

**Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche Scientifique**

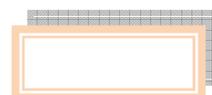
**République du Mali**  
**Un Peuple Un But Une foi**



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

**Année : 2014-2015**

**Thèse N°**



## **TITRE**

**PROFIL TENSIONNEL DES FEMMES VUES EN CPN CLINIQUE  
MEDICALE DINANDOUGOU MARKACOUNGO, CSCOMS  
MARKACOUNGO ET TINGOLE**

## **THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le / / 2015 devant la faculté  
de médecine et d'Odonto-Stomatologie.**

**Par**

***Monsieur Mahamadou M SYLLA***

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

***Jury:***

**Président :**

**Membre du jury**

**Pr Pr Yacouba TOLOBA**

**Dr Aniessa KODIO**

**Dr Nouhoum DIALLO**

**Dr Karamoko NIMAGA**

**Co-Directeur de thèse :**

**Directeur de thèse:**

**Pr Boubakar Abdoulaye DIALLO**

*Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.*

***"Dieu élèvera en degrés ceux d'entre vous qui ont cru ainsi que ceux qui ont reçu la science, car Dieu est instruit de ce que vous faites"***  
*(Sourate 58, Verset 12).*



**DEDICACE ET  
REMERCIEMENTS**

# DEDICACE

**A mon père MAMET SYLLA, soyez fier de l'éducation que vous m'avez donnée.**

**A mon oncle feu MAMOUTOU SYLLA je n'oublierai jamais toutes les contributions que vous avez apportées dans ma vie. Ce travail, je vous le dédie entièrement**

## REMERCEMENTS

**A DIEU :** Qui me comble de sa grâce en m'animant d'une vie, tout simplement je dis « *Al Hamdoulilaye* »

**A ma mère Haoua Dembélé:** Maman pardon pour mes propos, sachez que je me vois dans l'ultime obligation de vous remercier d'avoir accepté de souffrir pour que je puisse voir le jour, de m'avoir guidé durant toute ma vie. Maman comme d'habitude je suis peu bavard lorsqu'il s'agit de vous.

**A mon père MAMET SYLLA :** Papa, mon papa, celui qui me connais le plus sur cette terre. Vous êtes pour moi une inspiration et un exemple. La perfection est réservée au tout puissant et vous êtes pour moi le meilleur père au monde. Je vous remercie de votre éducation, de vos enseignements, de votre soutien total et permanent. Mon admiration pour la médecine a commencé depuis l'enfance quand je vous voyais consulter les patients à la maison, cela témoigne que la médecine est un héritage que j'ai reçu de ce monsieur formidable. Que DIEU vous donne longue vie pour que nous puissions encore profiter de vous

**A ma tante AMINATOU COULIBALY :** Je vous remercie pour votre soutien de tout le temps, votre simplicité et votre amour pour ton prochain font de vous une personne exceptionnelle sachez que je ne vous oublierai jamais.

**A mes frères et sœurs :** Merci pour le respect que vous avez toujours eu à mon égard, sachez que je prie DIEU de pouvoir continuer à jouer mon rôle d'ainé. Si souvent je suis sévère avec vous sachez que cela n'est pas un manque d'affection mais tout simplement mon désir de faire de vous des gens meilleurs. Que vous soyez meilleur ou médiocre vous resterez mes frères et j'ai tout intérêt à ce que vous soyez des gens valeureux. En fin retenez cette phrase de notre grand père Feu **Mody SYLLA**« Restons unis ».

**A Dr Karamoko NIMAGA et toute sa famille :** Merci tonton pour m'avoir accueilli et formé dans votre centre. Votre simplicité et votre croyance religieuse m'ont beaucoup marqué durant les années qu'on a passé ensemble. Toi et ta famille m'ont accepté entièrement et vous avez toute ma reconnaissance.

**A TOUT LE PERSONNEL DE LA CLINIQUE MEDICALE DINANDOUGOU MARKACOUNGO** Sans vous ce travail ne sera pas réalisable

vous êtes pour moi une famille, je n'oublierai jamais l'idée de l'équipe que vous m'avez appris « *Travaillons en synergie pour mieux servir* »

**A L'EQUIPE DES CSCOMs ASSOCIES MARKACOUNGO ET TINGOLE:**  
Merci pour votre disponibilité car une étude multicentrique demande beaucoup de coopération.

**A L'EQUIPE DE CARDIOLOGIE DU CHU POINT G :** Un grand merci au personnel du service de cardiologie et à tous mes collègues thésards.

**Au Professeur Colonel Major Souleymane Diallo** Chef de service de Pneumologie du CHU Point G merci cher tonton de votre soutiens depuis mon inscription à la faculté jusqu'à ce jour je n'oublierai jamais les conseils que vous me donniez dans votre bureau.

**A MES AMIS DU QUARTIER, DE LA FMOS ET D'AILLEURS JE NE CITERAI PAS DE NOMS CAR VOUS ETES NOMBREUX DONC JE REMERCIE TOUT CE QUI UN JOUR M'ONT TENDU LA MAIN.**



**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**

## **A notre maitre et président du Jury :Pr Yacouba TOLOBA**

- ✓ **Pneumologue au CHU du Point G**
- ✓ **Maitre de conférences agrégé de Pneumo-phtisiologie et d'allergologie**
- ✓ **Secrétaire général de la Société Malienne de Pneumologie**
- ✓ **Secrétaire général de l'association nationale de formation continue en allergologie au Mali**
- ✓ **Membre de la société africaine de pneumologie de la langue française**

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

**A notre Maître,**

**Directeur de thèse,**

**Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO**

- ✓ **Professeur Titulaire en cardiologie**
- ✓ **Diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiologie thoracique ; de médecine du sport et de Médecine d'Urgences**
- ✓ **Chef de service de cardiologie au CHU du Point G**
- ✓ **Professeur chargé des cours de cardiologie à la FMOS**
- ✓ **Coordinateur du DES de cardiologie du Mali**

Homme de science, de culture et de principe

Cher Maître

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail, il est le vôtre depuis sa conception jusqu'à sa finalisation.

Cardiologue expérimenté, enseignant éclairé. Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Permettez-nous, d'exprimer, cher maître, notre profonde gratitude.

**A notre Maître et co-directeur de thèse,**

**Docteur Karamoko NIMAGA**

- ✓ **Médecin Directeur Clinique Médicale "DINANDOUGOU" Markacoungo**
- ✓ **Tête du Réseau Action Recherche sur l'Épilepsie (RARE) au Mali**
- ✓ **Président Association des Médecins de Campagne du Mali**
- ✓ **Medecin épidemiologiste, Epileptologue.**
- ✓ **Membre et Formateur à l'Academie Européenne d'Épilepsie (EUREPA)**
- ✓ **Prix d'Excellence du Prince Mahidol de Thaïlande**

Cher maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre souci pour le travail bien fait, font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance. Vous représentez pour moi en un mot un père.

## **A notre Maître et membre du jury, Dr Aniessa KODIO**

- ✓ **Specialiste en pathologie cardiovasculaire**
- ✓ **Ancien interne des hopitaux au CHU POINT G**

Nous sommes honorés de votre présence au jury de ce mémoire. Votre amabilité, votre dynamisme et votre disponibilité font de vous une référence pour nous.

Permettez de vous adresser l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

## **A notre Maître et membre du jury, Dr Nouhoum DIALLO**

- ✓ **Specialiste en pathologie cardiovasculaire .**
- ✓ **Ancien interne des hopitaux au CHU POINT G.**
- ✓ **Praticien hospitalier au service de cardiologie CHU POINT G**

**Cher maître,**

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude ce que nous ressentons pour vous. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, vos conseils, la clarté et la qualité exceptionnelle jamais vue de votre enseignement font de vous une référence des références.

Vous nous avez cultivé l'humilité, le social et l'amour du travail bien fait. Vous resterez pour nous un modèle.

Profil tensionnel des femmes vues en CPN Clinique Médicale Dinandougou Markacoungo,  
Cscoms Markacoungo et Tingolé

---

Puisse Allah vous accorder longue vie, santé et bonheur dans l'exercice de la  
cardiologie au Mali

Recevez ici cher maître, mes sincères remerciements.

## SOMMAIRE

<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>II. OBECTIFS.....</b>	<b>19</b>
<b>III. GENERALITES.....</b>	<b>21</b>
<b>IV. METHODOLOGIE.....</b>	<b>96</b>
<b>V. RESULTATS.....</b>	<b>98</b>
<b>VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>108</b>
<b>VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>111</b>
<b>VIII. REFERENCES.....</b>	<b>114</b>

## ANNEXES

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**ACOG** = American college of obstetric and gynecology

**ATCD** = Antécédents

**CIVD** = Coagulation intravasculaire disséminée

**Coll.** = Collaborateurs

**CPN** = Consultation prénatale

**ECG** = Electrocardiogramme

**FDR** = Facteurs de risques

**GB** = Globules blancs

**GR** = Globules rouges

**HRP** = Hématome rétro placentaire

**HTA** = Hypertension artérielle

**MFIU** = Mort foetale in utero

**ml** = millilitre

**mm** = millimètre

**NHBPEWG** = National High Blood Pressure Education Program Group

**OR** = Odds Ratio

**PA** = Pression artérielle

**PAD** = Pression artérielle diastolique

**PAS** = Pression artérielle systolique

**PP** = Placenta prævia

**RCIU** = Retard de croissance in utero

**RPM** = Rupture prématurée des membranes

**RVS** = Résistance vasculaire systémique

**SA** = Semaine d'aménorrhée

**SAR** = Service d'anesthésie réanimation

**SFA** = Souffrance foetale aigue

**SFC** = Souffrance foetale chronique

**SPSS** = Statical Package for Social Science

**USI** = Unité de soins intensifs

# I. INTRODUCTION

La grossesse résulte l'ensemble des phénomènes se déroulant entre la fécondation et l'accouchement durant lesquels l'embryon, puis le fœtus, se développe dans l'utérus maternel. Bien qu'étant un phénomène physiologique elle peut fortement engager le pronostic vital de la mère et /ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies telles que l'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle est actuellement définie chez la femme enceinte par une PAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou une PAD  $\geq$  90 mm Hg [1].

L'association HTA et grossesse représente en Afrique noire le premier groupe nosologique de la pathologie cardiovasculaire au cours de la grossesse. De par les complications materno-fœtales ( crise d'éclampsie, hématome rétro placentaire, HELLP Syndrome, coagulation intraveineuse disséminée, accident vasculaire cérébral) etc.[2]. qu'elle entraîne et la complexité de sa prise en charge, elle constitue la troisième cause de mortalité maternelle (après les hémorragies et les infections) et la première cause de mortalité périnatale [3]. Il existe une grande disparité entre les chiffres rapportés dans les différentes régions du monde. La fréquence de l'HTA au cours de la grossesse est voisine dans la plupart des pays occidentaux avec 9,3% en France, 10,8% au Royaume Uni, et 10 à 15% aux Etats-Unis. En Chine, une enquête nationale rapportait un taux de 9,4% en 1994 [4].

