UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Connaissances, attitudes et pratiques du personnel de sante sur la prise en charge de l'hypertension artérielle et grossesse dans trois hôpitaux de Bujumbura

Ntahomvukiye, Paul; Directeur de thèse : Pr Eugène Ndirahisha

2020-01
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/727

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES DU PERSONNEL DE SANTE SUR LA PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE DANS TROIS HOPITAUX DE BUJUMBURA

Par :

Paul NTAHOMVUKIYE

Directeur de thèse :

Pr Eugène NDIRAHISHA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Janvier 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITE

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Léodegal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysé BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
2. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie
3. Pr Salvator HARERIMANA : Gynécologie-Obstétrique
4. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
5. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie F., Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
6. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie

7. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologie
8. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
9. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
10. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
11. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
12. Pr Patrice BARASUKANA : Neuroanatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
13. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
14. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie
15. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
16. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires, Endocrinologie
17. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
18. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
19. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie Digestive
20. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
21. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
2. Dr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.
3. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
4. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
5. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
6. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
7. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie

8. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
9. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
10. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
11. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
12. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie, Neurochirurgie
13. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique
3. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Épidémiologie et Déontologie
4. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire (en formation)

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONIMANA : Economie de la Santé
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIY E : Anatomie (en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie-Pathologie (en formation)
4. Dr Épipode NTAWUYAMARA : Anatomie-Pathologie (en formation)
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie-Pathologie (en formation)

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : Anatomie Pathologie Spéciale

4. Dr Thadée BARANCIRA : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA : Mathématiques
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : Soins Infirmiers
13. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu tout puissant,

A mes chers parents,

A mes frères et sœurs,

A mes cousins et cousines,

Je dédie cette thèse.

REMERCIEMENTS

A mon directeur de thèse, Monsieur le Professeur Eugène NDIRAHISHA,
Pour l'honneur que vous me faites en ayant accepté d'encadrer et de juger ce travail.
Je vous remercie de l'aide et du temps que vous m'avez accordés.
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A monsieur le Professeur Salvator HARERIMANA,
Je vous remercie du très grand honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ce jury.
Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A monsieur le Docteur Jean Claude NKURUNZIZA,
Pour l'honneur que vous me faites en jugeant cette thèse.
Soyez rassuré de ma gratitude.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists
ALAT : alanine amino-transférase
APC : Protéine C active (activated protein C)
ASAT : aspartate amino-transférase
CHUK : Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
CTG : cardiotocographie
ESC : European Society of Cardiology
ESH : European Society of Hypertension
FII : Prothrombine
FV : Facteur V de coagulation
FVa : Facteur V de coagulation activé
FVII : Facteur VII de coagulation
FVIIa : Facteur VII de coagulation activé
FIX : Facteur IX de coagulation
FX : Facteur X de coagulation
FXa : Facteur X de coagulation activé
FXIIIa : Facteur XIII de coagulation activé
HELLP : Hemolysis Elevated liver enzyme Low platelet
HIF : hypoxia inducible factor
HMK : Hôpital Militaire de Kamenge
HPRC : Hôpital Prince Régent Charles
HRP : hématome rétro-placentaire
HTA : hypertension artérielle
IC : Intervalle de confiance
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ifn : interféron
IL : interleukine
IM : intramusculaire
IV : intraveineux
LDH : lactate déshydrogénase
MFIU : mort foetale in utero
n : nombre
NFS : numération formule sanguine

NO : monoxyde d'azote ou oxyde nitrique
OAP : Oedème aigu du poumon
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OR : Odd Ratio
PA : pression artérielle
PA : activateur du plasminogène
PAD : pression artérielle diastolique
PAS : pression artérielle systolique
PAI-1 : Inhibiteur de l'activateur du plasminogène
PCI : inhibiteur de la protéine C
PE : pré-éclampsie
PIGF : placenta growth factor
PL : phospholipides
PP : post-partum
RCF : rythme cardiaque fœtal
RCIU : retard de croissance in utero
SA : semaine d'aménorrhée
sEng : soluble endoglin
SFC : souffrance fœtale chronique
SFHTA : Société Française d'Hypertension Artérielle
sFlt-1 : soluble fms-like tyrosine kinase-1
SOGC : Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada
SOMANZ : Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand
SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone
TGF : transforming growth factor
TI : inhibiteur de la trypsine
TM : thrombomoduline
TNF : tumor necrosis factor
VEGF : vascular endothelial growth factor
VO : voie orale
X^2 : Chi-carré

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des enquêtés selon le sexe..... 27

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anomalie placentaire et conséquences.....6
Figure 2 : cascade de la coagulation 8

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de Mississipi 10
Tableau II : Traitement de l'hypertension artérielle chronique 14
Tableau III : Traitement de l'hypertension artérielle gravidique modérée.....15
Tableau IV : Traitement de l'hypertension artérielle gravidique sévère 16
Tableau V : Répartition des enquêtés selon le lieu d'étude.....26
Tableau VI : Répartition des enquêtés selon la qualification 26
Tableau VII : Répartition des enquêtés selon les tranches d'âge 27
Tableau VIII : Répartition des enquêtés selon le nombre d'années d'exercice professionnel 28
Tableau IX : Répartition des enquêtés selon la définition de l'HTA pendant grossesse en fonction de leur qualification 29
Tableau X : Répartition des enquêtés selon la définition de l'HTA chronique en fonction de leur qualification 30
Tableau XI : Répartition des enquêtés selon la définition de l'HTA gestationnelle en fonction de leur qualification 31
Tableau XII : Répartition des enquêtés selon la définition de la pré-éclampsie en fonction de leur qualification 32
Tableau XIII : Répartition des enquêtés selon la définition l'éclampsie en fonction de leur qualification 33
Tableau XIV : Répartition des enquêtés selon l'attitude de prise systématique de la pression artérielle en fonction de leur qualification.....34
Tableau XV : Répartition des enquêtés selon le respect des conditions de prise de la pression artérielle en fonction de leur qualification.....35
Tableau XVI : Répartition des enquêtés selon la considération de la position appropriée pour la lecture correcte de la pression artérielle en fonction de leur qualification 36
Tableau XVII : Répartition des enquêtés selon l'importance de détermination de la tension artérielle de base au premier trimestre de grossesse en fonction de leur qualification 37

Tableau XVIII : Répartition des enquêtés selon la considération de la localisation de l'œdème dépendant de la grossesse en fonction de leur qualification 38

Tableau XIX : Répartition des enquêtés selon les connaissances des manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère en fonction de leur qualification 39

Tableau XX : Répartition des enquêtés selon les connaissances des tests pour le diagnostic biologique de la pré-éclampsie en fonction de leur qualification 40

Tableau XXI : Répartition des enquêtés selon les informations données aux patientes sur leur pathologie en fonction de leur qualification 41

Tableau XXII : Répartition des enquêtés selon l'attitude de prévention de la pré-éclampsie en fonction de leur qualification 42

Tableau XXIII : Répartition des enquêtés selon les connaissances sur l'intérêt du repos au lit en fonction de leur qualification 43

Tableau XXIV : Répartition des enquêtés selon les connaissances du seuil de HTA pour débuter un traitement médicamenteux en fonction de leur qualification 44

Tableau XXV : Répartition des enquêtés selon les connaissances du traitement de la pré-éclampsie en fonction de leur qualification 45

Tableau XXVI : Répartition des enquêtés selon les objectifs tensionnels chez une femme avec atteinte rénale ou diabète en fonction de leur qualification 46

Tableau XXVII : Répartition des enquêtés selon la voie d'administration du sulfate de magnésium en fonction de leur qualification 47

Tableau XXVIII : Répartition des enquêtés selon les connaissances des classes d'Antihypertenseurs contre-indiquées pendant la grossesse en fonction de leur qualification 48

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (2018-2019) i

DEDICACES v

REMERCIEMENTS vi

SIGLES ET ABREVIATIONS vii

LISTE DES GRAPHIQUES ix

LISTE DES FIGURES x

LISTE DES TABLEAUX xi

TABLE DES MATIERES xiii

0. INTRODUCTION 1

CHAPITRE I: GENERALITES 3

I.1. Définition de l'hypertension artérielle pendant la grossesse 3

I.2. Classification de l'HTA sur grossesse 3

I.3. Physiopathologie 4

I.3.1. Anomalie placentaire 5

I.3.2. Facteurs angiogéniques 6

I.3.3. Stress oxydatif 7

I.3.4. Immunité et inflammation 7

I.3.5. Prostaglandines 7

I.4. Complications 9

I.4.1. Complications maternelles 9

I.4.1.1. Pré-éclampsie sévère 9

I.4.1.2. Syndrome HELLP: Hemolysis Elevated Liver enzyme Low Platelet 10

I.4.1.3. Eclampsie 11

I.4.1.4. Hématome rétro-placentaire 11

I.4.1.5. Hématome sous capsulaire du foie 12

I.4.2. Complications fœtales 12
I.4.2.1. Retard de croissance in utero et petit poids de naissance.....12
I.4.2.2. Mort fœtale in utero. 12
I.4.2.3. Prématurité et mort néonatale précoce 13
I.5. Prise en charge thérapeutique 13
I.5.1. Introduction.....13
I.5.2. Hypertension artérielle chronique 13
I.5.2.1. Mesures générales.....13
I.5.2.2. Indications du traitement antihypertenseur 14
I.5.3. Hypertension artérielle gravidique 15
I.5.3.1. Mesures générales.....15
I.5.3.2. Indications du traitement antihypertenseur 15
I.5.3.2.1. Hypertension artérielle modérée.....15
I.5.3.2.2. Hypertension artérielle sévère 15
I.5.4. Pré-éclampsie.....16
I.5.4.1. Pré-éclampsie modérée.....16
I.5.4.2. Pré-éclampsie sévère 17
I.5.4.2.1. Prise en charge initiale.....17
I.5.4.2.2. Traitement antihypertenseur.....17
I.5.4.2.3. Prévention de l'éclampsie.....18
I.5.4.2.4. Maturation pulmonaire 18
I.5.4.2.5. Cas particulier du syndrome HELLP 18
I.5.5. Eclampsie.....19
I.5.5.1. Maintien des fonctions vitales maternelles 19
I.5.5.2. Contrôle de la volémie.....19
I.5.5.3. Prévention et traitement des convulsions 19
I.5.5.4. Traitement de l'hypertension artérielle 20

I.5.6. Arrêt de la grossesse 20
CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES 23
II.1. Matériels 23
II.1.1. Lieu d'étude 23
II.1.2. Population d'étude 23
II.1.3. Critères d'éligibilité 23
II.1.4. Technique d'échantillonnage 23
II.2. Méthodes 24
II.2.1. Type d'étude 24
II.2.2. Période d'étude 24
II.2.3. Echantillonnage 24
II.2.4. Recueil des données 24
II.2.5. Ethique 25
II.2.6. Analyse et traitement des données 25
II.2.7. Présentation des références 25
II.2.8. Limites de l'étude 25
CHAPITRE III : RESULTATS 26
III.1. Données sociodémographiques 26
III.1.1. Lieu d'étude 26
III.1.2. Qualification 26
III.1.3. Sexe 27
III.1.4. Age 27
III.1.5. Expérience 28
III.2. Connaissances sur l'hypertension artérielle pendant la grossesse 29
III.2.1. Définition de l'hypertension artérielle pendant la grossesse 29
III.2.2. Définition de l'hypertension artérielle chronique pendant la grossesse 30
III.2.3. Définition de l'hypertension artérielle gestationnelle 31

III.2.4. Définition de la pré-éclampsie 32
III.2.5. Définition de l'éclampsie 33
III.3. Evaluation et diagnostic de HTA chez la femme enceinte 34
III.3.1. Mesure systématique de la pression artérielle 34
III.3.2. Conditions de prise de la pression artérielle 35
III.3.3. Position appropriée pour une lecture correcte de la pression artérielle 36
III.3.4. Existence d'importance de la détermination de la tension artérielle de base au premier trimestre de la grossesse 37
III.3.5. Oedème dépendant de la grossesse 38
III.3.6. Manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère 39
III.3.7. Diagnostic biologique de la pré-éclampsie 40
III.4. Prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse 41
III.4.1. Informations données sur les aspects de la pathologie 41
III.4.2. Prévention de la pré-éclampsie 42
III.4.3. Repos au lit 43
III.4.4. Seuils de traitement 44
III.4.5. Traitement de la pré-éclampsie 45
III.4.6. Objectifs tensionnels chez une femme avec atteinte rénale ou diabète 46
III.4.7. Voie d'administration du sulfate de magnésium 47
III.4.8. Antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse 48
CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 49
IV.1. Données sociodémographiques 49
IV.2. Connaissances sur l'hypertension artérielle pendant la grossesse 49
IV.2.1. Définition de l'hypertension artérielle 49
IV.2.2. Définition de la pré-éclampsie 50
IV.2.3. Définition de l'éclampsie 50
IV.3. Evaluation et diagnostic de HTA chez la femme enceinte 50
IV.3.1. Mesure systématique de la pression artérielle 50

IV.3.2. Conditions de prise de la pression artérielle.....51
IV.3.3. Manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère.....51
IV.3.4. Diagnostic biologique de la pré-éclampsie.....51
IV.4. Prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse.....52
IV.4.1. Informations données aux patientes.....52
IV.4.2. Prévention de la pré-éclampsie.....52
IV.4.3. Repos au lit.....53
IV.4.4. Seuils d'initiation des traitements antihypertenseurs.....53
IV.4.5. Traitement de la pré-éclampsie.....54
IV.4.6. Objectif tensionnel chez une femme avec atteinte rénale ou diabète.....54
IV.4.7. Antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse.....54
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS.....56
V.1. Conclusion.....56
V.2. Suggestions.....57
ANNEXES.....64
1. FICHE DE RECUEIL DES DONNEES.....64
2. SERMENT DE GENEVE.....69
Résumé.....70

0. INTRODUCTION

La grossesse, considérée comme un phénomène physiologique, engage parfois le pronostic vital maternel et/ou fœtal lorsqu'elle est surtout associée à certaines pathologies. C'est le cas de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse [1,2].

L'hypertension artérielle est une pathologie fréquente au cours de la grossesse et est le premier facteur de risque de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale [3,4]. Qu'il s'agisse d'une hypertension artérielle chronique ou gestationnelle, ses complications peuvent être potentiellement graves pour la mère et pour le développement du fœtus [2].

