plusieurs types : Diminution modérée de l'espace PR et de l'intervalle QT sans modification de l'onde P, déviation gauche de l'axe de QRS en fin de grossesse ; présence de couplages prématurés auriculaires ou ventriculaires bénins, inversion de l'onde T en D3, dépression de ST.

- Echographie cardiaque :

Les variations échographiques observées au cours d'une grossesse normale chez la femme africaine sont : augmentation des dimensions cavitaires ,de la masse ventriculaire gauche, de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et accélération des flux antérogrades transvalvulaires secondaire à l'état hyperkinétique de la circulation au cours de la grossesse .

2.2 Au moment de l'accouchement

Chaque contraction utérine en expulsant le sang maternel hors de l'utérus entraîne une augmentation du retour veineux vers le cœur. Cela entraîne une augmentation de la pression veineuse centrale et le débit cardiaque ainsi que la pression artérielle. Au moment de chaque contraction il y a occlusion complète de l'aorte distale et/ou des artères iliaques par compression .Il en résulte une distribution préférentielle de sang à la moitié supérieur du corps, ce qui, encore, major la pression artérielle à ce niveau.

Ces modifications hémodynamiques de l'accouchement sont nettes en décubitus dorsal, moindre en décubitus latéral.

Le débit cardiaque augmente d'environ 20% dans la première étape du travail avec chaque contraction utérine (40% par rapport au débit cardiaque avant l'accouchement). Cette augmentation semble due à l'augmentation du volume d'éjection systolique du fait de la douleur.

3) Classification de L'HTA de La femme enceinte

Diverses classifications ont été proposées mais la plus communément admise est celle de l'ACOG basée sur le moment où survient l'HTA ou la protéinurie. Elle décrit quatre types d'HTA chez la femme enceinte :

Type I : Pré-éclampsie ou toxémie gravidique pure :

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

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

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

N.B : La protéinurie est souvent d'apparition tardive dans l'évolution d'une pré-éclampsie. C'est pourquoi il faut savoir évoquer le diagnostic de pré-éclampsie chez les patientes hypertendues sans protéinurie, mais présentant un des signes suivants :

- Oedèmes d'apparition rapide
- Uricémie > 350 µmol/L
- Augmentation des transaminases

Type II : HTA Chronique :

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

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

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

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

Type III : Pré- éclampsie surajoutée :

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

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

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

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

Sa signification nosologique est totalement obscure de nos jours.

4) Physiopathologie de l'HTA de la femme enceinte :

La pathologie hypertensive gravidique forme un groupe hétérogène d'états pathologiques dont le dénominateur commun est une augmentation de la PA pendant la grossesse.

Les dangers maternels et fœtaux de ces états ont été soulignés par plusieurs auteurs [4 ; 24].

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

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

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

HTA avant la grossesse qui se subdivise en :

- HTA Chronique
- La pré- éclampsie surajoutée
- HTA découverte au cours de la grossesse comprenant :
 - L'HTA gravidique ou isolée, de physiopathologie encore obscure de nos jours.
 - La pré-éclampsie. Cette dernière mérite une attention particulière.

Considérée comme « maladie des hypothèses » en raison des perpétuels remaniements de sa physiopathologie puisque la plupart des auteurs portaient leur attention sur la PA alors que les phénomènes clés se situaient au niveau du placenta.

La pré- éclampsie semble livrer beaucoup de ses secrets de nos jours. A partir des modèles expérimentaux il est actuellement établi que l'origine première de la pré éclampsie est un trouble de la vascularisation utéro-placentaire. L'utérus et son contenu sont donc nécessaires à son éclosion. Il s'agit d'une maladie exclusivement gravidique puisque les modifications histologiques observées disparaissent après l'accouchement.

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

4.1 L'hypothèse mécanique : volume utérin

Elle est la plus ancienne et la plus simple.

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

4.2 Une pathologie vasculaire préexistante :

En général il s'agit des femmes porteuses de lourds facteurs de risque vasculaires génétiques et ou métaboliques .

Le rôle de la génétique serait indéniable même s'il est improbable d'incriminer un gène unique en cause. Il trouve son intérêt dans la fréquence de cette

pathologie chez les femmes dont les sœurs, mères, et grand-mères sont hypertendues.

4.3 Facteurs immunologiques :

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

4.4 L'hypothèse de pathologie thrombophilique préexistante :

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

4.5 Les modifications hémodynamiques :

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

4.6 Diffusion des lésions :

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

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

4.6.2 Rein : Il existe une réduction du débit plasmatique et de la filtration glomérulaire conséquence de l'hypovolémie alors que les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec résorption élevée de l'acide urique responsable d'une hyperuricémie. L'atteinte rénale combinée à la micro-angiopathie est responsable de l'apparition de la protéinurie. La diminution de la filtration glomérulaire se traduit à un stade tardif par l'insuffisance rénale.

4.6.3 Systèmes nerveux central :

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

4.6.4 Foie :

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

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

4.6.5 Sang :

Il y a une activation de l'hémostase due aux dépôts de fibrine dans le placenta et de nombreux organes avec libérations de thromboplastine tissulaire par les cellules trophoblastiques ischémisées responsable d'une CIVD.

4.6.6 Sur le plan obstétrical :

L'hypo- volémie associée à une ischémie placentaire entraînant une souffrance fœtale chronique (SFC) par diminution de la perfusion fœtale. Dans certains cas les lésions de micro-thrombose placentaire entraînant une ischémie qui, à l'occasion d'une poussée hypertensive peut entraîner un hématome rétro-placentaire (HRP).

L'augmentation de la résistance placentaire est en partie compensée par l'augmentation de la pression artérielle. C'est ainsi que les thérapeutiques

abaissant trop vite et trop fort la PA peuvent souvent aggraver l'ischémie et la souffrance fœtale.

5. Facteurs prédisposant de l'HTA au cours de la grossesse

Nous nous contenterons d'énumérer ces facteurs de risque sans pour autant développer leurs mécanismes. Il s'agit de :

ATCD familiaux d'HTA

ATCD familiaux de cardiopathie

ATCD familiaux de néphropathie

Diabète

Obésité

Hyperlipidémie

Oestroprogestatifs

Tabac, qui gagne de plus en plus la population féminine.

Primiparité (pré-éclampsie)

Grossesse gémellaire

6) Etude clinique

6.1 Type de description : La pré-éclampsie

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

Le tableau clinique est dominé par l'HTA auquel s'associe une protéinurie et plus ou moins des œdèmes :

L'HTA : révélatrice de la maladie dans la majorité des cas. Sa date d'apparition est cependant difficile à apprécier en raison de la baisse physiologique de la PA en début de grossesse.

Il est néanmoins admis que toute HTA apparue après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée et ne récidivant pas lors des grossesses ultérieures est induite par la grossesse (pré-éclampsie).

La présence de signes fonctionnels à types de céphalées, vertiges bourdonnement d'oreilles, troubles visuels témoins une poussée hypertensive faisant craindre une complication paroxystique.

Son retentissement foetal n'est pas proportionnel à l'élévation des chiffres tensionnels car des morts fœtales in utero ont été observées même en l'absence de chiffres extrêmement alarmants.

La protéinurie :

Dépistée aux bandelettes lors de la CPN, elle est le 2^{ème} signe clé de la pré-éclampsie. Sa découverte doit nécessiter un ECBU (à fin d'éliminer une infection urinaire) et un dosage quantitatif sur les urines de 24h.

Elle est pathologique lorsqu'elle est supérieure ou égale à 0,3g/24h

Les œdèmes :

Ils traduisent la rétention d'eau et de sodium dans le milieu interstitiel aux dépens du milieu vasculaire par modification de la perméabilité capillaire. Difficile à distinguer des œdèmes physiologiques, considérés comme pathologique lorsqu'ils sont d'apparition brutale avec une prise de poids (>1-1,5Kg /mois).

IL s'agit des œdèmes blancs, mous, indolores prenant le godet siégeant préférentiellement au niveau des chevilles, du visage de la région sus pubienne avec possibilité d'anasarque.

6.2) Signes de gravité lors d'une pré-éclampsie.

Leur survenue doit faire craindre la survenue de complications. Selon le terme, ils peuvent constituer des critères d'extraction ou de transfert en maternité de niveau 2 ou 3.

- Troubles visuels (phosphènes), auditifs (bourdonnements = acouphènes)
- Barre épigastrique,
- Crise d'éclampsie,
- Retard de croissance in utero,
- PAS \geq 160 mm Hg ou PAD \geq 110 mm Hg,
- Protéinurie $>$ 2 g/24 H
- Elévation des transaminases ou des LDH
- Chute des plaquettes $<$ 100 000
- Créatinémie $>$ 12 mg / dl

7) Examens complémentaires

7.1. Versant maternel

Bilan biologique.

- Protéinurie des 24 H (normale $<$ 0,3 g/24h), $>$ 1g/24h en dehors de toutes atteinte rénale, signe une forme grave de la pré-éclampsie.
- ECBU : doit être réalisé chaque fois qu'il y a présence d'albumine sous forme de traces pour éliminer une infection urinaire.
- Uricémie (normale $<$ 360 μ mol/l), au delà de 600 μ mol/l le risque de MFIU est retrouvé chez 100% des femmes hypertendues.

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

- Créatininémie (N= 40 et 60 μ mol/L), témoins de la filtration glomérulaire.
- Transaminases, LDH : augmentation des transaminases signe une cytolysse hépatique qui fait craindre le HELLP syndrome
- NFS – Plaquettes : une thrombopénie $<$ 100000/mm³ fait craindre également le HELLP syndrome avec un risque de CIVD.

- Bilan de coagulation : TP, TCA, Fibrinogène
- Ionogramme sanguin et urinaire

.Fond d'œil : recherche le retentissement oculaire et son degré de sévérité.

On décrit 4 stades :

- Stade I : vasoconstriction artériolaire.
- - Stade II : vasoconstriction plus tortuosité des artères et écrasement des veines aux points de croisement.
- Stade III : hémorragie et exsudat.
- - Stade IV : œdème papillaire et de la rétine.

Il est à rappeler que la pré-éclampsie n'entraîne pas de lésions oculaires dépassant le stade II.

ECG : recherche des signes d'hypertrophie cavitaires, ischémiques et des troubles du rythme cardiaques.

Echographie cardiaque : apprécie la cinétique cardiaque.

7.2 Versant fœtal

Echographie.

a) Biométrie.

Diamètre bi pariétal, périmètres céphalique et abdominal, longueur fémorale

Évaluation du poids fœtal (EPF)

b) Score de Manning, qui comprend 5 critères :

Quantité de liquide amniotique (index amniotique)

Mouvements respiratoires fœtaux,

mouvements actifs du fœtus,

tonus fœtal

aspect réactif du rythme cardiaque fœtal (RCF) sur un tracé obtenu avec un cardiotopographe.

c) Examens doppler.

Ils vont permettre la mesure d'index, dont le plus connu est l'index de résistance ou indice de Pourcelot.

Indice de Pourcelot :

$$IR = (S - D) / S$$

S : pic systolique

D : pic diastolique

Plusieurs sites de mesure sont étudiés en routine obstétricale :

Le doppler utérin. Explore les artères utérines droite et gauche et recherche soit un index de résistance élevé, soit une incisure protodiastolique (Notch)

Le doppler ombilical. La mise en évidence d'un index ombilical pathologique (abaissement du flux diastolique) est un facteur de risque notable d'hypotrophie fœtale. Lorsqu'il devient extrêmement pathologique (index diastolique nul équivalent à la disparition totale du flux

diastolique ou index diastolique négatif dénommé reverse-flow), sa valeur prédictive dans la survenue d'une souffrance fœtale est très forte.