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

Au Mali les taux étaient de 2,1% au cours d'une enquête multicentrique à Bamako en 1984 [8] et de 1,6% au CsRéf CII en 2005 [9].

L'incidence de la pré éclampsie (la forme grave) est nettement plus élevée dans les pays en développement où elle constitue une urgence médico-obstétricale aggravant lourdement le pronostic maternel et fœtal.

Notre étude, une première en milieu rural au Mali s'est fixée les objectifs suivants :

## II. OBJECTIFS

### **1. Objectif général :**

Déterminer le profil tensionnel des femmes vues en consultations prénatales à la clinique Médicale Dinandougou Markacoungo, aux Cscoms de Tingolé et Markacoungo.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la prévalence de l'HTA chez les femmes gestantes vues en consultation prénatale à la clinique Médicale Dinandougou Markacoungo aux Cscoms de Tingolé et Markacoungo.
  
- Déterminer le profil socio épidémiologique des femmes gestantes vues en consultation prénatale à la clinique Médicale Dinandougou Markacoungo, aux Cscoms de Tingolé et Markacoungo.
  
- Déterminer les facteurs de risques cardiovasculaires des femmes vues en consultation prénatale à la clinique Médicale Dinandougou Markacoungo, et aux Cscoms de Tingolé et Markacoungo.
  
- Catégoriser (classer) les différents types d'HTA chez les femmes vues en consultation prénatale à la clinique Dinandougou Markacoungo, aux Cscoms de Tingolé et Markacoungo.

## **III. GENERALITES**

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

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

##### **1. Système hématologique :**

###### **a) 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 6ème SA et est très marquée entre 28 et 30 SA, puis se maintient en plateau.
- elle est influencée par : les hormones de la reproduction, le flux sanguin au niveau des vaisseaux utéro-placentaires, les modifications du système rénal (voir ci-dessous) et l'homéostasie hydroélectrolitique.

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

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

**c) Le volume des globules blancs :**

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

- Il n'y a pas de modifications du nombre total de lymphocytes (cellules responsables pour leur grande majorité de la réponse immunitaire).

**d) Les plaquettes :**

- Il y a une légère diminution du nombre de plaquettes du fait de l'hémodilution.
- Cependant, il y a une augmentation de l'agrégation plaquettaire au cours des 8 dernières semaines de la grossesse. Les valeurs normales vont de 150000 à 400000/mm<sup>3</sup>
- Les femmes ayant une HTA au cours de la grossesse, notamment un HELLP Syndrome, peuvent développer une neutropénie du fait de la destruction des globules rouges et de l'agrégation plaquettaire.
- Un nombre de plaquettes inférieur à 100000 /mm<sup>3</sup> augmente le risque de saignement et de CIVD.
- Un nombre de plaquettes inférieur à 50000/mm<sup>3</sup> augmente le risque d'hémorragie spontanée nécessitant une perfusion de plaquettes avant toute intervention.

**e) Les composantes du plasma :**

- Diminution des protéines plasmatiques totales supérieure à 10-14 % survenant surtout au cours du premier trimestre.
- Diminution de la concentration en albumine du fait de l'augmentation du volume plasmatique et de l'hémodilution.
- La diminution de l'albumine entraîne une diminution de la pression osmotique (oncotique) qui, finalement, entraîne une diminution de la formation d'œdème.
- Cette diminution de l'albumine entraîne une diminution de la liaison du Calcium, des médicaments et des produits anesthésiques.
- Les globulines
  - L'alpha et la bêta globulines augmentent, facilitent le transport des

carbohydrates et des lipides du placenta au fœtus.

□ Les gammas globulines diminuent, facilitent le transport des Ig G du placenta au fœtus.

□ Les gammas globulines entraînent une diminution de la vitesse de sédimentation des GR.

o Le fibrinogène augmente de 50 à 80%

□ Entraîne des perturbations de l'homéostasie

□ Et une diminution de la vitesse de sédimentation

• Electrolytes (anions, cations, les bases tampons)

o diminution de l'osmolarité plasmatique

- Cette diminution est due à l'hyper volémie associée à l'hyperventilation

• Les adaptations du fer :

□ La ferritine sérique diminue de 30% jusqu'à 30-32 SA, entraînant une diminution des réserves de fer au cours de la grossesse

- C'est un bon indicateur de fer dans les tissus

- La diminution initiale est due à l'utilisation maternelle des réserves en fer pour augmenter la production de GR ; tandis que la diminution secondaire est due à l'utilisation par le fœtus des réserves maternelles en fer

□ La transferrine (globuline qui se lie au fer et le transporte) augmente de 70% ; facilite l'absorption et le transport du fer

□ Les capacités de liaison du fer diminuent de 15%

• Les lipides totaux augmentent de 40 à 60%

- Le cholestérol augmente de 40%, c'est le précurseur essentiel des œstrogènes et de la progestérone

- Les phospholipides augmentent de 37%, ils sont essentiels à la croissance des cellules maternelles et fœtales.

f) **Les facteurs de coagulation** :

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

## **2. Le système cardiovasculaire :**

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

Au cours de la grossesse, le coeur 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 coeur vers le haut en avant et à gauche. L'apex est tourné latéralement, ainsi le point maximal de l'Apex ? ou l'impact est légèrement localisé plus à gauche chez la femme enceinte. En plus il y a une hypertrophie du ventricule gauche entraînant une cardiomégalie surtout aux 2èmes et 3ème trimestres.

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

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

Au 3ème trimestre surviennent des modifications des bruits du coeur. Environ 90% des femmes ont un éclat exagéré du 1er bruit affectant toutes les composantes de ce premier bruit (aussi bien la fermeture des valves mitrales que des valves tricuspidiennes). Le second bruit est aussi étalé dans le temps et plus audible

habituellement aux alentours de la 30ème SA. Aussi un troisième bruit cardiaque est facilement audible. Du fait des modifications mécaniques de la position du cœur, la meilleure place pour écouter les bruits cardiaques se trouve sur le bord gauche sternal entre le 3-5ème Espace InterCostal (EIC) souvent appelée **Point d'ERB**. En plus des modifications des bruits cardiaques ; 90 à 95% des femmes développent un souffle systolique du fait de l'augmentation du flux sanguin aortique et pulmonaire secondaire à l'augmentation du volume plasmatique. Ces souffles sont mieux audibles au niveau du bord gauche sternal maternel dans le 3ème EIC en début de systole. Les souffles systoliques de grades supérieurs à 2 sur 4 (2/4) ou tout souffle en fin de systole (télé-systolique) ou diastolique sont anormaux et nécessitent un examen approfondi.

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

Il est aussi fréquent de constater des arythmies notamment des tachyarythmies ou une tachycardie supra ventriculaire secondaire à l'augmentation du volume cardiaque maternel. Par ailleurs, du fait des modifications cardiovasculaires, les pulsations des veines jugulaires sont visibles avec une surdistension des veines jugulaires visibles dès la 20ème semaine de grossesse.

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque. C'est le reflet de la capacité globale du VG de maintenir un débit cardiaque et une perfusion des organes. Sa modification est considérée comme la plus dramatique et la plus importante des modifications hémodynamiques au cours de la grossesse. Les fluctuations de ce débit cardiaque maternel influencent directement celui du fœtus. Le fœtus dépend d'un débit cardiaque maternel stable.

Il est donc impératif d'avoir une stabilité maternelle pour faciliter une stabilité fœtale.

### **Tableau I : Adaptation du débit cardiaque maternel**

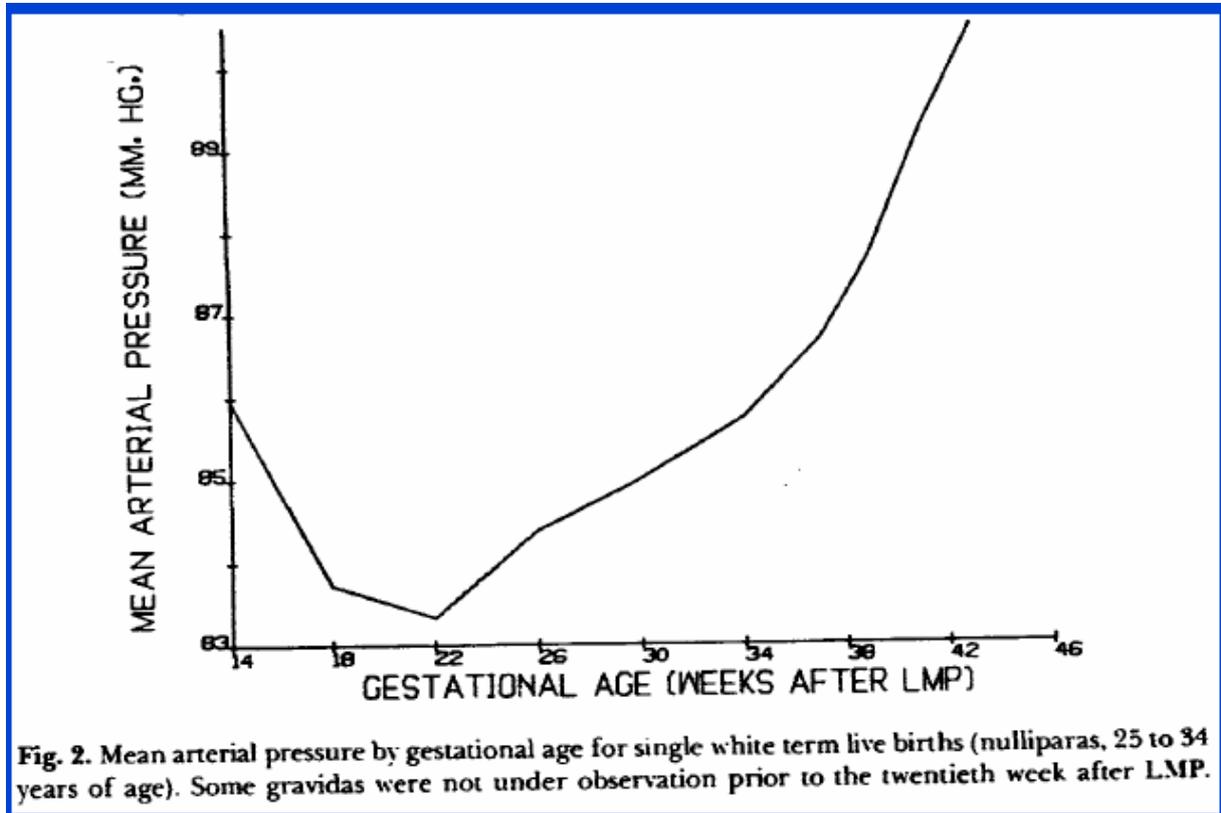
- Augmente de 1l/mn à partir de 8 semaines de grossesse pour atteindre un vol de 5 à 7 l/mn à terme
- Augmente de 30% à 50% au cours de la grossesse pour les grossesses uniques
- Augmente de 15 à 20% additionnel pour les grossesses multiples
- L'augmentation continue jusqu'à 27-30 semaines de grossesse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

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

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

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

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



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

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

**PA = Débit cardiaque X Résistances.**

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

Il est très important de se souvenir de ce contexte surtout lorsqu'on donne aux femmes enceintes des médicaments actifs sur les vaisseaux comme les antihypertenseurs. La raison de ceci est que les antihypertenseurs de première ligne doivent cibler la résistance et non le débit.