Par ses complications, comme l'éclampsie et l'hématome rétro placentaire (HRP), l'HTA constitue la troisième cause de mortalité maternelle (après les hémorragies et les infections) et la première cause de mortalité périnatale [5,6]. Pour le fœtus, l'HTA est une cause majeure de retard de croissance intra-utérin (RCIU), de mort fœtale in utero (MFIU), de prématurité, de souffrance fœtale chronique (SFC), de morbidité et de mortalité périnatale [5].

Ainsi, l'association HTA et grossesse nécessite une prise en charge précoce et multidisciplinaire avec une bonne collaboration entre obstétriciens, cardiologues, réanimateurs et néonatologues.

La connaissance de l'hypertension artérielle au cours grossesse et la régularité du suivi sont des facteurs déterminants dans la prise en charge de l'HTA et grossesse. Pour toutes ces raisons, l'HTA sur grossesse doit être connue par les médecins et les paramédicaux.

Beaucoup d'études menées dans ce domaine ont montré une prépondérance de la morbidité et de la mortalité maternelle et fœtale de l'HTA sur grossesse [3,4,7]. Une des stratégies de réduction des complications materno-fœtales est l'amélioration de la qualité des soins qui passe obligatoirement par une meilleure connaissance, une attitude et pratique appropriées à chaque pathologie.

L'HTA sur grossesse concerne 10 à 15 % de l'ensemble des grossesses. Selon le Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida du Burundi (Annuaire statistique 2018) [8], le nombre d'accouchements dans les trois hôpitaux est le suivant : 1317 accouchements au CHU Kamenge, 954 accouchements à l'HPRC et 699 accouchements à l'HM Kamenge et par extrapolation, le nombre des cas d'HTA et grossesse serait estimé respectivement 132 au CHU Kamenge, 95 a l'HPRC et 70 à l'HM Kamenge.

C'est dans ce cadre que nous avons trouvé l'intérêt de notre travail intitulé: « connaissances, attitudes et pratiques du personnel de santé sur la prise en charge de HTA et grossesse dans trois hôpitaux de BUJUMBURA. » et nous avons jugé bon de nous y appliquer avec comme :

- **Question de recherche** : Quel est le niveau des connaissances du personnel de santé sur la prise en charge de l'HTA et grossesse?

- **Hypothèses de recherche** :

– Le personnel de santé connait-il définir l'HTA pendant la grossesse et ses complications ?
– Le personnel de santé connait-il les conditions de prise de la pression artérielle ?
– Le personnel de santé connait-il le traitement antihypertenseur contre-indiqué pendant la grossesse ?

- **Objectif général :** Contribuer à l'amélioration de la prise en charge de l'hypertension artérielle et grossesse par le personnel de santé.

- **Objectifs spécifiques :**

– Identifier les connaissances du personnel de santé sur la prise en charge de l'HTA et grossesse ;
– Identifier les attitudes du personnel de santé sur la prise en charge de l'HTA et grossesse ;
– Identifier les pratiques du personnel de santé sur la prise en charge de l'HTA et grossesse ;
– Déterminer les points forts et lacunes du personnel de santé sur la prise en charge de l'HTA et grossesse.

CHAPITRE I: GENERALITES

I.1. Définition de l'hypertension artérielle pendant la grossesse

L'hypertension artérielle pendant la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg, à deux reprises, à au moins six heures d'intervalles [9,10,11].

Elle est considérée comme modérée si la PAS oscille entre 140 et 159 mm Hg et la PAD entre 90 et 109 mm Hg. Elle est dite sévère à partir de 160 mm Hg pour la PAS et de 110 mm Hg pour la PAD [9,10].

I.2. Classification de l'HTA sur grossesse

Il existe plusieurs classifications de l'HTA sur grossesse. Selon la classification de l'American College of obstetricians and gynecologists (ACOG) [6,11,12], on distingue quatre types d'HTA sur grossesse:

- **hypertension artérielle chronique :** une hypertension artérielle (HTA) connue avant la conception ou détectée avant 20 semaines de gestation ;

- **hypertension artérielle gestationnelle :** Une HTA qui apparait après 20 semaines de gestation, souvent près du terme, sans protéinurie ou atteinte d'organes.
  En l'absence de normalisation de l'hypertension en post-partum, le diagnostic sera converti en hypertension chronique. Dans ce cas, même une hypertension transitoire peut prédire une HTA chronique dans l'avenir ;
- **pré éclampsie (PE) :** une maladie multi systémique caractérisée par l'apparition après 20 semaines de gestation d'une hypertension artérielle et d'une protéinurie. En l'absence de protéinurie, la PE peut être diagnostiquée si l'HTA est associée à un ou plusieurs des critères suivants:

  • thrombocytopénie inférieure à 100 000/ml ;
  • perturbation des tests hépatiques (transaminases sanguines deux fois ou plus de la normale) ;

- insuffisance rénale nouvelle avec une créatinine plasmatique supérieure à 1,1 mg/dl (97 mmol/l) ou le doublement de la créatinine en l'absence d'autre cause ;
- œdème pulmonaire ;
- apparition des troubles visuels ou cérébraux ;

On parle de PE précoce si elle survient avant 34 semaines de gestation.

- **hypertension artérielle chronique avec PE surajoutée :** une PE qui complique une HTA chronique. Elle est aussi classée en :
  - PE sans critères de sévérité (exacerbation de l'HTA mais TAS ≤ 160 mm Hg, ou/et TAD ≤ 90 mm Hg, avec protéinurie) ;
  - PE avec critères de sévérité (HTA sévère, baisse des plaquettes ≤ 100 000/ml, perturbation des tests hépatiques, œdème pulmonaire, troubles cérébraux et céphalées sévères, douleur à l'hypochondre droit, insuffisance rénale nouvelle, ou une augmentation importante de la protéinurie).

I.3. Physiopathologie

Pour cette maladie gravidique, elle est caractérisée par la diversité et la complexité des processus. Les perturbations aboutissant à cette pathologie complexe débutent bien avant 20 SA et les manifestations cliniques ne se représentent qu'à une étape tardive de la maladie [13,14].

Son étiologie semble être multifactorielle et les facteurs incriminés dans la progression de la maladie sont principalement [15,16]:

- une anomalie placentaire et la théorie de l'hypoxie/ischémie ;
- un déséquilibre angiogénique ;
- un stress oxydatif ;
- une réponse inflammatoire exagérée et une dysfonction immunologique ;
- un milieu hémodynamique perturbé.

Il en résulte une cascade de réactions convergeant vers une dysfonction endothéliale, principale cause des symptômes cliniques caractéristiques de la maladie [10] :

- une déficience de l'endothélium hépatique à l'origine de douleurs épigastriques, d'un hématome sous capsulaire du foie ou d'un syndrome HELLP ;
- une déficience de l'endothélium cérébral provoquant des troubles neurologiques (éclampsie) ;
- une déficience de l'endothélium placentaire à l'origine d'un HRP ;
- une anémie hémolytique microangiopathique ;
- des désordres rénaux à l'origine de la protéinurie, de l'HTA par vasoconstriction et de l'insuffisance rénale par diminution de la filtration glomérulaire.

I.3.1. Anomalie placentaire

Lors d'une grossesse normale, le développement placentaire débute par l'invasion trophoblastique de l'artère utérine et des artères spiralées myométriales. Les cellules trophoblastiques bouchent les artères spiralées, maintenant ainsi un environnement utérin hypoxique [9,10,13].

L'hypoxie transitoire stimule le facteur induit par l'hypoxie (HIF-1α) qui active à son tour le facteur de croissance vasculaire endothéliale (VEGF) (substance pro-angiogène responsable du développement placentaire) ce qui induit l'angiogenèse. Quand l'invasion des vaisseaux maternels est terminée, de forts taux d'oxygène réapparaissent provoquant l'arrêt de la prolifération et l'initiation de la différenciation des cellules trophoblastiques [13].

Au final, les artères utérines spiralées gagnent en élasticité et perdent leur sensibilité aux agents vasoconstricteurs (prostaglandines, endothélines, monoxyde d'azote ou oxyde nitrique (NO)…). Cela permet un afflux important de sang vers le placenta et le développement fœtal [9,17].

Dans cette pathologie gravidique, l'invasion trophoblastique est incomplète voire absente. Les artères spiralées myométriales conservent donc toutes leurs propriétés. L'absence de diminution des résistances vasculaires ne permet pas une perfusion utéroplacentaire satisfaisante [10].

Le placenta ischémié libère ainsi dans la circulation maternelle des facteurs délétères pour l'endothélium (cytokines, radicaux libres dérivés de l'oxygène, …) responsables des manifestations maternelles et fœtales [9,18].

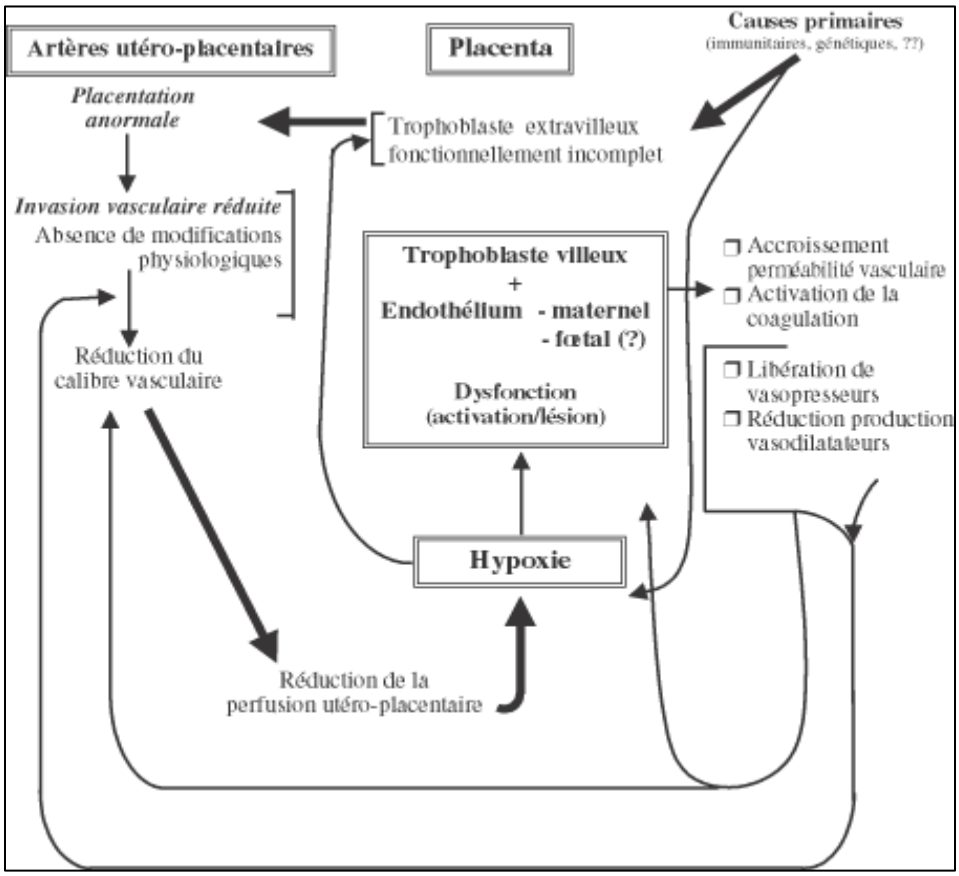


Figure 1 : Anomalie placentaire et conséquences [19]

I.3.2. Facteurs angiogéniques

L'équilibre entre les facteurs pro-angiogènes et les facteurs anti-angiogènes est important dans le développement placentaire normal. Ainsi, le début d'une grossesse est marqué par des taux élevés de PIGF et de VEGF et des taux bas de sFlt-1 et de sEng ce qui provoque un environnement pro-angiogénique [17,20,21].
Le PIGF est une substance pro-angiogénique responsable du développement du placenta (comme le VEGF). La protéine tyrosine-kinase sFlt-1 (variante soluble du récepteur du VEGF) est un antagoniste du VEGF.
La glycoprotéine sEng est un inhibiteur de la formation capillaire par antagonisme du facteur de croissance transformant (TGF-β) [13].

Dans cette pathologie gravidique, il existe un déséquilibre angiogénique. Le placenta hypoxié libère des facteurs anti-angiogéniques comme le sFlt-1 et le sEng. Il en résulte un état anti-angiogénique impliqué dans la dysfonction endothéliale systémique [13,17,22].

I.3.3. Stress oxydatif

Le remodelage des vaisseaux utérins et placentaires génère des radicaux libres contrôlés normalement par un niveau adéquat d'antioxydants [13].
Le placenta hypoxié/ischémié libère des espèces réactives d'oxygène. Il se produit alors une élévation du taux de produits oxydés à l'origine d'un déséquilibre avec la défense antioxydante (catalases, glutathion peroxydase et superoxyde dismutase) et donc d'un stress oxydatif [17,23,24].

I.3.4. Immunité et inflammation

Lors d'une grossesse normale, on observe une diminution de la réponse immunitaire innée qui pourrait nuire au fœtus et induire un rejet (par la production de cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine IL-2, l'IL-12, l'interféron (Ifn) γ et le facteur de nécrose tumorale TNF-α). Elle laisse la place à une réponse immunitaire humorale qui protège le fœtus [13].

L'ischémie du placenta provoque la libération de cytokines pro-inflammatoires et on observe une augmentation de la sécrétion du TNF-α, de l'Ifn γ et de l'interleukine IL-6 dans la circulation maternelle et fœtale. Le déséquilibre immunologique engendré est responsable d'une réponse vasculaire inflammatoire exagérée à l'origine de dommages endothéliaux et d'une vasoconstriction [13,25].

I.3.5. Prostaglandines

Comme décrit précédemment, l'ischémie utéroplacentaire provoque une altération du fonctionnement de l'endothélium vasculaire aboutissant à une activation plaquettaire et à une activation locale ou disséminée de la cascade de coagulation [10].

Ce phénomène se produit notamment par l'intermédiaire d'un déficit en prostacycline et d'un excès de thromboxane-A2 [10]. La prostacycline est produite dans les cellules endothéliales et entraîne une vasodilatation et une diminution de l'agrégation plaquettaire. Le thromboxane-A2 provient des plaquettes, provoque une vasoconstriction et stimule l'agrégation plaquettaire [11,26].
Le mécanisme sous-jacent de cette pathologie pourrait être un déséquilibre entre la production de ces deux prostaglandines car un bon équilibre entre celles-ci est également nécessaire pour assurer la foetalisation des artères spiralées [11].