Le doppler cérébral: Il a pour but d'identifier une redistribution des flux sanguins fœtaux en réponse à une hypoxie. Ce signe marque une aggravation de l'état fœtal.

Les dopplers veineux (veine ombilicale ou canal d'Arantius). Leurs anomalies précèdent de quelques heures les anomalies sévères du Rythme cardiaque fœtal ou la mort in utero.

d) Enregistrement du Rythme cardiaque fœtal.

C'est l'examen de référence pour suspecter une souffrance fœtale et

décider d'une extraction fœtale loin du terme. Les anomalies recherchées sont :

une diminution de la réactivité,

une diminution de la variabilité du rythme (tracé réduit ou plat)

la présence de décélérations.

L'analyse informatisée du RCF (Oxford) permet d'analyser des paramètres du RCF non visibles à l'œil nu comme la variabilité à court terme (VCT). Elle évite les variations d'interprétation individuelle et permet de chiffrer les différents paramètres ce qui permet d'établir une évolution dans le temps des divers paramètres.

8) Evolution et pronostic.

8.1 Evolution :

8.1.1 Maternelle : L'évolution peut se faire :

- Vers la stabilisation ou l'amélioration si le traitement est bien conduit. La mort fœtale améliore l'état maternel, La guérison complète survient après l'accouchement, l'HTA disparaît avec les œdèmes, la protéinurie diminue fortement. A L'absence de séquelle rénale, les récurrences pendant les grossesses ultérieures sont rares mais peuvent survenir pendant chaque grossesse à la même époque avec mort fœtale in utero.

- - Vers l'aggravation si le traitement est mal suivi et même en début de traitement. Elle peut conduire à l'éclampsie ou à l'hématome rétro placentaire (HRP).

8.1.2 Fœtale :

Si l'HTA est bénigne, pas de conséquence sur le fœtus, dans le cas contraire il existe un RCIU plus ou moins marqué avec un enfant maigre hypotrophié.

Lorsque l'HTA évolue longtemps sans amélioration, la souffrance fœtale chronique s'installe avec mort in utero. En cas de prématurité très grave la mort fœtale ne peut être évitée.

8.2 Pronostic :

- Pendant la grossesse : le pronostic maternel est grevé de la possible survenue de redoutables complications tel que l'éclampsie l'HRP, HELLP syndrome, CIVD.

Le pronostic à long terme est dominé par la possibilité de récurrence lors des grossesses ultérieures. Toute fois cette récurrence n'est pas la règle en l'absence de risques cardiovasculaire. Elle sera de l'ordre de 8%.

Le pronostic fœtal reste sombre car la MFIU peut survenir à tout moment de la grossesse.

- Dans le post partum :

La présence d'infarctus multiples à l'examen anatomopathologie du placenta est un signe de gravité rétrospectif.

Les complications maternelles sont encore possibles dans les suites de couches (poussée hypertensive ; éclampsie, CIVD ; HELLP syndrome).

9) Complications.

Elles surviennent essentiellement en cas de pré-éclampsie et conduisent souvent à l'extraction fœtale, seul traitement de la pré-éclampsie.

A) Maternelles

- Poussée hypertensive sévère

TA systolique \geq à 160 mm Hg et/ou TA diastolique \geq 110 mm Hg

Elle peut être révélatrice de la pré-éclampsie ou résister au traitement médical.

Elle impose l'interruption de la grossesse.

- Le HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet)

C'est une complication pouvant être isolée ou associée à la pré-éclampsie. Il peut apparaître en post partum (30% des cas) et en l'absence de tout signe de pré-éclampsie (10 à 20% des cas). Il est constitué de l'association de 3 phénomènes biologiques :

- une hémolyse (présence de schizocytes), chute de l'haptoglobine, LDH augmentées;
- une élévation des transaminases (ASAT, ALAT) (> 70 UI/L) ;
- une thrombopénie ($< 100\ 000/L$).

Sa complication est l'hématome sous-capsulaire du foie avec son risque de rupture hépatique. En cas de HELLP syndrome, il faut le rechercher systématiquement par une échographie hépatique, un scanner ou une IRM.

Le traitement du HELLP syndrome est l'interruption de grossesse par césarienne ou par voie vaginale selon les cas.

Un traitement par corticoïdes peut être proposé dans le post-partum ou plus rarement en cas de grande prématurité (grossesse < 32 SA).

- L'éclampsie

C'est une crise convulsive (ou un coma) associée à des signes de pré-éclampsie. Elle est parfois inaugurale dans la pré-éclampsie.

Sa fréquence (27-56/100000 naissances dans les pays industrialisés) a diminué grâce à une prise en charge active de la pré-éclampsie (PE) (traitement anticonvulsivant par sulfate de magnésie).

Moment de survenue : 50 % des cas avant 37 SA ; 30 % dans le post-partum.

Prodromes de la crise d'éclampsie : céphalées, troubles visuels (phosphènes, diplopie) ou auditifs (Acouphènes), douleur épigastrique, nausées vomissements.

- L'hématome rétro-placentaire (HRP)

C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI) par un hématome.

L'hématome d'importance variable va supprimer une partie de la surface d'échange entre la mère et le fœtus.

C'est « l'urgence obstétricale » mettant en jeu le pronostic vital fœtal et maternel.

Fréquence : 0,25-0,4% de l'ensemble des grossesses ; 4% des PE sévères.

C'est un accident de survenue brutale, imprévisible, à symptomatologie trompeuse : métrorragies de faible abondance, souffrance fœtale et/ou

hypertonie-hypercinésie utérine.

L'HRP peut se compliquer de troubles graves de la crase sanguine dans les heures qui suivent. L'accouchement doit être obtenu rapidement en surveillant régulièrement la coagulation : Si l'enfant est encore vivant, la césarienne s'impose en urgence, permettra de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50% dans les HRP). Si l'enfant est mort, le déclenchement doit obtenir l'accouchement dans les 12H.

- L'insuffisance rénale aiguë. 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.

- Autres complications
L'œdème aigu du poumon, l'infarctus du myocarde et la rupture sous capsulaire du foie sont heureusement exceptionnels.

B) Fœtales

- L'hypotrophie fœtale (RCIU)

Elle complique 7 à 20 % des grossesses avec HTA. Il s'agit en général d'une hypotrophie disharmonieuse, c'est à dire ne touchant que le périmètre abdominal. Elle apparaît tardivement au 3^e trimestre de la grossesse et sera dépistée au plus tôt à l'échographie devant un infléchissement du périmètre abdominal. Un intervalle de 15 j minimum est nécessaire entre 2 mesures avant de parler de stagnation de croissance. Le diagnostic d'hypotrophie impose l'évaluation du bien-être fœtal (score de Manning,

examens doppler, enregistrement du RCF).

- La mort fœtale in utero (MIU).

Elle survient brutalement lors d'un HRP ou d'une crise d'éclampsie.

La surveillance intensive lors d'hypotrophie permet d'éviter la MIU terminale d'une souffrance fœtale chronique.

- La prématurité :

Elle peut être extrême (26-28 SA). Il s'agit en général de prématurité iatrogène « provoquée » pour sauvetage maternel (Hellp syndrome, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie), et/ou pour sauvetage fœtal (hypotrophie sévère plus ou moins associée à des anomalies du rythme

cardiaque fœtal). La morbidité Fœtale associe celle de la prématurité et de l'hypotrophie.

10) Traitement.

10.1 BUT du traitement :

- Eviter les à coups hypertensifs et prévenir les complications.

10.2 Principe du traitement :

Le traitement anti-HTA ne doit être instauré que lorsque la PAS est ≥ 160 mmHg et/ou la PAD ≥ 100 mmHg.

- Instauration doit se faire de façon progressive pour éviter une souffrance fœtale par diminution de la perfusion utero- placentaire.

le traitement doit limiter les complications maternelles sans être préjudiciable pour le fœtus.

Il sera fonction de l'âge gestationnel et de l'état maternel.

Si malgré le traitement médical, la symptomatologie s'aggrave, seul l'évacuation utérine règle le problème.

10.3 Le traitement préventif.

L'acide acétylsalicylique ou aspirine à des doses faibles (100 mg/j), anti agrégant plaquettaire, peut être prescrite de la 15^e à la 35^e semaine d'aménorrhée en cas antécédents de pré-éclampsie sévère et précoce ,de retard de croissance intra-utérin ou de mort fœtale in utero dans un contexte vasculaire. Il faut surveiller le temps de saignement avant de débiter le traitement (< 8 mn) et après 15 jours de traitement.

10.4 Traitement curatif :

10.4.1 Indications du traitement :

10.4.1.1 Mesures générales :

Elles sont indiquées qu'elle que soit le type d' HTA au cours de la grossesse.

⇒ Repos en décubitus latéral gauche : il doit être institué avant toute thérapeutique, il améliore la perfusion utero-placentaire et rénale. Il doit être physique et psychique avec suppression de toutes les causes d'excitations nerveuses .Bien respecté il se substitue aux médicaments.

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

- ⇒ Le régime sans sel et les diurétiques sont à proscrire car entraîne une hypo perfusion utero placentaire dont la conséquence est l'aggravation de hypotrophie fœtal.
- ⇒ Le régime doit être riche en calcium et en magnésium qui aurait des effets dans la prévention de pré-éclampsie et de ses complications.

10.4.1.2 Médicaments antihypertenseurs :

10.4.1.2.1 Lors d'HTA chronique, du fait de l'abaissement physiologique des résistances périphériques au cours du 1^e et 2^e trimestres de la grossesse, on peut recommander d'arrêter tout traitement en début de grossesse et de ne traiter que si les chiffres d'HTA le justifient. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion comme les diurétiques sont à éviter et doivent être interrompus avant la conception.

Traitements antihypertenseurs proposés dans le traitement de l'HTA chronique.

Anti hypertenseurs centraux :

Méthyldopa : Aldomet® : posologie initiale : 2-3 x 250 mg.j-1 posologie maximale : 3 g.j-1

Effet secondaire : troubles digestifs (constipation) céphalées hypotension orthostatique, anémie hémolytique, bradycardie réaction allergique, hyperprolactinémie....

Clonidine :Catapressan® :posologie initiale : 0,15-0,60 mg.j-1 posologie maximale= 1 mg.j-1

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

Contres indications :

Etat dépressif sévère hypersensibilité.

Bêtabloquants :

Labétalol : Trandate® : posologie initiale : 2 x 200 mg.j-1 posologie maximale : 800 mg.j-1

Effets secondaires :

Chez la mère : une bradycardie, une diminution de conduction auriculo ventriculaire

Chez le fœtus : une bradycardie, une hypoglycémie néonatale, un bronchospasme qui semble beaucoup plus lié à la sévérité de l'HTA .

Contres indications : BAV du 2^{ème} et 3^{ème} degré ; insuffisance cardiaque aiguë, l'asthme et les BPCO.

Inhibiteurs calciques :

Nicardipine : Loxen® : posologie initiale : 3 x 20 mg.j-1 posologie maximale : 90 mg.j-1.

Effets secondaires : céphalées bouffées de chaleur, œdème, asthénie....

10.4.1.2.2 En cas de pré éclampsie pure ou surajoutée .

Le traitement se fait par voie IV et fait appel préférentiellement à la nicardipine. Toute baisse exagérée de la pression artérielle peut être délétère pour le fœtus.

Bolus de 0,5-1 mg toutes les minutes en surveillant la TA par minute au Dynamap jusqu'à obtention d'une diminution de 20% de la PAM = $(\text{Syst} + 2 \times \text{Diast}) / 3$.