Donc, la résistance des vaisseaux peut diminuer avec l'ouverture de ceux-ci, mais le travail cardiaque (c'est-à-dire la pré charge, la post-charge et la contractilité) ne sera pas affecté.

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

Cette PAM se calcule par la formule suivante :

### **PAM=TAS+2TAD/3**

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

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

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

### **Position de la mère et prise de la TA**

#### **Position assise ou debout**

- La TAS change peu
- La TAD va diminuer typiquement d'environ 5 à 10 mm Hg
- Les modifications surviennent au 1er trimestre et continuent au 2ème trimestre pour revenir aux valeurs d'avant la grossesse à terme

#### **Position latérale penchée**

- Aussi bien la TAS que la TAD diminue
  - o La TAS diminue d'environ 5 à 10 mm Hg
  - o La TAD diminue aussi d'environ 5 à 10 mm Hg et atteint son plus bas point autour du 2ème trimestre puis revient au niveau d'avant grossesse au 3<sup>ème</sup> trimestre

### **Consultation externe**

- Patiente en position demie assise

- Observer 10 mn de repos avant la prise de la TA
- Le bras est positionné de telle sorte que le brassard soit à la hauteur du cœur

### **Hospitalisation**

- Patiente en position assise, demie assise ou penchée latéralement, le bras est positionné de telle sorte que le brassard soit à la hauteur du cœur

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

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

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

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

La PP normale = 40-50 mm Hg.

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

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

- \*Quel est le bruit qui reflète le plus précisément la TAD ?
- \*Quelle est la taille correcte du brassard pour la mesure de la TA ?
- \*Quel type de tensiomètre utiliser pour la mesure de la TA ?

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

□ **Le bruit** :

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

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

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

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

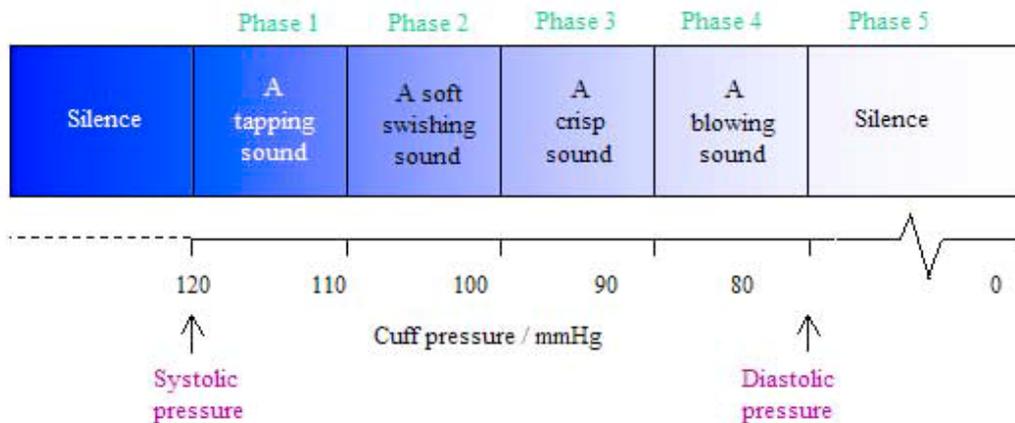
La phase 4 de Korotkoff surestime la TAD de 13mm Hg par rapport à la phase 5 de Korotkoff. Le point de disparition des bruits (phase 5) est donc celui qui doit être utilisé pour lire la TAD.

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

**Bruits de Korotkoff** : il s'agit de :

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

**Figure 2: Bruits de Korotkoff**



□ **La taille du brassard :**

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

□ **Le tensiomètre**

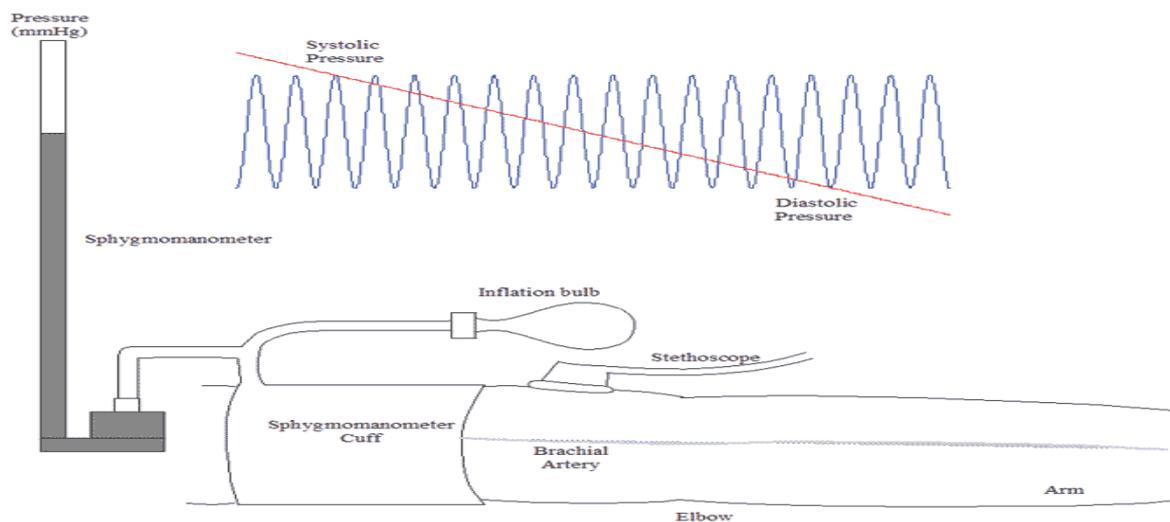
La façon la plus précise et non invasive d'évaluer la TA maternelle est d'utiliser un stéthoscope de marque validée, un brassard manuel et un sphygmomanomètre. Cependant, avec le développement et l'utilisation abusive des tensiomètres électroniques, cette technologie fondamentale d'évaluation manuelle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

Ces outils électroniques peuvent être utiles lorsqu'un monitoring fréquent est nécessaire (par exemple sous anesthésie péridurale) ou si on a besoin des tendances

de la PA dans le temps comme dans les formes sévères d'HTA et grossesse. Malgré leur utilité il faut faire attention aux différences entre les tensiomètres électroniques, automatiques et manuels.

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

### **Figure 3 : Mesure de la PA**



#### **Le Timing :**

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

#### **La résistance vasculaire périphérique :**

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

## **Tableau II : Régulation de la résistance périphérique**

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

### **3. Système endocrinien : [10].**

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

Les concentrations d'œstrogènes et de progestérones augmentent plus de 100 fois. L'unité foeto-placentaire serait une source importante de rénine et de corticolibérine (CRH).

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

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

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

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

- Diabétogène

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

**B. Aspects cliniques [1].; [11].**

**2.2.1. Diagnostic positif de l'HTA :**

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

- L'interrogatoire qui recherche les facteurs de risque d'HTA: ATCD familiaux et personnels d'HTA, ATCD d'HTA gravidique, de pré éclampsie, d'hématome rétro-placentaire, de MFIU, de RCIU. Elle aide à la classification de l'HTA.

- La prise de la TA retrouve une PAS  $\geq 140$  mm Hg et /ou une PAD  $\geq 90$  mm Hg

- L'examen clinique retrouve des signes fonctionnels d'HTA: céphalées persistantes malgré les antalgiques, acouphènes, phosphènes, troubles visuels.

Il faut rechercher une prise de poids récente, une diminution de la diurèse, des œdèmes des membres supérieurs et du visage. Les OMI n'ont pas trop de valeur lorsqu'ils sont isolés, car ils

peuvent être observés au cours d'une grossesse normale (sont dus dans la plupart des cas au phénomène de posture et à l'augmentation de la perméabilité vasculaire induite par les hormones placentaires, et la baisse de la pression oncotique du plasma, due à l'hémodilution) mais il faut cependant les rechercher. Une bandelette urinaire dépiste la présence d'une éventuelle protéinurie.

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

### **2.2.2. Interprétation de la protéinurie : [2].**

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

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

Cette protéinurie est dite significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 300 mg/dl/24 h,  $\geq$  deux croix sur deux échantillons recueillis à plus de 4 heures d'intervalle ou une protéinurie  $> 1\text{g/l}$  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  $> 90\text{ mm Hg}$ .

### **2.3. Classification de l'HTA : [1]. ; [12]. ; [13].**

Plusieurs classifications de l'HTA au cours de la grossesse ont été proposées par différentes écoles dont ISSHP et la dernière en date est celle du NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program). Nous retiendrons celle de l'ACOG qui est la plus rationnelle et la plus utilisée, elle a été publiée pour la première fois en 1972. Cette classification comporte 4 types: la pré éclampsie, l'HTA chronique, la pré éclampsie surajoutée et l'HTA gestationnelle.

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

## **2.4. Etude nosologique des différents types d'HTA**

### **A- Prééclampsie ou toxémie gravidique** : [12] ; [1]. ; [14].

#### **1. Diagnostic positif** :

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

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

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

Negative Trace + (30 mg/dl) ++ (100 mg/dl) +++ (300 mg/dl) ++++ (2000 mg/dl)

#### **□ La Prééclampsie modérée** :

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

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

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

#### **□ La Prééclampsie sévère** :

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

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

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

En cas de pré éclampsie sévère, la seule issue est l'accouchement, presque toujours par césarienne. Cette décision d'extraction fœtale est relativement aisée si le terme est suffisamment avancé pour permettre une chance raisonnable de survie du nouveau-né surtout dans nos contrées.

Dans le cas contraire, on peut être tenté de temporiser pour obtenir une maturation pulmonaire,

cette temporisation ne se fait qu'au prix d'une majoration de l'hypotrophie et du risque de complications maternelles.

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

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

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

## 10. Un oligoamnios

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

## **2. Physiopathologie: [15].**

La pré éclampsie est une complication potentiellement dangereuse de la deuxième moitié de la grossesse, du travail d'accouchement et du post-partum immédiat. Elle est caractérisée par l'HTA, une quantité anormale de protéines dans les urines et d'autres complications systémiques.

La pré éclampsie atteint 2,5 à 3% des femmes. Elle a la potentialité de tuer soit la mère, soit le fœtus soit les deux et ceci même dans les pays développés (quoique rarement).

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

La pré éclampsie ne peut pas être prévenue. Ainsi, aussi est-elle prise en charge par le dépistage des femmes asymptomatiques et l'induction de l'accouchement quand celle-ci est nécessaire.

C'est une des principales causes d'accouchement prématuré induit.

