

MINISTRE DE L'EDUCATION  
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI  
**Un Peuple-Un But-Une Foi**



**U.S.T.T-B**

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE  
BAMAKO (USTTB)**



**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)**

*Année universitaire : 2018-2019*

N°...../

**THESE :**

**Prise en charge de l'hypertension artérielle associée à  
la grossesse au CHU ME « Le Luxembourg »**

**: *Pronostic***

Présentée et soutenue publiquement le .... /.... / 2019 devant le jury

De la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

**Par M. Daouda KEITA**

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

**JURY:**

**PRESIDENT : Pr DIALL Ilo Bella**

**MEMBRE : Dr SISSOKO Abdoulaye**

**MEMBRE : Dr FOFANA Daouda**

**CO-DIRECTEUR : Dr DIALLO Souleymane**

**CO-DIRECTRICE: Dr MAIGA Asmaou KEITA**

**DIRECTEUR : Pr DIARRA Mamadou Bocary**

## **DEDICACE**

Je dédie cet humble et modeste travail a :

**ALLAH** le grand et tout puissant Miséricordieux, de m'avoir donné la santé, la force, le courage et la chance d'arriver à ce niveau.

### **A mon père Famakan KEITA :**

Ta générosité, tes conseils, tes sacrifices, ton soutien moral et financier ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude.

Ta sobriété, ta patience, ton humilité sont pour moi un exemple à suivre.

Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, de la probité et le respect de soi.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Que Dieu fasse que vous soyez satisfait de moi.

### **A Ma mère Aminata SOUCKO :**

Quels sacrifices n'as-tu pas consentis pour tes enfants, quelles larmes n'as-tu pas versées pour nous, que de nuits blanches passées à nos côtes, je ne pourrais te remercier assez pour tes apports inestimables tant sur le plan financier, matériel que moral.

**A mes frères :** Ibrahim KEITA, Sory B KEITA.

**Et mes sœurs :** Maimouna KEITA, Kamissa KEITA, Lucie et Mousso Mady KEITA.

Merci pour vos encouragements et vos soutiens inestimables.

## REMERCIEMENTS

A tous mes maîtres et professeurs d'école, ce travail est l'aboutissement de tous les efforts que vous avez fourni pour ma formation.

A tout le personnel du service de cardiologie du CHU « Le Luxembourg ».

Pr DIARRA Mamadou Bocary, Pr DIAKITE Seydou, Dr MAIGA Asmaou KEITA,

Dr DIALLO Souleymane, Dr FOFANA Daouda, Dr SIDIBE Salimatou :

Vous avez su concilier humour et rigueur dans le travail.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Dr COULIBALY Yacouba Fily pour vos conseils.

Aux D.E.S et internes de cardiologie pour vos soutiens.

A monsieur KAMISSOKO Cheick pour ton aide.

Au major de la cardiologie : Mr BAGAYOKO Ibrahim grand merci à toi.

Aux personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces.

A tous mes ami(e)s : N'DIAYE Kalifa, MAIGA Ousmane.

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Professeur Ilo Bella DIALL**

- ✓ **Maître de conférence agrégé de cardiologie de la FMOS.**
- ✓ **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires et de tabacologie.**
- ✓ **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR).**
- ✓ **Directeur général du CHU de Point-G.**

*Honorable Maître,*

*Votre dynamisme, votre rigueur, votre ardeur au travail, votre permanente disponibilité malgré vos multiples occupations et surtout l'équilibre que vous réalisez entre votre savoir et vos qualités humaines et intellectuelles font de votre personne un modèle qui force le respect et l'admiration.*

*Permettez-nous de vous remercier, de vous témoigner notre profonde gratitude et de ne jamais décevoir votre confiance.*

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE**

**Docteur MAIGA Asmaou KEITA**

- ✓ **Maître-assistant de cardiologie ;**
- ✓ **Chef de service de cardiologie du CHU ME « le Luxembourg » ;**
- ✓ **Spécialiste de cardio-pédiatrie ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de cardiologie.**

*Chère maître,*

*C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de codiriger cette thèse.*

*Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre souci de bien faire, font de vous un maître de qualité.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.*

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Docteur DIALLO Souleymane**

- ✓ **Chevalier du mérite de la santé ;**
- ✓ **Chargé de recherche scientifique ;**
- ✓ **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU ME ;**
- ✓ **Membre de la société malienne de cardiologie.**

***Cher maître***

*Nous vous remercions pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez réservé, ainsi que la confiance que vous avez placée en nous pour l'élaboration de ce travail.*

*Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maître admirable et apprécié de tous.*

*Grand merci pour vos soutiens tant matériels que moral et vos encouragements tout le long de ce travail.*

*Recevez cher maître l'expression de notre profonde gratitude.*

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur SISSOKO Abdoulaye**

- ✓ **Maitre-assistant de gynécologie-obstétrique à la faculté de médecine et d'odontostomatologie ;**
- ✓ **Chef de service de gynécologie-obstétrique de la garnison militaire de Kati ;**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU ME service de gynécologie-obstétrique ;**
- ✓ **Lieutenant des forces armées du Mali ;**
- ✓ **Secrétaire général Adjoint de la société africaine de gynécologie-obstétrique (SAGO) ;**
- ✓ **Ancien interne des hôpitaux du Mali.**

***Cher Maître,***

*L'opportunité nous est donnée de vous faire part de la grande estime et admiration que nous portons à votre égard.*

*Votre disponibilité et votre sympathie ont accompagné la réalisation de ce travail.*

*Votre ardeur au travail, votre dévouement, l'amour du travail bien fait, le souci constant et permanent de la formation, votre expérience et votre compétence nous ont marqué et font de vous un modèle pour nous.*

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Docteur FOFANA Daouda**

- ✓ Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU ME « le Luxembourg » ;
- ✓ Membre de la société malienne de cardiologie.

### *Cher maître*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.*

*Votre disponibilité et votre humilité, sont autant de qualité que vous incarnez.*

*Permettez-nous de vous témoigner notre profonde reconnaissance.*



## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR**

**Professeur DIARRA Mamadou Bocary**

- ✓ **Professeur de cardiologie et spécialiste de cardio-pédiatrie ;**
- ✓ **Enseignant à la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie, de l'USTTB ;**
- ✓ **Directeur du CHU « le Luxembourg ».**
- ✓ **Ancien chef de service de cardiologie, du CHU « le Luxembourg ».**

*Cher maître*

*Vous êtes un clinicien de grande envergure et du fond du cœur, nous vous disons merci pour l'enseignement reçu de votre part tout au long de notre cursus universitaire et de notre formation hospitalière ;*

*Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.*

# SOMMAIRE

## SOMMAIRE

Dédicaces et Remerciements.....	2
Hommages aux membres du jury.....	4
Sommaire.....	10
Liste des abréviations.....	12
Introduction.....	15
Objectif.....	18
Généralités.....	20
Méthodologie.....	49
Résultats.....	54
Commentaires et discussion.....	65
Conclusion et recommandations.....	70
Références bibliographiques.....	73
Annexes.....	78

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**ATCD** : Antécédent.

**ASAT** : Aspartate aminotransférase.

**ALAT** : Alanine aminotransférase.

**BDCF** : Bruit du cœur foetal.

**CPN** : Consultation prénatale.

**CIVD** : Coagulation intra vasculaire disséminé.

**CHU ME** : Centre hospitalier universitaire mère enfant.

**DDPN** : Décollement prématuré du placenta normalement inséré.

**ECBU** : Examen cytbactériologique des urines.

**FMOS** : Faculté de médecine et d'odontostomatologie.

**HELLP**: Hemolysis elevated liver enzyme Low platelet count.

**HRP** : Hématome rétro-placentaire.

**HTA** : Hypertension artérielle.

**LIF**: Leukemia inhibitor factor.

**MAF**: Mouvement actif foetal.

**MAP** : Menace d'accouchement prématuré.

**MFIU** : Mort foetal in utéro.

**NFS** : Numération formule sanguine.

**NK** : Naturel killer.

**OMS** : Organisation mondiale de la santé.

**OMI** : œdème des membres inférieurs.

**PA** : Pression artérielle.

**PAS** : Pression artérielle systolique.

**PAD** : Pression artérielle diastolique.

**RCIU** : Retard de croissance intra utérin.

**SNC** : Système nerveux central.

**SA** : Semaine d'aménorrhée.

**SCV** : Système cardio-vasculaire.

**TA** : tension artérielle.

**TGF** : Transforming growth factor.

**TCA** : Temps de céphaline active.

**TP**: Taux de prothrombine.

**VEGF:** Vascular endothelial growth factor.

**HLA :** Antigènes des leucocytes humains.

**ECG :** Electrocardiogramme.

**MgSo4 :** Sulfate de magnésium.

**mmHg :** Millimètre de mercure.

**PAM :** Pression artérielle moyenne.

**HVG :** Hypertrophie ventriculaire gauche.

**FEVG :** Fraction d'éjection ventriculaire gauche.

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION :

La grossesse est dans la majorité des cas, une situation physiologique de stress vasculaire (Placentation) et métabolique (insulino-résistance), permettant la croissance fœtale harmonieuse.

Certaines femmes, pour des raisons multifactorielles, vont répondre anormalement à ces mécanismes d'adaptation de la grossesse.

Si la grossesse modifie la physiologie de la femme, elle favorise le développement de plusieurs maladies et la complication d'autres dont les infections et certaines maladies chroniques.

Parmi toutes ces affections, l'hypertension artérielle associée à la grossesse constitue une des causes majeures de morbidité et de mortalité fœtale, néonatale mais aussi maternelle dans les pays occidentaux [1].

Selon l'OMS, l'hypertension artérielle se définit par une PAS  $\geq 140$  mmHg et ou une PAD  $\geq 90$  mmHg [2].

L'HTA au cours de la grossesse n'est pas assimilable aux autres états hypertensifs.

Elle constitue une pathologie préoccupante, pour l'obstétricien et pour le médecin cardiologue.

En effet, selon la plupart des auteurs, elle constitue la 1<sup>ère</sup> cause de décès périnatal et la 3<sup>ème</sup> cause de décès maternel (après les hémorragies et les infections) [3, 4].

Il y a plusieurs formes cliniques au cours de la grossesse, dont la forme protéinurique appelée "prééclampsie" par certains, "toxémie gravidique" ou "gestose" par d'autres ; est particulièrement nocive pour la mère et le fœtus [5].

C'est un véritable problème de santé publique, avec une grande variabilité des chiffres rapportés dans le monde.

La fréquence de l'HTA au cours de la grossesse est voisine dans la plupart des pays occidentaux.

En 2008, il y avait une prévalence de :

- ✓ 9,3% en France ;
- ✓ 10,8% au Royaume Uni ;
- ✓ 10 à 15% aux Etats-Unis ;
- ✓ Et 10% en Australie.

En Chine, une enquête nationale a rapporté un taux de 9,4%, en 1994[6].



Par contre, dans les pays africains, il existe une grande différence entre les fréquences, avec des taux de :

- ✓ 8,9-9,6% en Guinée Conakry ;
- ✓ 17,05 % au Niger ;
- ✓ 3% à Dakar ;
- ✓ Et 8,2% en Tunisie et au Cameroun [7, 8, 9].

Au Mali les taux étaient de :

- ✓ 4,91%, en 2012 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou ;
- ✓ 1,65% en 2005 au CSREF CII ;
- ✓ Et 8,64% en 2010 au CSREF CVI [10, 11, 12].

L'amélioration du pronostic materno-fœtal nécessite donc une prise en charge adaptée et une référence à temps.

Sans prise en charge, cette affection devient redoutable par ses complications, généralement fatales pour le fœtus et très souvent pour la mère.

La prise en charge de l'association HTA et grossesse doit être multidisciplinaire et exige un suivi prénatal de qualité, pour éviter la survenue des complications materno-fœtales.

C'est la raison de l'initiation de ce travail, de manière conjointe entre le service de cardiologie et celui de gynécologie-obstétrique au sein de l'hôpital Mère-Enfant ; avec les objectifs suivants.

# OBJECTIFS

# OBJECTIFS

## 1. Objectif général :

Etudier la prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse, dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire CHU ME « Le Luxembourg ».

## 2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la prévalence de l'hypertension artérielle survenant au cours de la grossesse,
- ✓ Déterminer les facteurs de risque de l'hypertension artérielle associée à la grossesse,
- ✓ Déterminer les mesures thérapeutiques mises en place,
- ✓ Déterminer le pronostic maternel et fœtal.

# **1. GENERALITES**

## **1. GENERALITES :**

### **1.1. Définition :**

L'hypertension artérielle associée à la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg, à deux reprises séparées d'au moins 4 heures chez une femme enceinte assise après 15 mn de repos avec un appareil adapté.

### **1.2. Classification :**

La classification de l'HTA associée à la grossesse est faite selon deux critères, qui sont la date d'apparition de l'HTA et la présence ou non de protéinurie.

La présence d'œdème n'est plus considérée comme un critère de classification car les œdèmes sont présents dans 80% des grossesses normales (la pression veineuse dans les membres inférieurs est augmentée par la compression des gros vaisseaux par l'utérus gravide).

En revanche s'ils sont d'apparition brutale ou rapidement aggravés, ils restent un des signes d'aggravation de l'hypertension artérielle [13].

Ainsi, il y a quatre catégories d'HTA Pendant la grossesse :

#### **1.2.1. L'hypertension artérielle chronique :**

Elle est présente avant la grossesse, peut parfois être méconnue et diagnostiquée avant 20 S.A.

Elle ne présente pas de protéinurie associée.

Une hypertension artérielle diagnostiquée pendant la grossesse, qui ne disparaît pas en post-partum est à considérer comme chronique [14, 15, 16, 17, 18].

#### **1.2.2. L'hypertension artérielle gravidique :**

Elle est diagnostiquée pour la première fois après 20 SA, chez une patiente jusqu'alors normotendue et n'associe pas de protéinurie [14, 15, 16, 17, 18].

En fonction du degré de la TA on distingue trois formes d'HTA de gravité croissante :

- ✓ HTA légère ( $140/90 \leq TA < 160/100$ ).
- ✓ HTA modérée ( $160/100 \leq TA < 180/110$ ).
- ✓ HTA sévère ( $TA \geq 180/110$ ).

### 1.2.3. La prééclampsie :

Il s'agit d'une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie positive à partir de la 20<sup>ème</sup> SA.