Perfusion d'entretien : on passera sur 1 H la quantité totale de Loxen® donnée en bolus pour faire baisser la TA.

10.4.1.2.3 En cas d'HTA associée à des signes fonctionnels de pré-éclampsie :

On associe le sulfate de magnésium (Mg SO₄) avec du Trandate®.

Le Mg SO₄ est administré avec un pousse-seringue (4 ampoules de Mg SO₄ à 10 % = 40 cc = 4g) que l'on administrera en IV lente sur 20 mn, suivi d'une dose d'entretien de 2 g/H.

La surveillance repose sur :

- Surveillance horaire des réflexes ostéo-tendineux.
- Le dosage de la magnésémie n'est pas nécessaire si la diurèse est bonne.

Si l'on dose la magnésémie :

effet anti-convulsivant : 2-2,9 mmol / l

disparition des réflexes à 5 mmol / l

bradypnée, apnée à 6 mmol / l Les contre-indications au Mg SO₄ sont :

Insuffisance rénale (débit urinaire < 25 ml / H)

Fréquence respiratoire < 16 / mn

Extrasystoles

Hypotension

Association avec la gentamycine, les béta 2-mimétiques ou les inhibiteurs calciques.

L'antidote : 1 g de gluconate de calcium en IV lente.

10.4.1.2.4 **En cas d'éclampsie :**

Le traitement, outre celui de l'hypertension artérielle menaçante, repose sur la lutte contre le vasospasme cérébral et la neuroprotection .

Les benzodiazépines :

Diazépan :Valium® :en urgence l'administration se fait soit par bolus de 0.2-0.4mg/kg IV à renouveler au besoin soit par perfusion dans le glucosé isotonique sans dépasser 1mg/kg.

Effets secondaires :

Risques de défaillance respiratoire maternelle

Dépression respiration, hypoglycémie et hypotonie à la naissance.

- Troubles de thermorégulation, difficulté de succion.

Le sulfate de magnésium est le traitement de référence en prévention de la récurrence de l'éclampsie au cours de la première crise.

Avant 34 semaines, on n'omettra pas de prévenir les complications de la prématurité en administrant à la mère des corticoïdes à visée foetale 24H avant l'extraction : 2 x 12 mg bétaméthasone (Célestène®) à 12 heures d'intervalle.

10.4.1.3 Traitement obstétrical : Evacuation utérine :

C'est le traitement radical dans la pré-éclampsie et les formes sévères avec complications aiguës menaçant la vie maternelle et ou foetale ou résistant au traitement médical.

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

Une fois la décision prise, se pose le problème de la voie d'accouchement.

Cette dernière doit être la résultante de l'évaluation du risque maternel et foetal et les conditions obstétricales (bassin, utérus ; présentation).

10.4.1.3.1 Accouchement par voie basse :

Il est réservé aux HTA modérées ou contrôlées sans retentissement maternofoetal grave avec une croissance foetale satisfaisante et une absence de souffrance foetale.

Si le travail se déclenche spontanément avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales, (Score de Bishop > 8) la voie basse peut être acceptée sous réserve d'une surveillance continue du RCF.

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

10.4.1.3.2 Accouchement par césarienne

Si le travail ne se déclenche pas, la césarienne est le plus souvent nécessaire. Elle est pratiquée en cas de souffrance fœtale, TA mal contrôlée, état maternel exigeant une évacuation utérine urgente (rétinopathie hypertensive sévère) ; surtout lorsque les conditions locales ne sont pas bonnes et que la grossesse est très prématurée.

METHODOLOGIE

III - METHODOLOGIE :

1. Cadre d'étude :

Notre étude est effectuée dans le district de Bamako, et s'est portée sur deux centres de santé de références (CSRef CI et CSRef CV) et le CHU Gabriel TOURE.

Au CHU Gabriel TOURE notre étude s'est déroulée dans les services de cardiologie et de gynéco obstétrique.

1.1 Situation Géographique du cadre d'étude :

Centre de Santé de Référence de la Commune I : Situé au sein de la dite commune du district de Bamako à la rive gauche du fleuve Niger au quartier Korofina-Nord.

Centre de Santé de Référence de la Commune V : Situé au sein de la dite commune du district de Bamako à la rive droite du fleuve Niger au quartier - Mali.

C.H.U Gabriel TOURE :

Le C.H.U Gabriel TOURE de part sa situation géographique (situé au cœur du district de Bamako en commune III) est de loin l'hôpital le plus sollicité.

Il est limité :

A l'est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine.

A l'ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieur Abdramane Baba TOURE.

Au nord par l'avenue Mar Diagnè et l'Etat major de la Gendarmerie nationale.

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

1.2 Description du Cadre d'Etude :

***Centre de Santé de Référence de la Commune I :** Il est constitué :

Un bâtiment administratif,

Une unité de gynéco obstétrique et de planification familiale,

Un service de médecine générale,

Un bureau de consultation d'ophtalmologie,

Un bureau de consultation d'odonto stomatologie,

Un laboratoire d'analyse biologique,

Un bureau des entrées.

***Centre de Santé de Référence de la Commune V :** Il est constitué :

Un bâtiment administratif,

Une unité de gynéco obstétrique et de planification familiale,

Un service de médecine générale,

Une unité de pédiatrie,

Un bureau de consultation d'ophtalmologie,

Un bureau de consultation d'odonto stomatologie, Une salle d'échographie,

Un laboratoire d'analyse biologique,

Un bureau des entrées,

Une morgue.

***CHU Gabriel TOURE :** Constitué :

Un Bloc technique et administratif qui comprend :

L'administration, le bureau des entrées, les bureaux de consultations de médecine générale, de chirurgie générale, de traumatologie- orthopédique, de pédiatrie, gynéco- obstétrique, de gastro-entérologie, de cardiologie, d'urologie, d'O.R.L, de diabétologie, et d'une salle ECG.

A l'intérieur de l'hôpital se situent les différents services d'hospitalisations :

Urgence chirurgicale, anesthésie réanimation, médecine, O.RL, traumatologie, urologie, chirurgie générale et infantile, gynéco obstétrique, pédiatrie, les services de laboratoire d'analyse, d'imagerie médicale, de la pharmacie, de maintenance, la cantine des travailleurs et la morgue.

1.3 Description et fonctionnement du service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE :

La cardiologie fait partie du service de médecine. Il comporte 26 lits d'hospitalisations répartis en quatre salles. Un bureau du médecin cardiologue,

un bureau du major, une salle des infirmières et une salle des manœuvres complètent la structure.

Le personnel comprend :

Un assistant chef de clinique en cardiologie qui est le chef de service,

Un médecin spécialiste des maladies cardiovasculaires,

Des médecins en spécialisation en cardiologie,

Des étudiants faisant fonction d'internes,

Deux infirmiers diplômés d'état,

Quatre infirmières de premier cycle

Deux aides soignantes,

Deux manœuvres.

La visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par le médecin cardiologue accompagné des médecins en spécialisation.

La visite générale se fait une fois par semaine, tous les mardi par le chef de service.

Le service assure les consultations spécialisées deux jours dans la semaine (mercredi et vendredi).

Les soins sont assurés par les infirmiers dirigés par l'infirmier d'état.

Le service assure également la réalisation des examens dans le domaine de la cardiologie, ainsi ECG est effectué et interprété tous les jours par le chef de service. L'échographie cardiaque deux jours dans la semaine (jeudi et vendredi), par un spécialiste en échographie cardiaque.

Une équipe de garde assure la permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail.

Le staff de médecine est organisé tous les mercredi de 11 heures à 13 heures pour la formation des étudiants.

2. Méthode d'étude :

2.1 Nature et période d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique avec collecte prospective des données allant de janvier à décembre 2006 soit une période de 12 mois.

2.2 Population d'étude :

Elle regroupe toutes les femmes enceintes admises dans notre cadre d'étude pendant la période d'étude.

2.3 L'échantillonnage :

Critère d'inclusion : Sont incluses dans notre étude toutes les femmes enceintes hypertendues admises dans l'un des centres d'étude et ayant acceptés de faire partie de l'étude.

Critère de non-inclusion :

Ne sont pas incluses de l'étude :

- Les femmes enceintes non hypertendues.
- Les femmes enceintes hypertendues n'ayant pas acceptés de faire partie de l'étude.
- Les HTA découvertes dans le post partum.
- Les femmes enceintes présentant d'autres pathologies cardiovasculaires différentes de l'HTA

2.4 Déroulement de l'enquête :

Au cours de notre étude les examens complémentaires n'étaient pas systématiques dans les centres de santé de références par contre certains examens étaient demandés de façon systématique au CHU Gabriel TOURE (NFS, Azotémie, uricémie, transaminases, protéinurie des 24 heures et l'ECG dans les HTA chroniques) d'autres examens ont été demandés au besoin (Radiographie thoracique de face, l'échographie cardiaque, le F.O.

Le traitement standard comprenait la monothérapie pour des chiffres tensionnels inférieur à 160/110 mmHg, la bithérapie ($TA \geq 160/110$ mmHg) avec éventuellement d'autres thérapies associées.

Le traitement obstétrical a été réservé aux cas sévères avec risque de complication maternelle et ou fœtale.

2.5 Plan de collecte des données :

Le support des données a été :

Les dossiers d'hospitalisation, les dossiers d'accouchement, les carnets de CPN.

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

La technique de collecte des données a été :

L'interrogatoire direct des patientes, l'examen physique, les analyses biologique et biochimique, les analyses d'imagerie médicale et l'utilisation du support des données.

3. Variables étudiées :

3.1 Variables liées aux caractéristiques sociodémographiques et le mode d'admission :

- Age
- Profession
- Statut matrimonial
- Niveau d'étude
- Référence
- Evacuée
- Auto référée

3.2 Variables liées aux facteurs de risque, aux ATCD médicochirurgicaux et gynéco obstétricaux :

HTA - Diabète

Cardiopathies - Néphropathies

Césarienne - Myomectomie

Gèstité - Parité - Avortement

Contraception – Obésité - Tabac- Cola

3.3 Variables liées à l'examen clinique et au traitement :

- Signes fonctionnels
- Signes généraux
- Examen cardiovasculaire
- Examen obstétrical
- Bilan d'HTA
- Antihypertenseur
- Complications fœto-maternelles
- Mode d'accouchement

4. Plan d'Analyse :

Les données ont été saisies et analysées sur SPSS10.0

5. Aspects éthiques :

Les Patientes incluses (cas) ont été informées par rapport à la pathologie, son impact sur la mère et sur le fœtus, l'importance d'un bilan d'HTA, la nécessité d'un suivi pré-per et post natal.

Elles ont été également rassurées du cadre discret de leurs identités.

RESULTATS

IV. RESULTATS

Fréquence : 3845 femmes enceintes sont enregistrées.

250 femmes enceintes hypertendues soit une fréquence de 6,50%.

Tableau I : Répartition des patientes selon l'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
≤19 ans	58	23,2
20 à 29 ans	95	38
30 à 39 ans	81	32,4
≥ 40 ans	16	6,4
Total	250	100

Plus de 1/3 des patientes ont un âge compris entre 20 et 29 ans

Les ages extrêmes sont de 14 et 44 ans

Age moyen= 29 ans

Ecart type = 0,97

Tableau II: Répartition des patientes selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	185	74,0
Commerçante ou vendeuse	28	11,2
Elève / étudiante	23	9,2
Fonctionnaire	9	3,6
Autres	5	2,0
Total	250	100,0

Plus de 2/3 des patientes sont des ménagères.

