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

Les complications de l’hypertension artérielle sur grossesse dans le département de gynécologie obstétrique au CHUK Kamenge

Niyubuntu, Fidèle; Directeur de thèse : Pr Eugène Ndirahisha

2021-06
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/737

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

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

LES COMPLICATIONS DE L' HYPERTENSION ARTERIELLE SUR GROSSESSE DANS LE DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE AU CHU KAMENGE

Par :

Fidèle NIYUBUNTU

Directeur de thèse :

Pr Eugène NDIRAHISHA

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

Bujumbura, Juin 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Pr Elysée BARANSAKA, Cardiologue
2. Directeur : Pr Eugène NDIRAHISHA, Cardiologue
3. Membre : Pr Sylvestre BAZIKAMWE, Gynécologue-obstétricien

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A. A : 2019-2020

I. BUREAU DECANAL

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

II PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE : Hépato-Gastroentérologie
2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : PIP
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 Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie

5. Pr Joseph NYANDWI	: Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE	:Gynécologie-Obstétrique,Oncologie gynécologie et Soins Maternels et Infantiles
7. Pr J. Claude NIYONDIKO	: Anatomie
8. Pr Eugène NDIRAHISHA	: Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
9. Pr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie, Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA	: Neuro-Anatomie et Sémiologie Neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie Médicale
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE	: Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA	: PIP, Endocrinologie
15. Pr Levi KANDEKE	: Ophtalmologie
16. Pr Pontien NDABASHINZE	: Pédiatrie
17. Pr Léonard BIVAHAGUMYE	: Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.
18. Pr Stanislas HARAKANDI	: Soins Palliatifs, Anesthésie réanimation
19. Pr AMANI Moïbéni	: Sémiologie Médicale, Physiologie et Sémiologie Digestive
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE	: Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO	: Urologie

V. CHARGES DE COURS

1. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
3. Pr Herman NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
4. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
5. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
6. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
7. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
8. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
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

VI CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Epidémiologie et Socio anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP
3. Dr Désiré HABONOMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la Recherche

VII MAITRE ASSISTANTS

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

VIII ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie(en formation)
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie Pathologique (en formation)
4. Dr Epipode NTAWUYAMARA : Dermatologie(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 Thaddée 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. Mme Joëlle GATORE : Maths
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : Anglais Médical
11. Mme Michelle MUKESHIMANA : 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
17. Dr Révérien NDAYIRORE : Urologie
18. Dr Stève NIMUBONA : Traumatologie
19. Dr Freddy BAMPOYE : Anesthésie- Réanimation

DEDICACES

A mon père : RWITONZE Salvator

Courageux et dévoué, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection qui nous ont toujours apporté réconfort et consolation.

Les mots me manquent aujourd'hui pour t'exprimer toute ma gratitude pour tes

Sacrifices et le labeur que tu as enduré pour nous élever.

Tu as su répondre à mon appel dans les moments difficiles.

Très cher papa, je ne saurai jamais te remercier assez

Puisse Dieu le tout puissant t'accorde santé et longévité.

A ma mère : MACUMI Evelyne

Tu as toujours semé la joie dans mon cœur.

Véritable bonne mère, tu as tout donné pour la réussite de tes enfants.

Tu as su nous inculquer les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse.

Ce travail est le fruit de tant d'années de patience, de sacrifice consentis et de tes prières

Que le bon Dieu t'accorde longévité et santé.

A mes frères et sœurs,

A mes oncles et Tantes,

A mes cousins et cousines,

A la famille Ir Emmanuel NKURUNZIZA.

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 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 Elysée BARANSAKA

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 Professeur Sylvestre BAZIKAMWE

Pour l'honneur que vous me faites en jugeant cette thèse.

Soyez rassuré de ma gratitude.