C'est une pathologie spécifique de la grossesse [14, 15, 16, 17, 18].

#### ➤ **Prééclampsie modérée :**

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

#### ➤ **Prééclampsie sévère :**

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

- ✓ Une PAS  $\geq$  160 mmHg et ou PAD  $\geq$  110 mmHg.
- ✓ Une protéinurie  $\geq$  500 mg/dl/24h ou supérieure à trois croix à la bandelette urinaire.
- ✓ Une oligo-anurie  $<$  400 ml/24h.
- ✓ SNC : perturbations visuelles, céphalées, scotome, modifications de l'état mental.
- ✓ Un œdème aigu du poumon.
- ✓ Des douleurs épigastriques en barre ou signe de Chaussier.
- ✓ Des anomalies des tests hépatiques, une thrombopénie  $<$  100.000/mm<sup>3</sup>.
- ✓ Un retard de croissance intra utérin avec ou sans anomalies du doppler.
- ✓ Un oligo-amnios.

### 1.2.4. La prééclampsie surajoutée :

Il s'agit d'une hypertension artérielle chronique associée à une protéinurie positive [14, 15, 16, 17, 18].

Une protéinurie est considérée comme positive lorsqu'elle est supérieure à 1g/l, à la bandelette urinaire ou supérieure à 0,3g, sur les urines de 24h.

Il est toutefois important de savoir que la protéinurie apparaît tardivement dans l'évolution de la prééclampsie, c'est pourquoi il faut évoquer le diagnostic de prééclampsie pour toute patiente hypertendue, sans protéinurie, mais présentant au moins un des signes suivants :

- ✓ Œdèmes d'apparition rapide ou rapidement aggravés.
- ✓ Augmentation des transaminases.
- ✓ Uricémie supérieure à 350 mmol/l.
- ✓ Plaquettes inférieures à 100 000/mm<sup>3</sup>.
- ✓ Retard de croissance intra utérin.

### **1.3. Physiologie de la grossesse normale :**

#### **1.3.1. Physiologie utérine au cours de la grossesse [19, 20] :**

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

Les conditions qui peuvent dangereusement affecter les différentes étapes qu'elles soient aiguës (quelques minutes), subaiguës (durant des jours) ou chroniques (pendant des semaines) vont avoir un impact sur les réactions adaptatives du fœtus et conduire à un développement anormal de celui-ci.

Il est important de comprendre l'activité utérine physiologique parce que le flux sanguin utérin est un des principaux déterminants de l'échange entre les systèmes materno-fœtaux.

L'utérus constitue la base du soutien de l'unité fœto-maternelle parce qu'il est le premier lieu de passage des substances nutritives du placenta vers le fœtus.

Les échanges maternels pour assurer la croissance du fœtus, se font à travers le placenta et constituent une union entre les tissus maternels et fœtaux.

Une élévation du flux sanguin utérin est remarquable aux alentours de la 10<sup>ème</sup> semaine.

Au fur et à mesure que la grossesse s'approche du terme, 85% du flux sanguin utérin total assure la circulation placentaire tandis que les 10 à 15% restants perfusent l'utérus chaque minute (700 à 800 ml/mn).

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

Par ailleurs, les vaisseaux ne répondent pas aux agents vasopresseurs circulants ou à l'influence du système nerveux autonome.

Les artères utérines assurent le flux sanguin utérin, ces artères passent à travers les trois couches de la paroi utérine avant d'atteindre le placenta, parce qu'elles doivent passer à travers le muscle utérin, lorsque l'utérus se contracte, les vaisseaux peuvent s'obstruer, la pression myométriale va excéder la pression artérielle et finalement entraîner une diminution du flux sanguin utérin.

La pression myométriale (pression au niveau du muscle utérin) est estimée à 10 mmHg alors que la PA= 85 mmHg.

En plus du muscle utérin, toutes les situations qui peuvent diminuer l'output cardiaque peuvent aussi diminuer le flux sanguin utérin.

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

✓ La position maternelle :

En décubitus dorsal :

Il y a une compression de la veine cave inférieure, des vaisseaux aorto-iliaques ou des deux.

Il en résulte une diminution de l'output cardiaque et une hypotension artérielle.

Ceci entraîne une insuffisance utéro-placentaire.

D'où une incidence élevée de ralentissement tardive au cours du travail.

✓ L'exercice physique :

Les exercices physiques excessifs peuvent divertir le sang de l'utérus vers les muscles de la mère.

Il en résulte une tachycardie fœtale secondaire à la réponse sympathique pour diminuer l'oxygène fœtal.

✓ Les pathologies médicales :

Les troubles hypertensifs de la grossesse peuvent entraîner un infarctus placentaire ou un hématome retro-placentaire.

Le diabète sucré augmente l'épaisseur du placenta entraînant une augmentation de la distance de diffusion

Les placentas du dépassement de terme peuvent entraîner la formation de calcification.

Il en résulte une diminution de la surface du placenta d'où une diminution de la perfusion utérine.

✓ L'anesthésie :

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

✓ Les contractions utérines :

Les contractions utérines sont produites quand l'activité électrique passe à travers de nombreux centres de communications (GAP jonction) entre les cellules utérines.

En ce moment il y a un échange d'ions à l'intérieur et à l'extérieur de chaque cellule.

Cet échange va entraîner un raccourcissement des fibres myométriales d'où la contraction de la paroi musculaire utérine, la dominance fundique aide à la descente du fœtus.

Quand l'utérus est au repos, le fœtus reçoit la grande partie de son oxygène et ses besoins en nutriments sont satisfaits, de même l'excès en dioxyde de carbone est éliminé.



### **1.3.2. Modifications générales de l'organisme maternel :**

#### **1.3.2.1. Système hématologique :**

##### **Volume plasmatique :**

Il représente 75% du volume sanguin total

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

##### **Le volume des globules rouges :**

- ✓ Représente 25 à 30% (250 à 400 ml) par rapport à l'état d'avant la grossesse.
- ✓ Leur volume augmente à partir de la 10<sup>ème</sup> SA et continue sa progression jusqu'au terme de la grossesse.
- ✓ L'augmentation des globules rouges est due à l'augmentation de l'érythropoïétine et à l'accélération de la production des globules rouges.
- ✓ Cette augmentation est plus lente et plus tardive que celle du volume plasmatique entraînant un déséquilibre entre les deux volumes (volume plasmatique beaucoup plus important que le volume globulaire), ce qui est couramment appelée anémie physiologique par dilution au cours de la grossesse.
- ✓ L'hémodilution entraîne une diminution de la viscosité sanguine de 20% au premier et au deuxième trimestre.

##### **Le volume des globules blancs :**

- ✓ L'augmentation des globules blancs commence au premier trimestre pour se maintenir en plateau aux deuxième et troisième trimestres.
- ✓ Les valeurs normales vont de 5000 à 12000 GB/mm<sup>3</sup> des valeurs de 15000 GB/ml ont été rapportées et considérées comme normales.

##### **Les plaquettes :**

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

Cependant il y a une augmentation de l'agrégation plaquettaire au cours des 8 dernières semaines de la grossesse.

Les valeurs normales vont de 150000 à 400000/mm<sup>3</sup>.

- ✓ Les femmes ayant une HTA au cours de la grossesse notamment un HELLP Syndrome peuvent développer une neutropénie du fait de la destruction des globules rouges et de l'agrégation plaquettaire.
- ✓ Un nombre de plaquette inférieur à 100000 /mm<sup>3</sup> augmente le risque de saignement et de CIVD.
- ✓ Un nombre de plaquette inférieur à 50000/mm<sup>3</sup> augmente le risque d'hémorragie spontanée nécessitant une perfusion des plaquettes avant toute intervention.

### **Les composantes du plasma :**

- ✓ Diminution des protéines plasmatiques totales supérieure à 10-14 % survenant surtout au cours du premier trimestre.
- ✓ Electrolytes (anions, cations, les bases tampons).

Diminution de l'osmolarité plasmatique, cette diminution est due est à l'hypervolémie associée à l'hyperventilation.

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

### **Les facteurs de coagulation :**

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

### **1.3.2.2. Le système cardiovasculaire :**

Dans les conditions normales, à chaque battement cardiaque, des quantités égales de sang passent au niveau de toutes les surfaces du système cardiovasculaire (SCV).

Le Système cardiovasculaire est un circuit continu et fermé.

Si une perturbation du circuit survient en une partie quelconque de ce système des perturbations secondaires surviendront au niveau de toutes les autres parties du système.

Au cours de la grossesse, le cœur modifie sa position, sa forme et sa fonction.

Au fur et à mesure que l'utérus augmente de volume et s'étend en dehors du pelvis, le diaphragme est poussé vers le haut avec le contenu abdominal.

Cette action déplace le cœur vers le haut en avant et à gauche.

L'apex est tourné latéralement, ainsi le point de maximum impact est légèrement localisé plus à gauche chez la femme enceinte.

En plus il y a une hypertrophie du ventricule gauche entraînant une cardiomégalie surtout au 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre.

Aux environs de la 4<sup>ème</sup> – 5<sup>ème</sup> SA, le rythme cardiaque maternel commence à s'accélérer pour atteindre son maximum au 3<sup>ème</sup> trimestre avec une augmentation de 15% par rapport à la population de femmes non enceintes, (60 à 80 bats/mn).

Cette augmentation équivaut à une augmentation de 15 à 20 bats/mn du rythme cardiaque.

Au cours des grossesses multiples le rythme cardiaque maternel augmente jusqu' à 40% par rapport à la femme non enceinte.

Le temps de remplissage diastolique (temps de remplissage du VG) dépend du rythme cardiaque.

L'augmentation du rythme cardiaque entraînera donc une diminution du temps de remplissage.

Il en résulte donc une oxygénation et une perfusion inadéquate des systèmes maternels qui entraîneront à leur tour une perfusion et une oxygénation inadéquate du placenta et finalement une perfusion et une oxygénation inadéquate du fœtus.

Au 3<sup>ème</sup> trimestre surviennent des modifications des bruits du cœur.

Environ 90% des femmes ont un éclat exagéré du 1<sup>er</sup> bruit affectant toutes les composantes de ce 1<sup>er</sup> bruit (aussi bien la fermeture des valves mitrales que des valves tricuspidiennes).

Le 2<sup>nd</sup> bruit est aussi étalé dans le temps et plus audible habituellement aux alentours de la 30<sup>ème</sup> SA, aussi un 3<sup>ème</sup> bruit cardiaque est facilement audible.

En plus des modifications des bruits cardiaques ; 90 à 95% des femmes développent un souffle systolique du fait de l'augmentation du flux sanguin aortique et pulmonaire secondaire à l'augmentation du volume plasmatique.

Les modifications de l'ECG surviennent en conséquence des modifications mécaniques de la position du cœur.

De petites ondes Q, une inversion de l'onde P et T et des modifications du segment S-T sont fréquentes et doivent être considérées comme bénignes.

Il est aussi fréquent de constater des arythmies notamment des tachyarythmies telle une tachycardie supra-ventriculaire secondaire à l'augmentation du volume cardiaque maternel.

Les fluctuations de cet output cardiaque maternel influence directement celui du fœtus.

Le fœtus dépend d'une pression maternelle stable, il est donc impératif d'avoir une stabilité maternelle pour faciliter une stabilité fœtale.

Le volume d'éjection est composé de quatre facteurs : la précharge, la post charge, la contractilité et la synchronicité musculaire.

Ces facteurs affectent la capacité de la patiente à régler l'output cardiaque en réponse au nouveau défi physiologique.

Le volume d'éjection équivaut à la quantité de sang en ml que le cœur éjecte à chaque battement cardiaque.

Il est approximativement de 85 ml pendant la grossesse.

### **1.3.2.3. Système respiratoire :**

Le diaphragme est soulevé à 4 cm au-dessus de sa position d'origine, augmente le rythme respiratoire.

La grossesse modifie la respiration costale en respiration diaphragmatique.

Le diamètre transversal s'élargit de 2 à 5 cm, les côtes inférieures aussi s'évasent vers l'extérieur Permettent au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus gravide.

L'angle sous costal augmente d'environ 35°, secondaire au relâchement des ligaments costaux sous l'effet de la relaxine et permette au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus gravide.

### **1.3.2.4. Système rénal :**

#### **Allongement des reins de 1-1,5 cm secondaire à :**

L'augmentation du flux sanguin rénal ;

L'augmentation du volume vasculaire ;

Hypertrophie.

#### **Dilatation pyélo-calicielle et urétérale :**

Dilatation de l'uretère droit > à celle de l'uretère gauche, Allongement des uretères avec diminution de leur motilité et diminution des mouvements péristaltiques Entraînant :

✓ Un risque accru d'infection du tractus urinaire.

✓ Une faible précision de la collecte des urines de 24 heures.

### **Vessie :**

Diminution du tonus ;

Augmentation de la capacité, se déplace avec la grossesse ;

Sa muqueuse devient œdématisée et l'augmentation de l'apport sanguin ;

Peut retenir jusqu'à 300 ml d'urine dans les uretères, secondaire à une incompétence de la valve vésico-urétéral entraîne :

- ✓ Pollakiurie et incontinence urinaire ;
- ✓ Un risque accru de traumatisme, un risque accru de reflux et d'infection secondaire.

### **Augmentation du flux sanguin rénal de 35% - 60% = Filtration glomérulaire ;**

Augmentation de la filtration et de l'excrétion de l'eau et des électrolytes Augmente de 40% - 50% entraîne :

- ✓ Augmentation de la filtration de l'eau et des solutés ;
- ✓ Augmentation du volume et du flux urinaire ;
- ✓ Diminution de l'azotémie, de la créatininémie et de l'uricémie ;
- ✓ Augmentation de la réabsorption des solutés ;
- ✓ Augmentation de l'excrétion rénale du glucose, des protéines, des acides aminés, de l'urée, de l'acide urique, des vitamines hydrosolubles, du calcium, des ions hydrogènes et du phosphore.

#### **1.3.2.5. Système endocrinien :**

Plusieurs changements hormonaux surviennent.

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

Les concentrations d'œstrogènes et de progestérones augmentent plus de 100 fois.

L'unité foeto-placentaire serait une source importante de rénine et de corticolibérin.

L'importance du rôle physiologique de ces hormones et de ces substances humorales n'est pas encore établie.

Du côté maternel, on observe des modifications de toutes les hormones responsables de l'homéostasie du sodium et de l'eau.