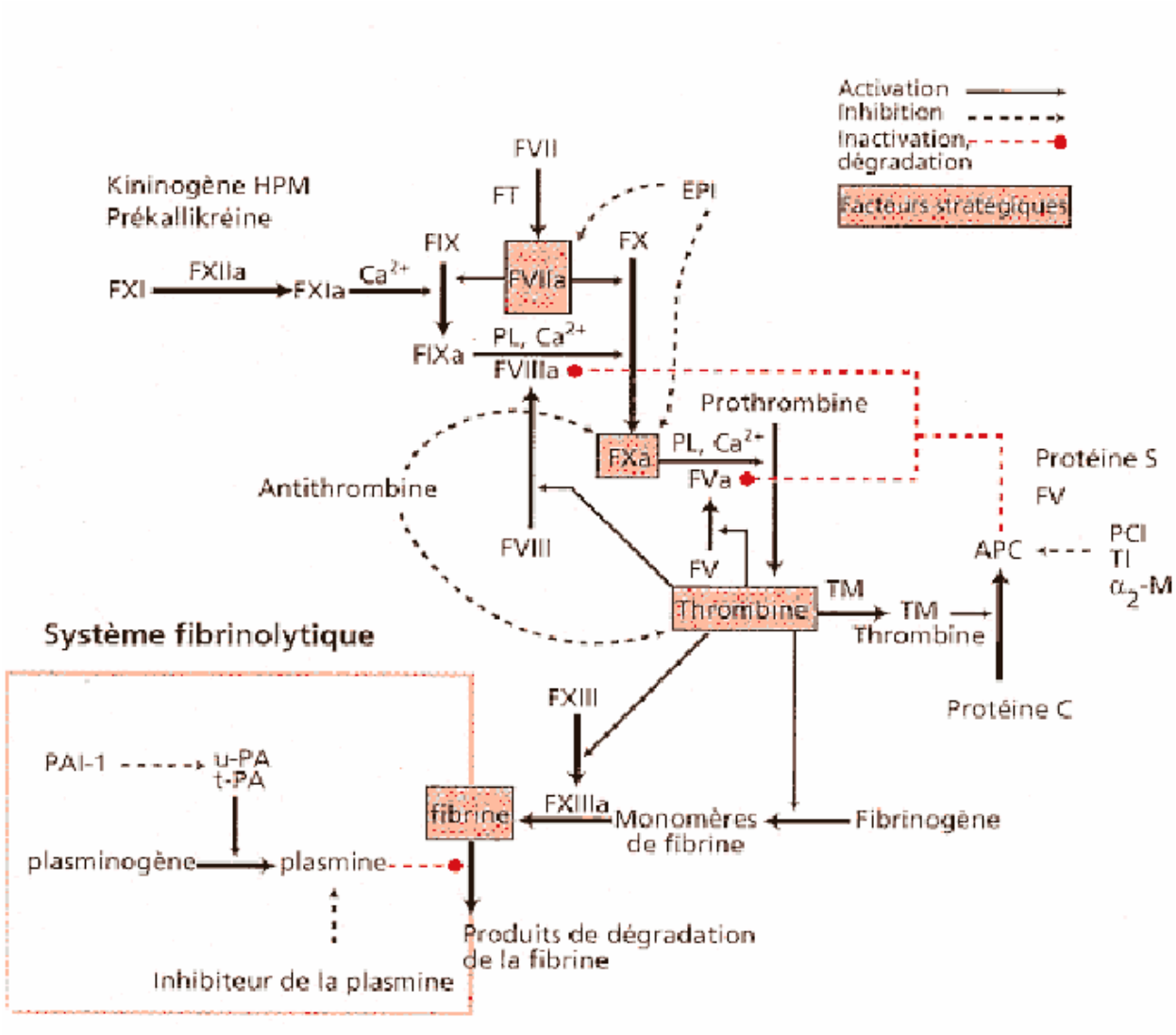


Figure 2 : cascade de la coagulation [27]

I.4. Complications

Les complications peuvent engager le pronostic vital de la mère et/ou de l'enfant [28,29].

I.4.1. Complications maternelles

I.4.1.1. Pré-éclampsie sévère

Il s'agit d'une forme révélatrice ou de l'aggravation de l'HTA et de la protéinurie [10].
Le diagnostic de la PE sévère est établi par la présence d'un ou de plusieurs des critères suivants :

- une HTA grave avec une PAS supérieure ou égale à 160 mmHg et/ou une PAD supérieure ou égale à 110 mmHg [9,10,11] ;
- une altération de la fonction rénale avec une protéinurie plus marquée, une oligurie (diminution du volume urinaire), une hypercréatininémie et une hyperuricémie [9, 10, 11,30] ;
- une altération de la fonction hépatique avec une élévation importante du lactate déshydrogénase (LDH), des enzymes hépatiques et des douleurs épigastriques sévères [10,30] ;
- une altération de la fonction hématologique avec une thrombopénie, une hémolyse, une coagulopathie de consommation, une hémoconcentration et une hypoalbuminémie [10, 11,30] ;
- des manifestations fœtales telles qu'un RCIU et un oligoamnios (diminution de la quantité de liquide amniotique) [30].

La mortalité périnatale (de la naissance jusqu'au septième jour) est très augmentée. La PE sévère provoque un risque d'HRP, de coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD), d'éclampsie et d'hémorragie cérébrale [11].

I.4.1.2. Syndrome HELLP: Hemolysis Elevated Liver enzyme Low Platelet

Les critères diagnostiques sont au nombre de trois :

- une hémolyse aigue intravasculaire caractérisée par la présence de schizocytes, l'effondrement de l'haptoglobinémie et une élévation de la LDH et de la bilirubine totale [9, 10,11] ;
- une cytolyse hépatique mise en évidence par une élévation des transaminases hépatiques et de la LDH [10,11] ;
- une thrombopénie périphérique [9, 10,11].

Il est possible de stratifier ce syndrome selon le nombre de plaquettes et d'enzymes hépatiques.

Tableau I : Classification de Mississipi [31]

	Classe 1	Classe 2	Classe 3
Plaquettes	$\leq 50.10^9$/L	$\leq 100.10^9$/L mais $\geq 50.10^9$/L	$\leq 150.10^9$/L mais $\geq 100.10^9$/L
Enzymes hépatiques ALAT ou ASAT	$\geq$ 70 UI/L	$\geq$ 70 UI/L	$\geq$ 40 UI/L
LDH	$\geq$ 600 UI/L	$\geq$ 600 UI/L	$\geq$ 600 UI/L

Environ 70 % des syndromes HELLP apparaissent avant la délivrance. Certains cas débutent ou s'aggravent dans les premières 48 heures du post partum (PP). La survenue des syndromes HELLP est généralement rapide [9, 10,11].

Aucun symptôme n'est pathognomonique (tous peuvent se rencontrer dans la PE sévère) [10,11,32]. Cette pathologie peut se développer sans aucun signe de gravité préalable (HELLP dissocié) et son pronostic est identique à celui du syndrome HELLP compliquant une PE [9,10].

L'évolution se fait généralement vers la guérison complète en quelques jours après l'accouchement [31]. Il s'agit d'une maladie grave provoquant une augmentation de la morbidité et de la mortalité maternofoetales [9,10].

I.4.1.3. Eclampsie

Elle se caractérise par la survenue d'une crise convulsive tonico-clonique à répétition et/ou de troubles de la conscience dans un contexte de pathologie hypertensive durant la grossesse [9, 10,11]
La crise éclamptique apparait dans la seconde moitié de la grossesse [30,33].
Elle peut survenir sans signes prédictifs, en particulier avant 28 SA mais 85 % sont précédées d'une phase plus ou moins longue de PE modérée ou sévère avec les signes cliniques suivants [9,10,11] :

- des céphalées frontales ou en casque et pulsatiles avec une adynamie, une somnolence et des vertiges ;
- des troubles visuels avec des phosphènes et une amaurose (perte de la vision) transitoire ;
- des bourdonnements d'oreille ;
- une hyperréflexie ostéotendineuse et des clonies des extrémités ;
- des douleurs épigastriques ;
- une rapide prise de poids induite par l'apparition d'œdèmes ;
- une HTA sévère avec des chiffres tensionnels supérieurs à 160/110 mm Hg.

Les complications sont nombreuses et diverses : hémorragie cérébrale, asphyxie, défaillance cardiaque, OAP, CIVD, insuffisance rénale aigue, décollement placentaire, rupture hépatique, décollement rétinien et mort fœtale [10,11].

I.4.1.4. Hématome rétro-placentaire

Il s'agit d'un hématome situé sous la plaque basale du placenta interrompant la circulation maternofoetale et responsable rapidement de troubles hémodynamiques, d'anomalies de la coagulation et de souffrance fœtale (diminution de l'oxygénation et de l'alimentation) aigue [10]**.** Il en résulte un décollement prématuré du placenta normalement inséré avant la naissance et la mise en jeu du pronostic vital de la mère et du fœtus [9,10].
Sa survenue est brutale et le plus souvent imprévisible et la clinique est trompeuse [8,10] :

- des douleurs abdominales intenses et permanentes ;
- des métrorragies (saignements génitaux en dehors des règles) isolées, peu abondantes de sang noirâtre incoagulable ;

- des contractures utérines douloureuses permanentes et l'augmentation de la hauteur utérine.

La patiente présente également une protéinurie significative et une oligurie [9,10].

Les complications sont la MFIU et celles liées à une CIVD ou une PE éventuellement associée à ce trouble pour la mère [10].

I.4.1.5. Hématome sous capsulaire du foie

C'est une complication de la PE sévère et du syndrome HELLP, exceptionnelle mais extrêmement redoutée. Il peut également apparaître en post partum [9,11].
Du point de vue clinique, des douleurs épigastriques très sévères, voire une barre épigastrique (ou des douleurs au niveau de l'hypochondre droit (région sous le diaphragme)) irradiant vers le dos surviennent de façon soudaine avec de possibles nausées et vomissements [9,11].

Les deux principales complications sont l'hémorragie interne et la rupture hépatique. La rupture spontanée d'un hématome hépatique sous capsulaire est rare mais mortelle dans 100 % des cas sans intervention chirurgicale [9,11].

I.4.2. Complications fœtales

I.4.2.1. Retard de croissance in utero et petit poids de naissance

Le RCIU apparait dans 7 à 20 % des grossesses avec HTA et dans 30 % des pré-éclampsies [6,34]. Il n'existe pas de parallélisme strict entre les chiffres tensionnels mesurés chez la mère et la sévérité du RCIU.
Son apparition est le plus souvent tardive, au troisième trimestre. Le plus souvent, l'hypotrophie est disharmonieuse, ne touchant que le périmètre abdominal [9,10].

I.4.2.2. Mort fœtale in utero.

Elle apparait dans 2 à 5 % des grossesses avec HTA. La MFIU survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique ou d'un RCIU (rare si la surveillance est correcte), soit brutalement, sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un accès hypertensif, d'un HRP ou d'une crise éclamptique [9,10].

I.4.2.3. Prématurité et mort néonatale précoce

La mortalité et la morbidité périnatales dépendent principalement de l'âge gestationnel à la survenue de la maladie. Les principales causes de décès néonatal sont la prématurité et l'hypotrophie associée. La majorité des complications néonatales est attribuable à la prématurité [9,10].
La prématurité peut être extrême (inférieure à 28 SA) et elle est la conséquence d'une prématurité soit spontanée, soit induite (extraction fœtale dans un but thérapeutique) [9,10].

I.5. Prise en charge thérapeutique

I.5.1. Introduction

L'objectif de la mise en place d'une thérapeutique médicamenteuse antihypertensive est de prévenir de possibles complications maternelles et fœtales [26]. Si l'HTA est légère à modérée, elle empêche la progression vers une HTA sévère et en cas d'HTA sévère, elle doit permettre un contrôle satisfaisant de la PA [35].

Le seul traitement étiologique à ce jour reste l'arrêt de la grossesse et l'ablation du placenta [9]. De plus, une baisse trop brutale de la PA risque de faire chuter le débit sanguin placentaire et menace l'oxygénation à ce niveau pouvant aggraver la souffrance fœtale [26] et les seuils d'initiation des traitements antihypertenseurs et les valeurs tensionnelles cibles diffèrent selon les directives [36].

I.5.2. Hypertension artérielle chronique

I.5.2.1. Mesures générales

Un contrôle régulier est nécessaire tout au long de la grossesse. Il permet la surveillance [10,11] :

- de l'évolution de la maladie par la mesure de la PA, la recherche d'une protéinurie et la réalisation d'un bilan biologique ;
- du bien-être fœtal par la réalisation d'échographies permettant le contrôle régulier de la croissance fœtale et l'évaluation du RCF et du score biophysique de Manning.

Enfin, la réalisation d'échographie-Doppler des artères utérines avec vélocimétrie est nécessaire tous les mois à partir de 22-24 SA [10].

I.5.2.2. Indications du traitement antihypertenseur

Dans cette situation, deux cas sont possibles : soit la mère est déjà sous traitement car son HTA est connue, soit la découverte de la pathologie intervient en cours de grossesse.

La poursuite ou l'instauration d'un traitement antihypertenseur dans ces conditions n'est décidée qu'après l'évaluation du rapport bénéfices/risques.
De plus, il faut s'assurer que les médicaments pris par la patiente sont compatibles avec sa grossesse. Ainsi, si elle est sous diurétiques ou antihypertenseurs du SRAA, il faut les arrêter progressivement [11,37].
Selon les recommandations canadiennes, le traitement antihypertenseur ne sera instauré que pour une PA ≥ 160/110 mm Hg [9,10,11].

Tableau II : Traitement de l'hypertension artérielle chronique [38]

Molécule	Posologie		Particularités
	Initiale	Maximale	
α-méthyldopa Aldomet® comprimé à 250 et 500 mg	2×250 mg/j	3g/j	indication en première intention depuis 50 ans, innocuité fœtale
Labétalol Trandate® comprimé à 200 mg	2x200 mg/j	800 mg/j	α et β bloquant risque de bradycardie fœtale
Nicardipine Loxen® comprimé à 20 mg	3x20 mg/j	90 mg/j	antagoniste calcique risque de baisse brutale de la PA inhibiteur du travail
Clonidine Catapressan® comprimé à 0.15 mg	2 à 4x 0.15 mg/j	1 mg/j	antihypertenseur central peu utilisé

I.5.3. Hypertension artérielle gravidique

I.5.3.1. Mesures générales

Le suivi de l'HTA gravidique est identique à celui instauré pour l'HTA chronique [11].

I.5.3.2. Indications du traitement antihypertenseur

I.5.3.2.1. Hypertension artérielle modérée

Il s'agit, comme pour l'HTA chronique, d'une situation dans laquelle le pronostic obstétrical est favorable. Le traitement antihypertenseur est symptomatique et ne semble n'apporter aucun bénéfice sur le pronostic de la grossesse ni sur le pronostic fœtal [9,11].