SIGLE ET ABBREVIATIONS

ALAT : alanine amino-transférase

APC : protéine C active (activated protein C)

ASAT : aspartate amino-transférase

ATCD : antécédents

AVC : accident vasculaire cérébral

BCF : bruit du cœur fœtal

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

CPN : consultation prénatale

CTG :cardiotocographie

DBT : diabète

FC : fausse-couche

FDR : facteur de risque

GO : gynécologie-Obstétrique

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

HTAG : hypertension artérielle gravidique

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

Ifn : interféron

IL : interleukine

IM : Injection intra musculaire

IRA : insuffisance rénale aigue

IV : injection intraveineuse

LDH : lactate déshydrogénase

MAF : mouvement actif du fœtus

MFIU : mort fœtale in utero

NFS : numération formule sanguine

NO : monoxyde d'azote ou oxyde nitrique

OAP : œdème aigu du poumon

OMI : œdèmes des membres inférieurs

OMS : organisation Mondiale de la Santé

p : probabilité

PA : activateur du plasminogène

PA : pression artérielle

PAD : pression artérielle diastolique

PAI-1 : Inhibiteur de l'activateur du plasminogène

PAS : pression artérielle systolique

PCI : inhibiteur de la protéine C

PE : prééclampsie

PES : prééclampsie sévère

PIGF : placenta growth factor

PL : phospholipides

r : coefficient de corrélation

RCF : rythme cardiaque fœtal

RCIU : retard de croissance in utero

SA : semaine d'aménorrhée

sEng : soluble endoglin

SFA : souffrance fœtale aigue

SFC : souffrance fœtale chronique

SFHTA : société Française d'Hypertension Artérielle

sFlt-1 : soluble fms-like tyrosine kinase-1

SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone

TCA : taux de céphaline activée

TGF : transforming growth factor

TI : inhibiteur de la trypsine

TM : thrombomoduline

TNF : tumor necrosis factor

TP : taux de prothrombine

VEGF : vascular endothelial growth factor

VO : voie orale

X^2 : khi-carré

FIGURE

Figure 1 : Anomalie placentaire et conséquences 7

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Traitement de l'hypertension artérielle chronique..... 15
Tableau II : Traitement de l'hypertension artérielle gravidique modérée. 16
Tableau III : Traitement de l'hypertension artérielle gravidique sévère..... 17
Tableau IV : Répartition des patientes selon les tranches d'âge..... 25
Tableau V : Répartition des patientes selon la profession 26
Tableau VI : Répartition des patientes selon le statut matrimonial 26
Tableau VII : Répartition des patientes selon la gestité et la parité..... 27
Tableau VIII : Répartition des femmes selon les antécédents GO 27
Tableau IX : Répartition des femmes selon Antécédents familiaux..... 28
Tableau X : Répartition des femmes selon le statut..... 28
Tableau XI : Facteurs de risque rencontrés chez nos patientes..... 29
Tableau XII : Répartition des femmes enceintes selon le nombre de CPN en fonction du terme……..30
Tableau XIII : Répartition des patientes selon le motif de consultation..... 31
Tableau XIV : Répartition selon les signes fonctionnels présentés par les femmes enceintes……32
Tableau XV : Répartition des signes physiques présentés par les femmes enceintes……32
Tableau XVI : Répartition des patientes selon le type d'HTA 33
Tableau XVII : Répartition selon le type d'HTA en fonction de la parité 33
Tableau XVIII : Répartition selon le type d'HTA en fonction de la gestité..... 34
Tableau XIX : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le taux de l'albuminurie……35
Tableau XX : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le taux des plaquettes……35
Tableau XXI : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon les complications maternelles..... 36
Tableau XXII: Complications maternelles et type d'HTA 37
Tableau XXIII: Complications maternelles en fonction de l'albuminurie 38
Tableau XXIV : Complications maternelles et TA diastolique 38

Tableau XXV: Complications maternelles en fonction du taux d'acide urique……39

Tableau XXVI: Répartition selon les complications fœtales.....40

Tableau XXVII: Complications fœtales et type d'HTA 41

Tableau XXVIII: Complications fœtales en fonction de l'albuminurie 42

Tableau XXIX : Répartition des complications fœtales en fonction du taux d'acide urique……42