Ainsi toutes les composantes du système rénine-angiotensine-aldostérone s'élèvent.

D'autres facteurs sont aussi impliqués comme la stimulation de la synthèse

d'angiotensinogène par les œstrogènes et l'élévation des substances antagonistes de l'angiotensine II (prostaglandines E rénales) ou de l'aldostérone (progestérone).

Malgré ces modifications, la femme enceinte normale demeure capable de répondre de façon appropriée à une surcharge de sel par une inhibition de la sécrétion de rénine.

La grossesse entraîne donc des modifications physiologiques générales de l'organisme de la mère.

En résumé l'organisme maternel devient :

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

#### **1.4. Physiopathologie :**

##### **1.4.1. Physiologie de la placentation :**

L'HTA gravidique provient d'un trouble précoce de la placentation.

La placentation nécessite une connexion entre le placenta et les vaisseaux maternels ; notamment une augmentation de calibre des vaisseaux maternels pour assurer un débit sanguin suffisant afin d'assurer de bons échanges.

Le placenta commence à se former 6 à 7 jours après la fécondation de l'œuf ; à l'insertion du blastocyste entre les cellules épithéliales de la muqueuse utérine.

Le syncytiotrophoblaste se trouve en périphérie du blastocyste.

Les propriétés très invasives du syncytiotrophoblaste permettent au blastocyste de s'ancrer et de s'enfouir complètement au sein de l'endomètre : c'est la nidation.

Le trophoblaste se différencie en trophoblaste villositaire et trophoblaste extra-villositaire, après la nidation.

Le trophoblaste villositaire a pour rôle les échanges gazeux et de nutriments entre la mère et le fœtus.

Il est en contact avec les cellules de la mère, car en contact avec le sang maternel.

Le trophoblaste extra-villeux est quant à lui au contact de la muqueuse utérine et du myomètre.

Il est donc en contact avec les cellules maternelles retrouvées au niveau de l'utérus.

Le syncytiotrophoblaste se creuse de lacunes.

Les zones inter-lacunaires seront envahies par le cytotrophoblaste, ce qui formera les villosités choriales primaires.

Les villosités choriales secondaires seront constituées par la migration du mésenchyme embryonnaire dans le cytotrophoblaste, la croissance des villosités choriales par vasculogénèse et angiogénèse, est permise par la prolifération du mésenchyme.

Les villosités choriales sont ancrées soit dans l'utérus ; ce sont les villosités crampon, soit dans la chambre inter-villeuse ; ce sont les villosités flottantes.

Les villosités choriales ont leur structure définitive 8 semaines après la fécondation de l'œuf.

Le syncytiotrophoblaste a des propriétés d'échanges (échange actif, transfert facilité, diffusion simple) entre la mère et le fœtus.

C'est également la cellule endocrine du placenta, avec la sécrétion :

- ✓ D'hormones stéroïdes (œstrogène, progestérone) ;
- ✓ D'hormones polypeptidiques (human Chorionic Gonadotropin, hormone de croissance placentaire) ;
- ✓ De facteurs de croissance, de cytokines et de neuropeptides.

De plus, le syncytiotrophoblaste ayant des caractéristiques endothéliales, il produit certains facteurs de régulation de l'hémostase, dans la chambre inter-villeuse.

Il existe des jonctions communicantes nécessaires à la formation du syncytiotrophoblaste. Cette formation est inhibée par l'hypoxie, le LIF et le TGF $\beta$ .

La première phase de l'invasion trophoblastique ; à partir de 8 semaines après la fécondation, est caractérisée par la migration du cytotrophoblaste extra-villeux dans la décidua ; jusqu'aux artères spiralées du myomètre.

La chambre inter-villeuse est progressivement envahie par le sang maternel.

La seconde phase est plus tardive.

Elle est caractérisée par une invasion endo-vasculaire des artères spiralées du myomètre.

Les cellules trophoblastiques vont subir une transformation, leur conférant une propriété endothéliale.

C'est cette transformation qui va déterminer la bonne circulation materno-fœtale.

Les cellules épithéliales à la base des villosités crampons ont des propriétés invasives et migratoires.

Elles sont regroupées dans la partie proximale de la villosité.

Par la suite, ces cellules migrent et envahissent l'endomètre maternel.

Cette étape nécessite une interaction avec les cellules de l'immunité ; telles que les macrophages et les cellules Natural Killer (N.K.).

L'allogreffe ; que représente la formation de placenta, n'est pas rejetée par l'organisme maternel grâce à la présence d'antigènes spécifiques type HLA-G, la sécrétion de cytokines et autres immuno-régulateurs.

Les artères spiralées du myomètre sont colonisées dans une période allant de 8 S.A. à 15 S.A. Le cytotrophoblaste extra-villeux remplace l'endothélium des artères utérines et crée les bouchons trophoblastiques (PLUGS) ; permettant une protection mécanique et biochimique de l'embryon au cours du premier trimestre.

Au deuxième trimestre, les PLUGS s'ouvrent et le sang maternel pénètre dans la chambre inter-villeuse.

La circulation hémochoriale du placenta se met en place.

Les PLUGS migrent et érodent la paroi des artères utérines dans leur tiers supérieur ; et perd ses propriétés contractiles et élastiques.

Son diamètre est augmenté et il n'y a plus de résistance.

Le débit sanguin est continu jusqu'à la fin de la grossesse.

## **1.4.2. Etiologies des troubles de la placentation :**

### **1.4.2.1. Anomalie de l'invasion des cellules trophoblastiques :**

Cette anomalie révèle soit une absence de formation des artères spiralées, soit une transformation incomplète des vaisseaux sanguins placentaires.

La vascularisation du placenta est donc insuffisante et provoque une ischémie placentaire.

L'hypertension artérielle ne sera pas d'apparition immédiate mais se manifestera seulement lorsque l'ischémie aura atteint un seuil critique.

De plus le placenta ischémique libère des cellules trophoblastiques nécrosées sous forme de vésicules.

Ces vésicules pourraient inhiber très fortement la prolifération des cellules endothéliales et donc provoquer des lésions endothéliales.



Ce phénomène serait majoré par la libération de monocytes et déclencherait ainsi la cascade de la réaction inflammatoire : vasoconstriction (apparition d'une hypertension artérielle) et activation de l'hémostase (thrombopénie).

#### **1.4.2.2. L'ischémie placentaire :**

C'est la principale étiologie.

Dans une étude réalisée sur des modèles expérimentaux, il est démontré qu'une ligature des artères utérines (donc une hypoperfusion placentaire) provoque une hypertension artérielle puis l'apparition secondaire d'une protéinurie et se solde par la mort in utéro.

D'autre part, cette hypertension et la protéinurie disparaissent spontanément dès la fin de l'état gravide.

Les résultats expérimentaux trouvés ont été identiques pour l'hypertension artérielle chronique et gravidique.

L'insuffisance placentaire pourrait être à l'origine de plusieurs processus aboutissant à l'hypertension artérielle :

- ✓ Augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressives.
- ✓ Activation de l'hémostase.
- ✓ Diminution de la production de prostacycline avec conservation d'un taux physiologique de thromboxane à l'origine d'une vasoconstriction et d'une activation de la coagulation.
- ✓ Dysfonction endothéliale marquée par un taux circulant de fibronectine et de facteur VIII élevé.
- ✓ Diminution du taux de monoxyde d'azote (NO), agent vasodilatateur puissant.

L'ischémie placentaire pourrait avoir plusieurs origines :

- ✓ La compression de l'aorte et/ou des artères utérines par l'utérus gravide (majoré en cas de grossesse multiple ou d'hydramnios).
- ✓ Une pathologie vasculaire préexistante.
- ✓ Une pathologie thrombophilique préexistante (syndrome des antiphospholipides, déficit en protéine C ou S, résistance à la protéine C activée, hyperhomocystéinémie, mutation du facteur V de Leiden, mutation du facteur II, mutation de la méthyltétrahydrofolate réductase).

#### **1.4.2.3. L'inflammation et les endotoxines :**

Les endotoxines sont des toxines de l'inflammation.

Dans le modèle expérimental, la présence de ces endotoxines provoque une hypertension artérielle, une protéinurie et une coagulopathie, soit le modèle d'une réaction inflammatoire.

Bien que ce phénomène inflammatoire au niveau du placenta soit présent pour une grossesse normale, il est fortement augmenté et plus diffus dans le cas d'une prééclampsie [17].

La réaction inflammatoire serait une réponse à une stimulation immunologique trop forte ou une réaction disproportionnée de l'organisme maternel à l'état gravide.

#### **1.4.2.4. La composante immunologique :**

Rappelons que le fœtus a pour origine génétique la moitié du patrimoine de sa mère et la moitié du patrimoine de son père.

Pour l'organisme maternel, cette allogreffe nécessite une tolérance immunitaire.

L'organisme maternel reconnaît les antigènes paternels et s'immunise contre ces derniers en produisant des anticorps circulants dirigés contre le système HLA paternel.

Le système HLA inhiberait la cytotoxicité et régulerait (down régulation) la production des cellules N.K., permettant ainsi l'allogreffe fœtale.

Hors dans le cas de l'hypertension artérielle, ce mécanisme est déséquilibré : il y a une diminution de l'effet du système HLA et une augmentation de la production de cellules N.K., ce qui conduit à une augmentation de la lyse cellulaire, un défaut de l'angiogénèse.

#### **1.4.2.5. La génétique :**

En plus de la composante immunologique paternelle intervenant dans l'hypertension artérielle gravidique, une composante génétique serait également mise en jeu. Lorsqu'un couple a eu une grossesse présentant une prééclampsie, le risque de prééclampsie est presque doublé si le père de ce couple présente une nouvelle procréation avec une femme différente [17].

Par ailleurs un homme issu d'une grossesse prééclamptique augmente le risque de prééclampsie pour sa femme.

Certains gènes de la régulation de la pression artérielle, du remodelage vasculaire (pour la placentation notamment), de la régulation du volume plasmatique et plusieurs facteurs placentaires sont impliqués dans la prééclampsie et donc dans l'apparition d'une hypertension artérielle gravidique.

L'apparition d'une prééclampsie aurait un caractère héréditaire avec un risque relatif de 3,4.

Les gènes impliqués sont les suivants :

- ✓ Le gène M235T de l'angiotensinogène.  
Il serait associé à une diminution de la dilatation des artères spiralées, donc un défaut de l'invasion trophoblastique.
- ✓ Le gène variant Glu298Asp de la NO synthase pourrait être un facteur de prédisposition à la prééclampsie.
- ✓ Un polymorphisme du gène du HLA-G pourrait être associé à la prééclampsie.
- ✓ La mutation du facteur V de Leiden, responsable d'un état procoagulant a été étudiée mais les résultats sont discordants.
- ✓ D'autres études ont évoqué une multitude de loci possibles et différent suivant les complications qui sont apparues.

Les études génétiques apparaissent discordantes et fragiles mais restent une voie de recherche pour l'avenir.

### **1.5. Diagnostic :**

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

- ✓ L'interrogatoire qui recherche les facteurs de risque d'HTA : ATCD familiaux et personnels d'HTA, ATCD d'HTA gravidique, de prééclampsie, d'hématome rétro-placentaire, de MFIU, de RCIU.
- ✓ La prise de la TA retrouve une PAS  $\geq 140$  mmHg et /ou une PAD  $\geq 90$  mmHg.
- ✓ L'examen clinique retrouve des signes fonctionnels d'HTA : céphalées persistantes malgré les antalgiques, acouphènes, phosphènes, troubles visuels.

Il faut rechercher une prise de poids récente, une diminution de la diurèse, des œdèmes des membres supérieurs et du visage.

Les OMI n'ont pas trop de valeur lorsqu'ils sont isolés, car ils peuvent être observés au cours d'une grossesse normale (sont dus dans la plupart des cas au phénomène de posture et à l'augmentation de la perméabilité vasculaire induite par les hormones placentaires, et la baisse de la pression oncotique du plasma, due à l'hémodilution) mais il faut cependant les rechercher.

Une bandelette urinaire dépiste la présence d'une éventuelle protéinurie.

### Interprétation de la protéinurie :

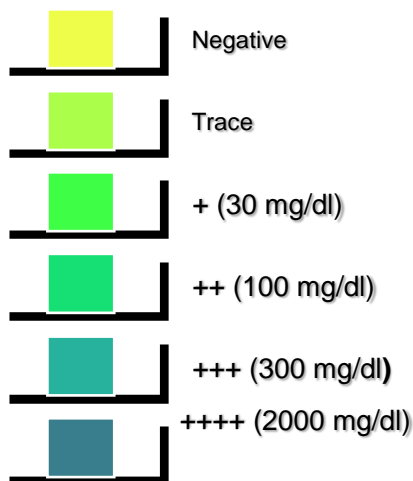
La protéinurie augmente progressivement au cours de la grossesse, son abondance est variable au cours de la prééclampsie.

C'est un indicateur de morbidité et de mortalité fœtale et sa présence augmente à la fois le risque fœtal et maternel.

Elle est dépistée par les bandelettes urinaires au cours des CPN, sa découverte nécessite une protéinurie de 24h pour la quantifier, typer l'HTA et apprécier également le retentissement rénal.

Un ECBU doit éliminer une éventuelle infection urinaire pouvant expliquer la protéinurie.

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



Cependant, il faut faire attention aux faux positifs et aux faux négatifs.

Pour cela, il faut tenir compte du PH, de la gravité spécifique, de la numération bactérienne ou leucocytaire, du taux d'hémoglobine, de la contamination par du sang et par une souillure vaginale et ou cutanée.

Le prélèvement doit être donc fait dans un tube stérile après toilette vaginale.

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

## **1.6. Examens complémentaires :**

### **1.6.1. Maternelle :**

- ✓ NFS Plaquettes.
- ✓ TP, TCA, fibrinogène.
- ✓ ECBU : Il n'est pas systématique mais doit être demandé chaque fois qu'il y a la présence d'albumine sous forme de trace dans les bandelettes.
- ✓ Urée, Créatinémie : Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale.
- ✓ Uricémie : c'est un élément de pronostic fœtal, son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue.

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

- ✓ La protéinurie des 24h.
- ✓ Le Fond Œil : Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.

4 stades ont été décrits en fonction de la sévérité [21] :

Stade I : vasoconstriction artériolaire.

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

Stade III : Hémorragies et exsudats.