Tableau III : Traitement de l'hypertension artérielle gravidique modérée [39]

Molécule	Posologie	Caractéristiques
Méthyldopa	VO : 2 à 4x 250-500 mg/j maximum 2 g/j	pas de preuve supportant l'utilisation d'une dose d'attaque
Labétalol	VO : 2 à 4x 100-400 mg/j maximum 1.2 g/j	quelques experts recommandent une dose de départ à 2x 200 mg/j
Nifédipine	VO : forme comprimé 2 à 3x 10-20 mg/j maximum 180 mg/j	précaution sur la forme galénique prescrite : la voie sublinguale s'avère efficace et facile d'emploi mais expose à une hypotension maternelle importante associée à une détresse fœtale majeure
	VO : préparation à libération prolongée 1x 20-60 mg/j maximum 120 mg/j	

I.5.3.2.2. Hypertension artérielle sévère

Le raisonnement par analogie avec d'autres HTA indique que le bénéfice d'un traitement dans cette situation chez une femme enceinte est réel, même si aucune étude contrôlée n'a été réalisée pour des raisons éthiques évidentes [9].
En outre, la majoration des valeurs tensionnelles impose une hospitalisation de la patiente [11].

Tableau IV : Traitement de l'hypertension artérielle gravidique sévère [39]

Molécule	Posologie	Particularités
Labétalol	initialisation par IV 20 mg puis, IV 20-80 mg/30 min	à éviter chez les asthmatiques
	alternative : perfusion IV 1-2 mg/min maximum 300 mg (relais VO)	
Nifédipine	capsule 5-10 mg/30 min	la capsule provoque l'élévation du réflexe sympathique ; à éviter s'il y a une augmentation de la demande myocardique en oxygène dangereuse (maladie coronarienne) ou s'il y a une obstruction valvulaire risque d'hypotension maternelle
	comprimé 10 mg/45 min maximum 80 mg/j	

I.5.4. Pré-éclampsie

Toute PE suspectée ou diagnostiquée doit justifier d'une hospitalisation pour la réalisation du bilan maternofoetal clinique et paraclinique, l'évaluation de la gravité de la maladie et de son profil évolutif, l'instauration possible d'un traitement antihypertenseur et l'organisation de la prise en charge ultérieure [9,40].

I.5.4.1. Pré-éclampsie modérée

La conduite expectative est la règle dans cette situation. Celle-ci n'est autorisée que sous condition d'une surveillance maternofoetale rigoureuse [10].

Si le tableau pré-éclamptique est stable, peu sévère et non compliqué, l'objectif sera d'atteindre au moins la maturation pulmonaire fœtale (34 SA), voire 37 SA. Cette situation est rare, l'évolution d'une PE même modérée se fait inexorablement vers l'aggravation soit brutale, soit plus progressive [10,40].

I.5.4.2. Pré-éclampsie sévère

Depuis plusieurs années, certaines équipes médicales prônent une conduite expectative dans la PE sévère, sous couvert d'une surveillance maternelle et fœtale. Cette attitude, si elle peut apporter un bénéfice néonatal, expose à la survenue de complications maternelles et fœtales [10].

I.5.4.2.1. Prise en charge initiale

La prise en charge de la patiente comporte plusieurs aspects [40] :

- contrôle de la PA toutes les 5 minutes au monitoring jusqu'à la stabilisation de la situation clinique puis, toutes les 30 minutes ;
- exploration générale : niveau de conscience, présence de localisation neurologique, altération du fond d'œil, signes d'OAP ou d'anomalies cardiaques, douleur dans l'épigastre, hyperréflexie, pétéchies (petites taches cutanées de couleur rouge à violacé, ne blanchissant pas à la pression), … ;
- réalisation d'un toucher vaginal afin de valoriser une possible induction du travail;
- hémogramme, fonction hépatique et rénale, bilan de la coagulation ;
- protéinurie sur les urines de 24 heures (2 fois par semaine) ;
- contrôle de la diurèse toutes les heures et surveillance de la balance hydrique;
- cardiotocographie (CTG) au minimum 2 fois/jour au-dessus de 26-28 SA ;
- échographie fœtale : croissance fœtale et quantité de liquide amniotique.

L'admission hospitalière dans un centre de niveau III (unité d'obstétrique associée à une unité de réanimation néonatale située à proximité) est recommandée dans certaines situations.

I.5.4.2.2. Traitement antihypertenseur

Le traitement antihypertenseur des formes graves de PE repose sur l'utilisation de médicaments injectables. En effet, dans ces situations, il faut privilégier un traitement à action rapide diminuant progressivement la PA, et donc privilégier la voie IV [10].

En cas d'échec ou d'apparition d'un effet secondaire, un second antihypertenseur peut être associé. Si la PA n'est pas stabilisée avec deux molécules, il est légitime de proposer d'interrompre la grossesse quel que soit le terme. En fonction du contexte clinique (prématurité extrêmement sévère, cure de corticoïdes non faite ou incomplète), une trithérapie peut être envisagée [9].

Antihypertenseurs utilisables [40] :

- Nicardipine (Loxen*): une ampoule = 10mL contenant 10mg
- Labétalol (Trandate*): une ampoule = 10mL contenant 100mg
- Si contre-indication aux bétabloquants:

  Clonidine (Catapressan*): une ampoule = 1mL = 150 µg

I.5.4.2.3. Prévention de l'éclampsie

En cas de signes cliniques prédictifs et notamment neurologiques, la mise en route d'un traitement prophylactique par du sulfate de magnésium (Spasmag®) en IV semble licite en l'absence de contre-indication [10,41].

I.5.4.2.4. Maturation pulmonaire

La maturation pulmonaire est obtenue par l'administration de bétaméthasone (Célestène®) à la dose de 12 mg/24 heures en intramusculaire (IM) [31].

I.5.4.2.5. Cas particulier du syndrome HELLP

La conduite est similaire à celle pratiquée en cas de PE sévère [11].
Il est cependant possible de recourir à l'administration de corticostéroïdes.

L'utilisation de dexaméthasone en injection IV suit le protocole suivant [28] :

- une dose de 10 mg toutes les 12 heures ;
- deux doses, minimum, additionnelles dans le PP jusqu'à atteindre 100 000 plaquettes/mm3 ;
- puis, deux doses de 5 mg toutes les 12 heures, susceptibles de variations selon les circonstances individuelles.

Le but est de stabiliser et d'améliorer les tests hépatiques et la thrombopénie. Cette approche permettrait une guérison plus rapide. L'utilisation de corticoïdes est cependant très controversée car elle n'améliorerait pas le pronostic maternel et/ou fœtal [11,41].

I.5.5. Eclampsie

I.5.5.1. Maintien des fonctions vitales maternelles

C'est une urgence qui engage le pronostic maternel et fœtal et impose une hospitalisation en unités de soins intensifs dès l'apparition des convulsions. Elle nécessite l'appel et la mobilisation de toute l'équipe de garde [9].

I.5.5.2. Contrôle de la volémie

Le but de la thérapie des fluides est de compenser les pertes insensibles et les pertes urinaires afin de maintenir l'équilibre hémodynamique [11,42].

Cette intervention consiste en la réalisation d'une perfusion d'entretien de 85 à 100 ml/heure, en alternant l'utilisation de Ringer lactate® (lactate de sodium et chlorure de sodium, de calcium et de potassium) et celle de Glucosalin® (chlorure de sodium et glucose). La vitesse de perfusion est adaptée en fonction des pertes urinaires.
De plus, il est recommandé d'administrer 500 ml de sérum physiologique ou de Ringer lactate® avant l'anesthésie péridurale ou à l'initiation du traitement antihypertenseur, notamment en cas d'utilisation de vasodilatateurs [11,40].

I.5.5.3. Prévention et traitement des convulsions

Contrairement à la tendance naturelle, il est potentiellement dangereux d'abolir ou d'écourter immédiatement la crise convulsive. La majorité des convulsions éclamptiques se résolvent en 60 à 90 secondes. Quand la convulsion est terminée, le traitement par du sulfate de magnésium doit être initié [43].

I.5.5.4. Traitement de l'hypertension artérielle

Le contrôle de la PA sous un seuil de sécurité est recommandé avec les mêmes critères que pour la PE sévère. Il est effectué en même temps ou avant le traitement anticonvulsivant et sous enregistrement CTG continu.
La surveillance de la PA est réalisée toutes les 2 à 5 minutes avec un monitoring. Il faut prendre garde aux variations brusques de la tension qui menacent le flux utéroplacentaire et la pression de perfusion cérébrale conduisant à une possible aggravation de la crise d'éclampsie [9, 11,44].

I.5.6. Arrêt de la grossesse

Si la décision est aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la maladie impose la recherche du moins mauvais compromis. Toute la difficulté est de déterminer le moment de l'arrêt de la grossesse.
En effet, il comporte un risque fœtal élevé de prématurité iatrogénique [9,10].

Lorsque l'état maternel le permet, le principal souci est de définir des critères d'extraction fœtale fiables, permettant la naissance d'enfants présentant le minimum de séquelles.

Trois paramètres sont essentiels pour juger le risque de morbidité fœtale et néonatale : l'âge gestationnel, la croissance fœtale et la maturité pulmonaire. D'autres éléments interviennent dans la décision comme les antécédents médicaux et l'âge de la patiente [10].

Les critères d'arrêt de la grossesse sont [9,41,45] :

- la gestation à terme (à partir de 37 SA) ;
  Dans tous les cas, elle ne doit pas dépasser 40 SA même en présence de conditions cervicales défavorables.
- la PE sévère après 34 SA ;
- avant 34 SA, devant la présence :
  - d'une HTA sévère, instable ou réfractaire au traitement médicamenteux ;
  - de symptômes annonçant la survenue d'une éclampsie ou d'une crise d'éclampsie ;

- de signes sévères et/ou évolutifs d'une défaillance multi-organique : CIVD, troubles hépatiques, thrombopénie, syndrome HELLP, altération de la fonction rénale, hémorragie cérébrale, accident vasculaire cérébral (AVC), HRP ;
- de perte du bien-être fœtal : décélérations répétées du RCF, RCIU sévère après 32 SA, anomalies des Doppler fœtaux et des artères utérines sévères ou évolutives.

Pour autoriser un accouchement par voie basse, il est nécessaire de tenir compte des critères maternels, fœtaux et des modalités de l'accouchement.
Toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité (détresse respiratoire, HRP, éclampsie) contre-indiquent la tentative d'induction du travail [10,40].

Pour le fœtus, une première condition pour autoriser la voie basse est l'absence de signes d'hypoxie. De même, un RCIU contre-indique l'induction tout comme une présentation non céphalique.
Si le travail est spontané, avec une présentation céphalique et/ou si le score de Bishop (évaluation de la maturation du col utérin) est favorable, la voie basse peut être acceptée sous réserve d'une surveillance très active, avec monitorage continu du RCF et une éventuelle surveillance de l'équilibre acido-basique fœtal. La surveillance maternelle doit être permanente (monitorage en continu de la PA, saturométrie, …) [10].

Dans le cas d'une gestation inférieure à 28 SA, le taux de succès d'un accouchement par voie basse est fortement diminué par rapport à celui pour une gestation à 34 SA avec un risque majeur de perte du bien-être fœtal et d'échec de l'induction.

La réalisation d'une césarienne est nécessaire pour les femmes avec une PE sévère à moins de 30 SA et présentant une situation clinique défavorable. Une voie basse par déclenchement du travail sera privilégiée en cas de PE modérée proche du terme ou de MFIU [9,40].

La nécessité de précipiter l'accouchement n'oblige pas la réalisation d'une césarienne de façon immédiate et on peut utiliser des prostaglandines pour induire la maturation cervicale avant l'induction si la situation clinique n'est pas défavorable mais il faut éviter une induction prolongée [40].

Il est recommandé de mettre en place une analgésie péri-médullaire (analgésie du bas du corps telle que l'analgésie péridurale) car elle est bénéfique pour l'évolution de la PA et l'hémodynamique utéroplacentaire et elle facilite la prise en charge en cas de recours à la césarienne. Dans ce cas, il est conseillé d'effectuer un bilan d'hémostase préalablement.

Par contre, en cas de convulsions subintrantes et/ou de troubles de la conscience, l'anesthésie générale est recommandée [41].
En cas d'hémorragie utérine, il est possible d'utiliser l'ocytocine (Syntocinon®) (hormone de synthèse mimant l'ocytocine qui accélère le travail, par stimulation des contractions utérines, et la rétractation de l'utérus) pendant et après le travail ou des prostaglandines.

Par contre, la méthylergométrine (Méthergin®) (dérivé de l'ergot de seigle qui stimule les contractions utérines) est contre-indiquée chez la femme pré-éclamptique [41].

L'accueil pédiatrique doit être prévu et organisé. Il peut justifier d'un transfert in utero médicalisé vers un service de niveau III ou II b (unité d'obstétrique associée à une unité de néonatalogie ou de soins périnataux située à proximité) avec une réanimation maternelle associée si la patiente est atteinte d'une PE sévère [9].

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

II.1. Matériels

II.1.1. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans les services de Gynécologie-Obstétrique du Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge (CHUK), de l'Hôpital Militaire de Kamenge (HMK) et de l'Hôpital Prince Régent Charles (HPRC).

Le choix de ces hôpitaux est lié au nombre d'accouchement : 1317 accouchements au CHU Kamenge, 954 accouchements à l'HPRC et 699 accouchements à l'HM Kamenge. Par extrapolation, le nombre des cas d'HTA et grossesse serait estimé respectivement 132 au CHU Kamenge, 95 à l'HPRC et 70 à l'HM Kamenge.

II.1.2. Population d'étude

La population d'étude était constituée par des médecins (gynécologues-obstétriciens, résidents, généralistes), des sages-femmes et des infirmier(e)s des trois hôpitaux.

II.1.3. Critères d'éligibilité

- Les critères d'inclusion étaient:
  - être médecin ou paramédical exerçant dans les services de Gynécologie-Obstétrique du CHUK, HMK et de l'HPRC ;
  - accepter volontairement de participer dans l'enquête ;
  - être en activité durant la période de collecte des données.
- Le critère d'exclusion était :
  - ne pas remettre le questionnaire d'enquête.

II.1.4. Technique d'échantillonnage

Les participants ont été sélectionnés jusqu'à obtenir l'échantillon désiré à chaque hôpital.

II.2. Méthodes

II.2.1. Type d'étude

Notre travail est une étude transversale et analytique portant sur l'ensemble du personnel de santé répondant à nos critères d'éligibilité.

II.2.2. Période d'étude

Notre étude a été menée sur une période de 3 mois : du 1 er juillet au 30 septembre 2019.