Tableau XXX: Répartition de complications fœtales en fonction de la TA diastolique……43

Tableau XXXI: Etat du nouveau-né à la naissance et Type d'HTA 44

Tableau XXXII: Décès périnataux et fausse-couches selon le type d'HTA.....44

Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés selon le poids à la naissance……...45

Tableau XXXIV : Pronostic fœtal et type d'HTA 45

Tableau XXXV : Corrélations entre facteurs de risque et complications fœtales 46

Tableau XXXVI : Corrélation entre les facteurs de risque et les complications maternelles 48

Tableau XXXVII : Age moyen des patientes avec HTA sur grossesse selon les auteurs……50

Tableau XXXVIII: Fréquence des HTA au cours de la grossesse et parité selon les auteurs……51

Tableau XXXIX : Fréquence des HTA au cours de la grossesse et Gestité selon les auteurs……52

TABLE DE MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A. A : 2019-2020 ii

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS vii

SIGLE ET ABBREVIATIONS viii

FIGURE xi

LISTE DES TABLEAUX xii

TABLE DE MATIERES xiv

AVANT-PROPOS xxi

INTRODUCTION 1

OBJECTIFS 2

CHAPITRE I : GENERALITES 3

I.1. Définition 3

I.2. Classification 3

I.2.1. Hypertension artérielle chronique 3

I.2.2. Hypertension artérielle gravidique 3

I.2.3. Prééclampsie 4

I.2.4. Prééclampsie surajoutée 4

I.3. Facteurs de risques 5

I.4. Physiopathologie 5

I.4.1. Anomalie placentaire 6

I.4.2. Facteurs angiogéniques 7

I.4.3. Stress oxydatif 8
I.4.4. Immunité et inflammation 8
I.4.5. Prostaglandines 9
I.5. Diagnostic 9
I.5.1. Interrogatoire et examen physique 9
I.5.2. Examens complémentaires 10
I.5.2.1. Maternelle 10
I.5.2.2. Pour le fœtus 10
I.6. Complications 11
I.6.1. Complications maternelles 11
I.6.1.1. Eclampsie 11
I.6.1.2. HELLP syndrome: (Hemolysis Elevated Lever Enzymes Low Platelets) 11
I.6.1.3. Hématome rétro-placentaire 11
I.6.1.4. Œdème aigue pulmonaire 12
I.6.1.5. Insuffisance rénale aigue 12
I.6.1.6. Hématome sous capsulaire du foie 12
I.6.1.7. Mort maternelle 13
I.6.2. Complications fœtales 13
I.6.2.1. Retard de croissance in utéro et petit poids de naissance 13
I.6.2.2. Prématurité et mort néonatale précoce 13
I.6.2.3. Mort fœtale in utéro 13
I.7. Pronostic 14
I.8. Prise en charge 14

I.8.1. Introduction 14
I.8.2. Mesures générales 14
I.8.3. Hypertension artérielle chronique 15
I.8.3.1. Indications du traitement antihypertenseur 15
I.8.4. Hypertension artérielle gravidique 16
I.8.5. Hypertension artérielle modérée 16
I.8.6. Hypertension artérielle sévère 17
I.8.7. Pré-éclampsie 17
I.8.7.1. Pré-éclampsie modérée 18
I.8.7.2. Pré-éclampsie sévère 18
I.8.7.2.1. Prise en charge initiale 18
I.8.7.2.2. Traitement antihypertenseur 19
I.8.7.2.3. Prévention de l'éclampsie 19
I.8.7.2.4. Maturation pulmonaire 19
I.8.8. Cas particulier du syndrome HELLP 19
I.8.9. Eclampsie 20
I.8.9.1. Maintien des fonctions vitales maternelles 20
I.8.9.2. Contrôle de la volémie 20
I.8.9.3. Prévention et traitement des convulsions 20
I.8.9.4. Traitement de l'hypertension artérielle 20
I.8.10. Arrêt de la grossesse 21
CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES 23
II.1. Matériel 23
II.1.1. Type, durée et population d'étude 23