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

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

- ✓ Ionogramme sanguin, glycémie à jeun, transaminases.
- ✓ ECG, Permet de rechercher un éventuel retentissement cardiaque de l'HTA ou une cardiopathie préexistante prévenant ainsi des accidents cardiaques fâcheux [22].
- ✓ Echocardiographie, radiographie pulmonaire.
- ✓ Echographie obstétricale et échodoppler.

### **1.6.2. Pour le fœtus :**

Sur le plan clinique, une petite hauteur utérine par rapport à l'âge théorique de la grossesse peut alerter sur un éventuel RCIU.

Le comptage des MAF par la mère peut aider à suspecter une aggravation de l'état fœtal en cas de diminution.

Mais c'est surtout la surveillance paraclinique qui a toute son importance.

Cette surveillance paraclinique comprend :

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

✓ L'échographie : elle permet l'évaluation biophysique fœtale par le score de Manning qui associe divers critères fondés sur les mouvements actifs fœtaux et le rythme cardiaque fœtal.

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

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

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

S'il est pathologique (aspect de "notch") aux alentours de 22-24 S.A, il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5<sup>ème</sup> mois car le risque de complication est alors très élevé.

✓ Le doppler ombilical : explore la résistance placentaire ; un flux diastolique nul voire négatif est un signe de gravité.

✓ Le doppler cérébral, aide au diagnostic de la souffrance fœtale : une augmentation du flux diastolique témoigne de l'adaptation de la circulation fœtale à l'anoxie, elle constitue un signe d'alarme et précède de peu les anomalies du rythme cardiaque fœtal anoxique et acidotique.

## **1.7. Complications**

### **1.7.1. Complications maternelles**

#### **1.7.1.1. Eclampsie :**

Il s'agit d'un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux défini au point de vue clinique comme : un état convulsif survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couche [23,24].

Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme en égard au risque de prématurité, des lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-fœtal, qui y est lié [6, 23, 25, 26].

Sa fréquence est en baisse actuellement suite à la prise en charge précoce et adéquate de l'HTA gravidique.

La prévention repose sur l'aspirine à faible dose.

#### **1.7.1.2. Le HELLP syndrome :**

Hémolyses, Elevated, Liver, Enzymes, Low Platelets.

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

C'est une affection rare qui complique généralement les grossesses prééclamptiques avant la 36<sup>ème</sup> SA [23, 25].

Il est décrit dans 15 % des toxémies sévères et 2 à 12 % des prééclampsies.

Cliniquement, le tableau comprend : nausées, douleurs épigastrique et vomissement.

#### **1.7.1.3. Hématome rétro-placentaire :**

Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) [23, 26].

C'est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine ; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser.

Cliniquement, le tableau associe des douleurs abdominales d'intensité variable, une émission de sang fait de caillot noirâtre, disparition des BDCF, un utérus dure comme du bois qui augmente de volume d'un examen à l'autre, anxiété et signes de choc.

L'évolution se fait soit :

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

#### **1.7.1.4. Œdème aigue pulmonaire :**

Il a un mécanisme complexe et peut être de nature lésionnelle associé aux formes graves de l'hypertension artérielle gravidique, mais le plus souvent il est d'origine vasogénique à cause d'une défaillance cardiaque et lors des erreurs thérapeutiques.

En fait 70% des OAP surviennent dans le post-partum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif [27].

#### **1.7.1.5. Insuffisance rénale aigue :**

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

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

L'écho-doppler rénale permet de mieux en apprécier l'impact rénal et les résistances vasculaires du rein.

Sa fréquence est de 5% dans les toxémies [23].

**1.7.1.6. Mort maternelle :** Une mauvaise prise en charge des complications peut se solder par la mort maternelle qui a une fréquence de 30% [23, 26] dans la toxémie.

### **1.7.2. Complications fœtales**

#### **1.7.2.1. Retard de croissance in utero et petit poids de naissance :**

Le RCIU apparait dans 7 à 20 % des grossesses avec HTA et dans 30 % des éclampsies.

Il n'existe pas de parallèle strict entre les chiffres tensionnels mesurés chez la mère et la sévérité du RCIU.

Son apparition est le plus souvent tardive, au troisième trimestre.

Le plus souvent, l'hypotrophie est disharmonieuse, ne touchant que le périmètre abdominal [28, 29].

#### **1.7.2.2. Mort fœtale in utero :**

Elle apparait dans 2 à 5 % des grossesses avec HTA.

La MFIU survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique ou d'un RCIU (rare si la surveillance est correcte), soit brutalement, sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un accès hypertensif, d'un HRP ou d'une crise éclamptique [28, 29].

#### **1.7.2.3. Prématurité et mort néonatale précoce :**

La mortalité et la morbidité périnatales dépendent principalement de l'âge gestationnel à la survenue de la maladie.

Les principales causes de décès néonatal sont la prématurité et l'hypotrophie associée.



La majorité des complications néonatales est attribuable à la prématurité [28, 29].

La mortalité peut être extrême (inférieure à 28 SA) et elle est la conséquence d'une prématurité soit spontanée, soit induite (extraction fœtale dans un but thérapeutique) [28, 29].

## **1.8. Pronostic :**

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

Il s'agit de : céphalée, douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, signes neurosensoriels (acouphènes, mouches volantes, vertiges, scotomes etc).

L'évolution maternelle peut se faire soit vers :

✓ Une amélioration si un traitement efficace est institué à temps et bien conduit.

Cette amélioration se traduit par une diminution de la PA, une augmentation de la diurèse, une disparition des anomalies oculaires si elles existaient.

✓ Une guérison complète qui n'apparaît qu'après l'accouchement.

✓ Une aggravation qui peut être progressive ou paroxystique.

## **1.9. Traitement**

### **1.9.1. But**

Prévenir les accidents fœto-maternels liés à l'hypertension artérielle.

Prendre en charge les complications.

### **1.9.2. Moyens de traitement**

#### **1.9.2.1. Règles hygiéno-diététiques :**

Repos physique (18h/j) et psychique, au lit et en décubitus latéral gauche avec arrêt de travail.

Il entraîne un abaissement de la pression artérielle et améliore la croissance fœtale.

Un régime normosodé, suffisamment calorique et enrichi en calcium est conseillé.

Le régime désodé a été largement utilisé pendant plusieurs dizaines d'années ; la preuve de son inutilité et même de sa nocivité a été apporté en 1958 par une étude de Robinson.

En effet, il limite l'expansion volémique et risque donc de majorer la souffrance fœtale ; il n'a par ailleurs aucun effet préventif de la prééclampsie comme on l'avait escompté en un temps.

#### **1.9.2.2. Traitement médical :**

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

Ce traitement est indiqué si l'HTA est sévère.

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

### **Mesures préventives**

#### **Aspirine**

Avec une dose de 50 à 75 mg par jour [30].

Cette prophylaxie doit débuter très tôt avant la placentation (avant 16 S.A).

Selon la revue cochrane, une étude comportant 39 essais randomisés avec 30000 femmes incluses a rapporté que cette salicyloprohylaxie entraîne :

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

Il n'y a pas d'augmentation du risque de saignement maternel et néonatal.

En effet la surveillance du temps de saignement avant le début du traitement et 15 jours après est nécessaire.

#### **Effets secondaires de l'aspirine**

Il s'agit de : la fermeture prématurée du canal artériel, l'HTA pulmonaire, dysfonctionnement rénal pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale et l'oligoamnios.

#### **Calcium**

Une dose journalière de 1g est recommandée.

Plusieurs études épidémiologiques ont récemment montré une association entre des apports alimentaires réduits en calcium et le développement de la prééclampsie chez la femme.

Il a été également mis en évidence que l'HTA est potentiellement associée à des anomalies de la régulation du calcium.

Une étude de Taufield a mis en évidence la présence d'une hypocalciurie significative et d'une diminution de la fraction d'excrétion du calcium chez la prééclamptique [31].

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

## **Magnésium**

Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés chez la prééclampsique.

Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme prééclampsique avant l'apparition d'une protéinurie importante.

L'administration de magnésium chez les patientes avec prééclampsie pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle [32].

## **Traitement curatif**

Nous rappelons que le traitement curatif efficace de la prééclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet une amélioration du pronostic fœto-maternel.

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

## **Antihypertenseurs centraux**

### **Alpha Méthyl dopa :**

Comprimé de 250-500 mg et ampoule de 250 mg.

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

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

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

La posologie est de 500 à 1500 mg par jour en 2 à 3 prises.

### **Effets secondaires**

Constipation, céphalées, hypotension orthostatique, anémie hémolytique, Bradycardie, réactions allergiques et hyperprolactinémie etc.

### **Contre-indications**

Etats dépressifs graves, hépatopathie et hypersensibilité.

### **Clonidine (Catapressan 150 mg) :**

Elle est sympatholytique et diminue l'activité rénine angiotensine aldostérone.

Elle franchit la barrière foeto-placentaire sans effet tératogène et est bien tolérée en règle générale.

### **Effets secondaires**

La diminution de la fréquence cardiaque et somnolence.

### **Inhibiteurs calciques**

Les anticalciques sont utilisés en première intention dans certaines écoles surtout dans les HTA sévères avec MAP en tenant compte de leur action tocolytique associée.

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

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

### **Effets secondaires**

Céphalées, bouffées vasomotrices, œdème, tachycardies et palpitations.

### **β-bloquants**

Ils sont utilisés seul ou associés à d'autre antihypertenseur.

Franchissent la barrière foeto-placentaire sauf le sotalol et le timolol.

Ils n'ont pas d'effet tératogène, ni effet nocif en administration aiguë.

### **Effets secondaires**

On note toutefois en cas d'administration chronique un RCIU, un risque de complications néonatales telles que la bradycardie, hypoglycémie, un bronchospasme, une anoxie après apnée, une hypertension artérielle ou un ictère.

Le blocage des récepteurs Beta risque théoriquement de provoquer une activité contractile sur l'utérus avec MAP, non démontré cliniquement.

Les produits utilisés sont : acébutolol (sectral), bisoprolol (soprol), atenolol (blokium, tenormine).

### **Sulfate de magnésium**

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

Il a été introduit pour la première fois en Obstétrique en 1906.

Son mécanisme d'action est le suivant :

- ✓ Antagoniste calcique.
- ✓ Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du vasospasme artériel cérébral dans la prééclampsie et même augmentation du débit sanguin cérébral.
- ✓ Antagoniste des récepteurs NMDA avec suppression des convulsions induites par l'activation de ces récepteurs.

- ✓ Antagoniste alpha-adrénergique.
- ✓ Inhibiteur d'autres vasoconstricteurs (endothéline 1, angiotensine 2).

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

### **Dose d'attaque**

Sulfate de magnésium à 10 % : 4g en IVD lente ou dans 250 cc de sérum salé 0.9% en 15 à 20 minutes.

### **Dose d'entretien**

1g de sulfate de magnésium (solution à 10%) toutes les heures à la seringue électrique pendant 24 heures ou 10g dans 400ml de sérum salé 0,9% soit 10 ampoules de 10%, faire passer 17 gouttes par minute pendant 10 heures.

La surveillance repose sur :

- ✓ Surveillance horaire des réflexes ostéo-tendineux.
- ✓ La fréquence respiratoire qui ne doit pas être inférieure à 16 cycles/mn.
- ✓ La diurèse, d'où la nécessité d'une sonde à demeure qui doit être au moins 30 ml/h sur 4heures, la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

### **Contre-indications**

- ✓ Insuffisance rénale avec un débit urinaire < 25 ml/h.
- ✓ Fréquence respiratoire <16 cycles/mn.
- ✓ L'existence d'extrasystole et hypotension.
- ✓ L'association avec certains médicaments à savoir : la gentamycine, les bêtamimétiques.

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

**Tableau I** : Traitement du surdosage du sulfate de magnésium.

Complications dues au surdosage	Mesures thérapeutiques
Arrêt respiratoire	Intubation / Ventilation, arrêt du MgSO <sub>4</sub> Gluconate de calcium : 1 g en IVD
Détresse respiratoire	Gluconate de calcium : 1 g en IVD Arrêt du MgSO <sub>4</sub> , décubitus latéral gauche
Abolition des ROT	Arrêt de MgSO <sub>4</sub> jusqu'au retour des ROT
Débit urinaire < 30 ml/h ou < 100 ml/4h	Surveillance rapprochée (15 min) des ROT et du rythme respiratoire

**Les antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse sont :**

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II.

Ils entraînent :

- ✓ Des anomalies fonctionnelles rénales ;
- ✓ Un oligoamnios ;
- ✓ Une Mort fœtale in utero ;
- ✓ Une Mortalité néonatale par insuffisance rénale [30].

**1.9.2.3. Principe de la prise en charge :**

Le seul véritable traitement est la terminaison de la grossesse, mais il ne se justifie que dans les formes graves ou proches du terme.

Le traitement médical antihypertenseur n'est qu'un traitement adjuvant d'intérêt limité.

Il fera partie d'une prise en charge établie au mieux de manière collégiale et multidisciplinaire.

Il comporte :

- ✓ Une hospitalisation dans une structure de niveau adéquat.
- ✓ Prévoir la nécessité d'une extraction fœtale urgente avec un bilan préopératoire à jour.

Si la grossesse a moins de 34 SA, prévoir une corticothérapie pour la prévention de la maladie des membranes hyalines.

- ✓ Traitement médical antihypertenseur, nécessitant souvent une association de plusieurs drogues et/ou leur administration par voie parentérale à la seringue électrique.
- ✓ Surveillance étroite portant chaque jour sur les signes fonctionnels : TA, poids, examen clinique, enregistrement cardiotocographique, un bilan biologique plusieurs fois par semaine.
- ✓ Régulièrement une échographie avec Doppler utérin, ombilical et cérébral fœtal.

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

Schématiquement on a :

- Avant 34 SA l'accouchement se fait souvent par césarienne.

Sa date dépend du rapport de risque entre le degré de prématurité et la sévérité de l'HTA.

Certains éléments imposent l'extraction immédiate tels un syndrome prééclampsique, une altération du rythme cardiaque fœtal [33].

- Après 34-36 SA l'existence d'une prééclampsie, ou d'un signe de gravité, même isolé n'est pas acceptable.

Il faut provoquer la naissance, par déclenchement du travail ou faire une césarienne en fonction des conditions obstétricales.