Autres = Artisan, paysanne, sans emploi,

Tableau III: Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Etat civil	Fréquence	Pourcentage
Mariée	214	85,6
Celibataire	36	14,4
Total	250	100,0

1

La grande majorité des patientes sont mariées.

Tableau IV: Répartition des patientes selon la résidence

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Commune I	98	39,2
Commune II	22	8,8
Commune III	8	3,2
Commune IV	12	4,8
Commune V	74	29,6
Commune VI	24	9,6
Hors Bamako	12	4,8
Total	250	100,0

Plus 1/3 des patientes résident en commune I

Tableau V : Répartition des patientes selon l'ethnie

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Bambara	93	37,2
Sarakolé	30	12,0
Peulh	37	14,8
Dogon	7	2,8
Malinké	31	12,4
Autres	52	20,8
Total	250	100,0

L'ethnie Bambara est la plus dominante avec 37,2%.

Autres= Senoufo, Minianka, Sonrai ,Maure, non Nationaux...

Tableau VI: Répartition des patientes selon le niveau d'instruction

Niveau d'étude	Fréquence	Pourcentage
Sans niveau	144	57,6
Primaire	70	28,0
Secondaire	32	12,8
Superieure	4	1,6
Total	250	100,0

Les analphabètes et les patientes à bas niveau d'instruction ont représentés la grande majorité de la population étudiée.

Tableau VII: Répartition des patientes selon le mode d'admission

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage
Auto référée	87	34,8
Référée	142	56,8
Evacuée	21	8,4
Total	250	100,0

Plus de la moitié des patientes ont été référées

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le motif d'admission

Motif d'admission	Fréquence	Pourcentage
HTA sur grossesse	80	32,0
Pré-éclampsie sévère	35	14,0
Dyspnée sur grossesse	8	3,2
Eclampsie	27	10,8
C.U.D / travail	68	27,2
Métrorragie	13	5,2
Grossesse arrêtée	1	0,4
Autres	17	6,8
Sans motif	1	0,4
Total	250	100,0

HTA sur grossesse a été le motif d'admission le plus fréquent

Tableau IX: Répartition des patientes selon le motif de référence ou d'évacuation au C.H.U Gabriel TOURE

Motif de référence / évacuation	Fréquence	Pourcentage
HTA/Grossesse	34	24,8
Pré-éclampsie sévère	56	40,8
Dysnée/grossesse	3	2,1
Eclampsie	33	24
MFIU/ HTA	2	1,4
HRP	2	1,4
Autres	7	5,1
Total	137	100,0

La pré-éclampsie sévère à été le motif de référence le plus fréquent au CHU Gabriel TOURE avec 40,8%.

Tableau X : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

ATCD médicaux	Fréquence	Pourcentage
HTA	48	19,2
Cardiopathie	2	0,8
Néphropathie	3	1,2
Diabète	2	0,8
Autres	8	3,2
Inconnus	188	75,2

Les antécédents médicaux sont inconnus dans la majorité des cas, HTA est retrouvée chez 19,2% des patientes.

Autres= Asthme, Drépanocytose, Ulcère gastro-duodenal

Tableau XI: Répartition des patientes selon les antécédents
Chirurgicaux

ATCD chirurgicaux	Fréquence	Poucentage
Myomectomie	1	0,4
Césarienne	20	8,0
Laparo/ Rupture Uterine	2	0,8
Autre	1	0,4
Néant	227	90,8

La césarienne a été l'antécédent chirurgical le plus fréquent (8%) .
Autre= Appendicectomie

Tableau XII: Répartition des patientes selon les antécédents familiaux

ATCD familiaux	Fréquence	Pourcentage
HTA	40	16,0
Diabète	9	3,6
Cardiopathie	4	1,6
Autres	4	1,6
Inconnus	195	78,0

HTA a été l'antécédent familial le plus retrouvé dans 16% des cas
Autres= Ulcère gastro-duodenal, Asthme

Tableau XIII : Répartition des patientes selon la gestité

Gestité	Fréquence	Pourcentage
Primigeste	92	36,8
Paucigeste	81	32,4
Multigeste	51	20,4
Grande multigeste	26	10,4
Total	250	100,0

Les primigestes et les pauci gestes ont représenté plus de 2/3 des patientes

Primigeste= 1^{ère} grossesse

Pauci geste= 2 – 3 grossesses

Multi geste= 4 – 6 grossesses

Grande multi geste= ≥ 7 grossesses

Tableau XIV : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Fréquence	Pourcentage
Nullipare	92	36,8
Primipare	88	35,2
Paucipare	50	20,0
Multipare	20	8,0
Total	250	100,0

Les Nullipares et les primipares ont représenté plus de 2/3 de la population étudiée.

Tableau XV: Répartition des patientes selon les antécédents d'avortement

ATCD d'avortement	Fréquence	Pourcentage
1 avortement	33	13,2
2 avortements	11	4,4
>2 avortements	8	3,2
Aucun avortement	198	79,2
Total	250	100,0

20,8% des patientes avaient fait au moins un avortement

TableauXVI : Répartition des patientes selon les facteurs de risque prédisposant

Facteurs prédisposant	Fréquence	Pourcentage
Obésité	15	6
Oestro-progestatifs	41	16,4
Diabète	1	0,4
Autres	4	1,6
Inconnus	194	77,6

Les oestro progestatifs et l'obésité ont été les facteurs de risque prédisposant les plus fréquemment rencontrés soit 22,4%
Autres= Dermocorticoïdes, Cola

Tableau XVII : Répartition des patientes en fonction de la Consultation prénatale

CPN	Fréquence	Pourcentage
Aucune CPN	60	24,0
1 – 2 C P N	83	33,2
3 C P N	49	19,6
≥4 C P N	58	23,2
Total	250	100

24% des patientes n'avaient fait aucune CPN.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon l'auteur de la CPN

Auteur	Fréquence	Pourcentage
Infirmière-obstétricienne	24	9,6
Sage femme	150	60,0
Gynécologue	15	6
Aucun auteur	64	25,6

La majorité des CPN ont été effectuée par des sages femmes

Tableau XIX : Pression artérielle à la 1^{ère} consultation en fonction de l'âge de la grossesse en trimestre

Age de la grossesse PA en mmHg	1 ^{er} trimestre		2 ^{ème} trimestre		3 ^{ème} trimestre		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
PA < 140/90	8	3,2	14	5,6	22	8,8	44	17,6
140/90 ≥ PA < 160/110	4	1,6	16	6,4	80	32	100	40
PA ≥ 160/110	3	1,2	13	5,2	90	36	106	42,4
Total	15	6	43	17,2	192	76,8	250	100

Plus de 2/3 des patientes ont fait leur 1^{ère} consultation au 3^{ème} trimestre de la grossesse.

42,4% des patientes présentaient une HTA sévère.

Tableau XX: Répartition des patientes selon le type d'HTA

Type d' HTA	Fréquence	Pourcentage
Pré-éclampsie	126	50,4
HTA chronique	55	22,0
Toxémie surajoutée	37	14,8
HTA gestationnelle	28	11,2
HTA non classée	4	1,6
Total	250	100,0

La pré-éclampsie a représenté le type d'HTA le plus fréquent chez plus de la moitié de la population étudiée.

Tableau XXI : Répartition des patientes en fonction les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Fréquence	Pourcentage
Céphalées	151	60,4
Troubles visuels	119	47,6
Vertiges	121	48,4
Bourdonnement d'oreilles	117	46,8
Douleur épigastrique en barre	36	14,4
Autres	6	2,4
Absents	71	28,4

Les signes de Dieulafoy sont rencontrés chez la plus part des patientes.
Signes de Dieulafoy= Céphalées + vertiges + troubles visuels + bourdonnement d'oreilles

Tableau XXII : Répartition des patientes en fonction les signes généraux

Signes généraux	Effectif	pourcentage
BEG+Bonne conscience	232	92,8
Conscience altérée	15	6
AEG +Conscience conservée	3	1,2
Total	250	100

L'état general est bon dans l'ensemble.

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon la présence des œdèmes.

Oedemes	Fréquence	Pourcentage
OMI	87	34,8
OMI + Oedemes du visage	31	12,4
Pas d'œdemes	132	52,8
Normaux	250	100

Près de la moitié des patientes présentent des œdèmes

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon l'auscultation Cardiovasculaire

Signes auscultatoires	Fréquence	Pourcentage
Tachycardie régulière	49	19,6
Bradycardie régulière	4	1,6
Arythmie cardiaque	3	1,2
Bruits surajoutés	9	3,6
Normale	188	75,2

L'auscultation cardiaque est normale dans plus de 75% des cas. La tachycardie régulière a représenté 19.6% des anomalies auscultatoires.

Tableau XXV : Répartition des patientes en fonction de la pression artérielle à l'admission

Pression artérielle en mmHg	Fréquence	Pourcentage
PA < 140/90	44	17,6
140/ 90 ≥ PA < 160/110	100	40,0
PA ≥ 160/110	106	42,4
Total	250	100,0

42,4% des patientes présentaient une HTA sévère (TA ≥ 160/110).

Tableau XXVI: Répartition des patientes selon le nombre d'échographie obstétricale effectuée

N° échographie	Fréquence	Pourcentage
1 échographie	77	30,8
2 échographies	13	5,2
3 échographies	4	1,6
0 échographie	156	62,4
Total	250	100,0

Plus de la moitié des patientes n'avaient fait aucune d'échographie.

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon le résultat de l'échographie obstétricale

Résultat	Fréquence	Pourcentage
Normale	57	63,3
Oligoamios	13	14,4
R.C.I.U	12	13,3
Insertion vicieuse du placenta	2	2,2
M.F.I.U	4	4,4
Grossesse jumellaire	5	5,5

L'échographie est normale dans 63,3% des cas. Le RCIU et MFIU ont représenté respectivement 13,3%, 4,4% des anomalies.

Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon le résultat de l'ECG

ECG	Fréquence	Pourcentage
Normal	11	36,7
Tachycardie sinisale	5	16,7
ESA	3	10
ESV	4	13,3
Trouble de la Repolarisation	4	13,3
Bradycardie	2	6,7
HVG	1	3,3
Total	30	100,0

Plus de 3/4 des patientes n'ont pas fait l'ECG. La tachycardie sinisale était retrouvée chez cinq patientes soit 16,7%

Tableau XXIX: Répartition des patientes selon le résultat du fond d'œil

F.O	Fréquence	Pourcentage
Stade1	7	46,7
Stade2	7	46,7
Stade 3	1	6,6
Stade 4	-	-
Total	15	100,0

Plus de 3/4 des patientes n'ont pas fait de FO. Les lésions oculaires vont du stade 1 au stade 3.

Tableau XXX : Répartition des patientes selon le résultat de l'écho – doppler cardiaque

Echographie cardiaque	Fréquence	Pourcentage
Normale	4	30,8
CMP hypertensive Hypertrophique	7	53,8
CMP hypertensive hyperkinétique	2	15,4
Total	13	100,0

Sur 13 échographies cardiaques effectuées, la CMP hypertensive hypertrophique est retrouvée chez 7 patientes soit 53,8%.

Tableau XXXI : Répartition des patientes selon les résultats des analyses de laboratoire

Analyse	Fréquence	Pourcentage
Normale	30	26,8
Proteinurie des 24h significative	56	50
Anemie	15	13,4
Hypercréatininémie	8	7,1
Hyper uricémie	3	2,7
Total	112	100,0

La grande majorité des anomalies biologiques rencontrées sont d'origine rénale

Tableau XXXII : Répartition des patientes selon le traitement anti-Hypertenseur.