Les facteurs de risque de la pré éclampsie ont été analysés dans une revue systématique récente.

Ces facteurs de risque incluent : un ATCD de pré éclampsie ; la primigestité ; l'obésité ; les ATCD familiaux de pré éclampsie ; les grossesses multiples et les maladies chroniques à long terme comme l'HTA et le diabète. Paradoxalement le tabagisme réduit le risque de pré éclampsie.

La thrombophilie, une tendance héréditaire d'hypercoagulabilité peut aussi être prise en considération.

La pré éclampsie peut se développer à n'importe quel moment après 20 semaines de grossesse.

La survenue précoce de la maladie est plus sévère et caractérisée par un taux plus élevé de RCIU et un taux de récurrence de la maladie plus élevé dans l'avenir que la survenue tardive. Il est généralement accepté que la pré éclampsie soit liée à l'existence du placenta et, en particulier, des cellules trophoblastiques qui sont retrouvées uniquement dans ce tissu. Le syncytiotrophoblaste multi nucléée qui forme la couche épithéliale des villosités est une sous entité du trophoblaste qui est en contact direct avec le sang maternel.

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

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

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

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

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

### **2. 1. La prééclampsie placentaire :**

La pré éclampsie placentaire progresse en deux stades : clinique et préclinique.

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

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

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

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

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

Après la 9ème semaine de grossesse, les artères utéro-placentaires se récanalisent à partir de la périphérie du placenta, un processus qui est compliqué dès la 12ème semaine de grossesse.

L'augmentation de l'oxygène placentaire qui est associée à cela est extrêmement importante pour la croissance et la différenciation trophoblastique et est marquée par l'apparition soudaine de marqueurs du stress oxydatif dans le placenta.

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

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

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

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

**a) Considérations immunologiques :**

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

Des travaux récents suggèrent que le signal trophoblastique aux cellules immunitaires déciduales est faible et n'arrive pas à stimuler la collaboration essentielle à la placentation.

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

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

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

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

D'une importance remarquable est le fait qu'elles expriment des récepteurs qui reconnaissent la combinaison exacte d'HLA présentée par le cytotrophoblaste invasif. Le cytotrophoblaste invasif et les cellules NK de la decidua sont juxtaposés

les uns contre les autres dans la decidua du premier trimestre mais disparaissent au moment du terme. Parce que les cellules NK expriment un faisceau inhabituel de récepteurs qui se lie à la combinaison unique de HLA exprimé par le cytotrophoblaste et les cellules NK. Il est probable qu'elle s'engage dans une certaine forme de reconnaissance immunologique.

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

Il y a un nombre important de combinaisons possibles ; cependant, il y a deux grandes classes d'haplotypes HLA-C (C1 et C2). Les KIRs se lient plus fortement à C2 qu'à C1. Les haplotypes KIRs aussi forment deux groupes. Le groupe, le plus simple code principalement pour les KIRs inhibiteurs. Le groupe B le plus complexe a des gènes additionnels pour stimuler les cellules NK.

La prééclampsie est significativement plus prédominante parmi les femmes qui sont homozygotes pour les haplotypes inhibiteurs A (A-A) que parmi celles qui sont homozygotes pour les haplotypes inhibiteurs B (B-B). L'effet est le plus fort si le fœtus est homozygote pour l'haplotype HLA-C2. Bref, la placentation est meilleure et la prééclampsie moins fréquente si les cellules trophoblastiques stimulent fortement les cellules NK utérines (maternelles). Cependant, cette activation n'a pas encore été confirmée in vitro. Le fait de savoir si cette interaction entre les cellules trophoblastiques et les cellules NK peut aider à expliquer pourquoi les pré éclampsies sont plus fréquentes lors des premières

grossesses, avait été suggéré pendant longtemps comme un phénomène physiologique, reste à être démontré.

Plusieurs études ont démontré que la durée de la cohabitation avait un rapport dans la survenue de la prééclampsie ROBILLARD et al [16] ont récemment montré que la durée de la cohabitation avant la conception était inversement corrélée à la fréquence de la prééclampsie ainsi :

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

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

**b) Les facteurs placentaires pouvant entraîner les syndromes placentaires :**

Dans le modèle à deux stades : le placenta hypoxique dysfonctionnel est considéré comme libérant des facteurs dans la circulation maternelle qui entraînent les manifestations cliniques de cette maladie. Ces manifestations semblent prévenir d'une réponse inflammatoire systémique généralisée dont le dysfonctionnement endothélial est une composante essentielle. Plusieurs facteurs ont été suggérés comme étant en cause, cependant aucun d'entre eux n'a pu être encore retenu comme l'agent causal in vivo. Le facteur le plus important est le récepteur soluble du Vascular endothélial growth factor (VEGF-1) connu sous le nom de sFLT1 (soluble fms-like tyrosine-kinase 1). Il se lie au VEGF et au facteur de croissance placentaire et prive ainsi l'endothélium systémique de facteurs essentiels pour sa survie. Il est donc antiangiogénique et a été confirmé dans les études animales et humaines.

La perfusion d'anticorps monoclonaux obtenus à partir du VEGF mime l'action antiangiogénique du sFLT1 ce qui a été exploité pour traiter le cancer métastatique colorectal ou rénal. Il peut aussi entraîner l'HTA et la protéinurie, tableau caractéristique de la prééclampsie.

Il a été récemment rapporté que les femmes pré éclamptiques ont des concentrations circulantes de sFLT1 plus élevée que les femmes enceintes normales et ont aussi une activité anti **Hypertension** angiogénique plus élevée dans leur sérum. Par ailleurs, la perfusion de sFLT1 aux rats entraîne des lésions des glomérules rénaux (endothélioses glomérulaires) qui sont pathognomoniques de la prééclampsie.

sFLT1 n'est pas spécifique à la grossesse mais le facteur est secrété dans le sang maternel par les cellules trophoblastiques qui sont stimulées par l'hypoxie. Là, dès lors, les attributs nécessaires au facteur dérivé des trophoblastes qui est une cible première de la prééclampsie.

Cependant, il peut ne pas être la seule cause et n'est pas élevé pour toutes les femmes pré éclamptiques. Le terme prééclampsie décrit un syndrome (un tableau clinique complexe) et non une maladie et peut englober des situations qui peuvent paraître semblable au clinicien. La maladie est très variée dans sa présentation, son aspect et dans son pronostic. Il est difficile de concevoir comment un facteur peut expliquer tout le spectre de la maladie. Un autre facteur suggéré est la neurokine B. Il y a aussi beaucoup de facteurs trophoblastiques circulants qui sont élevés pendant la prééclampsie, leur rôle pendant la maladie n'est pas défini.

La prééclampsie est aussi associée à un syndrome inflammatoire systémique, mais cela peut se voir aussi dans la grossesse normale quoique à un degré moindre. Beaucoup de partie du réseau inflammatoire sont impliquées (les leucocytes inflammatoires, les cascades de coagulation, les plaquettes et les facteurs modulant

les réactions aiguës de l'organisme) entraînant des modifications mineures qui avaient été considérées auparavant comme une partie de la physiologie normale. Ces tableaux sont intensifiés au troisième trimestre et souvent beaucoup plus en cas de prééclampsie et peuvent contribuer pour certains aux troubles maternels.

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

Le placenta hypoxique de la prééclampsie souffre d'un stress oxydatif, un déséquilibre entre les moyens de défense anti-oxydants et la production de radicaux libres par ces derniers. Leurs marqueurs sont rapidement détectés dans le placenta de prééclampsie. Un tel stress est probablement la cause de la libération accrue de débris trophoblastiques par un processus apoptotique exacerbé ultérieurement par la nécrose. Bien que ceci n'est pas été prouvé, la mise en évidence d'un stress oxydatif systémique chez la femme pré éclamptique a permis des essais encourageants sur l'utilisation des vitamines antioxydantes C et E pour la prophylaxie. Cette prophylaxie a abouti à une amélioration substantielle des signes maternels mais n'a pas amélioré le pronostic périnatal. De grands essais pour confirmer ces tendances sont en cours dans plusieurs pays. Si le bénéfice est confirmé, cela pourra constituer une avancée importante dans la prise en charge préventive de la prééclampsie.

## **2.2. La Prééclampsie maternelle:**

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

Ces constitutions conduisent à la prééclampsie maternelle où le problème est plus une réponse maternelle anormale qu'une grossesse anormale. De ce point de vue, la grossesse peut constituer un test métabolique et un test de stress vasculaire qui révèle la santé de la vie future de la femme et est en rapport avec une incidence plus élevée de maladies systémiques cardiaques, d'infarctus, d'HTA qui deviennent évidentes plusieurs années après l'épisode de la prééclampsie. Bien que la prééclampsie soit familiale, elle ne dépend pas d'un seul gène maternel ou fœtal. Il y a beaucoup d'autres gènes avec l'évidence d'un nouveau gène qui exprime le facteur de transport dans le placenta et qui serait impliqué dans le contrôle de l'invasion trophoblastique.

## **2.3. La survie du plus juste ?**

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

## **3. Facteurs de risques : [17]**

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

- La primigestité
- La grossesse dans l'adolescence
- La grossesse chez les femmes d'âge élevé
- Le changement de partenaire

- L'intervalle inter génésique long
- Le bas niveau socio-économique
- Les ATCD personnels ou familiaux de prééclampsie
- L'HTA essentielle ou chronique
- L'existence de néphropathies chroniques
- Le diabète préexistant
- Le lupus érythémateux systémique
- La grossesse multiple
- La grossesse molaire
- L'obésité préexistante et insulino-résistance
- L'iso immunisation rhésus
- L'insuffisance d'exposition au sperme paternel
- La grossesse après insémination artificielle de sperme, d'ovule ou d'embryon
- Les maladies rhumatismales
- Les infections maternelles

#### **4. Circonstances de découverte :**

La gestante vient le plus souvent consulter pour :

- Des perturbations visuelles à type de scintillations et de scotomes (qui sont des amputations partielles du champ visuel) symptômes typiques de la prééclampsie et qui seraient dues à un vasospasme rétinien ou un œdème de la rétine.
- Des céphalées, récentes, frontales, pulsatiles ou à type de migraine, mais il n'existe pas de céphalées spécifiques à la prééclampsie.
- Des douleurs épigastriques en barre (Signe de Chaussier), pouvant être soudaines ou permanentes, d'intensité variable. Elles sont dues à une inflammation du foie avec distension de la capsule de Glisson.

- De découverte fortuite au cours d'une CPN par la constatation de l'élévation des chiffres tensionnels.
- Au cours d'une complication maternelle ou fœtale.