## **HTA chronique :**

### **Prise en charge**

Ce diagnostic doit être confirmé avant la grossesse si possible.

Dans ce cas, la grossesse doit être programmée et nécessiter une prise en charge précoce.

En cas d'HTA secondaire, le premier traitement est la prise en charge de l'affection causale.

Cette prise en charge nécessite la collaboration d'une équipe multidisciplinaire.

Lorsque la TA < 160/110 mmHg le risque de complication est faible.

On peut alors diminuer le traitement ou l'arrêter au 1<sup>er</sup> trimestre sous stricte surveillance.

Il est repris si la PAS oscille entre 150 et 160 mmHg ou si la PAD oscille entre 100 et 110 mmHg.

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

### **Pronostic**

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

La probabilité de complications est augmentée pour celles ayant une HTA sévère, une cardiopathie ou une néphropathie.

Des complications à type de prééclampsie, d'HRP, de RCIU, de prématurité avec une morbidité et une mortalité fœtales sont très importantes dans ces cas.

### **Prééclampsie surajoutée :**

#### **Prise en charge**

Elle nécessite la même prise en charge que la prééclampsie.

#### **Pronostic**

Le pronostic rejoint celui de la prééclampsie.

### **HTA gestationnelle :**

#### **Prise en charge**

Les antihypertenseurs ne sont généralement nécessaires que si la TAS  $\geq$  160 mmHg ou si la TAD  $\geq$  110 mmHg et ils doivent être compatibles avec la grossesse.

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

#### **Pronostic**

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

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



# **2.METHODOLOGIE**

## **2. METHODOLOGIE**

### **2.1. Cadre de l'étude :**

L'étude a été réalisée dans le service de cardiologie et de gynécologie obstétrique, du centre hospitalier universitaire « le Luxembourg » de Bamako.

### **2.2. Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude transversale, effectuée sur une période allant du 1<sup>er</sup> avril au 30 septembre 2018 ; soit une durée de six mois.

### **2.3. Population d'étude :**

Notre étude concernait toutes les gestantes admises dans les deux services, pour HTA associée à la grossesse, pendant la période d'étude.

- **Critères d'inclusion**

Toutes les gestantes présentant une pression artérielle systolique  $\geq 140$  mmHg et ou une pression artérielle diastolique  $\geq 90$  mmHg.

- **Critères de non inclusion**

Patientes non en grossesse hospitalisées pour d'autres pathologies et présentant une HTA.  
Les gestantes non hypertendues.

### **2.4. Déroulement de l'étude :**

Un questionnaire a été soumis à chaque femme enceinte retenue dans notre étude, ainsi certains examens complémentaires ont été demandés :

- ✓ L'hémogramme,
- ✓ L'urée et la créatininémie (avec calcul de la clairance).
- ✓ La protéinurie de 24 h,
- ✓ Les transaminases et l'uricémie
- ✓ Le fond d'œil en cas de plainte au niveau oculaire.
- ✓ L'ECG et L'échocardiographie ont été demandé au besoin.

Le traitement médicamenteux a été la monothérapie, bithérapie ou la trithérapie en fonction des indications.

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

### **2.5. Collecte des données :**

Les données ont été recueillies au cours d'entretiens effectués avec les patientes et enregistrées sur des fiches d'enquêtes.

### **2.6. Traitement et analyse des données :**

Les données ont été saisies sur les logiciels Word et Excel de Microsoft version 2016 et analysées sur SPSS version 23.0.

### **2.7. Aspects éthiques :**

Toutes les patientes recrutées ont été informées de l'utilisation de leurs données à des fins d'études et la confidentialité de leurs identités a été tenue.

### **2.8. Définitions opératoires :**

#### **Pression artérielle :**

C'est la force motrice qui fait circuler le sang à travers tous les organes.

Elle est calculée à partir du débit cardiaque et de la résistance périphérique.

#### **Hypertension artérielle :**

C'est l'élévation des chiffres tensionnels  $\geq 140/90$  mmHg.

**Hypertension légère :** PAS comprise entre 140 et 159 mmHg et PAD comprise entre 90 et 99 mmHg.

**Hypertension modérée :** PAS comprise entre 160 et 179 mmHg et PAD comprise entre 100 et 109 mmHg.

**Hypertension sévère :** TA  $\geq 180/110$  mmHg.

**Gestité :** est le nombre de grossesse.

**Parité** : est le nombre d'accouchement.

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

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

**Postpartum** : Période qui s'étend de l'accouchement au retour des couches (42 jours après l'accouchement).

**Pronostic materno-fœtal** :

Issue de la grossesse pour la mère et le fœtus, en terme de mortalité et de morbidité.

**Monothérapie** : Traitement par un seul antihypertenseur, quelle que soit la famille.

**Bithérapie** : Traitement par deux (02) antihypertenseurs, de familles différentes.

**Trithérapie** : Traitement par trois (03) antihypertenseurs, de familles différentes.

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

**Mortalité maternelle** :

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

**Mortalité périnatale** :

Elle regroupe les morts fœtales in utero et les morts néonatales précoces.

**Mortalité néonatale précoce** :

C'est le décès du nouveau-né entre sa naissance et le sixième jour.

**Mortalité néonatale :**

Elle se définit par le décès du nouveau-né de sa naissance au 28<sup>e</sup> jour de vie.

**Facteur de risque :**

Un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme.

**Protéinurie significative :**

Supérieure ou égale à 300 mg/l/24h ou supérieure ou égale à 2 croix à la bandelette urinaire.

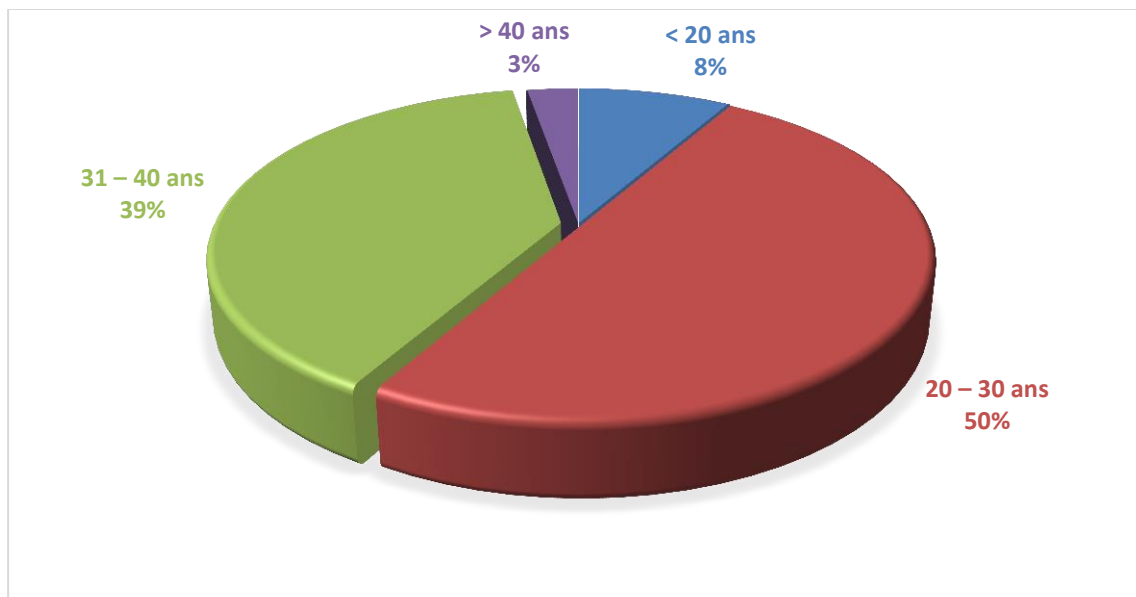
# **3. RESULTATS**

### 3. RESULTATS :

#### Fréquence

Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 36 cas d'HTA sur grossesse parmi 493 patientes hospitalisées soit une fréquence de 7,3%.

#### 3.1. Répartition selon la tranche d'âge :

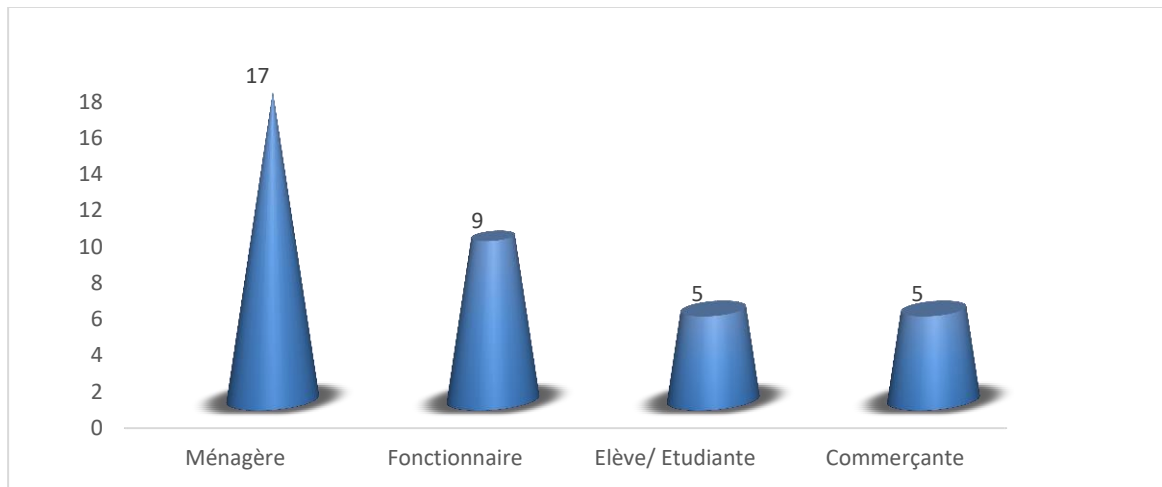


**Figure 1** : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge entre 20 et 30 ans était la plus fréquente avec 50%.

\*Minimum = 16 ans    Age moyen =  $29,08 \pm 6,72$  ans    Maximum = 44 ans

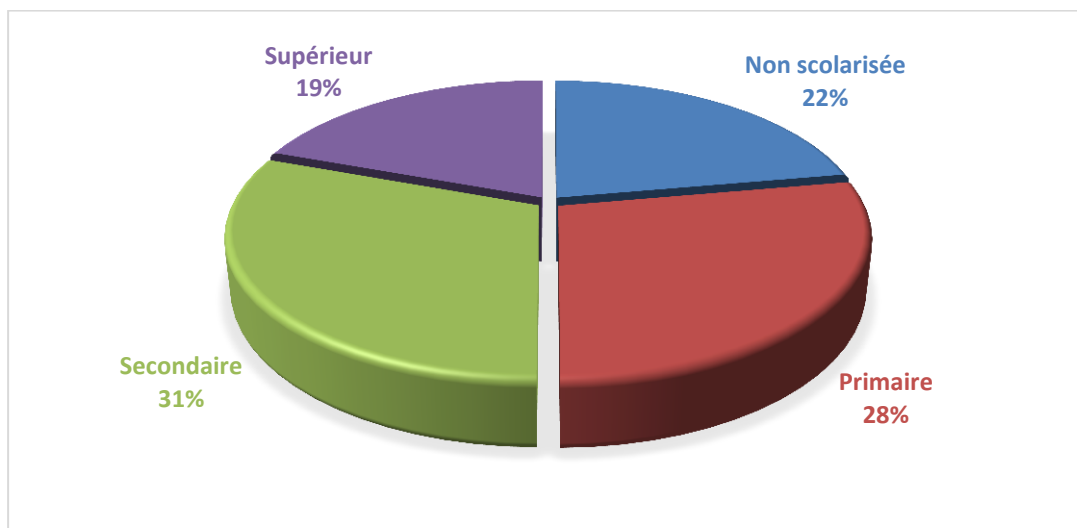
### 3.2. La profession :



**Figure 2 :** Répartition des patientes selon la profession.

La profession ménagère était la plus représentée avec 47,2%.

### 3.3. Le niveau de scolarité :

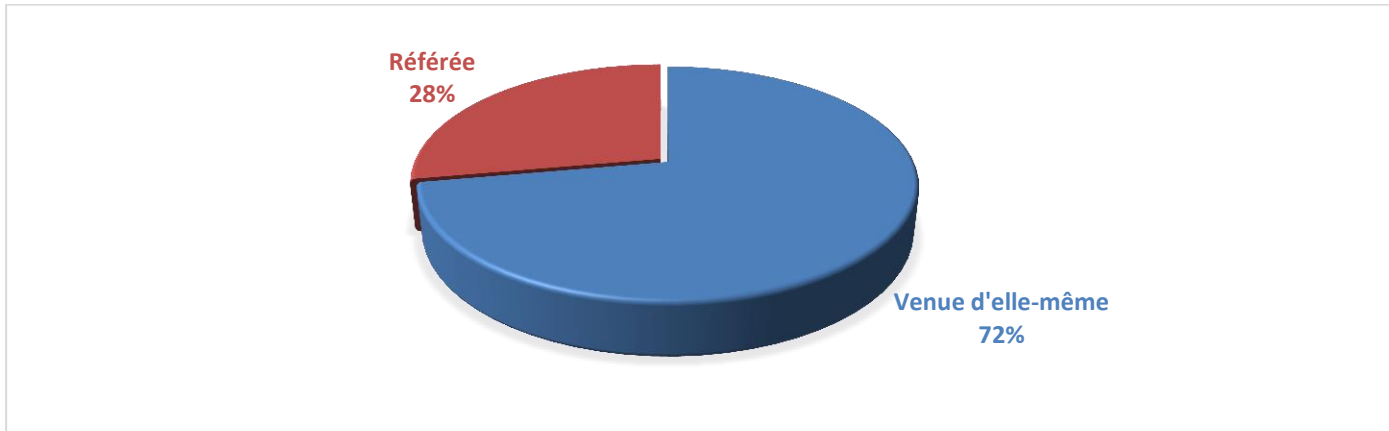


**Figure 3 :** Répartition des patientes selon le niveau d'instruction.

Le niveau secondaire était le plus représenté avec un taux de 31%.