II.1.2. Critères d'inclusion et de non inclusion 23
II.2. Méthodes 23
II.3. Limites de l'étude 24
CHAPITRE III : RESULTATS ET ANALYSES 25
III.1. Epidémiologie 25
III.1.1. Fréquence des hypertensions artérielles au cours de la grossesse 25
III.1.2. Résidence des patientes 25
III.1.3. Age maternelle 25
III.1.4. Profession 26
III.1.5. Statut matrimonial 26
III.1.6. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon la gestité et la parité 27
III.2. Antécédents et statuts 27
III.2.1. Antécédents gynéco-obstétriques 27
III.2.2. Antécédents familiaux 28
III.2.3. Statut 28
III. 3. Facteurs de risque 29
III.4. Etude de la grossesse actuelle 30
III.4.1. Type de la grossesse 30
III.4.2. Consultation prénatale 30
III.5. Admission 31
III.5.1. Motif de consultation 31
III.5.2. Examen clinique 32
III.5.2.1. Signes cliniques 32

III.5.2.2. Signes physiques 32
III.5.2.3. Tension artérielle 33
III.6. Types d'hypertension artérielle 33
III.6.1. Types d'HTA et parité 33
III.6.2. Types d'HTA et gestité 34
III.7. Examens complémentaires 34
III.7.1. Etude des signes biologiques 34
III.7.1.1. Albuminurie 34
III.7.1.2. Plaquettes 35
III.7.1.3. Créatinine 35
III.7.1.4. Acide urique 35
III.7.1.5. Transaminase 36
III.7.2. Echographie obstétricale 36
III.8. Evolution et issue de la grossesse 36
III.8.1. Complications maternelles 36
III.8.1.1. Complications maternelles rencontrées chez les femmes enceintes ..... hypertendues et leur fréquence 36
III.8.1.2. Complications maternelles et type d'HTA 37
III.8.1.3. Complications maternelles en fonction de l'albuminurie 38
III.8.1.4. Complications maternelles en fonction de l'HTA 38
III.8.1.5. Complications maternelles en fonction du taux d'acide urique 39
III.9. Mode d'accouchement 39
III.10. Données des nouveau-nés 39
III.10.1. Etat des nouveau-nés à la naissance 40

III.10.2. Complications fœtales et leur fréquence 40
III.10.2.1. Complications fœtales et type d'HTA 41
III.10.2.2. Complications fœtales en fonction de l'albuminurie 42
III.10.2.3. Complications fœtales en fonction du taux d'acide urique 42
III.10.2.4. Complications fœtales en fonction de la TA diastolique 43
III.10.3. Etat du nouveau-né à la naissance et Type d'HTA 44
III.10.4. Décès périnataux et fausse-couches suivant le type d'HTA 44
III.10.5. Poids fœtal à la naissance 45
III.11. Pronostic maternel et fœtal 45
III.11.1. Pronostic maternel 45
III.11.2. Pronostic fœtal et type d'HTA 45
III.12. Corrélations entre facteurs de risque et complications fœtales 46
III.13. Corrélation entre les facteurs de risque et les complications maternelles 48
CHAPITRE IV: DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE..... 50
IV.1. Données épidémiologiques 50
IV.1.1. Fréquence 50
IV.1.2. Age maternelle 50
IV.1.3. Résidence des patientes 51
IV.1.4. Fréquence des HTA au cours de la grossesse et Parité selon les auteurs 51
IV.1.5. Fréquence des HTA au cours de la grossesse et primigestité selon les auteurs 52
IV.1.6. Profession des patientes 52
IV.2. Facteurs favorisant la survenue des HTA sur grossesse et ses complications 53