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Monothérapie	107	42,8
Bithérapie	77	30,8
Trithérapie	4	1,6
Inconnu	4	1,6
Aucun traitement	58	23,2
Total	250	100,0

La monothérapie est utilisée chez 42,8% des patientes.

Tableau XXXIII : Répartition des patientes selon la nature du traitement antihypertenseur

Antihypertenseurs	Fréquence	Pourcentage
Anti HTA centraux	54	21,6
Inhibiteurs calciques	70	28
IC +BB	5	2
AC + BB	3	1,2
AC+IC	62	24,8
AC + IC +BB	6	2,4
Autres	9	3,6
Aucun traitement	61	24,4

L'association antihypertenseur central et inhibiteur calcique est le plus utilisée soit 24,8%.

Autres = Isosorbite dinitrate, furosémide, diazépam, sulfate de magnésium.

AC = antihypertenseurs centraux

IC = inhibiteurs calciques

BB = bêtabloquants

Tableau XXXIV : Répartition des patientes selon les complications maternelles

Complications	Fréquence	Pourcentage
Poussée hypertensive sévère	38	15,2
Eclampsie	41	16,4
HRP	6	2,4
OAP	5	2,0
Insuffisance rénale aiguë	2	0,8
Insuffisance cardiaque	2	0,8
AVC	2	0,8
décès maternel	5	2,0
Inconnues	20	8,0
Aucune complication	139	55,6

L'éclampsie est la complication maternelle la plus rencontrée avec 16,4%.

Nous avons enregistré cinq décès maternel soit 2 %

Tableau XXXV: Répartition des patientes selon les complications fœtales

Complications	Fréquence	Pourcentage
Hypothrophie	30	12
MFIU	30	12
Prématurité	48	19,2
SFA	18	7,2
Inconnues	60	24
Absentes	82	32,8

La prématurité représente 19,2% des complications fœtales.

Tableau XXXVI : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Mode accouchement	Fréquence	Pourcentage
Normal	142	59,1
Forceps	9	3,7
Césarienne	89	37,2
Total	240	100

Environ le 1/3 des patientes ont accouché par césarienne.

Tableau XXXVII : Répartition des patientes selon l'indication de la césarienne

Indications	Fréquence	Pourcentage
Pré éclampsie sévère/Eclampsie	49	55
Souffrance foetale aiguë	16	18
Cardiopathie/ OAP	6	6,8
Hématome rétro-placentaire	6	6,8
Prophylactique	2	2,2
Autres	10	11,2
Total	89	100

La pré éclampsie sévère et l'éclampsie ont été les indications les plus fréquentes de la césarienne, soit 55%

Autres = Circulaire du cordon, BGR, Uterus cicatriciel, Rupture prématurée des membranes, Placenta praevia, Disproportion fœto-pelvienne.

Tableau XXXVIII : Complications maternelles en fonction du suivi prénatal

CPN Complications	0 CPN		1 –2 CPN		3 CPN		≥ 4 CPN		Total		
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	P
Poussée hypertensive sévère	20	33	13	15,6	3	6,1	2	3,4	38	15,2	<0001
Eclampsie	23	38,3	11	13,2	5	10,2	2	3,4	41	16,4	0,0005
HRP	2	3,3	2	2,4	1	2	1	1,8	6	2,4	0,95
Autres	5	8,3	3	3,6	2	4,1	1	1,8	11	4,4	0,34

Le risque de poussée hypertensive et d'éclampsie augmentent chez les gestantes non ou mal suivies ($P < 0,05$).

Autres= OAP+ Insuffisance rénale + Insuffisance cardiaque+ AVC

Tableau XXXIX : Presence de complications maternelle en fonction de la Pression arterielle en mmHg.

PA Complications	PA <140/90		140 ≥ PA <160 /110		PA ≥ 160/110		Total		
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	P
Presentes	8	20	17	18,7	37	52,9	62	30,8	<0,0001
Absentes	32	80	74	81,3	33	47,1	139	69,2	

Les complications marternelles augmentent avec la pression artérielle (P< 0,05)

Tableau XXXX :Type de complications maternelles en fonction de la Pression artérielle .

Complications maternelles	Pression arterielle en mm Hg								
	PA<140/90		140/90 ≥PA<160/110		PA ≥160/110		Total		
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	P
Eclampsie	6	15	11	12	24	34,2	41	20,3	0,002
HRP	2	5	2	2,1	2	2,8	6	2,9	0,68
Autres	-	-	2	2,1	9	12,8	11	5,4	0,01

La survenue de l'éclampsie est proportionnelle à l'augmentation de pression artérielle (P< 0, 05)

Autres= OAP+ Insuffisance rénale + Insuffisance cardiaque+ AVC

Tableau XXXXI : Présence de complications foetales en fonction de la Pression artérielle en mmHg

PA	PA < 140/90		140 ≥ PA < 160/110		PA ≥ 160/110		Total		
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	P
Présentes	12	38,7	36	46,7	60	73,2	108	56	0,0003
absentes	19	61,3	41	53,3	22	26,8	82	44	

Les complications fœtales augmentent avec la pression artérielle (P < 0,05)

Tableau XXXXII: Types complications foetales en fonction de la pression artérielle en mmHg

Complications	Pression artérielle								
	PA < 140/90		140/9 ≥ PA < 160/110		PA ≥ 160/110		Total		
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	P
Hypotrophie	1	3,2	7	9,1	4	4,8	12	6,3	0,41
MFUI	2	6,4	11	14,2	17	20,7	30	15,7	0,16
Prématurité	4	12,9	12	15,6	32	39	48	25,2	0,0007
SFA	5	16,1	6	7,7	7	8,5	18	9,5	0,38

Le taux prématuré est proportionnel à l'augmentation de pression artérielle (P < 0,05)

Tableau XXXXIII : Présence de complications maternelles en fonction du Type d'HTA

Types d'HTA	Pré-eclampsie		HTA chronique		Toxémie surajoutée		HTA gestationnelle		Total		P
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	
Présentes	48	41,3	16	32,6	15	41,6	12	46,2	91	39,5	0,74
Absentes	68	58,7	33	67,4	21	58,4	14	53,8	136	60,4	

Les complications marternelles sont présentes quelque soit le type d'HTA

Complications	Types d'HTA										
	Prééclampsie		HTA chronique		Toxémie surajoutée		HTA gestationnelle		Total		
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	P
Poussée HTA sévère	15	12,9	7	14,2	4	11,1	7	26,9	33	14,3	0,28
Eclampsie	25	21,5	3	6,1	5	13,8	3	11,5	36	15,6	0,08
HRP	2	1,7	2	4	2	5,5	-	-	6	2,6	0,44
Autres	3	2,5	3	6,1	3	8,3	2	7,6	11	4,7	0,41

Tableau XXXXIV:Types complications maternelles en fonction du type d'HTA

L'éclampsie est beaucoup plus osbservée dans la pré-éclampsie et poussée hypertensive sévère dans HTA gestationnelle .

La probabilité est non significative ($p > 0,05$)

Autres= OAP+ Insuffisance rénale + Insuffisance cardiaque+ AVC

Tableau XXXXV : Présence de complications fœtales en fonction types d'HTA

Complications	Types d'HTA										
	Prééclampsie		HTA chronique		Toxémie surajoutée		HTA gestationnelle		Total		P
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	
Présentes	61	63,5	22	50	15	51,7	10	52,6	108	56,9	0,39
Absentes	35	36,5	22	50	14	48,3	9	47,4	80	43,1	

Les complications fœtales sont présentes quelque soit le type d'HTA

Tableau XXXXVI :Types de complications foetales en fonction du type D'HTA

Complications	Types d'HTA										
	Prééclampsie		HTA chronique		Toxémie surajoutée		HTA gestationnelle		Total		P
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	
Hypotrophie	3	3,1	5	11,7	3	10,3	1	5,2	12	6,3	0,23
MFIU	17	17,5	3	6,9	4	13,8	6	31,6	30	15,8	0,09
Prématurité	28	29,2	12	27,2	5	17,2	3	15,9	48	25,5	0,43
SFA	13	13,5	2	4,5	3	10,3	-	-	18	9,5	0,28

La MFIU est beaucoup plus observée dans l'HTA gestationnelle et la prématurité dans la pré-éclampsie .La probabilité est non significative (P> 0,05)

.COMMENTAIRES

ET

DISCUSSION

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Contraintes et limites :

Au cours de notre étude nous avons rencontré un certain nombre de difficultés notamment :

- L'indisponibilité des examens complémentaires dans nos structures socio-sanitaires
- Le bas niveau socio- économique de la population.
- Le manque de suivi prénatal.
- Le non-respect du système de référence par les agents de santé.
- Le coût élevé du bilan d'HTA.

2. Fréquence :

- Au cours de notre étude nous avons enregistré 3845 femmes enceintes parmi lesquelles nous avons noté 250 hypertendues soit une fréquence de 6,50%. La fréquence de l'association HTA et grossesse varie selon les auteurs, elle dépend des critères d'inclusion dans les différentes séries. Notre fréquence est proche de celles de CISSE CT et coll. [24] à Dakar en 1989 et MERGER et coll. [58] qui ont obtenu respectivement 5,6 et 5% ; Elle est cependant supérieure à celle de DAO.Z.S [33] en 2005 au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE et de FOMBA D.N [39] en 2006 au CSRéf de la commune II qui ont rapporté respectivement 3,65% et 1,65%.
- Notre taux élevé pourrait s'expliquer d'une part, par l'étendue de notre étude qui regroupe deux centres de santé de références plus le CHU Gabriel TOURE et d'autre part la spécificité du service de cardiologie.

3. Caractéristiques sociodémographiques :

3.1. Age :

Dans notre étude, 38% des patientes ont un âge compris entre 20 et 29 ans. La tranche d'âge 30 à 39 ans représente 32,4%. 23,2% des patientes ont un âge inférieur ou égal à 19 ans et la tranche d'âge supérieur ou égal à 40 représente 6,4% des cas. Les âges extrêmes sont respectivement 14 et 44 ans. L'âge moyen est de 29 ans. Ce résultat est proche de ceux rapportés par certains auteurs [11; 33]. La comparaison avec les tranches d'âges d'autres auteurs n'est pas possible à cause de l'inégalité des classes d'âges choisies.

La pré-éclampsie est le type d'HTA le plus rencontrée chez les patientes d'âge ≤ 19 ans soit 22%. Elle représente 21,6% dans la tranche d'âge 20 à 29 ans. Une seule patiente présente une pré-éclampsie après 40 ans. Ces résultats sont inversement proportionnels à la prévalence de HTA chronique avec 0,4% chez des patientes d'âge inférieur ou égal à 19 ans et 22% chez des patientes d'âge supérieure ou égal à 40 ans.

Nos résultats sont comparables à ceux de Soumaré M.D [66] qui a obtenu une fréquence de 18,08% de pré-éclampsie chez des patientes de moins de 17 ans et supérieur à ceux de DAO Z. S [33] avec 10% de pré-éclampsie chez les patientes de moins de 19 ans. Contrairement à CISSE M.L [25] qui considère que les âges extrêmes de la période d'activité génitale constituent un facteur de risque de survenue de la pré-éclampsie. La primigestité est le facteur de risque le plus fréquemment rencontré dans notre étude.