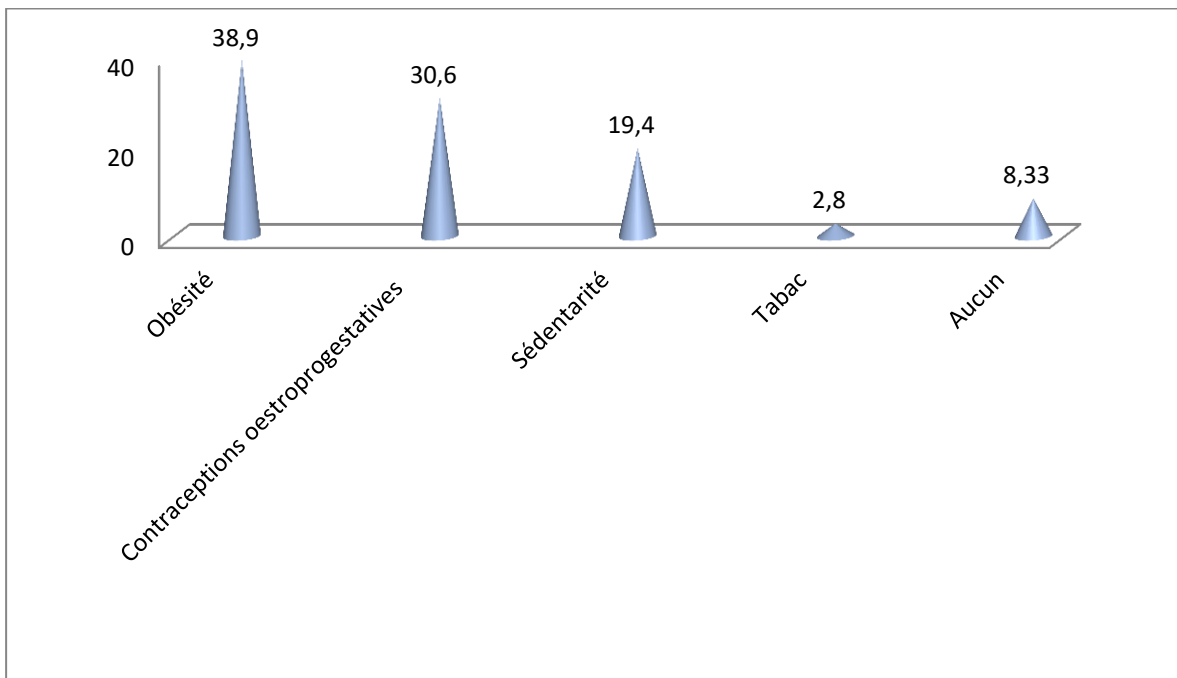
### 3.4. Type d'admission :



**Figure 4 :** Répartition des patientes selon le mode d'admission.

Presque  $\frac{3}{4}$  des patientes était venu à leur propre initiative.

### 3.5. Les facteurs de risque d'HTA :

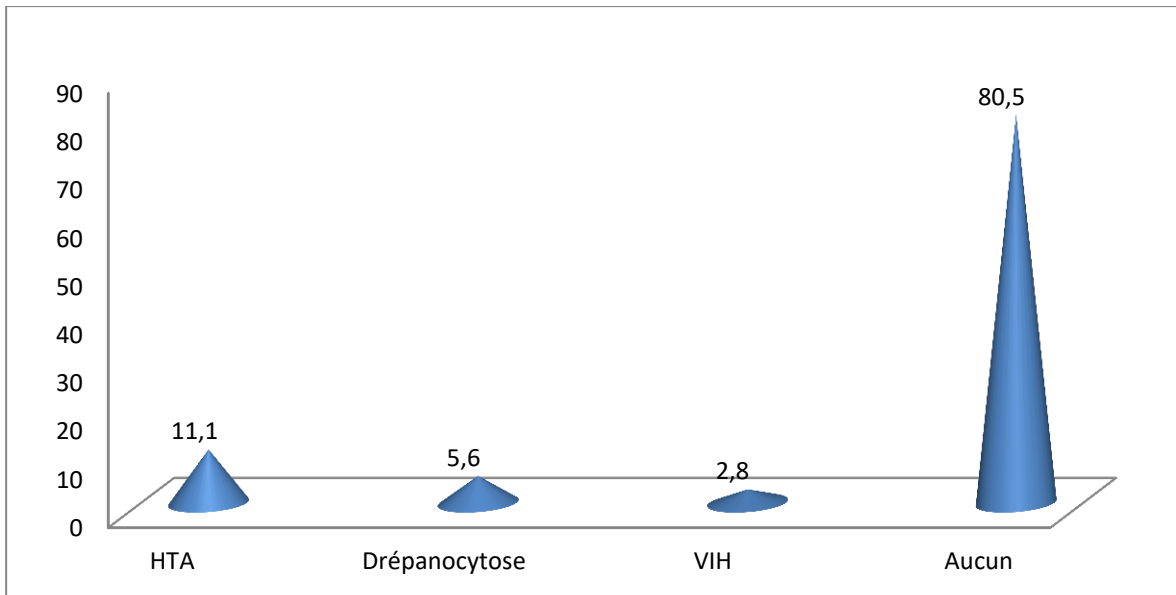


**Figure 5 :** Répartition des patientes selon les facteurs de risque d'HTA.

L'obésité était la plus fréquente avec 38,9%.

Par contre aucun facteur de risque n'a été trouvé chez trois patientes (8,33%).

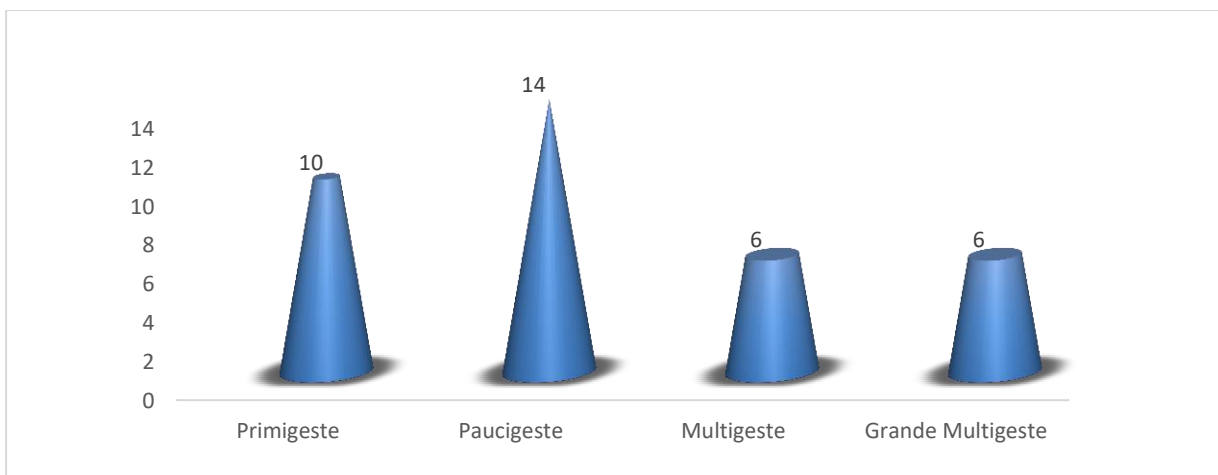
### 3.6. Les antécédents médicaux :



**Figure 6 :** Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.

L'HTA était la plus représentée avec 11,1%.

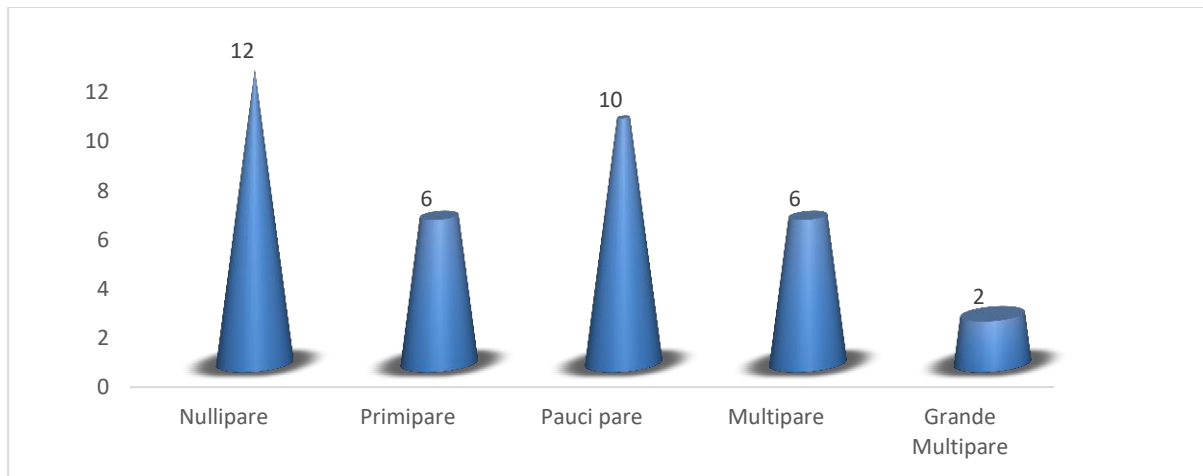
### 3.7. La gestité :



**Figure 7 :** Répartition des patientes selon la gestité.

Les paucigestes étaient les plus fréquentes avec 38,9%.

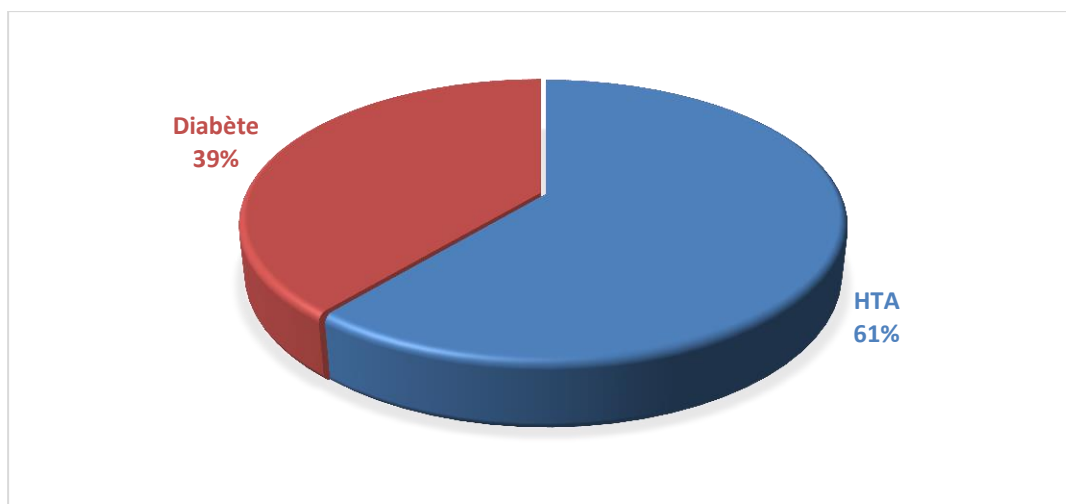
### 3.8. La parité :



**Figure 8 :** Répartition des patientes selon la parité.

Les nullipares étaient les plus nombreuses avec 33,3%.

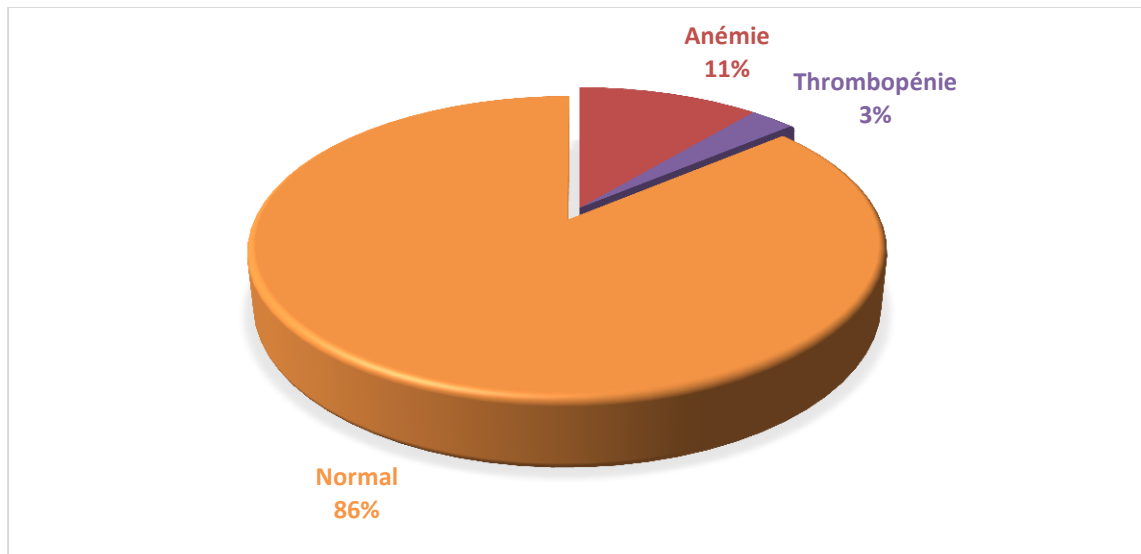
### 3.9. Les antécédents familiaux des patientes :



**Figure 9 :** Répartition des patientes selon les antécédents familiaux.

Plus de la moitié des patientes avaient comme antécédent familial, l'HTA.

### 3.10. Les résultats du bilan biologique :



**Figure 10** : Répartition des patientes selon les résultats du bilan biologique.

L'anémie était présente chez 11% des patientes.

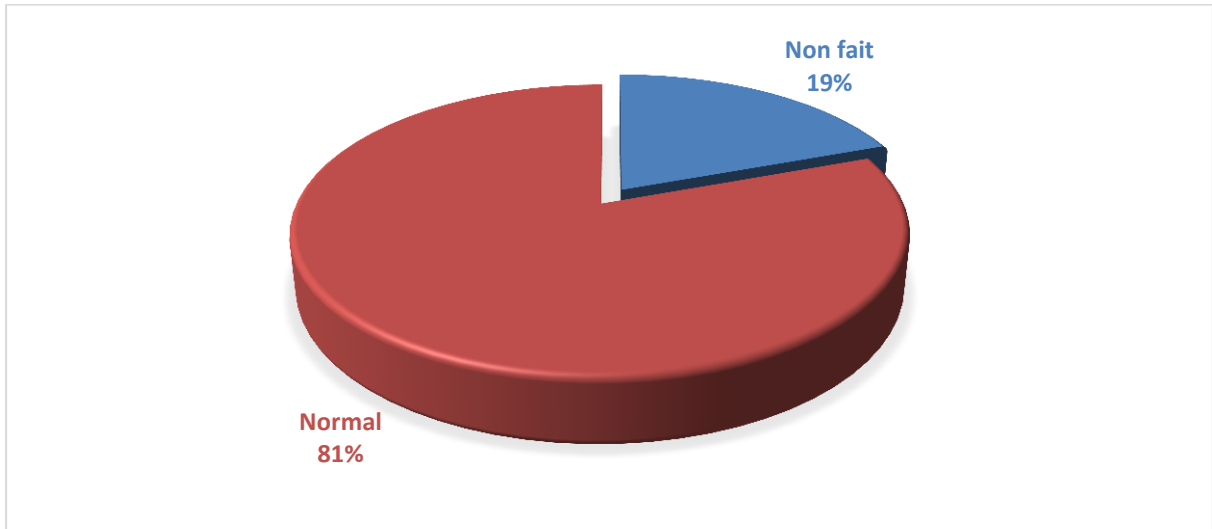
### 3.11. Résultat de la protéinurie à la bandelette urinaire :

A la bandelette urinaire la protéinurie était de 3 croix dans 58,3% selon le tableau 2 ci-dessous.