IV.3. Complications maternelles 53
IV.3.1. Types de complications maternelles et leurs fréquences 53
IV.3.2. TA et complications maternelles 54
IV.3.3. Albuminurie et complications maternelles 55
IV.3.4. Types d'HTA et complications maternelle 55
IV. 4. Mode d'accouchement 55
IV.5. Pronostic maternel 55
IV.6. Données des nouveau-nés 56
IV.6.1. Poids fœtal à la naissance 56
IV.7. Complications fœtales 56
IV.7.1. Types de complications fœtales et leurs fréquences 56
IV.7.2. Types d' HTA et complications fœtales 57
IV.8. Pronostic fœtal et néonatal 58
V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS 59
V.1. Conclusion 59
V.2. Suggestions 59
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 61
ANNEXES 67
Annex1 : FICHE D'ENQUETE 68
Annexe 2 : SERMENT DE GENEVE 73

AVANT-PROPOS

La médecine est marquée par le développement de plus en plus rapide de nouvelles techniques qui modifient constamment les modalités de prise en charge préventive, diagnostique et thérapeutique des malades.

Dans le monde en général et au Burundi en particulier, les HTA au cours de la grossesse sont fréquentes et sont une des premières causes de morbimortalité périnatale et ou maternelle.

Le but de ce travail est de connaitre les caractéristiques épidémiologiques de cette maladie en fin d'identifier une population de patientes à risque et optimiser ainsi leur prise en charge.

INTRODUCTION

La grossesse est un phénomène physiologique mais qui peut parfois devenir pathologique lorsqu'elle est associée à certaines maladies dont les HTA [1].

L'association HTA-grossesse est une affection grave et sa survenue est considérée comme un facteur de mauvais pronostic maternel et / ou fœtal. Elle survient le plus souvent au cours du 2ème trimestre et à la fin de grossesse [2].

Les HTA au cours de la grossesse sont une des premières causes de morbimortalité périnatale et ou maternelle [3], qu'il s'agisse d'une HTA chronique ou gravidique. Elle est par ses complications, comme l'éclampsie, Hématome Rétro placentaire,… la 3ème cause de mortalité maternelle et la 1^{èré}cause de mortalité périnatale.

Pour le fœtus, les HTA sont une cause majeure de retard de croissance intra-utérin (RCIU), de mort fœtale in utéro (MFIU), souffrance fœtale chronique (SFC), de morbidité et de mortalité périnatale [4].

Des études faites dans de nombreux pays ont montré une prépondérance de la morbidité et mortalité périnatale et /ou maternelle des HTA au cours de la grossesse par leurs complications [5-7].

Les HTA au cours de la grossesse concernent 10 à 15% de l'ensemble des grossesses [2]. Selon le Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre Sida du Burundi (Annuaire statistique 2018 [8], le nombre d'accouchement était de 1317 au CHU Kamenge, de 954 à l'HPRC et de 699 à l'HM Kamenge. Par extrapolation, le nombre des cas des HTA au cours de la grossesse était estimé respectivement 132 au CHU Kamenge, 95 à l'HPRC et 70 à l'HM Kamenge.

Au cours de la période de nos stages dans le Département de Gynécologie obstétrique au CHU Kamenge nous avons toujours remarqué la gravité de cette affection par la survenue de ses complications, mais connaitre les facteurs de risque et les caractéristiques épidémiologiques de cette maladie et ses complications permettraient cependant d'identifier une population de patientes à risque et optimiser ainsi leur prise en charge, ce qui nous a poussé à entreprendre une étude sur cette pathologie avec comme thème : les complications des HTA au cours de la grossesse dans le département de Gynécologie obstétrique au CHU Kamenge.

OBJECTIFS

Objectif général :

- Etudier le profil épidémiologique des complications des HTA au cours de la grossesse dans le département de GO au CHU Kamenge.