3.2. Gestité et parité :

Les primigestes et les pauci gestes avec respectivement 36,8% et 32,4% dominant dans notre étude. La pré-éclampsie est le type d'HTA la plus rencontrée chez les primigestes soit 34,5%. Les nullipares et les pauci pares représentent respectivement 36,8% et 35,2%. Le type d'HTA la plus fréquemment rencontrée chez ces patientes est aussi la pré-éclampsie. La prédominance de cette pathologie chez les nullipares et les primigestes est également rapportée dans la littérature. Ces résultats sont comparables à ceux de : Soumaré [66] ; Sanogo A [64] ; Diallo F. B [35] ; DAO Z. S [33] et Fomba D. N [39].

La parité serait donc un facteur de risque de survenue de la pré-éclampsie plus fréquente chez la nullipare, contrairement à l'HTA chronique qui est l'apanage de la multiparité.

3.3. Statut matrimonial

Dans notre étude nous enregistrons une HTA chez 85,6% des gestantes mariées. Nos résultats sont proches de ceux rapportés par DAO Z. S [33], SOUMARE M. D [66] et SANOGO A [65] qui ont trouvé respectivement 85,8% ; 80% ; 88,18% d'HTA chez les gestantes mariées. Ces résultats s'expliquent par le fait que la grande majorité de nos patientes sont des femmes mariées. Contrairement à d'autres auteurs : TRAORE B. N [69] et SANGARE A. G [66] qui considèrent que le célibat est un facteur de risque. Le statut matrimonial interviendrait plutôt dans la surveillance de la grossesse.

En effet une célibataire aurait plus de difficultés à faire suivre sa grossesse par conséquent elle s'expose à des complications.

3.4. Facteurs prédisposant :

Ils sont multiples, l'usage des pilules oestro-progestatives et l'obésité sont les plus fréquemment rencontrées avec respectivement 16,4% et 6%. Ces observations sont similaires à celles de DAO Z. S [33] qui rapporte 25% d'oestrogéniques et 11,7% d'obésité et inférieur à celles de Fomba D.N [39] qui a retrouvé 37,7% d'oestrogéniques et 29,4% d'obésité. Les œstrogènes stimulent la synthèse hépatique de l'angiotensinogène et donc de l'angiotensine et de l'aldostérone.

La prédisposition familiale d'HTA et de diabète est retrouvée respectivement chez 16% et 3,6% des patientes. Ces observations ont été rapportées par Beaufile M [11], qui a noté que le mode de vie et les antécédents familiaux prédisposaient à la survenue de l'HTA.

3.5. Niveau d'instruction :

Les analphabètes et les patientes à faible niveau d'instruction dominent notre étude avec 85,6%. L'étude n'ayant pas porté sur deux échantillons de gestantes dont les unes lettrées et les autres analphabètes, nous ne pouvons pas nous permettre de faire une déduction. Nos données sont en accord avec celles de CISSE M. L [25] et de DAO Z. S [33].

3.6. Résidence :

Notre étude se déroule dans le district de Bamako et porte sur deux centres de santé de référence (CSRéf CI ; CSRéf CV) et le CHU Gabriel TOURE. 39,2 % des patientes résident en Commune I, et 29,6% en Commune V. Les autres communes du district sont faiblement représentées.

4. Suivi prénatal :

Le ¼ de nos patientes n'ont fait aucune consultation prénatale (CPN) seulement 9,6% des patientes ont respecté le nombre minimum de consultation (4CPN). 13,4% des patientes ont effectué plus de 4 CPN, il s'agit surtout des cas de pré-éclampsie sévère et d'HTA chronique. Plus de la moitié des CPN sont effectuées par une sage femme. Seulement 6% des patientes ont bénéficié d'une consultation spécialisée. Nos résultats sont superposables à ceux de DAO Z. S [33].et de FOMBA D.N [39]

L'HTA de la femme enceinte constitue une pathologie grave de par ses complications et nécessite une prise en charge hospitalière car il s'agit d'une grossesse à risque.

Selon beaucoup d'auteurs les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue des complications. Dans notre étude les complications sont survenues chez des patientes non, ou mal suivies, bien que certaines aient été observées chez des patientes au suivi satisfaisant.

5. Motif de référence à l'Hôpital Gabriel TOURE :

La pré-éclampsie sévère est le motif de référence le plus fréquent avec 40,8% suivie de l'HTA sur grossesse (24,8%). 24% des patientes sont évacuées pour éclampsie. 15% des patientes admises pour HTA sévère avaient une TA supérieure à 160/110 mmHg et 7,6% des patientes admises pour éclampsie avaient une TA supérieure à 160/110mmHg. L'éclampsie est observée chez des patientes à TA normale dans 2,4% des cas. Partant de ces résultats nous constatons que toutes les complications de l'HTA de la femme enceinte ne sont pas toujours corrélées à l'augmentation des chiffres tensionnels.

6. Données cliniques :

La moitié des patientes sont référées ou évacuées au C.H.U Gabriel TOURE, en majorité hospitalisée dans le service de Gyneco-Obstetrique. Le suivi se fait en collaboration avec le service de cardiologie. Les principaux signes fonctionnels rencontrés sont les signes de Dieulafoy.

Les œdèmes des membres inférieurs dominant les signes physiques, isolés chez 34,8% des patientes, associés à des oedèmes du visage dans 12,4% des cas. 6% des patientes ont une conscience altérée. Nos observations sont similaires à celles de Fomba D.N [39].

Nous observons une variation importante des chiffres tensionnels allant de 110/70 mmHg à 240/140 mmHg avec une moyenne de 160 /105mmHg. Environ la moitié des patientes ont une TA supérieure à 160/110mmHg et 17,6% des patientes ont une TA normale (<140/90mmHg).

L'auscultation cardiovasculaire est normale chez 2/3 des patientes, la tachycardie régulière est retrouvée dans 19,6% des cas. Les anomalies auscultatoires à type de souffle et galop sont retrouvées chez 3,6% des patientes, il s'agit surtout des patientes présentant de cardiopathie.

7. Données para cliniques :

Les difficultés de réalisation des examens para cliniques ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif d'HTA de la femme enceinte.

Plus de la moitié des patientes n'ont pas fait échographie obstétricale. Les anomalies rencontrées sont le RCIU chez 12 patientes soit 13,3%, l'oligoamios (14,4%) et la MFIU (4,4%).

Ces résultats sont comparables à ceux de DAO Z.S [33] qui a noté que la souffrance fœtale chronique objectivée par l'oligoamios et le retard de croissance in utero était essentiellement rencontré.

Les anomalies électriques sont surtout la tachycardie sinusale chez 5 patientes sur 30 ayant effectuées l'ECG soit 16,7%, cela pourrait s'expliquer par l'effet du stress car la majorité des patientes sont reçues en phase de complication. L'hypertrophie ventriculaire gauche est retrouvée chez une patiente présentant une HTA chronique soit 3,3%. Ce taux faible pourrait s'expliquer par la dominance de la pré-éclampsie dans la population étudiée. Les extrasystoles auriculaires et ventriculaires sont retrouvées respectivement chez 3 et 4 patientes, soit 10% et 13,3%, deux de ces patientes présentaient des antécédents personnels de cardiopathies. Fomba D.N [39] rapporte 3,13% d'hypertrophie ventriculaire gauche et 3,1 % de trouble du rythme cardiaque.

Sur le plan oculaire quinze patientes ont effectué le fond d'oeil, les lésions oculaire stade I et stade II ont représenté chacune (46,7%) et le stade III 6,6%. Ces résultats rejoignent ceux de Merger R et Coll. [58] qui pensent que les lésions oculaires au cours de la pré-éclampsie dépassent rarement le stade II.

Sur le plan biologique et biochimique : La majorité des anomalies rencontrées sont d'origine rénale. La protéinurie des 24h est significative ($>0,3\text{g}/24\text{h}$) chez la moitié des patientes ayant effectué cet examen. L'hypercréatininémie et l'hyper uricémie sont retrouvées respectivement dans 7,1% et 2,7 % des cas. L'anémie est présente chez quinze patientes soit 13,4%. Nos résultats sont en accord avec ceux de DAO Z.S [33] et de Fomba [39] qui ont noté la prédominance des anomalies rénales.

Sur le plan échocardiographique : sur treize échographies cardiaques effectuées la cardiomyopathie hypertensive hypertrophique est retrouvée chez sept patientes soit 53,8% et la cardiomyopathie hypertensive hyperkinétique chez 2 patientes soit 15,4%. Ce faible taux s'explique par la non-réalisation du bilan d'HTA chez la majorité de nos patientes.

La radiographie pulmonaire est effectuée en urgence chez trois patientes dans un contexte d'œdème aigu du poumon.

Les résultats des examens complémentaires parfois associés à l'avis du cardiologue ont permis à l'obstétricien de décider de la voie d'accouchement, le plus souvent la césarienne soit pour sauvetage maternel, soit pour sauvetage fœtal.

8. Traitement :

Dans la prise en charge des patientes les moyens thérapeutiques utilisés sont : le repos, les mesures hygiéno-diététiques, le traitement médical, et le traitement obstétrical.

Le traitement médical est administré soit par voie orale (HTA modérée), soit par voie parentérale (HTA sévère). Les principaux antihypertenseurs utilisés sont Alpha méthyl Dopa, la clonidine, la nifédipine, la nicardipine et l'aténolol. La mono thérapie est instituée chez près de la moitié des patientes (42,8%). Les inhibiteurs calciques sont les plus utilisés soit 28%, suivis des antihypertenseurs centraux (Alpha méthyl Dopa) dans 21,6%. La clonidine et la nicardipine sont utilisées dans les HTA sévère par voie parentérale.

La bithérapie concerne plus de ¼ des patientes soit 30,8%. L'association la plus utilisée est Alpha méthyl dopa - Nifedipine dans 24,8% des cas.

La trithérapie concerne six patientes soit 2,4%, toutes accouchées par césarienne.

Six autres de nos patientes sont mises sous dérivés nitrés (isosorbite dinitrate), diurétiques (furosémide) et régime hyposodé car présentaient une cardiopathie décompensée.

Les anticonvulsivants (diazépam) et le sulfate de magnésium sont administrés dans les cas de crise éclamptique. Dans certains cas on a fait recours à la césarienne soit pour sauver l'enfant, soit pour sauver la mère. Elle a été effectuée chez 89 patientes soit 37,2%.

L'accouchement par voie basse concerne 142 patientes soit 59,1%, l'accouchement est instrumental chez 3,7% des patientes sans pour autant passer par la césarienne. La voie d'accouchement n'est pas connue chez 10 gestantes, il s'agit en général des patientes suivies en cardiologie pour HTA chronique ou référées par les structures de niveau I dont l'accouchement a eu lieu hors de nos centres d'études.

Les indications principales de la césarienne sont : la pré éclampsie sévère / l'éclampsie chez 49 patientes soit 55% suivie de la souffrance fœtale aiguë (18%). Six gestantes sont césarisées pour cardiopathie et /ou O.A.P (6,8%) et six gestantes pour Hématome rétro placentaire (HRP) soit 6,8%.

Nos résultats sont en accord avec ceux de DAO Z. S [33] et DIALLO F. B [35] qui ont obtenu respectivement 55,8% et 55,18% de césarienne.

L'hypertension artérielle de par ses complications est responsable de nombreuses extractions fœtales prématurées comme l'atteste la majorité des études effectuées.

9. Les complications maternelles :

9.1 Morbidité maternelle :

Le pronostic maternel est bon dans la moitié des cas, bien que l'évolution maternelle ait été marquée par la survenue des complications chez certaines patientes malgré le traitement anti-hypertenseur bien conduit. Ces faits ont été également rapportés par la littérature [11 ; 48].