**Tableau 2** : Répartition des patientes selon le résultat de la protéinurie à la bandelette.

Bandelette urinaire	Fréquence	Pourcentage
Négatif	12	33,30%
1 croix	0	0
2 croix	3	8,40%
3 croix	21	58,30%
Total	36	100%

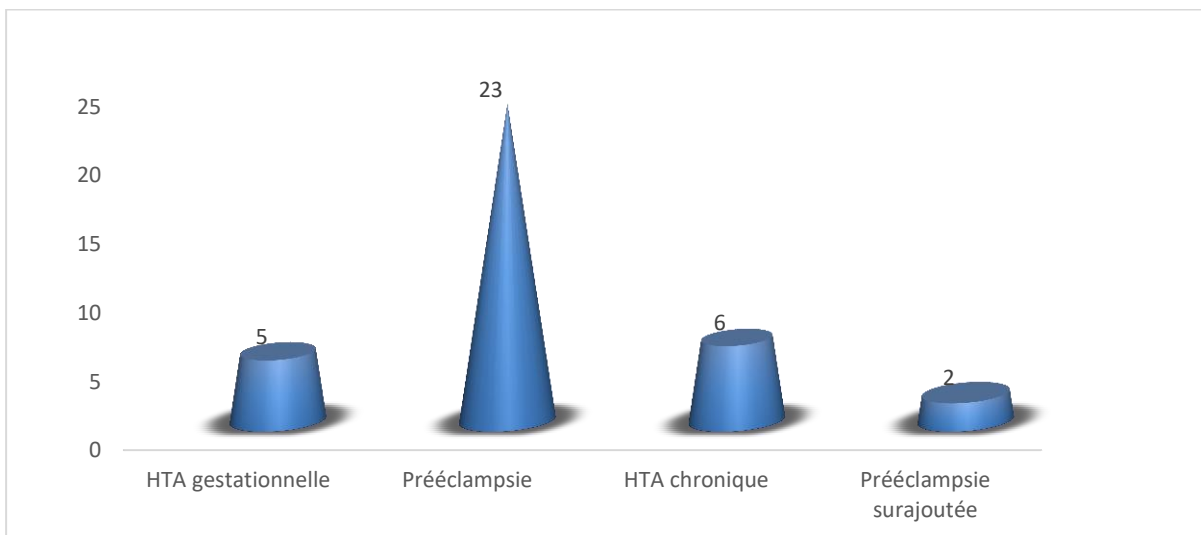
### 3.12. Répartition des patientes qui ont réalisé le fond d'œil :



**Figure 11 :** Répartition des patientes selon résultat du fond d'œil.

D'après la réalisation du fond d'œil 81% des patientes avaient un résultat normal selon la figure ci-dessus.

### 3.13. Le type d'HTA :



**Figure 12 :** Répartition des patientes selon le type d'HTA sur grossesse.

Dans plus de 6 cas sur 10 le type d'hypertension était la prééclampsie.

### 3.14. Le mode de traitement :

Nous avons effectué une monothérapie, bithérapie et trithérapie respectivement dans 44,4%, 38,9% et 16,7%.

#### 4. Tableau 3 : Répartition des patientes selon le mode de traitement.

Type de traitement	Fréquence	Pourcentage
Monothérapie	16	44,40
Bithérapie	14	38,90
Trithérapie	6	16,70
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

### 3.15. Les classes d'antihypertenseur :

Les antihypertenseurs centraux et les inhibiteurs calciques étaient les plus utilisés avec une fréquence de 28% selon le tableau 4 ci-dessous

#### Tableau 4 : Répartition des patientes selon les classes d'antihypertenseur.

Médicaments	Fréquence	Pourcentage
Antihypertenseur central	7	19,40
Inhibiteur calcique	8	22,20
Antihypertenseur central et inhibiteur calcique	10	28
Antihypertenseur central et beta bloquant	1	3
Inhibiteur calcique et beta bloquant	3	8
Antihypertenseur central, inhibiteur calcique et beta bloquant	7	19,40
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

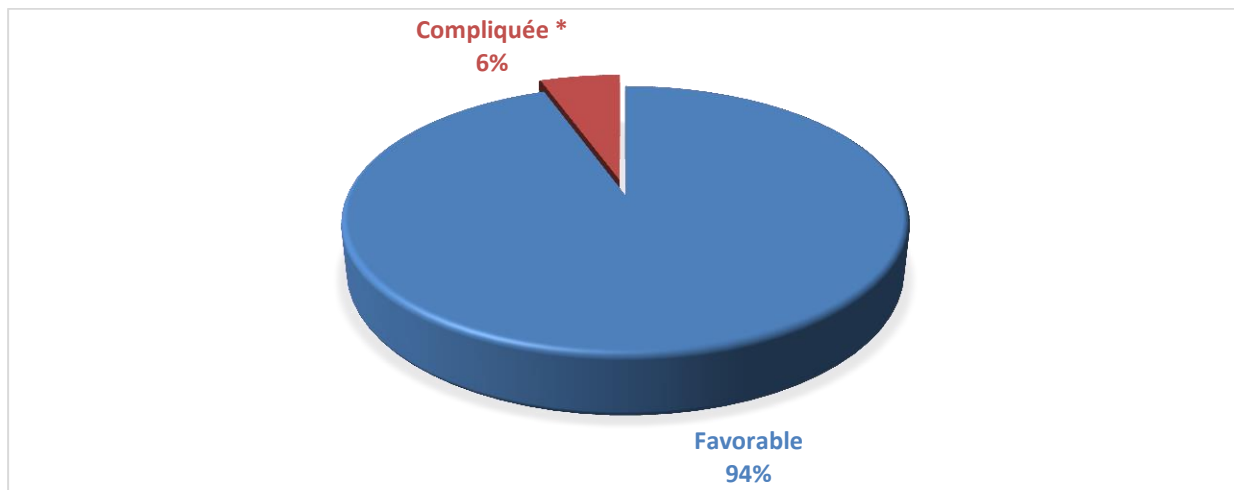
### 3.16. Répartition selon l'utilisation du sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium a été utilisé dans 63,9% des cas selon le tableau 5.

**Tableau 5 :** Répartition des patientes selon l'utilisation du sulfate de magnésium.

Sulfate de Mg	Fréquence	Pourcentage
Oui	23	63,90%
Non	13	36,10%
Total	36	100%

### 3.17. Les complications :



**Figure 13 :** Répartition des patientes selon les complications.

L'évolution était favorable dans 94%.

Les principales complications étaient l'éclampsie et HRP dans 6%.

### 3.18. Répartition des patientes qui ont réalisé l'échocardiographie :

Parmi les patientes qui ont fait l'échocardiographie, 74,07% des résultats étaient normal selon le tableau 6 ci-dessous

Les anomalies concernaient l'HVG et la cardiopathie hypertensive avec FEVG préservée.

**Tableau 6 :** Répartition des patientes selon le résultat de l'échocardiographie.

Echocœur	Fréquence	Pourcentage
Normal	20	74,07
HVG	5	18,52
Cardiopathie hypertensive	2	7,41
Total	27	100

### 3.19. Les complications fœtales :

Le pronostic fœtal était favorable dans 94,4%.

**Tableau 7 :** Répartition selon les complications fœtales

Complications fœtales	Fréquence	Pourcentage
MFIU	2	5,6
Pas d'autres complications	34	94,4
Total	36	100



# **4.COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :**

### **4.1. Fréquence**

L'étude a été réalisée du 1<sup>er</sup> avril au 30 septembre 2018 ; soit une durée de six mois.

Au cours de cette période nous avons noté 36 cas d'HTA sur grossesse parmi 493 patientes hospitalisées soit une fréquence de 7,3 %.

La fréquence de l'association HTA et grossesse varie selon les auteurs, elle dépend des critères d'inclusion dans les différentes séries.

Notre taux est supérieur à celui de Dao S.Z [3] qui a trouvé 3,65% et inférieur à celui de Kembou F F [6] 16,5%.

### **4.2. Caractéristiques sociodémographiques :**

L'âge moyen de notre étude était de 29,08 ans, pour Diallo B.D [10] 30 ans et Fomba D N'[11] 28,3 ans.

Les âges extrêmes étaient de 16 et 44 ans voisins de ceux de Dao S.Z [3] qui a enregistré 14 et 44 ans.

La tranche d'âge de 20-30 ans a prédominé avec un taux de 50% ; cette valeur se rapproche de celle de Pambo O [34] avec 55%.

Dans l'étude de Dao S.Z [3], la plus représentée a été la tranche de 20-34 ans soit 63,4%.

Cette fréquence élevée des gestantes de jeune âge pourrait s'expliquer par le manque de moyen nécessaire au suivi correct de la grossesse.

Dans notre étude le taux des mariées était de 91,7%.

Ce résultat est voisin de ceux de Dao S.Z [3] et de Fomba D.N' [11] avec des taux respectifs de 85,8% et 88%.

Le statut matrimonial interviendrait plutôt dans la surveillance de la grossesse.

En effet, une célibataire a théoriquement plus de difficulté à faire suivre sa grossesse qu'une femme mariée, elle est alors exposée à des pathologies telles que l'HTA compromettant ainsi le pronostic maternel et ou fœtal.

La profession ménagère a été la plus fréquente avec 47,2%, ce taux est inférieur à celui de Diakité M [35], qui a trouvé 68,3%.

Il s'agit d'une catégorie socioprofessionnelle liée à un surmenage physique.

#### **4.3. Facteurs de risque :**

Ils sont multiples, l'usage des pilules oestro-progestatives et l'obésité étaient les plus fréquemment rencontrées avec respectivement 30,6% et 38,9%.

Ces observations se rapprochent de celle de Fomba D N' qui a retrouvé 37,7% d'oestro-progestatifs et 29,4% d'obésité et supérieur à celle de Dao Z S qui rapporte 25% d'oestro-progestatifs et 11,7% d'obésité.

#### **4.4. Antécédents :**

Les antécédents familiaux et personnels d'HTA ont prédominé avec respectivement 61,1% et 11,1%.

La prédisposition familiale (HTA) a été observée dans 61,1% des cas.

En effet lorsque l'un des parents est hypertendu, le risque chez les enfants est important mais le mode de transmission est discuté.

Cette observation est en accord avec celle de Beaufiles M. [17] qui a noté que le mode de vie et les antécédents familiaux prédisposaient à la survenue de l'HTA.

#### **4.5. Gestité-Parité :**

Les paucigestes et les primigestes avec respectivement 38,9% et 27,8% prédominaient dans l'étude.

La prééclampsie était beaucoup plus fréquente chez les primigestes.

Ces faits étaient rapportés également dans la littérature.

Le défaut d'exposition au sperme du conjoint, la prédisposition familiale, la compression des vaisseaux par l'utérus gravide pourraient expliquer cette prédominance chez les primigestes.

Les nullipares avec 33,3 % étaient les plus nombreuses, il s'agit surtout des patientes présentant une prééclampsie.

La prédominance de cette pathologie chez les nullipares a été également notée par Dao S.Z [3] et Fomba D.N' [11].

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

#### **4.6. Données paracliniques :**

Les difficultés de réalisation du bilan paraclinique ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif en cas d'HTA associée à la grossesse.

Nous avons cependant proposé systématiquement un certain nombre d'examen complémentaire à toutes nos patientes mais pour des raisons financières certaines d'entre elles n'ont pas pu effectuer tous les examens demandés.

Le fond d'œil était normal chez 80,6% des patientes qui ont réalisé l'examen.

La protéinurie à la bandelette est significative chez 66,7% des patientes.

L'anémie était présente chez 11,1%.

Nos résultats sont en accord avec ceux de DAO Z.S [3] et de Fomba [11] qui ont noté la prédominance des anomalies rénales.

#### **4.7. Traitement :**

La prise en charge des patientes consistait le repos associé aux mesures hygiéno-diététiques, le traitement médical et le traitement obstétrical.

Le traitement médical était administré soit par voie orale (dans les HTA modérées) soit par voie parentérale (dans les HTA sévères).

La monothérapie a été instituée dans 44,4% ; Fomba D N'[11] a eu un taux de 50,6%.

La bithérapie était utilisée dans 38,9%, ce taux est proche de celui de Diallo B D qui a retrouvé 35%.

La trithérapie était utilisée dans 16,7%, ce taux est supérieur à celui de Traoré F [12] qui a eu 10,74%.

Ce fait pourrait s'expliquer par les lieux d'étude ou le contexte dans lequel les patientes étaient adressé.

L'alpha méthyl dopa ou la Nifédipine pour les formes légères et modérées.

La nifédipine pour les formes sévères par voie parentérale en association avec alpha méthyl dopa et ou betabloquant.

L'aspirine a été utilisé systématiquement de la 14<sup>ème</sup> SA jusqu'à la 35<sup>ème</sup> SA.

Les corticoïdes (le celestène) dans les cas de menace d'accouchement prématuré pour accélérer la maturation pulmonaire du fœtus entre la 28<sup>ème</sup> et la 34<sup>ème</sup> SA.

#### **4.8. Complications maternelles**

##### **4.8.1. Morbidité :**

L'éclampsie a été observée chez 2,8% de nos patientes.

Ce taux est inférieur à celui de Dao S.Z [3] qui rapportait 19,2% et supérieur à celui de Beaufils M O, 56 %.