## **5. Bilans: [18]**

### **5.1. Bilan maternel :** Il comporte les examens suivants :

- Une NFS plaquettes à la recherche:
- D'une thrombopénie qui, si elle est inférieure à 100000/mm<sup>3</sup> est un signe de mauvais pronostic, ainsi que des produits de dégradation de la fibrine supérieurs à 10mg/ml traduit une CIVD
- D'une hémococoncentration qui est en faveur de l'HTA gravidique avec ou sans protéinurie, c'est un signe de sévérité.
- D'une élévation des plaquettes, traduisant l'aggravation de la prééclampsie.
- L'hématocrite évalue la volémie maternelle: un chiffre égal ou supérieur à la normale (40%) traduit une hypovolémie. Cette hypovolémie précède de 4 semaines en moyenne la survenue d'un RCIU.
- Les transaminases hépatiques dont des niveaux élevés indiquent une atteinte hépatique; leur augmentation au cours du suivi indique une aggravation de la situation.
- Les lactates déshydrogénases sériques, éléments en faveur de la sévérité, des niveaux élevés sont associés à une hémolyse et à une participation hépatique.
- Une protéinurie de 24 h pour classer l'HTA et apprécier sa sévérité
- L'ECBU pour éliminer une éventuelle infection urinaire sous-jacente pouvant expliquer la protéinurie
- L'uricémie est le paramètre prédictif le plus fidèle du risque fœtal. Un taux de 350μmol/l représente le seuil critique. A posteriori, on retrouve ce chiffre chez

90% des hypotrophes et 96% des MFIU, à partir de 600  $\mu\text{mol/l}$ , la MFIU atteint presque 100%.

□ La créatininémie pour apprécier le retentissement rénal. Ainsi un taux supérieur à 65 $\mu\text{mol/l}$  traduit une insuffisance rénale.

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

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

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

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

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

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

• **Stade I:** Vasoconstriction artériolaire avec des artères grêles et cuivrées

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

• **Stade III:** Hémorragies papillaires et exsudats.

• **Stade IV:** œdème et stase papillaire

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

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

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

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

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

L'échographie couplée à la vélocimétrie Doppler des artères utérines peut révéler la présence d'une incisure (notch) du profil de vélocité témoignant d'une vasoconstriction d'aval et précédant l'apparition de l'hypertension artérielle et de l'hypotrophie fœtale. La circulation artérielle fœtale (ombilicale et cérébrale) peut également être étudiée en cours d'examen. Cette biométrie avec mensurations des différents diamètres doit être faite tous les 15j pour surveiller la croissance avec précision.

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

## **6. Diagnostics différentiels : [19]**

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

- L'hépatite virale
- La stéatose aigue gravidique
- Les cholécystopathies
- L'appendicite
- Les calculs rénaux

- Les glomérulonéphrites
- Le syndrome urémique hémolytique
- L'exacerbation de lupus érythémateux systémique
- Le purpura thrombopénique idiopathique
- Les thromboses cérébrales veineuses
- L'encéphalite de causes variées
- L'hémorragie cérébrale
- La thyrotoxicose
- Les phéochromocytomes
- Les micro-angiopathies

## **7. Complications :**

### **7.1. Les complications maternelles :**

#### **7.1.1. Eclampsie :** [14]

C'est un accident paroxystique, une complication redoutable de la prééclampsie. Elle est caractérisée par la survenue de crises convulsives tonico-cloniques suivies de coma pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou dans le post partum. Sa survenue est rare lorsque la grossesse est bien suivie, la pression artérielle contrôlée par des vasodilatateurs limitant ainsi le vasospasme cérébral et l'accouchement effectué avant ou dès l'apparition des signes prodromiques de la crise convulsive. Elle se déroule en 4 phases (phase d'invasion, phase tonique, phase clonique et une phase comateuse).

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

décollements de rétine ou des spasmes vasculaires. C'est une urgence obstétricale dont le seul traitement est l'évacuation utérine.

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

Son diagnostic différentiel se fait avec :

• **Thrombose veineuse cérébrale** :

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

• **Embolie artérielle cérébrale** :

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

**Malformation vasculaire cérébrale** : (anévrisme ou malformation artérioveineuse)

Elle est volontiers révélée par la grossesse en raison des modifications structurales vasculaires gravidiques. Les tableaux cliniques dépendent de la localisation de la malformation.

Des variations tensionnelles sont possibles en fonction d'une éventuelle hypertension intracrânienne.

• **Embolie amniotique** :

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

• **Autres complications** :

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

Son évolution peut se faire vers une guérison en cas de prise en charge efficace et précoce.

Sinon en l'absence de traitement, il y a une répétition des crises avec état de mal éclamptique, menaçant la vie maternelle par : asphyxie, défaillance cardiaque, OAP, hémorragie cérébroméningée.

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

**7.1.2. Hématome rétro-placentaire** :

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

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

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

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

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

### **7.1.3. HELLP Syndrome : [20]**

C'est un syndrome témoignant de l'ischémie viscérale secondaire à la microangiopathie et à la lésion endothéliale au cours de la prééclampsie. Il complique 10 à 20 % des pré éclampsies. Il a

été décrit pour la première fois en 1982 par Weinstein sous l'acronyme de Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets.

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

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

La thrombopénie résulte d'une destruction périphérique accrue et d'une consommation liée à la lésion endothéliale. Elle précède dans 15 % des cas l'apparition du HELLP syndrome.

L'association de la thrombopénie avec une coagulopathie intravasculaire est observée chez 18 à 36 % des femmes présentant un HELLP syndrome et

s'accompagne d'une réduction de l'antithrombine III et d'une élévation des D-dimères circulants. Une thrombopathie peut être surajoutée au cours des formes sévères de la maladie. Le HELLP syndrome doit être considéré comme le prélude à un possible syndrome de défaillance multi viscérale.

Ainsi sur le plan biologique, les principales caractéristiques sont :

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

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

Le diagnostic différentiel se fait avec plusieurs affections :

• **Le purpura thrombotique thrombocytopénique :**

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

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

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

• **La Stéatose aiguë gravidique : (SHAG)**

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

• **Hépatite :**

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

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

• **Cholécystite aiguë lithiasique :**

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

• **Cholestase gravidique :**

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

• **Syndrome de Budd-Chiari :**

Il est favorisé par la tendance pro coagulante de la grossesse, en particulier, lorsqu'il existe un déficit en protéine anticoagulante ou un syndrome des anti phospholipides. L'association hépatomégalie douloureuse-ascite-fièvre est rarement complète ; une hypertension artérielle peut coïncider avec l'affection. Le diagnostic est confirmé par l'imagerie des veines sus-hépatiques.

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'hypertension portale et la nécrose hépatocellulaire.

**7.1.4. Insuffisance rénale aigüe :**

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

Elle est rare et son évolution est défavorable.

**7.1.5. Syndrome néphrotique :**

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

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

#### **7.1.6. Œdème aigue du poumon : (OAP)**

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

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

#### **7.1.7. Myocardopathies [21]**

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

#### **7.1.8. Complications infectieuses :**

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

#### **7.1.9. Autres complications :** Sont rares mais sont redoutées

Il s'agit:

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

#### **7-2. Complications foetales et néonatales :**

##### **7.2.1. Hypotrophie foetale et retard de croissance intra-utérine (RCIU) :**

L'hypotrophie complique 7 à 20% des grossesses avec HTA. Le taux de séquelles neurologiques est évalué à environ 10%, ces séquelles sont la conséquence de l'hypotrophie par anoxie chronique in utero et de la prématurité. Il s'agit, en

général, d'une hypotrophie disharmonieuse, c'est-à-dire ne touchant que le périmètre abdominal.

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

### **7.2.2. Mort foetale in utero (MFIU) :**

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

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

### **7.2.3. Accouchement prématuré :**

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

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

## **8. Travail d'accouchement et soins post partum : [2]**

### **8.1. Travail d'accouchement**

#### **Voie d'accouchement :**

Un examen clinique et un bilan biologique doivent être pratiqués dès l'admission en salle d'accouchement et moins de 2 heures avant l'accouchement. Cette

évaluation permet d'autoriser ou non un accouchement par voie basse et de pratiquer ou non une anesthésie péri médullaire.

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

□ **Type d'anesthésie :**

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

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

Une rachianesthésie peut être proposée à l'aide d'une aiguille de 25G en cas de geste en fin de travail ou d'accouchement par césarienne. Quelle que soit la technique d'anesthésie

locorégionale, une surveillance neurologique s'impose pendant les 48 heures qui suivent sa réalisation.

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

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

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

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

## **8.2. Les soins post partum :**

Après l'accouchement il faut envisager :

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

Le risque de complications de la prééclampsie persiste, voire se majore dans les suites de couches, il est maximal au cours des 3 premiers jours. Ces complications peuvent être : des poussées hypertensives, d'éclampsie, de CIVD, d'OAP de HELLP Sd. L'HTA met parfois

plusieurs semaines pour disparaître. Il faut donc maintenir une surveillance étroite et n'arrêter que progressivement le traitement antihypertenseur et avec l'aval du cardiologue.

### **8.3. La surveillance :**

Elle doit être très attentive au cours de cette période. Elle comporte une surveillance clinique qui consiste en une prise de la pression artérielle toutes les 4 heures, une recherche d'une dyspnée et des prodromes de convulsion, une mesure de la SpO<sub>2</sub>, une surveillance de la diurèse et une recherche de protéinurie, un dépistage d'une atonie utérine, la détection d'un syndrome hémorragique.

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

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

### **8.4. Suivi à long terme :**

L'évolution cardiovasculaire de la mère à long terme varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie. Une femme ayant présenté une prééclampsie précoce ou une hypertension gravidique à chaque grossesse a un risque élevé de développer une hypertension artérielle chronique. [22]

## **9. Pronostic de la grossesse : [23]**

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

Il s'agit de:

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

L'évolution maternelle peut se faire soit vers

- Une amélioration si un traitement efficace est institué à temps et bien conduit. Cette amélioration se traduit par une diminution de la PA, une augmentation de la diurèse, une disparition des anomalies oculaires si elles existaient.
- Une guérison complète qui n'apparaît qu'après l'accouchement. La mort fœtale améliore l'état maternel.
- Une aggravation qui peut être progressive ou paroxystique.

## **10. Prise en charge : [23]; [24], [19]; [25]; [26]; [ 9]**

### **10.1. Buts :**

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

### **10.2. Objectifs :**

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

### **10.3. Moyens :**

#### **10.3.1. Mesures générales :**

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

• Diététique : un régime normo sodé, suffisamment calorique et enrichi en calcium est conseillé. Le régime désodé a été largement utilisé pendant plusieurs dizaines d'années. La preuve de son inutilité et même de sa nocivité a été apportée en 1958 par une étude de Robinson.

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

### **10.3.2. Moyens médicamenteux :**

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

Ce traitement est indiqué d'emblée si l'HTA est sévère. Le traitement de la prééclampsie comporte 2 volets: un volet préventif et un volet curatif

#### **10.3.2.1. Traitement préventif :**

**Aspirine** : avec une dose de 50 à 75 mg par jour [9]

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

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

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

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

La fermeture prématurée du canal artériel

- L'HTA pulmonaire
- Dysfonctionnement rénal pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale
- l'oligoamnios
- **Calcium** : une dose journalière de 1g est recommandée

Plusieurs études épidémiologiques ont récemment montré une association entre des apports alimentaires réduits en calcium et le développement de la prééclampsie chez la femme. Il a été également mis en évidence que l'HTA est potentiellement associée à des anomalies de la régulation du calcium. Une étude de Taufield a mis en évidence la présence d'une hypocalciurie significative et d'une diminution de la fraction d'excrétion du calcium chez la pré éclamptique. [18].