L'éclampsie est la complication maternelle la plus fréquente, elle représente 16,4% des complications, suivie de la poussée hypertensive sévère avec 15,2%. Les autres complications sont moins fréquentes. Il s'agit de l'hématome rétro placentaire (2,4%), œdème aigu du poumon (2%), insuffisance cardiaque (0,8%), et accident vasculaire cérébral (0,8%). Les complications rénales sont retrouvées chez deux patientes soit 0,8%. Ce taux faible pourrait s'expliquer par l'absence de bilan biologique chez la majorité des patientes.

Nos résultats sont proches de ceux de DAO Z.S [33] qui rapporte 19,2% d'éclampsie, 3,3% d'insuffisance cardiaque, 1,7% d'AVC et 1,7% d'OAP. Fomba D.N [39] rapporte en 2006 1,18% d'HRP et 1,18 d'éclampsie au CSRéf de la commune.

9.2. La mortalité maternelle :

L'hypertension artérielle est la troisième cause de décès maternel après les hémorragies et les infections d'après la littérature [11 ; 55]. Au cours de notre étude, nous avons enregistré cinq décès maternels soit 2%. Les causes de ces décès sont : œdème aigu du poumon (2 gestantes), l'éclampsie (2gestantes) et l'hématome rétro placentaire (1 gestante). Ces patientes sont référées dans le service de soins intensif quelques heures avant leurs décès.

Fomba D.N[39] retrouve 2,4% en 2006 ; DAO Z. S [33] rapporte en 2005 3,3% de décès maternel chez les gestantes hypertendues dont 0,8% d'éclampsie, 0,8% d'HRP, 0,8% d'AVC et 0,8% d'OAP.

BAH. A.O [7] a noté 5,3% de décès maternel et Thièba B. [69] rapporte 3,9% de décès maternel soit 1,1% par hématome rétro placentaire.

10. Complications Fœtales :

Les principales complications morbides sont : la prématurité (19,2%), l'hypotrophie fœtale (12%) et la souffrance fœtale aiguë (7,2%). Les complications fœtales sont inconnues chez soixante femme enceintes (24%). 32,8% des fœtus ne présente aucune complication.

La mort fœtale in utero est retrouvée chez 30 gestantes soit 12%. En effet, il s'agit de fœtus dont les mères ont présenté une complication paroxystique telle que : une poussée hypertensive sévère, une éclampsie ou un Hématome rétro placentaire (HRP).

Nos résultats sont comparables a ceux rapportés par Merger R. et Coll. [58] et SANOGO A. [67] qui ont trouvé respectivement 8,3% et 7% d'hypotrophie fœtale, 11,7% et 8,3% de prématurité. DAO Z. S [33] rapporte en 2005 dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE 38% de souffrance fœtale aiguë, 40% de prématurité et 25% de mort fœtale in utero. Fomba D.N [39] retrouve en 2006 12,9% de MFIU et 8,2% de prématurité au CSRéf de la commune II.

Les prématurés et les nouveaux nés à faible poids sont référés dans le service de néonatalogie.

11. Collaboration interdisciplinaire :

L'hypertension artérielle de la femme enceinte constitue une pathologie préoccupante pour le gynécologue obstétricien, le cardiologue, l'anesthésiste réanimateur et le pédiatre.

En effet, au cours de notre étude, les gestantes hypertendues suivies dans les centres périphériques ont été référées soit dans le service de gynéco obstétrique, soit dans le service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE bien que certaines patientes n'aient pas bénéficié de consultation spécialisée. Toutes les femmes enceintes hospitalisées dans le service de gynéco obstétrique pour hypertension artérielle ou une de ses complications ont bénéficié d'une consultation cardiologique, soit pendant la grossesse ou dans le post partum.

Les patientes présentant des complications à type d'éclampsie, de détresse respiratoire ont été référées dans le service de réanimation, celles présentant un accident vasculaire cérébrale dans le service de neurologie du CHU de Point G après un avis de la cardiologie

Les nouveaux nés prématurés et ou hypotrophiés ont fait l'objet de référence dans le service de néonatalogie du CHU Gabriel TOURE.

Conclusion

Et

Recommandations

VI Conclusion :

Nous avons effectué une étude prospective, descriptive et analytique portant sur l'hypertension artérielle de la femme enceinte dans le district de Bamako. L'objectif principal de notre étude est d'étudier l'association HTA et grossesse. Au cours de notre étude nous avons enregistré 3845 femmes enceintes parmi lesquelles nous avons noté 250 hypertendues soit une fréquence 6,50%. Les facteurs prédisposant sont dominés par : La primigestité, les antécédents familiaux d'hypertension artérielle et la contraception par les oestro-progestatifs. Les motifs de références ou d'évacuations les plus fréquents des centres de santé de niveau II au CHU Gabriel TOURE sont la pré-éclampsie sévère avec 40,8% et l'éclampsie (24%) des gestantes référées.

Les complications maternelles sont dominées par : l'éclampsie (16,4 %), la poussée hypertensive sévère (15,2 %), l'hématome rétro placentaire (2,4%). La mortalité maternelle a représenté 2% de la population étudiée.

La prématurité, l'hypotrophie fœtale et la souffrance fœtale aiguë ont dominé la morbidité fœtale avec respectivement 19,2%, 12%, et 4,8%. La mort fœtale a concerné 12% des grossesses.

Le bas niveau d'instruction et socio-économique, l'absence de consultation prénatale, de dépistage tardif ou un retard de référence sont les facteurs augmentant la mortalité et la morbidité maternelle et fœtale.

L'hypertension artérielle au cours de la grossesse constitue une pathologie grave de par ses complications. Il s'agit d'une grossesse à risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

VII Recommandations :

- Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit des autorités publiques :

- - Améliorer le plateau technique des structures hospitalières préexistantes.
- - Doter chaque centre de santé de référence d'une unité de réanimation .
- - Créer un CHU à la rive droite du district de Bamako pour la prise en charge rapide des cas graves et compliqués.
- - Promouvoir et dynamiser la formation des personnels qualifiés surtout dans les centres de santé de références.
- - Réduire le coût des analyses de laboratoire et de l'imagerie médicale compte tenu du faible taux de revenu de la population.
- - Information, éducation et communication sur l'intérêt de la consultation prénatale

A l'endroit de la population en général et des femmes en âge de procréer en particulier

- - Entreprendre un suivi régulier de la grossesse dès la conception jusqu'à l'accouchement.
- **A l'endroit des prestataires de santé :**
- - Informer les gestantes au cours de la consultation prénatale des risques liés à l'HTA
- Promouvoir une collaboration franche entre acteur de santé.
- - Respecter le système de référence et d'évacuation.

. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABOU ZAHT C et RAYSTON E.

Maternal Mortality : A Global Fact book
Genève, 1991 Organisation Mondiale de Santé

2. AKPADZA K, BAETA S, NEGLO Y, TETE Y, HODONOU A.K.S.

L'hématome rétro placentaire (HRP) à la clinique de gynécologie obstétrique du
CHU Tokoin-Lomé (Togo) de 1988 à 1992.
Médecine d'Afrique Noire 1996,43(6).

3. AYALLA DE, HERMIDA RC , MOJON A, FERNANDEZ JR , SILVA I, ULCIEDA R, IGLESIAS M.

Blood pressure variability during gestation in healthy and complicated
pregnancies: Hypertension. 1997 30 (3pt-2):611-8.

4. BAETA S, AGBERE AD, NOUTSOUGAN Y, NAPO-KOURA A, ASSIMADI K.

5. BAGAYOGO N. dit Seydou :

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

Tunis. Med .2002 ;80, 5 :278-2

Pronostic materno-fœtal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas-témoins dans le service de gynécologie obstétrique de l'HGT.

Thèse; Med : Bamako, 2004, 39.

6. BAH A.O, DIALLO A.A.S, KEITA N, DIALLO N.S

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

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

7. BAH A.O, DIALLO M.H, CONDE A.M, KEITA N.

Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale.

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

8. BAH I, CAMARA O, BALDE MD.

Fréquence , traitement et pronostic maternofoetal de l'éclampsie au service de gynécologie obstétrique au CHU Donka

Abstract des résumés de la SOGO Abidjan 1996 ; ct-36

9. BAR J, HOD M, ERMAN A, KAPLAN B, OVADIA J, SCHOENFELD A

Micro-albuminuria in early pregnancy in normal and high-risk patients
Early pregnancy 1996 2(3):197-200.

10. BEAUFILS M.

Hypertension artérielle gravidique.

Encyclopédie médicochirurgical (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droit réservé) Néphrologie urologie,18-058-D-10.

11. BEAUFILS M.

Hypertension artérielle gravidique.

Encyclopédie médicochirurgical (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droit réservé) Gynécologie obstétrique, 5-036-A-10.

12 . BEAUFILS M.

Hypertension artérielle gravidique.

Encyclopédie médicochirurgical (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droit réservé) Cardiologie, 11-302-K-10,2001,15.

13. BEAUFILS M.

Hypertension artérielle gravidique ;

Encyclopédie médico-chirurgicale (paris ,France). Rein- organes génito-urinaires,18064 E10,10-19084,14p

14. BEN SALEM F, BEN SALEM K, GRATI L, ARFAOUI C, FALEH R, JMEL A, GUERDELLY I, GAHBICHE M.

Risk factors for eclampsia: a case-control study.

Ann. Fr.anesth. reanim,2003;22, 10:865-869.

15. BERTHE M.A.

L'anesthésie réanimateur face à l'HTA

Thèse Med;Bamako,1993,11

16. BERTHE S.

Contribution à l'étude des grossesses à haut risque

Thèse ; Méd : Bamako, 1983, 9

17. BONHOMME J, DAGOUSSET P.

Uricémie et hypertension artérielle de la grossesse . Interprétation et valeur pronostique.

Rev.fr.gynecol.obstet,1995 ;90 :205-207

18. BOUAGGAD A, LARAKI M, BOUDERKA M.A, HARTI A, EL-MOUKNIA M, BARRO H, BENAGUIDA M.

Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave.

Rev .fr. gynécol.obstét, 1995 ; 90, 4 : 205-207

19. BOUTROY M.J, BAYOUMEU F.

Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique.

Encyclopédie médicochirurgical (Elsevier Paris), gynécologie/obstétrique, 5-036-A-20, 1999.

20. CARBONE B, JANNET D, TOUBOUL C, KHELIFATI Y, MILLIEZ J.

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

21 . CHAMONTIN B.

Hypertension artérielle essentielle de l'adulte ; Epidémiologie ; physiopathologie , diagnostic, évolution, pronostic et traitement. Revue du praticien (paris) ; 1994 ; vol.44 ;N° 7 ;PP.9486 - 959.

22. CHURCHILL D, PERRY J, BEEVERS DG.

Ambulatory blood pressure in pregnancy and fetal growth (see comments). Lancet.1997,349 (9044):7-10.

23. CISSE CT, N'DIAYE FM, DIOUF D, DIADHIOU F, DIOUF SM, BAO O.

Hypertension artérielle de la enceinte en Afrique noire . Séminaire des hôpitaux de Paris ; DA.1997 ; Vol.71 N°5-6.PP .167-177.

24. CISSE C.T, EWAGNIGNON E, HOJEIGE A, DAVID P.

Eclampsie en milieux Africain : Epidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. Séminaire des hôpitaux de paris ; DA. Vol. 73 ; N° 33-34 ; PP.1062-1067.

25. CISSE M . L, MOREAU J.C, FAYE O,MOREIRA P, TOURE A.O, SARR G, DIADHIOU F.

Salicylothérapie dans la prévention de l'hypertension artérielle gravidique et ses complications : étude prospective à propos de 101 patientes au CHU de Dakar. Journal de la SAGO 2003, vol4,n°2 p 21-26.