Les objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des complications des HTA au cours de la grossesse dans le département de GO au CHU Kamenge ;
- Identifier les complications des HTA au cours de la grossesse dans le département de GO au CHU Kamenge
- Déterminer les FDR des HTA au cours de la grossesse dans le département de GO au CHU Kamenge.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définition

Les hypertensions artérielles au cours de la grossesse sont définies par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg, à deux reprises séparées d'au moins 4 heures chez une femme enceinte assise après 15 minutes de repos avec un appareil adapté [9].

I.2. Classification

Les hypertensions artérielles au cours de la grossesse sont considérées comme modérées si la PAS oscille entre 140 et 159 mm Hg et la PAD entre 90 et 109 mmHg. Elles sont dites sévères à partir de 160mmHg pour PAS et de 110mmHg pour la PAD [10,11].

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

La présence d'œdème n'est plus considérée comme un critère de classification car les œdèmes sont présents dans 80% des grossesses normales. En revanche si les œdèmes sont d'apparition brutale ou rapidement aggravés, ils restent un des signes d'aggravation de l'hypertension artérielle [9].

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

I.2.1. Hypertension artérielle chronique

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

Elle ne présente pas de protéinurie associée. Une hypertension artérielle diagnostiquée pendant la grossesse, qui ne disparaît pas en post-partum est à considérer comme chronique [4, 10, 12-14].

I.2.2. Hypertension artérielle gravidique

Elle est diagnostiquée pour la première fois après 20 SA, chez une patiente jusqu'alors normotendue et n'associe pas de protéinurie [4, 10, 12-14].

I.2.3. Prééclampsie

Il s'agit d'une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie positive à partir de la 20ème SA. C'est une pathologie spécifique de la grossesse [4, 10, 12-14]. Il existe une prééclampsie modérée et une prééclampsie sévère.

On parle de prééclampsie modérée quand la PA est comprise entre 140 /90 mmHg et 160/110 mmHg chez une gestante auparavant normotendue, associée à une protéinurie comprise entre 300 mg/dl/24h et 500 mg/dl/24h.

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

- une PAS ≥ 160 mmHg et ou PAD ≥ 110 mmHg ;
- une protéinurie ≥ 500 mg/dl/24h ou supérieure à trois croix à la bandelette urinaire ;
- une diurèse < 400 ml/24h ;
- SNC : perturbations visuelles, céphalées, scotome, modifications de l'état mental ;
- un œdème aigu du poumon ;
- des douleurs épigastriques en barre ou signe de Chaussier ;
- des anomalies des tests hépatiques, une thrombopénie < 100.000/mm³ ;
- un retard de croissance intra utérin avec ou sans anomalies du doppler ;
- un oligo-amnios.

I.2.4. Prééclampsie surajoutée

Il s'agit d'une hypertension artérielle chronique associée à une protéinurie positive [4, 10, 12-14]. Une protéinurie est considérée comme positive lorsqu'elle est supérieure à 1g/l, à la bandelette urinaire ou supérieure à 0,3g sur les urines de 24h.

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

- œdèmes d'apparition rapide ou rapidement aggravés ;
- augmentation des transaminases ;
- uricémie supérieure à 350 mmol/l ;
- plaquettes inférieures à 100 000/mm³ ;

- retard de croissance intra utérin.

L'éclampsie c'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux défini au point de vue clinique comme : un état convulsif survenant par accès répétitif suivi d'un état comateux pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couche [15].

I.3. Facteurs de risques

Plusieurs facteurs de risques ont été décrits et parmi lesquels on peut citer [16,17]:

- la primigestité ;
- la grossesse dans l'adolescence ;
- la grossesse chez les femmes d'âge élevé ;
- le changement de partenaire ;
- l'intervalle inter génésique long ;
- le bas niveau socio-économique ;
- les ATCD personnels ou familiaux de prééclampsie ;
- l'existence de néphropathies chroniques ;
- le diabète préexistant ;
- le lupus érythémateux systémique ;
- la grossesse multiple ;
- la grossesse molaire ;
- l'obésité préexistante et insulinorésistance ;
- l'iso immunisation rhésus ;
- alcool ;
- l'insuffisance d'exposition au sperme paternel ;
- la grossesse après insémination artificielle de sperme, d'ovule ou d'embryon ;
- les maladies rhumatismales ;
- les infections maternelles ;
- contraception orale.