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 pré éclamptique. Des études ont montré que les apports en magnésium de la femme enceinte américaine sont 35 à 58% inférieurs à la dose journalière recommandée (450 mg/jour) créant ainsi une balance négative en magnésium de l'ordre de 40 mg/jour. Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme pré éclamptique avant l'apparition d'une protéinurie importante.

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

[27]

#### **10.3.2.2. Traitement curatif :**

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

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

##### **10.3.2.2.1. Anti-hypertenseurs centraux :**

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

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

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

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

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

##### **Effets secondaires :**

- Troubles digestifs (constipation),
- Céphalées,
- Hypotension orthostatique,
- Anémie hémolytique,
- Bradycardie,

- Réactions allergiques,
- Hyperprolactinémie etc.

**Contre indications** : Etats dépressifs graves, hépatopathie, hypersensibilité.

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

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

- Par voie orale la posologie est de 2 à 4 cp/24 heures en 2 à 3 prise (avec un pouls < 100)

- Par voie parentérale -une amp en sous-cutanée toutes les 6 heures

- en perfusion; 4 amp dans 500 ml de glucosé 5% toutes les 8 heures

Le traitement nécessite une surveillance accrue de la PA avec une prise toutes les demies heures pendant 2 heures ; puis toutes les heures pendant 6 heures et toutes les 2 heures après la 8ème heure et selon l'évolution.

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

#### **10.3.2.2.2. Inhibiteurs calciques**

□ **Nicardipine (Loxen®)**

Le traitement se fait par voie IV.

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

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

□ **Nifédipine** : Le plus utilisé des inhibiteurs calciques [28]

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

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

**Effet secondaire des IC : [29]**

- Céphalées
- Bouffées vasomotrices
- Œdème
- Tachycardies, palpitations

**10.3.2.2.3. Les autres médicaments antihypertenseurs :**

**Hydralazine :**

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

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

**La Prazosine :**

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

**Les neurosédatifs :**

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

**10.3.2.2.4. Sulfate de magnésie : (Mg SO<sub>4</sub>)**

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

Son mécanisme d'action est le suivant :

- Antagoniste calcique

Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du vasospasme artériel

cérébral dans la prééclampsie et même augmentation du débit sanguin cérébral.

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

Antagoniste alpha-adrénergique

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

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

**a)-Dose d'attaque :**

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

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

**b)-Dose d'entretien :**

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

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

Il faut noter que 4 amp de MgSO<sub>4</sub> à 10% = 40 cc = 4 g

La surveillance repose sur :

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

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

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

Ces contre-indications sont :

Insuffisance rénale avec un débit urinaire < 25 ml/H

- Fréquence respiratoire <16 cycles/mn
- L'existence d'extrasystoles
- Une hypotension
- L'association avec certains médicaments à savoir: la gentamycine, les bêta mimétiques ou les inhibiteurs calciques.

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

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

**Arrêt respiratoire** Intubation / Ventilation ; Arrêt du MgSO<sub>4</sub> ; Gluconate de calcium : 1g en IVD

**Dépression respiratoire (RR < 16)** Gluconate de calcium : 1 g 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 < 30ml /heure ou**

**Débit urinaire <100 ml / 4heures**

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 [19]

### **10.3.3. Principe de la prise en charge (30)**

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

Il comporte :

- Hospitalisation en maternité de niveau adéquat à l'âge gestationnel
- Prévoir la nécessité d'une extraction fœtale urgente avec un bilan préopératoire à jour, une consultation pré anesthésique. Si la grossesse a moins de 34 SA, prévoir une corticothérapie pour la prévention de la maladie des membranes hyalines.
- Traitement médical antihypertenseur, nécessitant souvent une association de plusieurs drogues et/ou leur administration par voie parentérale à la seringue électrique.
- Surveillance étroite portant
  - chaque jour sur les signes fonctionnels : TA, poids, examen clinique, enregistrement cardiotocographique.
  - Sur un bilan biologique plusieurs fois par semaine
  - Régulièrement une échographie avec Doppler utérin, ombilical et cérébral fœtal.

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

Schématiquement on a :

- Après 34-36 SA, l'existence d'une prééclampsie, ou d'un signe de gravité, même isolé

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

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

#### **10.3.4. Critères d'hospitalisation d'une femme présentant une prééclampsie**

##### **□ Critères maternels :**

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

**Critères foetaux**

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

**11. Critères d'interruption de grossesse :**

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

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

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

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

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

- une hyponatrémie (= 130 mmol/L) ;
- un hématome sous-capsulaire du foie ;
- un hématome rétro-placentaire;

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

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

## **12. Conduite à tenir pour les grossesses ultérieures : [30]**

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

Il faut donc prévoir :

- Un arrêt d'un éventuel tabagisme
- Une surveillance renforcée, avec Doppler utérin dès 5 mois: les altérations du Doppler utérin peuvent précéder de plusieurs semaines l'apparition de l'HTA et du RCIU.
- Un traitement préventif par aspirine à faibles doses:
  - son efficacité est prouvée mais limitée et elle doit être débutée tôt avant le début de la placentation.
  - 100 mg par jour de la fin du premier trimestre voire même plus tôt jusqu'au 8ème mois en cas de RCIU sévère ou de prééclampsie précoces et/ou sévères.
- La prescription de substances anti oxydantes (vitamines C et E) pendant toute la durée de la grossesse a été proposée.
- Une corticothérapie doit être discutée en présence d'une maladie auto-immune.

**B- HTA chronique:** [2] ; [12]

**1. Diagnostic positif**

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

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

**Causes vasculaires :**

- Coarctation aortique
- Hypertension rénovasculaire

**Causes endocriniennes :**

- Diabète mellitus
- Hyperthyroïdisme
- Phéochromocytome
- Acromégalie
- Syndrome de Cushing
- Syndrome de Conn

**Causes rénales :**

- Néphropathie diabétique
- Glomérulonéphrites chroniques néphrétique et néphrotique
- Reflux
- Syndrome poly kystique

**Maladies systémiques :**

- Lupus érythémateux disséminé
- Polyarthrite nodosa
- Maladies rhumatismales.

## **2. Prise en charge**

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

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

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

Lorsque la TA < 160/110 mm Hg le risque de complications est faible. On peut alors diminuer le traitement ou l'arrêter au 1er trimestre sous stricte surveillance. Il est repris si la TAS oscille entre 150 et 160 mm Hg ou si la TAD oscille entre 100 et 110 mm Hg. Si la patiente était déjà sous antihypertenseurs, le traitement peut être continu si le médicament est compatible avec la grossesse et l'ajustement éventuel de la dose.

## **3. Pronostic de la grossesse :**

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

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

## **4. Travail d'accouchement et soins post partum :**

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

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

### **C- Prééclampsie surajoutée : [2] ; [12]**

#### **1. Diagnostic positif**

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

Le même diagnostic est admis en cas:

- D'augmentation brutale de la PA chez une femme dont l'HTA était bien contrôlée auparavant
- D'augmentation brutale de la protéinurie
- De thrombopénie  $< 100000$
- De cytolysé hépatique

#### **2. Prise en charge**

Elle nécessite la même prise en charge que la prééclampsie.

#### **3. Pronostic de la grossesse**

Le pronostic rejoint celui de la prééclampsie.

#### **4. Travail d'accouchement et soins post partum :**

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

### **D- HTA gestationnelle : [2] ; [12]**

#### **1. Diagnostic positif**

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

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

Si par ailleurs :

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

## **2. Prise en charge**

Les antihypertenseurs ne sont généralement nécessaires que si la TAS  $\geq$  160 mm Hg ou si la TAD  $\geq$  110 mm Hg et ils doivent être compatibles avec la grossesse. Elle nécessite une surveillance rigoureuse pour dépister la survenue d'une prééclampsie

## **3. Pronostic de la grossesse :**

Les gestantes souffrant d'HTA gestationnelle ont des risques périnataux comparables aux femmes normo tendues. Cependant si l'HTA apparaît avant 34 SA, l'évolution vers la prééclampsie est possible dans 40% des cas avec des risques de complications périnatales.

## **4. Travail d'accouchement et soins post partum**

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

## **IV. METHODOLOGIE**

## **1. Site de l'étude.**

### a. Le village de Markacoungo

L'étude s'est déroulée en zone rurale à la clinique médicale « DINANDOUGOU » et le CSCOM de Markacoungo, commune rurale « Zan Coulibaly », district sanitaire de Fana, région de Koulikoro. Il est traversé par la route nationale (RN6). Il est situé à 40 km du centre de santé de référence (Fana) L'aire de santé de Markacoungo compte 12672 habitants.

### b. Le village de Tingolé

Le village de Tingolé est le chef-lieu de la commune de Binko dans le district sanitaire de Fana, région de Koulikoro. Il est traversé par la route nationale (RN6). Il est situé à 20 km du centre de santé de référence (Fana) L'aire de santé de Tingolé compte 6169 habitants

**Type d'étude et cadre d'étude:** il s'agissait d'une étude prospective et transversale qui portait sur les femmes gestantes vues en consultation prénatale à la clinique Médicale Dinandougou Markacoungo, aux Cscoms de Tingolé et de Markacoungo .

2. **Durée de l'étude** : Elle était étalée du 1<sup>er</sup> Avril 2014 au 1<sup>er</sup> Septembre 2014.
3. **Critères d'inclusion** : **Étaient incluses au protocole** les femmes enceintes de tout âge vues en consultation prénatale dans l'un des centres de santé (clinique Médicale Dinandougou Markacoungo, Cscoms de Tingolé et de Markacoungo).
4. **Critères de non inclusion** : En étaient exclues celles :
  - incapables de suivre le protocole.
  - ayant un état de santé lors de la consultation influençant temporairement sur les chiffres tensionnels.
  - non consentantes.

## **5. Collecte des données**

**5.1 Procédure de collecte des données** : la femme gestante en consultation prénatale dans l'une des 3 services de santé est accueillie par nous. Après acquisition de son consentement libre et éclairé, nous avons procédé à une interview semi directive pour remplir la fiche d'enquête conçue pour l'étude. Nous avons ensuite procédé au cours de l'interview à la prise des paramètres anthropométriques et des chiffres tensionnels.

**5.2 Matériel utilisé dans la collecte des données** : Une fiche d'enquête, un mètre ruban, une pèse personne, un tensiomètre, un stéthoscope.

### **5.3 Techniques de collecte des données**

**5.3.1 Les informations sur la gestante** : Interview semi dirigé à consister à poser la question à la gestante et attendre sa réponse, nous n'intervenons que s'il y a lieu de préciser la question.