26. CORREA P, BAH MD, BERTHE M.A, DAVID P.

Hypertension artérielle au cour de la gravido-puerpéralité chez l'africaine. Hypertension artérielle en Afrique d'aujourd'hui. SIDEM Editeur, Paris 1981 ;PP.176-200.

27. COULEAU JC,UZAN S , BEAUFILS M.

Néphropathie gravidiques
Encyclopediemédico-chirurgico-obstetricale
Tome 25036A10.P12-1983

28. COULIBALY F. épouse MAREGA

L'hématome rétro-placentaire : Facteurs de risque, pronostic maternofoetal dans le service de gynéco obstétrique au CHU du point G
Thèse Med : Bamako, 2001,99

29. COULIBALY M.D.

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

30. COULIBALY M.L.

Comparaisons de l'efficacité de la clonidine et de la nifedipine dans la prise en charge de l'hypertension artérielle gravidique au cours du travail au service de gynéco/obstétrique du centre de santé de référence de commune V.

Thèse ; Méd : Bamako, 2002, 20,69

31. DANTZER M, RIGAUD P, AGNANI G, MAILLET R, COLETTE C.

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

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

32. DAO B.

L'éclampsie :Aspects actuel et particularité au CHU de Dakar

Thèse Med : Dakar,1990, 68

33. DAO Z.S

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gyneco-obstétrique de l'HGT à propos de 120 cas

Thèse; Med:Bamako ,2005 ,72

34. DIADHIOU F, MORERIA P, DOUF F.

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

35. DIALLO F.B,DIALLO Y,DIALLO A.B ,SY T,, HYJAZI Y, KEITA N, DIALLO M.S

Hypertention artérielle et grossesse à la clinique de gyneco-obstétrique du CHU Ignace Deen de Conakry

Guinée Médicale n° 35 Jan- fev-Mars 2002

36. DUFOUR P, SUBTIL D, PUECH F.

L'Hypertension artérielle de la grossesse : diagnostic, complications, traitement.
La revue du praticien, 2000 ; 50,11 :1231-1237.

37. DUTEMPLE C.

Médicaments antihypertenseurs et grossesses : Critère de choix et d'adaptation.
JTA 2001

38. EVEQUOZ D, WAEBER B, BRUNNER HR, DE GRANDI P.

Hypertension artérielle et grossesse : Acquisitions thérapeutiques 1992.
Médecine et Hygiène , DA .1993 ; Vol.51 ; N° 1961 ; PP38-40.

39. FOMBA D.N

Hypertension artérielle et grossesse au service de gynécologie obstétrique du
CSRéf de la commune II
These Med : Bamako, 2006,23

40. GOFFINEFF, COMBIER E, BURCOURT M, DE CAUNES F,
PAPIERNIK E.

Epidémiologie des morts fœtales avant le travail dans l'enquête périnatale de la
Seine – Saint Denis.
Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction ;
DA. 1996 ; Vol.25 ;N°2 ;PP. 153- 159;

41. GOLDKRAND JW , JACKSON MJ.

Bood presure measurement in pregnant women in the left lateral recumbent
position (see comments).
American journal of obsterics and gynecology. 179: 642- 3; 1997.

42. GUEDON- RAPOUCE C, GUEDO J.

La prise en charge de l'hypertendu à la recherche d'un « fil d'Ariane » dans le
dédale des recommandations.
Ann. Cardiol. Angeiol . ;1994 ; 73 ; 557-562.

43. GUERAD P, GAMERRE.M, XERIDAT B.

Hypertension artérielle de la grossesse. Mise au point thérapeutique.
Rev.fr.gynécol.obstét, 1980 ; 75,5 :231-238.

44. Dr.HADDAD Sami , Pr UZAN Michel.

Hypertension artérielle et grossesse : Diagnostic; Complications ; Traitement.
Revue du praticien (Paris) 1997 ; Vol.47 ; N° 11 ; PP.1265-1271.

45. HADDAD B, LOUIS-SYLVESTRE C, DORIDOT V, TOUBOUL C, ABIRACHED F, PANIEL P.J.

Critère d'extraction foetale dans la prééclampsie.
Gynécologie/obstétrique et fertilité, 2002 ; 30,6 :467-473.

46. HATA T, HATA K, MORITAKE K.

Maternal aphthalmic arty Doppler velocimetry in early pregnancy and pregnancies compicated by hypertensive disorders.
American journal of obsterics and gynecology. 1997;177: 1107-1108

47. KEITA N, HYJAZI Y, BARRY T.M, DIOP M, DIALLO M.C, DIALLO S.D, BALDE M.D.

La toxémie gravidique au service de gynécologie/obstétrique du CHU Donka :
fréquence, pronostic foeto-maternel.
Abstract des résumés de la SAGO Abidjan 1996 ;ct-37.

48. KONE A. S.

Le Hellp syndrome : prise en charge en unité de réanimation de l'HPG à propos
de 9 cas.
Thèse ; Méd : Bamako, 2002 ; 119.

49. KONE M.

Hypertension artérielle et grossesse
Journal de la SAGO, 2001 ;2,1 :44-48.

50. LANSAC J, BERGER C, MAGNIN G.

Hypertension artérielle et grossesse.
Obstétrique pour le praticien 3^{ème} édition Masson, 1997 ;165-176.

51. LECURU F, B.IRAKI , TAURELLE (Paris) , F. GUERIN (Paris).

Rappel physiologique des modifications cardio-vasculaires au cours de la grossesse

L'information cardiologique ; 1996,Vol.20 ;N°4. DA. PP.156-161.

52. LEFEVRE G , BERKANER N, UZAN S, ETIENNE J.

Pré éclampsie et radicaux oxygénés.

Annales de biologie clinique : DA. 1997 ;Vol.55. N°5 ; PP.4496450.

53. LENOIR S, RHABBOUR M, GRANDJEAN B, FOURNIE A, ROLLAND M.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la grossesse : à propos de deux observations.

Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction ; DA.1994 ;Vol.23 ;N°1 ;PP.93-95

54. LUCAS M.J,LEVENO K.J ,CONNINGHAM F.G.

A comparaison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia

N. England j. Med , 1995;333,201-205

55. LUTON D, SIBONY O.

Grossesse et HTA : diagnostic, complication, traitement.

Ellipses INTERNAT gynéco/obstétrique 1997 :188-198.

56. MAIGA M.K, FONGORO S, DIARRA M.

Etude de la protéinurie au cours et de la grossesse (à propos de 59 cas)
Recueil de textes. Néphrologie tropicale 2003.

57. MATAR N, FADOUACH S, ABASSI A, HIMMI A, CHRAIBI N, BEKKAY M, ADERDOUR M.

Épidémiologie de l'hypertension gravidique.

Rev.fr.gynécol obstét ; 1996 ; 91,5 :256-261.

58. MERGER R, LEVY J, MELCHIOR J.

Syndrome vasculorénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse.
Précis d'obstétrique 6^{ème} édition, Paris Masson : 415-438.

59. MERVIEL P, DUMONT A, BONNARDOT J.P, PERIER J, RONDEAU E, BERKANE N, SALAT-BAROUX J, UZAN S.

La pré éclampsie sévère : prise en charge .Un traitement conservateur est il justifier.

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

60. MOUNIER VEHIER C, ELKOHEN M, VALAT TRIGO AS , CARRE A.

Hypertension artérielle gravidique : données actuelles.

STV.Sang thrombose vaisseaux ; DA.1996 ; Vol.8 ; N°3.PP.161-169.

61. MOUNIER VEHIER C, VALAT- RIGOT AS, VAAST P, PUECH F, CARRE A .

Evaluation et surveillance de la pression artérielle au cours de la grossesse .
Journalde gynécologie et biologie de la reproduction ;DA.1994.Vol.23 ;N°3 ;
PP. 303-307.

62. MORO Y.

Relation entre éclampsie et conditions socio-économique : étude de 28 cas au sein du service des urgences et réanimations de l'HGT.

Thèse ;Méd :Bamako, 1999 ; 42.

63. NIARE F. Epouse DEMBELE.

Aspect clinique de la crise d'éclampsie à l'HGT. A propos de 65 cas.

Thèse ;Med :Bamako, 1995 ; 35.

64. OUATTARA M.A.

Hématome rétro placentaire : Aspect épidémiologique et thérapeutique au centre de santé de référence de commune V.

Thèse ;Méd :Bamako, 2000, 126.

65. PIERRE F, FORTEVIELLE F.

Hypertension artérielle de la grossesse : Diagnostic, Complication, traitement.
Impact internat gynécologie obstétrique, Mars 1997 ; 18 : 135-145.

66. SANGARE A.G.

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

67. SANOGO A.

Hypertension Artérielle et grossesse
Thèse ; Méd : Bamako ,2001 , 44.

68.SOUMARE M.D

Hypertension Artérielle et grossesse : Pronotic foeto- maternel dans le service de gyneco-obstétrique de l'hopital national du point G. Apropos de 289 cas
Thèse; Med:Bamako, 1996,11

69 THIEBA B.

Hématome rétro placentaire dans le service de gynécologie et d'obstétrique du CHNYO de Ouagadougou : Aspect épidémiologique et pronostiques
Journal de SAGO ;2002 ; 1,1 :10-14

70. TOURE I.A , BRAH F, PRUAL A.

HTA et grossesse au Niger : étude cas / témoins à propos de 70 cas.
Médecine Afrique noire,1997 ; 44, 4 : 205-208

71. TRAORÉ B.N

Contribution à l'étude de la toxémie gravidique dans le service de gyneco-obstétrique de l' HGT de novembre 1988 à octobre 1989

Thèse ;Med : Bamako, 1989,9

FICHE SIGNALIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Baby

Titre de la thèse : Hypertension artérielle de la femme enceinte dans le district Bamako à propos de 250 cas.

Année universitaire : 2006 –2007.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS)

Secteur d'intérêt : Cardiologie, Gynécologie obstétrique, Pédiatrie, Anesthésie réanimation, Neurologie.

Résumé :

Nous avons effectué une étude prospective, descriptive et analytique portant sur l'hypertension artérielle de la femme enceinte dans le district de Bamako pendant une période de 12 mois.

L'objectif principal est d'étudier l'association HTA et grossesse dans le district de Bamako.

Au cours de notre étude nous avons enregistré 3845 femmes dont 250 hypertendues soit une fréquence de 6,50%

Les motifs de références ou d'évacuations les plus fréquents des centres de santé de niveau II au CHU Gabriel TOURE sont la pré-éclampsie sévère avec 40,8% et l'éclampsie (24%) des gestantes référées.

Les facteurs prédisposant sont dominés par : La primigestité, les antécédents familiaux d'hypertension artérielle et la contraception par les oestro-progestatifs.

Les complications maternelles les plus fréquentes sont : l'éclampsie (16,4 %), la poussée hypertensive sévère (15,2 %), et l'hématome rétro placentaire (2,4%). La mortalité maternelle a représenté 2% de la population étudiée.

La prématurité, l'hypotrophie fœtale et la souffrance fœtale aiguë ont dominé la morbidité fœtale avec respectivement 19,2%, 12%, et 4,8%. La mort fœtale a concerné 12% des grossesses.

Les anti-hypertenseurs les plus utilisés sont les inhibiteurs calciques et les anti hypertenseurs centraux.

L'accouchement par césarienne a présenté 37,2% des grossesses.

Mots clés : HTA, Femme enceinte, Complications, Traitement.