I.4. Physiopathologie

Les hypertensions au cours de la grossesse sont caractérisées 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 [14,18].

Leur étiologie semble être multifactorielle et les facteurs incriminés dans la progression de la maladie sont principalement [10] :
- 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 [11]:
- 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 (hématome retroplacentaire) ;
- 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.4.1. 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 [10,11, 18]. 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 [18].

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 [10,19].

Dans cette pathologie, 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 [11].

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 [10, 20].

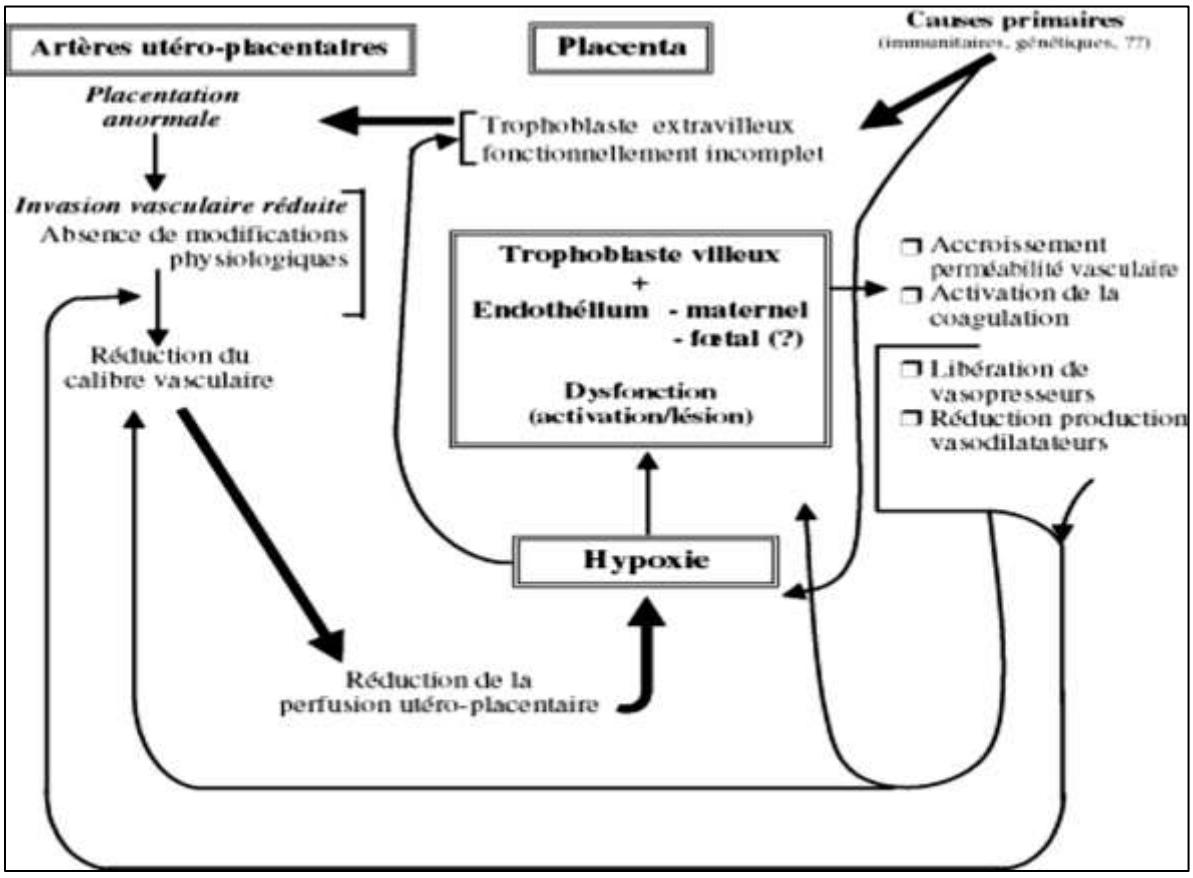


Figure 1 : Anomalie placentaire et conséquences [21].