II.2.3. Echantillonnage

Nous avons calculé la taille de notre échantillon d'étude à travers la formule suivante [46] :

$$\frac{\frac{z^2 \times p\,(1-p)}{e^2}}{1 + \left(\frac{z^2 \times p\,(1-p)}{e^2 N}\right)}$$

Où n = taille de l'échantillon
Z = Intervalle de confiance (95%)
P = degré de significativité (50%)
e = Marge d'erreur (5%)
N = Taille de la population (128)

Ainsi la taille minimale de l'échantillon est de 96.

II.2.4. Recueil des données

Dans notre étude, nous avons utilisé un questionnaire écrit et anonyme qui était remis à tout personnel de santé qui acceptait de participer à l'étude. L'enquêteur allait le trouver au lieu habituel de travail.

Après avoir expliqué l'intérêt de notre travail, le personnel de santé fixait en accord avec l'enquêteur un rendez-vous pour prendre le questionnaire rempli.
Ce questionnaire comportait les éléments suivants : l'âge, le sexe, le lieu d'enquête, la qualification du personnel de santé, les connaissances des différents troubles hypertensifs de la grossesse, les conditions de mesure de la pression artérielle, les manifestations cliniques, les tests de diagnostic, la prévention et le traitement.

II.2.5. Ethique

La collecte de données notre travail a été effectuée après consentement éclairé de chaque personnel de santé enquêté, l'anonymat et la confidentialité étaient de rigueur dès la collecte jusqu'à la publication des résultats.

II.2.6. Analyse et traitement des données

Le dépouillement des données a été fait manuellement. La saisie, le traitement et l'analyse des données ont été faits à l'aide des logiciels Microsoft Word et Excel 2013 et Epi-info 7.2. Les tests statistiques appliqués étaient l'Odd Ratio et le Khi carré avec leurs intervalles de confiance à 95%, une p-valeur $< 0,05$ a été considérée comme significative.

II.2.7. Présentation des références

Dans notre travail, les documents ayant servi de référence ont été classés selon le système VANCOUVER. Dans ce système, les références sont numérotées selon l'ordre d'apparition dans l'article sans se soucier de l'alphabet. Lorsqu'une référence est citée plusieurs, elle garde la même numérotation.

II.2.8. Limites de l'étude

Cette étude s'est confrontée à certaines contraintes :

- manque d'autorisation administrative pour effectuer l'enquête à la Clinique Prince Louis Rwagasore ;
- non disponibilité de certains personnels de santé.

CHAPITRE III : RESULTATS

Au total, 97 sur 128 personnels de santé des services de Gynécologie-Obstétrique du CHUK, HMK et de l'HPRC ont consenti à notre étude et ont répondu à notre questionnaire, soit un taux de participation de 75,78%.

III.1. Données sociodémographiques

III.1.1. Lieu d'étude

Tableau V : Répartition des enquêtés selon le lieu d'étude

Structure sanitaire	Effectif	Pourcentage (%)
CHUK	42	43,30
HMK	32	32,99
HPRC	23	23,71
TOTAL	97	100,00

Dans notre série, le CHUK représentait la majorité de nos enquêtés avec 42 professionnels de santé soit un taux de 43,30%.

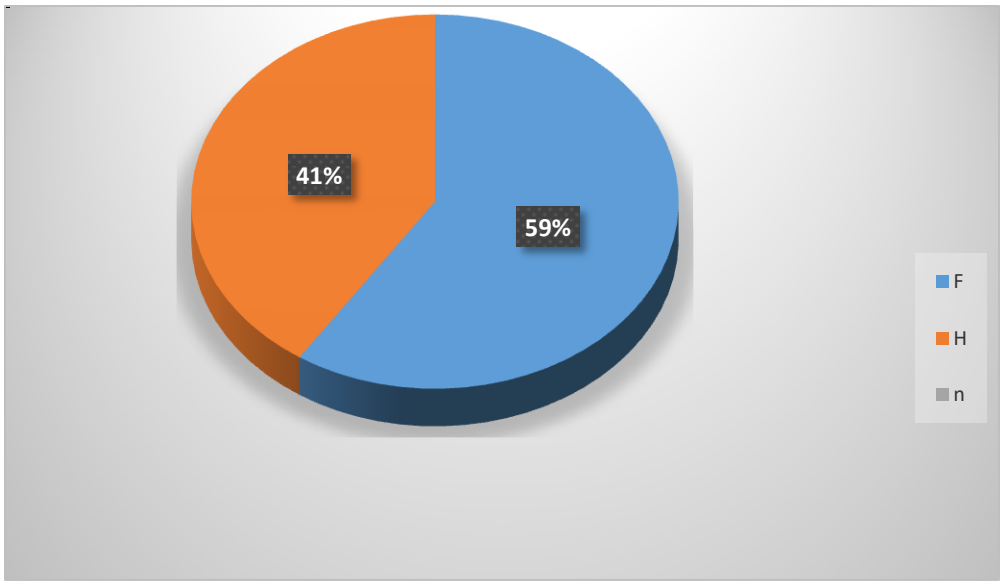
III.1.2. Qualification

Tableau VI : Répartition des enquêtés selon la qualification

Qualification	Effectif	Pourcentage (%)
Médecin	21	21,65
Infirmier(e)	52	53,61
Sage-femme	24	24,74
TOTAL	97	100,00

Parmi nos enquêtés, la majorité était représentée par les paramédicaux avec un taux de 53,61% pour les infirmiers et 24,74% pour les sages-femmes.

III.1.3. Sexe



Graphique 1 : Répartition des enquêtés selon le sexe

Les enquêtés faisant objet de cette étude étaient constitués de 57 femmes et 40 hommes avec un sex ratio de 1,4 en faveur des femmes.

III.1.4. Age

Tableau VII : Répartition des enquêtés selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Fréquence	Pourcentage (%)
20 - 29	23	23,71
30 - 39	46	47,42
40 - 49	22	22,68
50 - 59	6	6,19
TOTAL	97	100,00

Dans notre série, la tranche d'âge de 30 à 39 ans prédominait et représentait 47,42% des cas. L'âge moyen était de 36 ans et les extrêmes étant de 23 et 55 ans.

III.1.5. Expérience

Tableau VIII : Répartition des enquêtés selon le nombre d'années d'exercice professionnel

Expérience en années	Fréquence	Pourcentage (%)
0 - < 1	4	4,12
1 - < 3	13	13,40
3 - < 5	17	17,53
5 - < 10	26	26,80
> 10	37	38,15
TOTAL	97	100,00

Dans notre série, 63 enquêtés (64,95%) avaient une expérience de travail de plus de 5 ans et l'expérience moyenne était de 9 ans avec les extrêmes de 1 mois et 32 ans.

III.2. Connaissances sur l'hypertension artérielle pendant la grossesse

III.2.1. Définition de l'hypertension artérielle pendant la grossesse

Tableau IX : Répartition des enquêtés selon la définition de l'HTA pendant grossesse en fonction de leur qualification

Qualifications	TA ≥ 130/90 mmHg		TA ≥ 140/90 mmHg		TA ≥ 150/ 90 mmHg		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	0	0	18	85,71	3	14,29	21	100,00	1,00
Sage-femme	1	4,17	20	83,33	3	12,50	24	100,00	0,83
Infirmier(e)	6	11,54	34	65,38	12	23,08	52	100,00	0,31
TOTAL	7	7,22	72	74,23	18	18,55	97	100,00	

$X^2 = 4,59$; $p = 0,031$

Parmi nos enquêtés, 74,23% définissaient correctement l'hypertension artérielle sur grossesse comme une PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg.
$p < 0,05$: il y a une relation statistiquement significative entre la définition de l' HTA pendant la grossesse et qualification.
Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,83 et 0,31 fois moins la chance de bien définir l'HTA pendant la grossesse que les médecins.

III.2.2. Définition de l'hypertension artérielle chronique pendant la grossesse

Tableau X : Répartition des enquêtés selon la définition de l'HTA chronique en fonction de leur qualification

Qualifications	HTA se développe après 20 Semaines de gestation et protéinurie +		HTA présente avant la grossesse ou diagnostiquée avant 20 SA		HTA≥160/110 mmHg et protéinurie +		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	2	9,52	19	90,48	0	0,00	21	100,00	1,00
Sage-femme	0	0,00	24	100,00	0	0,00	24	100,00	2,52
Infirmier(e)	9	17,31	35	67,31	8	15,38	52	100,00	0,21
TOTAL	11	11,34	78	80,41	8	8,25	97	100,00	

$X^2 = 13,8589$; $p = 0,0078$

Dans notre étude, 80,41% des enquêtés définissaient l'HTA chronique pendant la grossesse comme HTA présente avant la grossesse ou diagnostiquée avant 20 semaines d'aménorrhées.

$p < 0,05$: il y a une relation statistiquement significative entre la définition de l' HTA chronique et qualification.
Les sages-femmes avaient 2,52 fois plus la chance de bien définir l'HTA chronique pendant la grossesse que les médecins.
Les infirmiers avaient 0,21 fois moins la chance de bien définir l'HTA chronique pendant la grossesse que les médecins.

III.2.3. Définition de l'hypertension artérielle gestationnelle

Tableau XI : Répartition des enquêtés selon la définition de l'HTA gestationnelle en fonction de leur qualification

Qualifications	HTA et protéinurie positive après 35SA		HTA et protéinurie positive dans 20SA		HTA sans protéinurie après 20SA		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	1	4,76	5	23,81	15	71,43	21	100,00	1,00
Sage-femme	1	4,17	6	25,00	17	70,83	24	100,00	0,97
Infirmier(e)	5	9,62	13	25,00	34	65,38	52	100,00	0,75
TOTAL	7	7,22	24	24,74	66	68,04	97	100,00	

$X^2 = 1,0256$; $p = 0,9059$

Dans notre série, 68,04% des enquêtés définissaient l'HTA gestationnelle comme une HTA sans protéinurie après 20 semaines d'aménorrhées.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la définition de l' HTA gestationnelle et qualification.
Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,97 et 0,75 fois moins la chance de bien définir l'HTA gestationnelle que les médecins.

III.2.4. Définition de la pré-éclampsie

Tableau XII : Répartition des enquêtés selon la définition de la pré-éclampsie en fonction de leur qualification

Qualifications	HTA se développe après 20SA et protéinurie +		HTA se développe après 28SA		HTA se développe après 28SA et protéinurie +		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	20	95,24	0	0,00	1	4,76	21	100,00	1,00
Sage-femme	21	87,50	0	0,00	3	12,50	24	100,00	0,23
Infirmier(e)	46	88,46	1	1,92	5	9,62	52	100,00	0,38
TOTAL	87	89,69	1	1,03	9	9,28	97	100,00	

$X^2 = 1,6956$; $p = 0,7915$

Dans notre étude, 89,69% des enquêtés définissaient la pré-éclampsie comme une HTA se développant après 20 semaines d'aménorrhées avec une protéinurie positive.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la définition de la pré-éclampsie et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,23 et 0,38 fois moins la chance de bien définir la pré-éclampsie que les médecins.

III.2.5. Définition de l'éclampsie

Tableau XIII : Répartition des enquêtés selon la définition l'éclampsie en fonction de leur qualification

Qualifications	Début d'activité convulsive chez une femme hypertendue avec protéinurie		Début d'HTA sans protéinurie après 20SA		HTA présente avant la grossesse		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	21	100,00	0	0,00	0	0,00	21	100,00	1,00
Sage-femme	22	91,67	2	8,33	0	0,00	24	100,00	0,52
Infirmier(e)	50	96,16	1	1,92	1	1,92	52	100,00	1,19
TOTAL	93	95,88	3	3,09	1	1,03	97	100,00	

X2 = 3,9581 ; p = 0,4117

Dans notre étude, 95,88% des enquêtés définissaient l'éclampsie comme la survenue des convulsions chez une femme hypertendue avec protéinurie.

p > 0,05 : il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la définition de l'éclampsie et qualification.

Les sages-femmes avaient 0,52 fois moins la chance de bien définir l'éclampsie que les médecins.

Les infirmiers avaient 1,19 fois plus la chance de bien définir l'éclampsie que les médecins.

III.3. Evaluation et diagnostic de HTA chez la femme enceinte

III.3.1. Mesure systématique de la pression artérielle

Tableau XIV : Répartition des enquêtés selon l'attitude de prise systématique de la pression artérielle en fonction de leur qualification

Qualifications	Non		Oui		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	
Médecin	1	4,76	20	95,24	21	100,00	1,00
Sage-femme	0	0,00	24	100,00	24	100,00	1,20
Infirmier(e)	2	3,85	50	96,15	52	100,00	1,25
TOTAL	3	3,09	94	96,91	97	100,00	

$X^2 = 1,0596$; $p = 0,5887$

Dans notre série, 96,91% des enquêtés affirmaient mesurer systématiquement la pression artérielle.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la mesure systématique de la pression artérielle et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 1,20 et 1,25 fois plus la chance de mesurer systématiquement la PA que les médecins.

III.3.2. Conditions de prise de la pression artérielle

Tableau XV : Répartition des enquêtés selon le respect des conditions de prise de la pression artérielle en fonction de leur qualification

Qualifications	Après au moins 5 minute de repos		Au début et à la fin de la consultation		Dès l'arrivée de la patiente		N' importe quel moment de la consultation		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	15	71,43	1	4,76	1	4,76	4	19,05	21	100,00	1,00
Sage-femme	10	41,67	3	12,50	6	25,00	5	20,83	24	100,00	0,25
Infirmier(e)	22	42,31	3	5,77	19	36,54	8	15,38	52	100,00	0,29
TOTAL	47	48,45	7	7,22	26	26,80	17	17,53	97	100,00	

$X^2 = 10,1634$; $p = 0,1179$

Parmi nos enquêtés, 48,45% mesuraient la pression artérielle après au moins 5 minutes de repos.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la mesure de la pression artérielle après au moins 5 minutes et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,25 et 0,29 fois moins la chance de respecter les conditions de prise de la PA que les médecins.

III.3.3. Position appropriée pour une lecture correcte de la pression artérielle

Tableau XVI : Répartition des enquêtés selon la considération de la position appropriée pour la lecture correcte de la pression artérielle en fonction de leur qualification

Qualifications	Position débout		Position dorsale		Position latérale gauche ou assise		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	0	0,00	2	9,52	19	90,48	21	100,00	1,00
Sage-femme	0	0,00	1	4,17	23	95,83	24	100,00	2,42
Infirmier(e)	1	1,92	6	11,54	45	86,54	52	100,00	0,67
TOTAL	1	1,03	9	9,28	87	89,69	97	100,00	

$X^2 = 1,9889$; $p = 0,7378$

Dans notre série, 89,69% des enquêtés considéraient que la position latérale gauche ou assise était la position la plus appropriée pour une lecture correcte de la PA.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la position appropriée pour la lecture correcte de la pression artérielle et qualification.