**5.3.4 Le poids** : La gestante déchaussée se tient debout sur la balance bien droit, nous lisons sur l'écran de la balance son poids.

**5.3.5 La taille** : La gestante déchaussée se tient debout bien droit à l'aide de la toise nous lisons la taille.

**5.3.6 La tension** : La tension est prise après 10 min de repos à distance de tout effort physique, la patiente en position de décubitus dorsale. Nous dégageons le bras afin d'apposer le brassard sans être gêner par un vêtement. Celui-ci est appliqué sans bailler sur la peau de la gestante (il ne doit pas pouvoir glisser). La poche gonflable idéalement se trouve sur le trajet de l'artère humérale .Le bord inférieur du brassard se trouve à environ 2 cm du pli du coude. A l'aide de la poire reliée au brassard, nous gonflons jusqu'à abolition du pouls radial plus 20 mm Hg (sur le cadran de mesure).Puis avec le stéthoscope placé sur le trajet de l'artère humérale (au niveau du pli du coude) guetter l'apparition d'un pouls pendant le dégonflage lent et progressif du brassard.

Phase 1 : Le premier battement net caractérise la valeur systolique.

Phase 2 :L'intensité des battements diminuent et peut même parfois disparaître (c'est le trou auscultatoire) ;

Phase 3 : Bruits assourdis, souffle.

Phase 4 : Disparition des bruits, le dernier battement correspond à la valeur diastolique. En pratique on ne distingue souvent que les phases une et quatre. Nous notons les chiffres relatifs aux deux phases ce qui correspond aux chiffres tensionnels (phase 1=chiffre systolique/phase 4=chiffre diastolique en mm Hg)

NB : cette même procédure sera faite sur les deux bras et nous retiendrons les chiffres les plus élevés.

**6. Echantillonnage** : La taille de notre échantillon a été calculée en utilisant la formule suivante :

$$n = t^2 * p * (1-p) / m^2$$

- n: 412
- t: Niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95 % sera 1,96)
- p: Probabilité de réalisation de l'événement
- m: Marge d'erreur (généralement fixée à 5 %)

**7. Saisie et analyse des données** : IBM SPSS Statistique version 2.0.

**8. Considérations éthiques** : Le consentement libre et éclairé des femmes gestantes a été préservé. Le respect de la confidentialité des femmes a été rigoureux.

# V. RESULTATS

## **A:Prévalence de l'HTA :**

Du 1<sup>er</sup> Avril 2014 au 1<sup>er</sup> Septembre 2014 sur 412 gestantes vues en CPN à la clinique Médicale Dinandougou Markacoungo, aux Cscoms de Tingolé et Markacoungo, 27 l'étaient pour HTA soit une prévalence de 6.5%.

### **1-Répartition des gestantes selon le profil tensionnel**

**Tableau II:** Répartition des gestantes selon le profil tensionnel.

<b>Profil Tensionnel</b>	<b>Eff</b>	<b>%</b>
<b>Normal</b>	<b>215</b>	<b>52,2</b>
<b>Pré HTA</b>	<b>170</b>	<b>41,3</b>
<b>Stade 1</b>	<b>24</b>	<b>5,8</b>
<b>Stade 2</b>	<b>3</b>	<b>0,7</b>
<b>Total</b>	<b>412</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié des gestantes(52,2 %) étaient normotendues. Suivaient la pré HTA et l'HTA stade1 avec des fréquences respectives de 41,3% et 5,8%.

## **B: Données socio épidémiologiques**

### **1- Répartition des gestantes selon l'âge:**

**Tableau III** : Répartition des gestantes selon l'âge.

<b>Tranches d'âges</b>	<b>Eff</b>	<b>%</b>
<b>15 – 24 ans</b>	<b>205</b>	<b>49,8</b>
<b>25 – 34 ans</b>	<b>160</b>	<b>38,8</b>
<b>35 et Plus</b>	<b>47</b>	<b>11,4</b>
<b>Total</b>	<b>412</b>	<b>100</b>

L'âge moyen dans la série était de 25ans avec des extrêmes à 15ans et à 42ans.

La classe modale était la tranche d'âge 15 – 24 ans avec près de la moitié de l'effectif (49,8%).

## **2- Répartition des gestantes selon le niveau socioéconomique**

**Tableau IV** : Répartition des gestantes selon le niveau socioéconomique.

<b>Niveau socioéconomique</b>	<b>Eff</b>	<b>%</b>
<b>Bas</b>	<b>411</b>	<b>99,8</b>
<b>Moyen</b>	<b>1</b>	<b>0,2</b>
<b>Elevé</b>	<b>0</b>	<b>0,0</b>
<b>Total</b>	<b>412</b>	<b>100</b>

La presque totalité (99,8%) des gestantes étaient des démunies .

### **3 - Répartition des gestantes selon la parité:**

**Tableau V :** Répartition des gestantes selon la parité.

<b>Parité</b>	<b>Eff</b>	<b>%</b>
<b>Primipare</b>	<b>95</b>	<b>23,1</b>
<b>Paucipare</b>	<b>98</b>	<b>23,7</b>
<b>Multipare</b>	<b>219</b>	<b>53,2</b>
<b>Total</b>	<b>412</b>	<b>100</b>

En majorité dans 53,2%- des cas il s'agissait de multipares.

#### **4 – Répartition des gestantes selon la parité et les stades de l HTA selon la JNC7 :**

- **Tableau VI: Répartition des gestantes selon la parité et les stades de l HTA selon la JNC7.**

Parité	Classification HTA JNC7							
	Normale		Pré HTA		Stade1		Stade2	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
<b>Primipare</b>	<b>56</b>	<b>13,5</b>	<b>32</b>	<b>7,7</b>	<b>6</b>	<b>1,4</b>	<b>1</b>	<b>0,2</b>
<b>Paucipare</b>	<b>59</b>	<b>14,3</b>	<b>34</b>	<b>8,2</b>	<b>5</b>	<b>1,2</b>	<b>0</b>	<b>0,0</b>
<b>Multipare</b>	<b>132</b>	<b>32</b>	<b>72</b>	<b>17,4</b>	<b>13</b>	<b>3,1</b>	<b>2</b>	<b>0,5</b>
<b>Total</b>	<b>247</b>	<b>59,9</b>	<b>138</b>	<b>33,4</b>	<b>24</b>	<b>5,8</b>	<b>3</b>	<b>0,7</b>

Parmi les 27 gestantes hypertendues , les multipares dominaient 15 fois.

## **5 –Répartition des patientes selon l'âge et la parité :**

**Tableau VII:** Répartition des gestantes selon l'âge et la parité.

Ages	Parité					
	Primipare		Paucipare		Multipare	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
<b>15 – 24 ans</b>	<b>87</b>	<b>91,6</b>	<b>79</b>	<b>80,7</b>	<b>39</b>	<b>17,8</b>
<b>25 – 34 ans</b>	<b>7</b>	<b>7,4</b>	<b>19</b>	<b>19,4</b>	<b>134</b>	<b>61,2</b>
<b>35 et Plus</b>	<b>1</b>	<b>1,1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>46</b>	<b>21</b>
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>	<b>98</b>	<b>100</b>	<b>219</b>	<b>100</b>

La majorité des primipares, (91,6%) était âgée de 15 à 24 ans tandis que chez les multipares la classe modale était la tranche d'âge 25 à 34 ans .

## **6- Répartition selon la provenance:**

**Tableau VIII:** Répartition selon la provenance.

<b>Localité</b>	<b>Eff</b>	<b>%</b>
<b>Aire</b>	<b>321</b>	<b>77,9</b>
<b>Hors aire</b>	<b>91</b>	<b>22,1</b>
<b>Total</b>	<b>412</b>	<b>100</b>

Plus de trois quart (77,9 %) des gestantes vivait dans l'aire de santé recouverte par nos structures d'études.

## **C :Facteurs de risque cardiovasculaire :**

### **- Répartition des patientes selon la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire :**

**Tableau XI:** Répartition des patientes selon la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire :

<b>Facteurs de risque cardiovasculaire.</b>	<b>Eff</b>	<b>%</b>
<b>Contraception hormonale</b>	<b>105</b>	<b>25,48</b>
<b>Obésité</b>	<b>99</b>	<b>24,02</b>
<b>Alcoolisme</b>	<b>5</b>	<b>1,21</b>

Il s'agissait surtout de contraception hormonale et d'obésité avec respectivement 25,48% et 24,02% de fréquence.

## **D: Catégorisation de l'HTA**

**Tableau X** Répartition des patientes selon le type d'HTA.

	<b>Eff</b>	<b>%</b>
<b>Type HTA sur grossesse</b>		
<b>HTA chronique</b>	<b>7</b>	<b>25,93</b>
<b>Toxémie gravidique</b>	<b>20</b>	<b>74,07</b>

En majorité dans 74, 07 % des cas il s'agissait de toxémie gravidique.

## **VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

L'étude a comporté certaines limites notamment:

- La non réalisation des examens complémentaires, faute de plateau technique.
- La taille faible de l'échantillon expliquée par la sous fréquentation des structures de santé par nos concitoyennes.
- L'absence de suivi après l'accouchement pour l'indentification des HTA satellites de la grossesse.

Durant la période d'étude, sur 412 gestantes vues en CPN, 27 avaient une HTA soit une prévalence de 6,55 % ; taux voisin de celui de COULIBALY[32] mais inférieur au 16 % de DIALLO [31]. Cet écart s'expliquerait par le fait que l'étude de DIALLO [31] a été conduite dans un hôpital de troisième référence beaucoup plus fréquenté qu'un CSCOM ou une Clinique en milieu rural. L'âge moyen dans la série était de 25ans  $\pm$  5ans avec des extrêmes à 15 ans et à 42 ans en accord avec COULIBALY[32].

Comme chez MAIGA [33], la classe modale était la tranche d'âge 15 – 24 ans. Dans la série la presque totalité des gestantes avaient un bas niveau socioéconomique; constat également fait par MAIGA [33] et DIALLO[31].

La prééminence de la contraception hormonale et de l'obésité comme facteurs de risque cardiovasculaire observée dans l'étude est en accord avec COULIBALY [32].

En rupture avec MAIGA [33] et COULIBALY [32] la majorité des gestantes étaient des multipares.

Plus de 3/4 (77, 9%) des gestantes venait de l'Aire de recrutement de nos structures de santé. Elles étaient presque toutes ménagères. Chez COULIBALY [32] et MAIGA [33] elles l'étaient aussi.

Parmi les hypertendues, la toxémie gravidique (74,07%) était le groupe nosologique le plus décrit ; en accord avec COULIBALY [32] .

## **VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **CONCLUSION :**

L'HTA au cours de la grossesse est une situation fréquemment rencontrée lors des CPN engageant le pronostic materno foetal . Sa prise en charge passe par la reconnaissance du type d'HTA afin de procéder à une extraction foetal lorsqu'il s'agit d'une toxemie gravidique qui d'ailleurs est le groupe nosologique le plus frequent.