L'hématome retro-placentaire représentait également 2,8% des cas par contre dans l'étude de FOMBA N D l'HRP était de 1,2%.

#### **4.8.2. Mortalité :**

Dans notre étude nous n'avons pas enregistré de décès contrairement à Fomba D.N' [11] qui a obtenu 2,4% et Dao S.Z [3] 3,3% des cas de mortalité.

#### **4.9. Complications fœtales :**

Beaucoup d'études faites au Mali s'accordent sur le mauvais pronostic fœtal et néonatal en cas d'association HTA et grossesse.

En ce qui concerne la MFIU, notre série a observé un taux de 5,55% inférieur à celui de Fomba D N' [11] et de DIALLO F D [36] qui ont trouvé respectivement un taux de 20% et de 10,9%.

Notre pronostic néonatal pourrait s'expliquer par la proximité d'un service de néonatalogie, facteur qui plaide en faveur de l'amélioration de la prise en charge.

**CONCLUSION**  
**ET**  
**RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### CONCLUSION

L'HTA associée à la grossesse est assez fréquemment rencontrée chez les femmes enceintes hospitalisées au Luxembourg avec une fréquence de 7,3%.

Les formes cliniques ont été la Prééclampsie (63,9%), l'HTA gestationnelle (13,9%), HTA chronique (16,7%) et la prééclampsie surajouté (5,6%).

La mauvaise qualité du suivi prénatal, le dépistage tardif de l'HTA, le bas niveau socio-économique, la mauvaise observance du traitement ont été les facteurs augmentant la mortalité et la morbidité materno-fœtale.

Malgré une meilleure connaissance de la physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse, son traitement demeure l'évacuation de la cavité utérine.

Cette attitude peut cependant être retardée en fonction du terme de la grossesse et de la sévérité de la pathologie.

Il s'agit d'une grossesse à risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

## RECOMMANDATIONS

L'HTA associée à la grossesse est un problème majeur de santé dans nos pays et pour en limiter la fréquence et la gravité nous formulons les recommandations suivantes :

### ➤ **A l'endroit du Ministère de la Santé :**

- ✓ Promouvoir et dynamiser la formation continue et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans les CPN pour une judicieuse prise en charge de l'HTA associée à la grossesse.
- ✓ Former des spécialistes en quantité et en qualité dans tous les domaines pour assurer la santé de la population en générale, et des femmes enceintes en particulier.
- ✓ Equiper les unités de CPN et les laboratoires d'analyses des structures sanitaires.
- ✓ Sensibiliser la population sur les signes de dangers au cours de la grossesse à travers les médias de larges portées (journaux, radios privées, télévisions) et des bulletins de santé réguliers.

### ➤ **A l'endroit des prestataires :**

- ✓ Organiser la référence à temps en cas d'HTA associée à la grossesse et ceci dès le début.
- ✓ Promouvoir les CPN de qualité afin de dépister des populations à risque, de poser le diagnostic précoce et de prendre en charge correctement l'HTA associée grossesse.
- ✓ Privilégier l'esprit d'équipe dans la prise en charge de cette association.
- ✓ Information et éducation pour le changement de comportement.
- ✓ Respecter les procédures des soins obstétricaux et néonataux d'urgence.

### ➤ **A l'endroit de la population :**

- ✓ Eduquer, sensibiliser les femmes pour la fréquentation des centres de santé.
- ✓ Encourager et soutenir la scolarisation des jeunes filles.

### ➤ **A l'endroit des femmes en âge de procréer :**

- ✓ Entreprendre un suivi médicalisé régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches immédiates.
- ✓ Eviter des accouchements à domicile.



# **REFERENCES**

# **BIBLIOGRAPHIQUES**

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-** National high blood pressure education program working group report on high. Blood pressure in pregnancy. Am j obstet gynecol [internet]. 1 nov 1990 [cite 17 juin 2018]; 163 (5): 1691-1712
- 2-** American College of Obstetricians and Gynecologists 2002. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG Practice. 2002; Bulletin 99 (Vol 33) Obstet Gynecol :159-167.
- 3-** Dao Z S. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré à propos de 120 cas [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMPOS. 2005 ; 72.
- 4-** Coulibaly B. Hypertension artérielle de la femme enceinte dans le district de Bamako à propos de 240 cas [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako: FMPOS. 2008; 18.
- 5-** Cunningham F G, Lindheimer M D. Hypertension in pregnancy. N Engl J Med. 1992 ; 326 :927-32.
- 6-** Kembou F F. Hypertension artérielle et grossesse au service de gynécologie obstétrique du CHU GABRIEL TOURE [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMOS.2014 ; 13.
- 7-** Touré I A, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : Etudes cas/témoins à propos de 70 cas. Médecine d'Afrique noire 1997 ; 44 (4) : 205-208.
- 8-** Bah A O, Diallo M H, Conde A M, Keita N. Hypertension artérielle et grossesse : Mortalité maternelle et périnatale, Médecine d'Afrique Noire 2001 ; 48(11) : 461-464.
- 9-** Palot M, Kessler P, Visseaux H, Botmans C. Toxémie gravidique, Département d'anesthésie réanimation, CHU de Reims.
- 10-** Diallo B D. HTA et grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMOS.2012 ; 23.

**11-** Fomba D N'. Hypertension Artérielle et Grossesse au service de gynécologie obstétrique du CSREF de la C II [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2005 ; 97.

**12-** Traoré L. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSREF CVI [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2010 ; 23.

**13-** Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF, Université Médicale Virtuelle Francophone. Les modifications physiologiques de la grossesse ; 01 mars 2011 : pages 15 à 18.

**14-** Beaufile M, Haddad B, Bavoux F. Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme, EMC Obstétrique, tome 2, 5-036-A-10, 2012 : pages 1 à 13.

**15-** Lansac J, Magnin G. Hypertension et grossesse, Obstétrique, 5<sup>o</sup> édition, collection pour le praticien, édition Masson, 2008 ; chapitre 7 : pages 161 à 172.

**16-** Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français. Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique, rapport, item 17, module 2, 27 juillet 2006.

**17-** Beaufile M., « Hypertensions gravidiques, Hypertensive disorders of pregnancy », article de La revue de médecine interne, éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, numéro 23, 2002 : pages 927 à 938.

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

**19-** Torgersen K C L, Curran C A. A Systematic Approach to the Physiologic Adaptations of Pregnancy. Crit Care Nurs Q ; Vol 29 (1) : 2–19.

**20-** Beaufile M, Uzuns. Hypertension et grossesse : physiopathologie, traitement, prévention. Rev Prat (Paris) 1993 ; 15 : 1973-1977.

**21-** Merger R, Levy J, Melchior J. Syndromes vasculo-rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique, 1995 ; sixième édition : Page 417.

**22-** Hibbard J U, Shroff S G, Lang R M. Changements cardiovasculaires dans la prééclampsie, Séminaire de néphrologie 2004 Nov ; 24 (6) : 580-7.

**23-** Merger R, Levy J, Melchior J. Syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse Précis d'obstétrique, 1979 ; Cinquième édition revue et augmentée : PP 414-438.

**24-** Redman CWG. L'HTA gravidique ; Médicorama Vol 299 : PP 36.

**25-** Abou Zahr C, Rayston E. Maternal Mortality: A Global Factbook. Genève, 1991 ; Organisation Mondiale de la Santé.

**26-** Paul M Vanhoutte, Chantal M Boulanger. La fonction endothéliale dans l'hypertension artérielle. La revue du praticien (Paris) 1995 ; Vol 45 : PP 2513-2516.

**27-** Édouard D. Prééclampsie. Éclampsie. EMC [36-980-A-10].

**28-** Sentilhes L, Gillard P, Biquard F et al. Hypertension et grossesse.  
In : LANSAC J, MAGNIN G. Obstétrique. Issy-les-Moulineaux ; Elsevier Masson 2008 : 161-172 (Collection Pour le praticien).

**29-** Beillat T, Dreyfus M. Hypertension artérielle et grossesse.  
In : Almange C, Andres P, Arcangeli-Belgy M T et al. Traité d'obstétrique. Issy-les-Moulineaux ; Elsevier Masson 2010 : 215-225.

**30-** Beaufils M. Aspirine et prévention de la prééclampsie.  
Rev Méd Interne 2000 ; Vol 21 (1) : 68-74.

**31-** Taufield PA, Ales KL, Resnick LM et al. Hypocalciuria in preeclampsia  
N Engl J Med 1987; Vol 316:715-718.

**32-** Franz KB. Correlation of urinary magnesium excretion with blood pressure of pregnancy  
Magnesium Bull 1982 ; Vol 4 : 73-78.

**33-** Deis S, Haddad B. Principales complications de la grossesse. Revue du praticien 2006 ;  
Vol 56 :1033-1038.

**34-** Pambou O, Ekoundzola J R, Malanda J P, Buamba S. Prise en charge et pronostic de  
l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas [Internet].  
[Cité 19 juin 2018].

**35-** Diakité M. Pronostic materno-fœtal de l'éclampsie dans le service de gynécologie  
obstétrique au CHU Gabriel Toure à propos de 161 cas [Thèse de doctorat de médecine].  
Bamako : 2008 ; 23.

**36-**Diallo F D. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique  
du CHU GABRIEL TOURE de 2003 à 2006 [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako :  
2008 ; 121.

# ANNEXES

## ANNEXES

### Fiche d'enquête :

Date d'enregistrement : .....

Numéro du dossier Médical : .....

#### **1-Donnés sociodémographiques**

-Age :..... ans

-Profession : /\_\_\_/

- |                             |                  |                      |
|-----------------------------|------------------|----------------------|
| 1. Ménagère                 | 2. Fonctionnaire | 3. Elève / Etudiante |
| 4. Aide-ménagère            | 5. Commerçante   |                      |
| 6. Autre à préciser : ..... |                  |                      |

-Résidence: /\_\_\_/

- |                |               |                |
|----------------|---------------|----------------|
| 1. Commune I   | 2. Commune II | 3. Commune III |
| 4. Commune IV  | 5. Commune V  | 6. Commune VI  |
| 7. Hors Bamako |               |                |

-Ethnie : /\_\_\_/

- |            |            |            |          |
|------------|------------|------------|----------|
| 1. Bambara | 2. Malinké | 3. Soninké | 4. Peulh |
| 5. Dogon   | 6. Sonrhäi | 7. Sénoufo | 8. Bobo  |
| 9. Touareg | 10. Mianka |            |          |

-Statut matrimonial : /\_\_\_/

- |                |           |             |          |
|----------------|-----------|-------------|----------|
| 1. Célibataire | 2. Mariée | 3. Divorcée | 4. Veuve |
|----------------|-----------|-------------|----------|

-Niveau d'instruction : /\_\_\_/

- |                   |             |               |              |
|-------------------|-------------|---------------|--------------|
| 1. Non scolarisée | 2. Primaire | 3. Secondaire | 4. Supérieur |
|-------------------|-------------|---------------|--------------|

#### **2-Mode d'admission**

Mode d'admission ...../\_\_\_/ 1. Venue d'elle-même 2. Référée

#### **3-Facteurs de risque d'HTA**

- a) Contraceptions oestroprogestatives...../\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
- b) Tabac...../\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
- c) Alcool...../\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
- d) Sédentarité...../\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
- e) Obésité...../\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

#### **4-Antécédents :**

##### **4-1 Personnels :**

a) Médicaux :

HTA : /___/	1.Oui	2.Non
Diabète : /___/	1.Oui	2.Non
Cardiopathie sous-jacente : /___/	1.Oui	2.Non
Néphropathie sous-jacente : /___/	1.Oui	2 Non
Maladies systémiques:/___/	1.Oui	2.Non
Hémoglobinopathie : /___/	1.Oui	2.Non

Autre : .....

b) Obstétricaux :

-Gestité : /\_\_\_/

1. Primigeste
2. Paucigeste (2-3 grossesses)
3. Multigeste (4-5 grossesses)
4. Grande Multigeste:  $\geq 6$  grossesses

-Parité : /\_\_\_/

1. Nullipare (0 accouchement)
2. primipare (1 accouchement)
3. Paucipare (2-3accouchements)
4. Multipare (4-5 accouchements)
5. Grande Multipare :  $\geq 6$  accouchements

-Avortement : /___/	1.Oui	2.Non
-ATCD d'HTA et grossesse:/___/	1.Oui	2.Non
-ATCD de mort née:/___/	1.Oui	2.Non
-ATCD de mort fœtal in utéro:/___/	1.Oui	2.Non

##### **4-2 Familiaux :**

HTA:/___/	1.Oui	2.Non
Diabète:/___/	1.Oui	2.Non





**8-Evolution** Maternelle : /\_\_\_/

1. Favorable

2. Complication

3. Mort maternelle

Si complication type : /\_\_\_/ 1. HTA rebelle 2. Eclampsie 3. HELLP syndrome

4. AVC 5. Insuffisance rénale aigue 6. HRP

## **Fiche signalétique**

**Nom :** Keita

**Prénom :** Daouda

**Titre :** Prise en charge des hypertension artérielles de la grossesse au CHU ME « Le Luxembourg » : Pronostic.

**Année de soutenance :** 2018.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

**Ville de soutenance :** Bamako.

**Pays d'origine :** Mali.

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie et gynécologie obstétrique.

## **Résumé**

Nous avons effectué une étude transversale, sur une période allant du 1<sup>er</sup> avril au 30 septembre ; soit une durée de six mois.

Notre étude a concerné toutes les gestantes admises dans les deux services, pour HTA sur grossesse, pendant la période d'étude.

Etaient étudiés l'âge, les médicaments associés et l'évolution.

Sur 493 patientes hospitalisées 37 présentaient une l'hypertension sur grossesse soit une prévalence de 7,3%.

La tranche d'âge entre 20 et 30 a été la plus fréquente avec 50%.

Le type prééclampsie en constitue le sous-groupe le plus fréquent avec 63,9% et la plus redoutable à cause de sa morbidité et de sa mortalité fœto-maternelle élevées.

Nous avons enregistré des complications maternelles comme éclampsie et HRP

Il est connu que la mauvaise qualité de la CPN, le dépistage tardif de l'HTA, le bas niveau socio-économique, la mauvaise observance du traitement et la sont les facteurs augmentant la mortalité et la morbidité fœto-maternelle.

**Mots clés :** Grossesse, HTA, Complications, Traitement.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Je le jure !**