Les sages-femmes avaient 2,42 fois plus la chance de bien considérer la position appropriée pour la lecture correcte la PA que les médecins.

Les infirmiers avaient 0,67 fois moins la chance de bien considérer la position appropriée pour la lecture correcte la PA que les médecins.

III.3.4. Existence d'importance de la détermination de la tension artérielle de base au premier trimestre de la grossesse

Tableau XVII : Répartition des enquêtés selon l'importance de détermination de la tension artérielle de base au premier trimestre de grossesse en fonction de leur qualification

Qualifications	Non		Oui		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	
Médecin	0	0,00	21	100,00	21	100,00	1,00
Sage-femme	0	0,00	24	100,00	24	100,00	1,14
Infirmier(e)	6	11,54	46	88,46	52	100,00	0,36
TOTAL	6	6,19	91	93,81	97	100,00	

$X^2 = 5,5347$; $p = 0,0628$

Dans notre étude, 93,81% des enquêtés affirmaient qu'il était important de déterminer la tension artérielle de base au premier trimestre de la grossesse.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre l'importance de détermination de la tension artérielle de base au premier trimestre de grossesse et qualification.

Les sages-femmes avaient 1,14 fois plus la chance de bien considérer l'importance de déterminer la tension artérielle de base au premier trimestre de la grossesse que les médecins.

Les infirmiers avaient 0,36 fois moins la chance de bien considérer l'importance de déterminer la tension artérielle de base au premier trimestre de la grossesse que les médecins.

III.3.5. Oedème dépendant de la grossesse

Tableau XVIII : Répartition des enquêtés selon la considération de la localisation de l'œdème dépendant de la grossesse en fonction de leur qualification

Qualifications	Mains, chevilles et région abdominale		Pieds, chevilles		Yeux, chevilles, région sacrée		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	0	0,00	20	95,24	1	4,76	21	100,00	1,00
Sage-femme	1	4,17	23	95,83	0	0,00	24	100,00	1,15
Infirmier(e)	2	3,85	46	88,46	4	7,69	52	100,00	0,38
TOTAL	3	3,09	89	91,75	5	5,16	97	100,00	

$X^2 = 2,8602$; $p = 0,5815$

Dans notre série, 91,75% des enquêtés considéraient que l'œdème dépendant de la grossesse se localise aux pieds et chevilles.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre la considération de la localisation de l'œdème dépendant de la grossesse et qualification.

Les sages-femmes avaient 1,15 fois plus la chance de bien considérer la localisation de l'œdème dépendant de la grossesse que les médecins.

Les infirmiers avaient 0,38 fois moins la chance de bien considérer la localisation de l'œdème dépendant de la grossesse que les médecins.

III.3.6. Manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère

Tableau XIX : Répartition des enquêtés selon les connaissances des manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère en fonction de leur qualification

Qualifications	Douleur épigastrique, brouillard visuel, acouphène, céphalée		Maux de tête, maux de dos, transpiration		Palpitations et fatigue		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	19	90,48	2	9,52	0	0,00	21	100,00	1,00
Sage-femme	22	91,67	1	4,17	1	4,17	24	100,00	1,15
Infirmier(e)	43	82,69	7	13,46	2	3,85	52	100,00	0,50
TOTAL	84	86,60	10	10,31	3	3,09	97	100,00	

$X^2 = 2,4258$; $p = 0,658$

Parmi nos enquêtés, 86,60% affirmaient que la douleur épigastrique, brouillard visuel, acouphène et céphalée sont les manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les connaissances des manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère et qualification.

Les sages-femmes avaient 1,15 fois plus la chance de bien connaitre les manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère que les médecins.

Les infirmiers avaient 0,50 fois moins la chance de bien connaitre les manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère que les médecins.

III.3.7. Diagnostic biologique de la pré-éclampsie

Tableau XX : Répartition des enquêtés selon les connaissances des tests pour le diagnostic biologique de la pré-éclampsie en fonction de leur qualification

Qualifications	Echantillon de sang et d'urine		Ecouvillonage et sang		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	
Médecin	21	100,00	0	0,00	21	100,00	1,00
Sage-femme	24	100,00	0	0,00	24	100,00	1,14
Infirmier(e)	50	96,15	2	3,85	52	100,00	1,19
TOTAL	95	97,94	2	2,06	97	100,00	

$X^2 = 1,7672$; $p = 0,4133$

Dans notre étude, 97,94% des enquêtés affirmaient qu'un échantillon de sang et d'urine est à analyser pour évoquer le diagnostic de pré-éclampsie.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les connaissances des tests pour le diagnostic biologique de la pré-éclampsie et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 1,14 et 1,19 fois plus la chance de bien connaitre le diagnostic biologique de la pré-éclampsie que les médecins.

III.4. Prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse

III.4.1. Informations données sur les aspects de la pathologie

Tableau XXI : Répartition des enquêtés selon les informations données aux patientes sur leur pathologie en fonction de leur qualification

Qualifications	Non		Oui		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	
Médecin	0	0,00	21	100,00	21	100,00	1,00
Sage-femme	1	4,17	23	95,83	24	100,00	1,09
Infirmier(e)	4	7,69	48	92,31	52	100,00	0,57
TOTAL	5	5,15	92	94,85	97	100,00	

$X^2 = 1,8742$; $p = 0,3918$

Dans notre étude, 94,85% des enquêtés affirmaient qu'ils informaient les patientes sur certains aspects de leur pathologie avant toute stratégie thérapeutique.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les informations données aux patientes sur leur pathologie et qualification.

Les sages-femmes avaient 1,09 fois plus la chance de bien donner les informations aux patientes sur certains aspects de leur pathologie avant toute stratégie thérapeutique que les médecins.

Les infirmiers avaient 0,57 fois moins la chance de bien donner les informations aux patientes sur certains aspects de leur pathologie avant toute stratégie thérapeutique que les médecins.

III.4.2. Prévention de la pré-éclampsie

Tableau XXII : Répartition des enquêtés selon l'attitude de prévention de la pré-éclampsie en fonction de leur qualification

Qualifications	Utiliser des faibles doses d'aspirine et calcium		Encourager un faible apport en protéines et consommation du sodium		Surveiller la pression artérielle au moins tous les 3mois		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	15	71,43	2	9,52	4	19,05	21	100,00	1,00
Sage-femme	9	37,50	0	0,00	15	62,50	24	100,00	0,19
Infirmier(e)	17	32,69	11	21,15	24	46,16	52	100,00	0,24
TOTAL	41	42,27	13	13,40	43	44,33	97	100,00	

$X^2 = 16,12$; $p = 0,0029$

Dans notre étude, 42,27% des enquêtés indiquaient que l'utilisation des faibles doses d'aspirine et de calcium permet la prévention de la pré-éclampsie.

$p < 0,05$: il y a une relation statistiquement significative entre l'attitude de prévention de la pré-éclampsie et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,19 et 0,24 fois moins plus la chance de connaitre les mesures de prévention de la pré-éclampsie que les médecins.

III.4.3. Repos au lit

Tableau XXIII : Répartition des enquêtés selon les connaissances sur l'intérêt du repos au lit en fonction de leur qualification

Qualifications	Encourager la croissance		Pour améliorer le flux sanguin dans l'utérus		Pour améliorer le flux sanguin utéroplacentaire		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	1	4,76	0	0,00	20	95,24	21	100,00	1,00
Sage-femme	3	12,50	5	20,83	16	66,67	24	100,00	0,10
Infirmier(e)	12	23,08	6	11,54	34	65,38	52	100,00	0,09
TOTAL	16	16,49	11	11,34	70	72,17	97	100,00	

$X^2 = 9,622$; $P = 0,0473$

Dans notre étude, 72,16% des enquêtés indiquaient que le repos au lit chez une femme enceinte souffrant d'HTA permet d'améliorer le flux sanguin utéroplacentaire.

$p < 0,05$: il y a une relation statistiquement significative entre les connaissances sur l'intérêt du repos au lit et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,10 et 0,09 fois moins la chance de connaitre l'intérêt du repos au lit chez une femme enceinte souffrant d'HTA que les médecins.

III.4.4. Seuils de traitement

Tableau XXIV : Répartition des enquêtés selon les connaissances du seuil de HTA pour débuter un traitement médicamenteux en fonction de leur qualification

Qualifications	HTA≥140 / 90mmHg		HTA≥150/ 100mmHg		HTA≥150/ 110 mmHg		HTA≥160/ 110mmHg		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	3	14,29	1	4,76	13	61,90	4	19,05	21	100,00	1,00
Sage-femme	7	29,17	0	0,00	11	45,83	6	25,00	25	100,00	0,52
Infirmier(e)	10	19,23	0	0,00	32	61,54	10	19,23	52	100,00	0,98
TOTAL	20	20,62	1	1,03	56	57,73	20	20,62	97	100,00	

$X^2 = 6,0062$; $p = 0,4225$

Parmi nos enquêtés, 57,73% indiquaient traiter l'HTA pendant grossesse par des moyens médicamenteux à partir d'une TA ≥ 150/110mmHg.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les connaissances du seuil de HTA pour débuter un traitement médicamenteux et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,52 et 0,98 fois moins la chance de connaitre les seuils du traitement médicamenteux en cas de l'HTA pendant grossesse que les médecins.

III.4.5. Traitement de la pré-éclampsie

Tableau XXV : Répartition des enquêtés selon les connaissances du traitement de la pré-éclampsie en fonction de leur qualification

Qualifications	Diurétiques par exemple le lasix		Phénobarbital		Sulfate de magnésium, Aldomet, Hydralazine		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	2	9,52	0	0,00	19	90,48	21	100,00	1,00
Sage-femme	4	16,67	0	0,00	20	83,33	24	100,00	0,52
Infirmier(e)	10	19,23	0	0,00	42	80,77	52	100,00	0,44
TOTAL	16	16,49	0	0,00	81	83,51	97	100,00	

$X^2 = 1,024$; $p = 0,5993$

Dans notre étude, 83,51% des enquêtés indiquaient que le sulfate de magnésium, aldomet et hydralazine sont des médicaments utilisés pour le traitement de la pré-éclampsie.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les connaissances du traitement de la pré-éclampsie et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,52 et 0,44 fois moins la chance de connaitre le traitement de la pré-éclampsie que les médecins.

III.4.6. Objectifs tensionnels chez une femme avec atteinte rénale ou diabète

Tableau XXVI : Répartition des enquêtés selon les objectifs tensionnels chez une femme avec atteinte rénale ou diabète en fonction de leur qualification

Qualifications	TA<120/ 80 mmHg		TA<130/ 80 mmHg		TA<140/ 90 mmHg		TA<160/ 90 mmHg		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	1	4,76	14	66.67	6	28,57	0	0,00	21	100,00	1,00
Sage-femme	9	37,50	8	33,33	6	25,00	1	4,17	24	100,00	0,25
Infirmier(e)	9	17,31	17	32,69	25	48,08	1	1,92	52	100,00	0,24
TOTAL	19	19,59	39	40,21	37	38,14	2	2,06	97	100,00	

$X^2 = 14,985$; $p = 0,0204$

Dans notre étude, 40,21% des enquêtés indiquaient que la TA < 130/80 mmHg est l'objectif tensionnel à atteindre une fois le traitement antihypertenseur débuté chez une femme enceinte avec atteinte rénale ou diabète.

$p < 0,05$: il y a une relation statistiquement significative entre les connaissances des objectifs tensionnels chez une femme avec atteinte rénale ou diabète et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,25 et 0,24 fois moins la chance de connaitre l'objectif tensionnel à atteindre une fois le traitement antihypertenseur débuté chez une femme enceinte avec atteinte rénale ou diabète que les médecins.

III.4.7. Voie d'administration du sulfate de magnésium

Tableau XXVII : Répartition des enquêtés selon la voie d'administration du sulfate de magnésium en fonction de leur qualification

Qualifications	Par voie intramusculaire seulement		Par voie intraveineuse ou intramusculaire		Par voie intraveineuse seulement		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	0	0,00	19	90,48	2	9,52	21	100,00	1,00
Sage-femme	2	8,33	19	79,17	3	12,50	24	100,00	0,40
Infirmier(e)	4	7,69	39	75,00	9	17,31	52	100,00	0,31
TOTAL	6	6,19	77	79,38	14	14,43	97	100,00	

$X^2 = 2,8309$; $p = 0,5865$

Dans notre série, 79,38% des enquêtés indiquaient que le sulfate de magnésium peut être administré soit par voie intraveineuse soit par voie intramusculaire.

$p > 0,05$: il n'y a pas de relation statistiquement significative entre les connaissances de la voie d'administration du sulfate de magnésium et qualification

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,40 et 0,31 fois moins la chance de connaitre la voie d'administration du sulfate de magnésium que les médecins.

III.4.8. Antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse

Tableau XXVIII : Répartition des enquêtés selon les connaissances des classes d'Antihypertenseurs contre-indiquées pendant la grossesse en fonction de leur qualification

Qualifications	ARAII, diurétique et IEC		B-bloquants		Inhibiteurs calciques et B-bloquants		TOTAL		OR
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Médecin	17	80,95	0	0,00	4	19,05	21	100,00	1,00
Sage-femme	13	54,17	5	20,83	6	25,00	24	100,00	0,27
Infirmier(e)	23	44,23	16	30,77	13	25,00	52	100,00	0,18
TOTAL	53	54,64	21	21,65	23	23,71	97	100,00	

$X^2 = 10,4904$; $p = 0,0329$

Dans notre étude, 54,64% des enquêtés indiquaient que les molécules appartenant aux classes des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, diurétiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont contre-indiquées pendant la grossesse.

$p < 0,05$: il y a une relation statistiquement significative entre les connaissances des classes d'antihypertenseurs contre-indiquées pendant la grossesse et qualification.

Les sages-femmes et les infirmiers avaient respectivement 0,27 et 0,18 fois moins la chance de connaitre les classes d'antihypertenseurs contre-indiquées pendant la grossesse que les médecins.

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données sociodémographiques

Cette étude s'est déroulée dans trois hôpitaux de référence nationale du Burundi. La majorité de nos enquêtés provenait du CHUK avec 43,30% des cas. L'HMK et l'HPRC représentaient respectivement 32,99% et 23,71%.
Aussi la grande partie de nos enquêtés était constituée par les paramédicaux avec 53,61% pour les infirmier(e)s et 24,74% pour les sages-femmes. Les médecins représentaient 21,65%. Toutes ces composantes du personnel de santé participent dans la prise en charge de l'HTA de la femme enceinte.
La majorité des enquêtés était constituée par des femmes (59%) avec un sex ratio de 1,4 et 64,95% des enquêtés avaient une expérience de travail de plus de 5 ans.