### **RECOMMANDATIONS :**

#### **1. A l'endroit des autorités :**

- Doter les structures sanitaires de base d'un plateau technique en vu de la réalisation de certains examens complémentaires indispensables dans la prise en charge des gestantes.
- Assurer le recyclage fréquent et régulier de tous les agents intervenant dans la prise en charge de la femme enceinte hypertendue et de son nouveau-né.
- Améliorer le système référence-évacuation afin d'améliorer le pronostic maternofoetal.
- 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.

#### **2. A l'endroit du personnel de santé :**

- Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse à tous les échelons du système de santé.
- Faire la recherche systématique de la protéinurie lors des CPN.
- Sensibiliser les gestantes sur l'importance des CPN.

**3. Aux femmes enceintes :**

- Respecter rigoureusement les rendez-vous de CPN pour ne pas être surpris par les complications graves de l'HTA au cours de la grossesse
- Si le traitement est ambulatoire, respecter religieusement les prescriptions médicales à domicile.
- Observer le régime normo sodé au cours de la grossesse même en cas d'HTA non compliquée et ne pas se référer à cette ancienne idée de régime sans sel qui est encore conseillé dans notre société en cas d'OMI.

## VIII. REFERENCES

## **REFERENCES**

### **1. American College of Obstetricians and Gynecologists**

Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia

ACOG Practice, 2002, Bulletin 99 (vol 33), Obstet Gynecol ,159-167

### **2. Soydemir F ; Kenny L**

Hypertension in pregnancy Current Obstetrics and Gynecology 2006, Vol 16,315-320

### **3. Lansac J ; Berger C ; Magnin G**

Hypertension artérielle et grossesse 3ème édition Obstétrique pour le praticien. Masson, 1997, 165-176 56. LAUSSAC J, C. BERGER, MAGNING. 1982.

### **4. Cissé CT ; Ba SA ; Ndiaye MF ;Diouf B ; Diadhiou F ;Diouf SM ; Bao O**

Hypertension artérielle de la femme en Afrique noire Séminaire Hôpitaux de paris 1995 Vol 71 (5-6) ,167-177

### **5. Bah AO; Diallo MH; Diallo AAS; Keita N; Diallo MS**

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

### **6. Touré IA ; Brah F ; Prual A**

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

### **7. Vangeenderhuysen C; Banos JP; Amadou IA**

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

### **8. Sangaré AG**

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

**9. Beaufils M**

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

**10. Sherwood L**

Physiologie humaine 2ème édition DeBoeck Université, Paris, 2000 ,674 p

**11. Torgersen KCL; Curran CA**

A Systematic Approach to the Physiologic Adaptations of Pregnancy

Crit Care Nurs Q Vol 29, (1), 2–19

**12. Beaufils M**

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

**13. Beaufils M**

Prise en charge de l'HTA au cours de la grossesse La Revue du praticien  
Gynécologie et Obstétrique 2003, Vol 71 (1280-1437) ,23-25

**14. Lipstein H ; Lee CC ; and Crupi SR**

A current concept of Eclampsia American Journal of Emergency Medicine May  
2003, Vol 21 (3), 223-226

**15. Redman WC and Sargent IL**

Latest advances in understanding preeclampsia Science 2005, Vol 308(5728)  
,1592-1594

**16. Robillard PY; Hulsey TC ; Perianin J ; Janky E; Elmiri H; Papiernik, E**

Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual  
cohabitation before conception Lancet 1994, Vol 344,973-975

**17. Beevers G; Lip GYH and O'Brien**

ABC of hypertension 4th edn. BMJ Books. E., London, 2001, 322 pages

**18. Forest JC ; Massé J ; Moutquin JM ; Radouco-Thomas**

**19. Magee LA**

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

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

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

Le Hellp syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique Gynécologie  
Obstétrique et fertilité 2006, Vol 34, 94-100

**21. . Ray JG ; Vermeulen MJ; Schull MJ ; Redelmeier DA**

Cardiovascular health after maternal placental syndrome: population-based  
retrospective cohort study Lancet 2005, Vol 366,1797-1803

**22. Sibai BM ; Lindheimer M ; Hauth J ; Caritis J ; VanDorsten P ; Klebanoff M ; et al**

Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes  
among women with chronic hypertension N Engl J Med 1998 Vol 339,667\_671

**23. Ferrer RL ; Sibai BM ; Mulrow CD ; et al.**

Management of mild chronic hypertension during pregnancy A review Obstetrics  
& Gynecology 2000, Vol 96, 849-860

La Prééclampsie: Physiopathologie et perspectives de dépistage précoce Clinical

**24. Ramsay L; Williams B; Johnston G et al.**

Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of  
British Hypertension Society The Journal of Human Hypertension 1999, Vol  
13(9), 569-592

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

Antiplatelet agents for preventing and treating pre-eclampsia The Cochrane  
Review 2002, Vol 4, 1-3

**26. Atallah AN ; Hofmeyr GJ and Duley L**

Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related

**27. Franz KB**

Correlation of urinary magnesium excretion with blood pressure of pregnancy  
Magnesium Bull 1982, Vol 4, 73-78

**28. National Teratology Information Service**

Use of nifedipine during pregnancy NHS Northern and Yorkshire: Regional Drug and Therapeutics (2002)

**29. Guide de thérapeutique 3ème édition.**

**30. Deis S ; Haddad B**

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

**31 DIALLO Fatoumata 2006-2007 Thèse de médecine FMPOS**

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

**32. COULIBALY Baby Thèse de médecine FMPOS 2007- 2008**

Hypertension artérielle de la femme enceinte dans le district de BAMAKO à propos de 250 cas.

**33. MAIGA 2007-2008 Thèse de médecine FMPOS**

Maladie hypertensives gravidiques dans la population de Banconi à Bamako au MALI

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE N° .....

#### IDENTIFICATIONS

Nom : ..... Prénom : ..... Age ..... Ethnie : .....  
Profession ..... Résidence : ..... Aire.... Hors aire.....

#### PREMIERE CONSULTATION

Date...../...../.....

Date des dernières règles...../...../.....

Age présumé de la grossesse.....

#### **Antécédents obstétricaux :**

Nombre de grossesses.....Nombre avortements.....Nombre accouchement  
prématuré.....Nombre accouchement normal.....

Nombre forceps/ventouse.....Nombre césarienne.....Autres.....

Nombre d'enfants vivants.....Nombre d'enfants dcd.....

#### **Antécédents médicaux**

Cardiopathies O.....N.....si O type.....Diabète

O.....N...si O type.....Drépanocytose O.....N.....

HTA O.....N.....si O depuis quand.....

RAA O.....N.....Autres O.....N...si O type.....

#### **Antécédents familiaux**

Pathologies chez les ascendants.....

#### **Facteurs de risque**

Tabagisme : actif oui ( ) non si O N/Pa() ; passif oui ( ) non ( ) ; chiqué oui  
( ) non ( )Sédentarité : oui ( ) non ( ) ;Stress....oui .....non ; Habitude  
alimentaire(cube magie) O.....N.....

Contraception hormonale O.....N.....Alcool O.....N

**EXAMEN CLINIQUE**

**Examen général :**

Taille (cm).....poids (kg).....IMC.....T°.....Coloration des  
téguments.....

**Examens cardiovasculaires**

TA mm Hg(bras droit)...../.....TA mmHg(bras gauche)...../.....

Pouls (battements/mn).....

**Inspection** .....

.....

**Palpation**.....

.....

**usion**.....

.....

**Auscultations** .....

.....

**Examen pleuro-pulmonaire :**

**Inspection** .....

.....

**Palpation**.....

.....

**Percussion :**.....

.....

**Auscultations** .....

.....

**Examen obstétrical :**

HU(cm).....MF

O.....N.....BCFO.....N.....ŒdèmeO.....N.....Protéinurie si O  
nombres de croix.....N.....

Etat du col : sain O .....N.....

TV.....

Observations.....

.....

**Examens para cliniques**

Urines : Albumine O..... N.....Sucre O.....N.....

Sang : Glycémie.....

Traitement:.....

.....

Date du prochain rendez-vous.....

**Suivi**

N°.....Date...../...../.....

Age de la grossesse..... ;poids (kg).....TA mm Hg(bras

droit)...../.....TammHg(bras gauche).../.....HU(cm).....MF

O.....N.....BCFO.....N.....ŒdèmeO.....N.....

Albuminurie O.....N.....Glycosurie O.....N.....Glycémie .....

Etat du col : sain O.....N.....

TV.....

.....Observations.....

.....

.....

Traitements : .....  
.....  
.....

**Suivi**

N° ..... Date ..... / ..... / .....  
Age de la grossesse ..... ; poids (kg) ..... TA mm Hg (bras  
droit) ..... / ..... Tamm Hg (bras gauche) ..... / ..... HU (cm) ..... MF  
O ..... N ..... BCFO ..... N ..... Œdème O ..... N .....  
Albuminurie O ..... N ..... Glycosurie O ..... N ..... Glycémie .....  
Etat du col : sain O ..... N .....  
TV ..... O  
bservations .....  
.....

Traitements : .....  
.....

**Suivi**

N° ..... Date ..... / ..... / .....  
Age de la grossesse ..... ; poids (kg) ..... TA mm Hg (bras  
droit) ..... / ..... Tamm Hg (bras gauche) ..... / ..... HU (cm) ..... MF  
O ..... N ..... BCFO ..... N ..... Œdème O ..... N .....  
Albuminurie O ..... N ..... Glycosurie O ..... N ..... Glycémie .....  
Etat du col : sain O ..... N .....  
TV ..... Ob  
servations .....  
.....

Traitements : .....  
.....

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom : SYLLA**

**Prénom : MAHAMADOU M**

**TITRE : Profil tensionnel des femmes vues en CPN Clinique Médicale  
Markacoungo, Cscom Markacoungo et Tingolé**

---

**Année académique : 2014-2015**

**Pays d'origine : MALI**

**Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie  
de Bamako.**

**Secteurs d'intérêt : Cardiologie**

**Adresse E. mail : ahmedsylla939@yahoo.fr**

**Tel : 78276787**

### **Résumé**

Durant la période d'étude sur 412 gestantes vues en CPN, 27 l'étaient présentaient une HTA soit une prévalence de 6,5%.

L'âge moyen dans la série était de 25ans avec des extrêmes à 15ans et à 42 ans

La classe modale était la tranche d'âge 15 – 24 ans avec près de la moitié de l'effectif (49,8%).

La majeure partie de (67,9) de nos gestantes provenait de l'aire de recrutement .

Elles étaient presque toutes ménagères.

La majorité de nos gestantes étaient des multipares, avaient un bas niveau de vie socio économique.

L'utilisation de la contraception hormonale et l'obésité étaient des facteurs de risque cardiovasculaire les plus retrouvés.

On identifiait 20 cas de toxémie gravidique contre 7 cas d'HTA chronique de grossesse .

### **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'ÊTRE SUPREME 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 sa conception.

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

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

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

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

Je le jure !!!