IV.2. Connaissances sur l'hypertension artérielle pendant la grossesse

IV.2.1. Définition de l'hypertension artérielle

Selon l'OMS [47], SFHTA [48] et ACOG [49], l'hypertension artérielle pendant la grossesse est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg.

Dans notre étude, 74,23% de nos enquêtés définissaient correctement l'hypertension artérielle pendant la grossesse. Nos résultats ne sont pas similaires à ceux d'Elisabeth Berg Lohre et Sara Liljevik en Tanzanie qui rapportaient que 65,00% des professionnels de santé définissaient correctement l'HTA pendant la grossesse [50].
Aussi dans notre étude, 83,33% des sages-femmes définissaient correctement l'hypertension artérielle pendant la grossesse. Nos résultats ne sont pas similaires à ceux de Nompumelelo Lorraine Ngwekazi dans la région du Cap Oriental qui rapportaient 66,30% de définition correcte [51].

IV.2.2. Définition de la pré-éclampsie

Selon l'OMS [47], ACOG [49], SOGC [12] et Denolle T [52], la pré-éclampsie est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg après 20 semaines de grossesse et protéinurie positive.
Au total, dans notre série, 89,69% des enquêtés définissaient correctement la pré-éclampsie. Ces résultats sont divergents avec ceux d'Elisabeth Berg Lohre et Sara Liljevik en Tanzanie qui rapportaient 55,90% de définition correcte [50].
Notre étude retrouve aussi que 87,50% des sages-femmes définissaient correctement la pré-éclampsie et ces résultats ne sont pas similaires à ceux de Nompumelelo Lorraine Ngwekazi dans la région du Cap Oriental qui rapportaient 72,30% de définition correcte [51].

IV.2.3. Définition de l'éclampsie

Selon l'OMS [47,53], l'éclampsie est définie comme la survenue des convulsions à la femme chez qui, on a diagnostiqué une pré-éclampsie.
Dans notre série, 95,88% des enquêtés définissaient correctement l'éclampsie et parmi ces derniers, 91,67% des sages-femmes définissaient correctement l'éclampsie et ces résultats ne sont pas similaires à ceux de Nompumelelo Lorraine Ngwekazi dans la région du Cap Oriental qui rapportaient 97,00% de définition correcte [51].

IV.3. Evaluation et diagnostic de HTA chez la femme enceinte

IV.3.1. Mesure systématique de la pression artérielle

Dans notre série, 96,91% des enquêtés dont 100,00% des sages-femmes, 96,15% des Infirmier(e)s et 95,24% des médecins affirmaient prendre la pression artérielle systématiquement.
Sachant que l'hypertension artérielle peut être découverte fortuitement (ESH 2013) [54], la pression artérielle devrait être prise systématiquement devant tout patient qui vient consulter.
Nos résultats montrent qu'il pourrait y avoir des femmes enceintes hypertendues qui ne seraient pas diagnostiquées et par conséquent ne seraient pas prise en charge.

IV.3.2. Conditions de prise de la pression artérielle

Selon Beillat T et al [10], la pression artérielle est prise au repos, dans un environnement calme et en position assise.
Selon les recommandations de SOGC [12] et la Rev Med Suisse [2], La tension artérielle devrait être mesurée lorsque la femme est assise et que son bras est situé au niveau du cœur et avec un brassard de taille adéquate (c-à-d d'une longueur correspondant à 1,5 fois la circonférence du bras) devrait être utilisé.
Dans notre étude, ces conditions de prise de la pression artérielle sont respectées par seulement 48,45% de nos enquêtés.
Une partie des femmes normo tendues seraient donc faussement reconnues hypertendues.

IV.3.3. Manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère

Selon l'OMS [47,53], les manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère sont des:

- signes neurologiques **:** céphalées, modifications de la vision, surréflectivité ou clonus ;
- signes pulmonaires **:** difficulté respiratoire (râles à l'auscultation dus à des liquides présents dans les poumons) ;
- signes hépatiques : douleur abdominale haute.

Dans notre série, 86,60% de nos enquêtés affirmaient que la douleur épigastrique, brouillard visuel, acouphène et céphalée sont les manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère.
Au total dans notre étude, 91,67% des sages-femmes ont répondues correctement et ces résultats sont divergents avec ceux de Nompumelelo Lorraine Ngwekazi dans la région du Cap Oriental qui rapportaient 56,40% de réponse correcte [51].

IV.3.4. Diagnostic biologique de la pré-éclampsie

Dans notre étude, 97,94% de nos enquêtés dont 100,00% des sages-femmes affirmaient qu'un échantillon de sang et d'urine est à analyser pour évoquer le diagnostic de pré-éclampsie, résultat similaire à celui de Nompumelelo Lorraine Ngwekazi dans la région du Cap Oriental qui rapportaient que 99,00% des participants ont répondu correctement [51].

IV.4. Prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse

IV.4.1. Informations données aux patientes

L'information des patientes sur les aspects de la pathologie avant toute stratégie thérapeutique est donnée par 94,85% de notre population d'étude.
Le déficit d'information est très probablement l'une des causes de la mauvaise observance du traitement responsable de nombreuses complications comme rapporté par Beaufils M et al [28].

IV.4.2. Prévention de la pré-éclampsie

L'OMS [53] recommande :

- une supplémentation en calcium pendant la grossesse dans les zones où les apports alimentaires en calcium sont faibles (<900 mg/jour).
- l'administration d'une faible dose d'acide acétylsalicylique (aspirine 75 mg) en prévention de la pré-éclampsie chez les femmes à haut risque pour cette affection.

Ces recommandations ont été rapportées par SFHTA [48] et SOGC [12] avec adaptations aux spécificités locales.

Dans notre étude, 42,27% des enquêtés ont indiqué que l'utilisation des faibles doses d'aspirine et de calcium permet la prévention de la pré-éclampsie.

On a noté que 37,50% des sages-femmes ont répondu correctement. Ce résultat n'est pas similaire à celui de Nompumelelo Lorraine Ngwekazi dans la région du Cap Oriental qui rapportait 28,90% de réponse correcte [51].

Ces résultats montrent qu'une grande partie des femmes à haut risque de pré-éclampsie n'est pas prise en charge et cela augmenterait le risque de récidives chez les femmes avec antécédents de pré-éclampsie.

IV.4.3. Repos au lit

Dans notre étude, 72,16% des enquêtés ont indiqué que le repos au lit chez une femme enceinte souffrant d'HTA permet d'améliorer le flux sanguin utéroplacentaire. Parmi ces derniers, 66,67% des sages-femmes ont répondu correctement et ce résultat est divergent avec celui de Nompumelelo Lorraine Ngwekazi dans la région du Cap Oriental qui a rapporté 84,10% de réponse correcte [51].

IV.4.4. Seuils d'initiation des traitements antihypertenseurs

Ces derniers et les valeurs tensionnelles cibles diffèrent selon les directives :

- l'OMS [53] recommande l'utilisation du traitement par antihypertenseurs chez les femmes présentant une hypertension artérielle sévère ;

- directives américaines/ACOG [49] : TA≥160/105 mmHg pour HTA chronique ou 160/110 mmHg pour HTA gestationnelle ou Pré-éclampsie ;

- directives canadiennes/SOGC [56] :
  - HTA chronique, HTA gravidique et HTA sévère (PA > 160/110 mmHg) : maintenir PA < 160/110 mmHg ;
  - HTA non sévère (PA = 140-159/90-109 mmHg) sans comorbidités : maintenir PA = 130-155/80-105 mmHg ;
  - HTA non sévère avec comorbidités (diabète, atteinte rénale) : maintenir PA = 130-139/80-89 mmHg ;

- directives australiennes et de la Nouvelle-Zélande/SOMANZ [56] : traitement si PAS ≥ 170 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg ;

- directives européennes/ESH / ESC [54]:
  - Traitement quand PAS ≥ 150 mmHg ou PAD ≥ 95 mmHg ;
  - HTA gravidique et PE, HTA chronique et HTA gravidique ou HTA avec lésions organiques : traitement quand PA ≥ 140/90 mmHg ;
  - Traitement d'urgence si PAS ≥ 170 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg.

Dans notre étude, 20,62% des enquêtés ont indiqué traiter l'HTA sur grossesse pour une PA ≥ 140/90 mm Hg, 1,03% pour PA ≥ 150/100 mm Hg, 57,73% pour PA ≥ 150/110 mm Hg et 20,62% pour PA ≥ 160/110 mm Hg.
Ces résultats reflètent la difficulté qu'éprouvent les professionnels de la santé sur le moment à partir duquel la thérapie antihypertensive s'impose tout en s'assurant de minimiser les risques pour la mère et son fœtus.

IV.4.5. Traitement de la pré-éclampsie

Selon la SFHTA [48], une administration intraveineuse de sulfate de magnésium est recommandée en cas de pré-éclampsie sévère et il est suggéré d'utiliser en première intention, au choix, l'un des traitements antihypertenseurs suivants (classés par ordre alphabétique) : l'alpha-méthyldopa, le labétalol, la nicardipine, la nifédipine et ces derniers avec l'hydralazine sont des formes parentérales à réserver strictement aux urgences hypertensives selon l'OMS [47] et Phipps E et al [57].
Dans notre étude, 83,51% des enquêtés ont indiqué que le sulfate de magnésium, l'aldomet et l'hydralazine sont des médicaments utilisés pour le traitement de la pré-éclampsie.

IV.4.6. Objectif tensionnel chez une femme avec atteinte rénale ou diabète

Selon Lengelé J, Persu A [58] et Nielsen LR, Damm P, Mathiesen ER [59] : En cas d'hypertension survenant sur une néphropathie sous-jacente ou un diabète : les objectifs tensionnels sont plus exigeants, avec une pression optimale inférieure à 130/80 mmHg.
Dans notre série, seulement 40,21% des enquêtés ont indiqué que la TA < 130/80 mmHg est l'objectif tensionnel à atteindre une fois le traitement antihypertenseur débuté chez une femme enceinte avec atteinte rénale ou/et diabète.

IV.4.7. Antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse

Selon les recommandations de SFHTA [48], les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ne doivent pas être utilisés quel que soit le trimestre de la grossesse et sont contre-indiqués au deuxième et troisième trimestre de grossesse notamment en raison du risque tératogène.

De même, les diurétiques doivent être évités dans la mesure du possible afin d'éviter une hypovolémie.
Dans notre série, 54,64% de nos enquêtés ont indiqué que les molécules appartenant aux classes des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, diurétiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont contre-indiquées pendant la grossesse.

Environ 45% des enquêtés ont répondu incorrectement et cela pourrait être lié au fait que la grande majorité de notre population d'étude était constituée par les paramédicaux qui ne sont pas sollicités en première intention pour la prescription des médicaments.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Au terme de cette étude, les résultats sont certes encourageants avec certaines qualités dans la prise en charge de l'HTA et grossesse mais il reste beaucoup de choses à améliorer.
Dans ce secteur, le genre féminin est prédominant tout comme les paramédicaux sont plus nombreux que les médecins.
La majorité du personnel de santé savaient bien définir l'HTA pendant grossesse et ses complications. Cependant, un nombre non négligeable avaient des lacunes sur cette définition.

En effet, la plupart de ce personnel de santé ne prenaient pas systématiquement la pression artérielle en consultation prénatale ; d'où ils ne renseignaient pas ou ne donnaient pas des conseils à ces femmes enceintes.
Ainsi, un nombre important du personnel de santé ne respectait pas les conditions de prise de la pression artérielle et certains ne connaissaient pas les médicaments antihypertenseurs contre-indiqués chez les femmes enceintes.

Enfin de compte de cette étude, nous remarquons qu'il y a encore beaucoup d'insuffisances à relever pour une prise en charge optimale de l'HTA sur grossesse.

V.2. Suggestions

Au terme de cette étude, les suggestions suivantes sont proposées et s'adressent respectivement :

- AU MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE ET DE LA LUTTE CONTRE LE SIDA
  - Le renforcement de la politique de lutte contre l'hypertension artérielle en général et de l'hypertension artérielle sur grossesse en particulier ;

  - La formation et le recyclage du personnel de santé pour la prise en charge de l'hypertension artérielle selon les recommandations internationales adaptées à notre système de santé.

- A LA SOCIETE BURUNDAISE DE CARDIOLOGIE ET A L'ASSOCIATION DES GYNECOLOGUES OBSTETRICIENS DU BURUNDI

  - Elaborer un protocole national de prise en charge de l'HTA et grossesse par consensus des associations des cardiologues et

- AU PERSONNEL DE SANTE

  - Expliquer aux patientes enceintes l'avantage d'une bonne observance thérapeutique et la précocité du dépistage de l'HTA.

  - Considérer le seuil d'HTA pendant la grossesse pour une PA $\geq$ 140/90 mmHg.

- AUX FEMMES EN AGE DE PROCREER

  - Faire des consultations prénatales précoces et des consultations post-natales ;

  - Faire une bonne observance de l'ordonnance médicale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Mounier-Vehier C, Equine O, Valat-Rigot AS. Syndromes hypertensifs de la femme enceinte : physiologie, définition et complications évolutives maternofoetales. *La Presse médicale. 1999; 28(16): 880-5.*

2. Jaafar J, Pechere-Bertschi A, Ditisheim A. [Hypertension In pregnancy: practical considerations]. Rev Med Suisse. 2014; 10(441): 1645-9.

3. Thornton CE, Dahlen HG, Ogle R, Hennessy A. Birth outcomes and induction success in hypertensive women: a population based data linkage study (2000-2011). Pregnancy Hypertens. 2015; 5 : 73.

4. Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, MacDonell K, Magee LA. Hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review of international clinical practice guidelines. PLoS One. 2014; 9:e113715.

5. Beaufils M. Hypertensions gravidiques. *Rev Méd Interne. 2002; 23: 927-38.*

6. Lansac J, Berger C, Magnin G. Hypertension artérielle et grossesse.
3ème édition, *Obstétrique pour le praticien. Masson; Paris. 1997 : 165-76.*

7. Mounier-vehier C, Amar J, Boivin J, Denolle T, Fauvel J, Plu-bureau G et al. Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie. Presse Med. 2017; 45(7-8): 682-99.

8. République du Burundi ministère de la santé publique et de la lutte contre le sida. Annuaire statistique 2018. Juin 2019.

9. Sentilhes L, Gillard P, Biquard F. Hypertension et grossesse.
In : Lansac J, Magnin G. Obstétrique. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; Paris. 2008 : 161-72.

10. Beillat T, Dreyfus M. Hypertension artérielle et grossesse.
In : Almange C, Andres P, Arcangeli-Belgy M T. Traité d'obstétrique. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; Paris. 2010 : 215-25.

11. Hohlfeld P, Marty F, De Grandi P. Hypertension artérielle.
In : Obstétrique: Lavoisier ; Paris. 2012 : 65-81.

12. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P. Diagnostic, évaluation et prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse: Résumé directif. J Obstet Gynaecol Canada. 2016; 38(12): S426-52.

13. Genest DS, Falcao S, Gutkowska J. Impact of Exercise Training on Preeclampsia. Potential Preventive Mechanisms.
In : Hypertension. 2012; **60**: 1104-9.

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

15. Merviel P, Challier JC, Foidart JM, Uzan S. *Implantation et Placentation, physiologie, pathologies et traitements*, précis de gynécologie-obstétrique, édition Masson. 2001.

16. Lansac J, Magnin G. *Hypertension et grossesse*, Obstétrique, 5° édition, collection pour le praticien, édition Masson. 2008, chapitre 7, pages 161 à 172.

17. Konieczny A, Ryba M, Wartacz J. Podocytes in Urine, a Novel Biomarker of Preeclampsia? In: Advances in clinical and experimental medicine. 2013; **22** (2): 145-9.

18. Feihl F, Waeber B, Pradervand PA. Hypertension et grossesse.
Revue Médicale Suisse. 2009; **5** (216): 1758-62.

19. Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T. Anesthésie-réanimation et Pré-éclampsie. Conférences d'actualisation. 2003 : 387-406 (2003 Elsevier SAS).

20. Talon M. Physiopathologie de la Pré-éclampsie: état des lieux des connaissances actuelles: étude bibliographique Maryne Talon To cite this version: HAL Id: dumas-01464945. 2017.

21. Levine RJ, Maynard SE, Qian C. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N. Eng. J. Med. 2004; 350: 672-83.*

22. Venkatesha S, Toporsian M, Lam C, Hanai J, Mammoto T, Kim YM et al. Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia, Nat. Med. 2006; 12: 642-9.

23. Barden A, Beilin L, Ritchie J, Croft KD, Walters BN, Michael CA. Plasma and urinary 8-iso-prostane as an indicator of lipid peroxidation in pre-eclampsia and normal pregnancy, Clin. Sci. 1996; 91: 711-8.

24. Kharb S. Total free radical trapping antioxidant potential in pre-eclampsia, Int J Gynaecol Obstet. 2000; 69: 23-6.

25. Lash GE, Robson SC, Bulmer JN. Functional role of uterine natural killer cells in human early pregnancy decidua, Placenta. 2010; 31: 87-92.

26. Marinier F, Pillon F. Prescrire chez la femme enceinte en cas de pathologies chroniques.
In : Guide de prescription chez la femme enceinte. Paris : Vernazobros-Grego. 2012 : 49-59.

27. Rancourt C. Validation de biomarqueurs génétiques de la pré-éclampsie.
Maîtrise en biologie cellulaire et moléculaire. Université Laval, 2006.

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

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

30. Prescrire Rédaction. Hypertension artérielle pendant la grossesse. Surveiller la pression artérielle, y compris pendant le post-partum.
Revue Prescrire. 2010; 30(323): 678-86.

31. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review.
In: BMC Pregnancy and Childbirth. 2009; **9:** 8.

32. Collinet P, Delemer-Lefebvre M, Dharancy S, Lucot JP, Subtil D, PuechF. *Le Hellp syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique Gynécologie Obstétrique et fertilité. 2006; 34 : 94-100.*

33. Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dietemann JL, Pottecher T. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2010; 29: 75-82.*

34. Pierre F, Forteveille F. Hypertension artérielle de la grossesse : Diagnostic, Complications, Traitement**.** Impact Internat Gynécologie Obstétrique. 1997; 18 : 135-45.

35. Utilisation d'antihypertenseurs pendant la grossesse. In: Folia Pharmacotherapeutica (2012).

36. Moser M, Brown CM, Garovic D. Hypertension in Pregnancy: Is it time for a new approach to treatment?
In: Journal of Hypertension. 2012; **30** (6): 1092-100.

37. François Pillon. *Actualités Pharmaceutiques. 2011*; 50(508)*: 37-9.*

38. Néphrologie E De, Subra JF, Augusto JF, Ducloux D, Courivaud C, Combe C et al. Néphrologie 7. 2016.

39. Magee LA, Abalos E. How to manage hypertension in pregnancy effectively. British Journal of Clinical Pharmacology. 2011; **72** (3): 394-401.

40. Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français. Hypertension artérielle gravidique-pré-éclampsie-éclampsie-hellp syndrome. 2015 : 1-12.

41. **Pottecher T, Luton D, Zupan V.** Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de Pré-éclampsie.
Recommandations formalisées d'experts communes SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN (2009).

42. Dubois F, Petit C. Traitement de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte par le Labétalol J Gynecol Obstet, Biol Report. 1994; 13 : 691-700.

43. Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français. Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique Éclampsie: prévention et traitement. 2010 : 8-11.

44. Vidal 2012 : le dictionnaire. 88ème éd. Paris : Ed. du Vidal. 2012 ; 1600 p.

45. Rath W, Fischer T. The Diagnosis and Treatment of Hypertensive Disorders of Pregnancy. New Findings for Antenatal and Inpatient Care.
In: Deutsches Arzteblatt International. 2009; **106** (45): 733-8.

46. Est IQ. Calcul de la taille d'un échantillon pour une enquête. 2014: 713–6.

47. OMS. Prise en charge des complications de la grossesse et de l'accouchement: Guide destiné à la sage-femme et au médecin Contexte et objet Soutien affectif et psychologique et principes généraux à observer pour les soins. 2017 : 1-10.

48. Cardiologue CM, Antakly-Hanon Y, Baguet J, Beaufils M, Benainous O, Boutouyrie P et al. Consensus d'experts HTA et grossesse consensus d'experts. 2015: 1-6.

49. American College of Obstetricians, Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hyper-tension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2013; 122: 1122-31.

50. Elisabeth B, Lohre B, Liljevik S. Evaluation of knowledge and management practices of hypertension in pregnancy among health care workers in Moshi University of Oslo Norway. 2012: 1-41.

51. Nompumelelo Lorraine Ngwekazi. An evaluation of the knowledge of the registered midwives managing hypertensive disorders at primary health care level in Western Cap. 2010.

52. Denolle T. Hypertension artérielle chez la femme enceinte. Presse Med. 2012 : 29-32.

53. OMS. Recommandations de l'OMS pour la prévention et le traitement de la pré-éclampsie et de l'éclampsie Implications et actions. 2013.

54. European Society of Hypertension. Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of hypertension. 2013; 31: 1281-357.

55. Magee LA, Pels A, HelewaM, Rey E, Von Dadelszen P. Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group: Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy Hypertens. 2014; 4: 105-45.

56. Lowe SA, Bowyer L, Lust K, McMahon LP, Morton MR, North RA et al. Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand: The SOMANZ Guidelines for the Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy 2014. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2015; 5: 11-6.

57. Phipps E, Prasanna D, Brima W, Jim B, Einstein A. Mini-Review Preeclampsia: Updates in Pathogenesis, Definitions, and Guidelines. 2016; 11(6).

58. Lengelé J, Persu A. Objectifs tensionnels chez l'hypertendu atteint d'une maladie rénale chronique. 2016; (1).

59. NIELSEN LR, DAMM P, MATHIESEN ER. Improved pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria or diabetic nephropathy: effect of intensified antihypertensive therapy? *Diabetes Care*. 2009; 32: 38-44.

ANNEXES

1. FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

I. Données sociodémographiques

1. Lieu d'enquête : CHUK ☐ HMK ☐ HPRC ☐

2. Qualification :

Médecin ☐ Infirmier(e) ☐ Sage-femme ☐

3. Sexe : Homme ☐ Femme ☐

4. Age : ……

5. Nombre d'années d'exercice professionnel:……

II. Connaissances sur l'hypertension artérielle pendant la grossesse

1. Indiquez comment vous définissez l'hypertension pendant la grossesse?

TA ≥ 140/90mmHg ☐ TA ≥ 150/90mmHg ☐

TA ≥ 130/90mmHg ☐

2. Indiquez la définition la plus appropriée de l'hypertension de gestation

HTA sans protéinurie après 20 semaines de grossesse ☐

HTA et protéinurie positive dans les 20 semaines de grossesse ☐

HTA et protéinurie positive après 35 semaines de grossesse ☐

3. Indiquez la définition la plus appropriée de l'hypertension chronique pendant la grossesse

HTA se développe après 20 semaines de gestation et protéinurie positive ☐

HTA présente avant la grossesse ou diagnostiquée avant 20 semaines de gestation ☐

HTA ≥ 160/110mmHg et d'une protéinurie positive ☐

4. Qu’est-ce que la pré-éclampsie?

HTA se développe après 20 semaines de gestation et une protéinurie positive ☐

HTA se développe après 28 semaines de gestation ☐

HTA se développe après 28 semaines de la gestation et une protéinurie positive ☐

5. Qu'est-ce que l'éclampsie?

HTA présente avant la grossesse ☐

Début d'activité convulsive chez une femme hypertendue avec protéinurie positive ☐

Début d’hypertension, sans protéinurie après 20 semaines de grossesse ☐

III. Evaluation et diagnostic de l’hypertension chez la femme enceinte

1. Mesurez-vous systématiquement la pression artérielle chez toute femme enceinte ?

Oui ☐ Non ☐

2. Quand est-ce que vous prenez la pression artérielle ?

Dès l’arrivée de la patiente ☐

Apres au moins 5minutes de repos ☐

N’importe quel moment de la consultation ☐

A la fin de la consultation ☐

Au début et à la fin de la consultation ☐

3. Quelle est la position la plus appropriée pour une lecture correcte de la pression artérielle?

Position latérale gauche ou assise ☐

Position debout ☐

Position dorsale ☐

4. Est-il important de déterminer la tension artérielle de base d'une femme enceinte au cours du premier trimestre de sa grossesse ?

Oui ☐ Non ☐

5. Dans quelles zones du corps trouvez-vous un œdème dépendant chez une femme enceinte?

Mains, chevilles et région abdominale ☐

Yeux, chevilles, région sacrée ☐

Pieds, chevilles ☐

6. Indiquer les manifestations cliniques de la pré-éclampsie sévère

Palpitations et fatigue ☐

Maux de tête, maux de dos et transpiration ☐

Douleur épigastrique, brouillard visuel, acouphène et céphalée ☐

7. Quel test de laboratoire feriez-vous pour le diagnostic de la pré-éclampsie?

Écouvillon ☐

Écouvillonnage et sang ☐

Échantillon de sang et d'urine ☐

IV. Prise en charge des troubles hypertensifs pendant la grossesse

1. Informez-vous les patientes hypertendues sur certains aspects de leur pathologie avant toute stratégie thérapeutique ?

Oui ☐ Non ☐

2. Comment allez-vous prévenir la pré-éclampsie?

Utiliser de faibles doses d'aspirine et de calcium ☐

Encourager un faible apport en protéines et encourager la consommation de sodium ☐

Surveiller la pression artérielle au moins tous les 3 mois ☐

3. Pourquoi encourager le repos au lit chez les femmes enceintes souffrant d'hypertension artérielle?

Pour améliorer le flux sanguin utéroplacentaire ☐

Pour améliorer le flux sanguin dans l'utérus ☐

Encourager la croissance du fœtus ☐

4. A partir de quels chiffres tensionnels faut-il traiter une HTA sur grossesse par des moyens médicamenteux ?

HTA≥150/110mmHg ☐ HTA≥140/90mmHg ☐
HTA≥160/110mmHg ☐ HTA≥150/100mmHg ☐
Si autres (préciser) :……

5. Quel traitement recommanderiez-vous pour la pré-éclampsie?

Phénobarbital ☐

Diurétiques, par exemple Lasix ☐

Sulfate de magnésium, Aldomet et hydralazine ☐

6. Quel objectif tensionnel à atteindre une fois le traitement antihypertenseur débuté chez une femme avec atteinte rénale ou diabète ?

TA<140/90mmHg ☐ TA<130/80mmHg ☐
TA<120 /80mmHg ☐ TA<160/90mmHg ☐
Si autres (préciser) :……..

7. Par quelle voie faut-il administrer du sulfate de magnésium?

Par voie intramusculaire seulement ☐

Par voie intraveineuse ou intramusculaire ☐

Par voie intraveineuse seulement ☐

8. Parmi ces classes d'antihypertenseurs, lesquelles sont contre-indiquées pendant la grossesse ?

B-bloquants ☐

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, diurétiques et Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ☐

Inhibiteurs calciques et B-bloquants ☐

9. Commentaires :……

2. SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Mes collègues seront mes frères.
J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;
Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.
Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.
Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, 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 menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre la loi de l'humanité.
Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur »

Résumé

But: Contribuer à l'amélioration de la prise en charge de l'hypertension artérielle et grossesse par le personnel de santé.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale et analytique pour déterminer les connaissances, les attitudes et les pratiques sur l'HTA et grossesse du personnel de santé des services de Gynécologie-Obstétrique de trois hôpitaux de référence nationale du Burundi.

Résultats : 97 personnels de santé ont participé à notre étude. La majorité était constituée par les paramédicaux avec 53,61% pour les infirmier(e)s et 24,74% pour les sages-femmes. Les médecins ne représentaient que 21,65%.

Le sexe féminin prédominait avec un sex ratio de 1,4 et 64,95% des enquêtés avaient une expérience de travail de plus de 5 ans. Environ 74% des enquêtés définissaient correctement l'hypertension artérielle pendant la grossesse. Seulement 48,45% de nos enquêtés respectaient les conditions de prise de la pression artérielle. La majorité du personnel de santé (94,85%) affirmait informer les patientes sur certains aspects de leur pathologie avant toute stratégie thérapeutique. 42,27% des enquêtés dont 71,43% des médecins, 32,69% des infirmier(e)s et 37,50% des sages-femmes ont indiqué que l'utilisation des faibles doses d'aspirine et de calcium permet la prévention de la pré-éclampsie chez les patientes à haut risque pour cette affection. On a également noté que seulement 54,64% des enquêtés dont 80,95% des médecins, 44,23% des infirmier(e)s et 54,17% des sages-femmes connaissaient les classes d'antihypertenseurs contre-indiquées pendant la grossesse.

Conclusion : L'hypertension artérielle sur grossesse est une préoccupation majeure pour tout personnel de santé. Certains aspects montrent que le personnel de santé a encore beaucoup d'insuffisances à relever pour la prise en charge optimale de l'hypertension artérielle et grossesse.

Mots clés : Personnel de santé, HTA, Grossesse, Information et Prévention.