I.4.2. 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 placenta growth factor (PIGF) et de vascular endothelial growth factor (VEGF) et des taux bas de soluble fms-like tyrosine kinase-1(sFlt-1) et de soluble endoglin (sEng) ce qui provoque un environnement pro-angiogénique [19, 22, 23].

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) [18]. 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 [18, 19, 24].

I.4.3. Stress oxydatif

Le remodelage des vaisseaux utérins et placentaires génère des radicaux libres contrôlés normalement par un niveau adéquat d'antioxydants [19].

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 [19, 25].

I.4.4. 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 [18].

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 [18,26].

I.4.5. 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.

Ce phénomène se produit notamment par l'intermédiaire d'un déficit en prostacycline et d'un excès de thromboxane-A2 [11]. 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 [27,28].

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 [27].

I.5. Diagnostic

Le diagnostic des HTA au cours de la grossesse repose sur un ensemble d'élément clinique et paraclinique.

I.5.1. Interrogatoire et examen physique

L'interrogatoire qui recherche les facteurs de risque d'HTA : ATCD familiaux et personnels d'HTA, ATCD d'HTA gravidique, de prééclampsie, d'hématome rétro-placentaire, de MFIU, de RCIU.

La prise de la TA retrouve une PAS $\geq$ 140 mmHg et /ou une PAD $\geq$ 90 mmHg.

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

Il faut rechercher une prise de poids récente, une diminution de la diurèse, des œdèmes des membres supérieurs et du visage [29].

I.5.2. Examens complémentaires

I.5.2.1. Maternelle

- NFS Plaquettes ;
- TP, TCA, fibrinogène ;
- urée, Creatininemie : Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale ;
- uricémie : c'est un élément de pronostic fœtal, son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue. Sa valeur normale se situe entre 180 et 350 µmol/l, au-delà de 600µmol/l le risque de MFIU est retrouvé chez 100% des femmes hypertendues ;
- la protéinurie des 24h ;
- le Fond Œil : Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA ;
- ionogramme sanguin, glycémie à jeûn, transaminases ;
- ECG, permet de rechercher un éventuel retentissement cardiaque de l'HTA ou une cardiopathie préexistante prévenant ainsi des accidents cardiaques fâcheux ;
- échocardiographie, radiographie pulmonaire ;
- échographie obstétricale et échodoppler [30].

I.5.2.2. Pour le fœtus

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

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

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

Cette surveillance paraclinique comprend :

- l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal : la fréquence de sa réalisation dépend de la gravité de l'hypertension : 2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours ;
- l'échographie : elle permet l'évaluation biophysique fœtale par le score de Manning qui associe divers critères fondés sur les mouvements actifs fœtaux et le rythme cardiaque fœtal.

I.6. Complications

I.6.1. Complications maternelles

I.6.1.1. Eclampsie

Il s'agit d'un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux défini au point de vue clinique comme : un état convulsif survenant par accès répétitif suivi d'un état comateux pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couche [15,29].

Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme eu égard au risque de prématurité, des lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-foetal, qui y est lié [29,31]. La prévention repose sur l'aspirine à faible dose.

I.6.1.2. HELLP syndrome: (Hemolysis Elevated Lever Enzymes Low Platelets)

Il s'agit d'un syndrome biologique qui associe une hémolyse avec présence de schizocytes et élévation des enzymes hépatiques (ASAT/ALAT) et une thrombopénie (< 100.000/mm³).

C'est une affection rare qui complique généralement les grossesses prééclamptiques avant la 36ème SA.

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

Cliniquement, le tableau comprend : nausées, douleurs épigastriques et vomissement [29].

I.6.1.3. Hématome rétro-placentaire

Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) [29]. C'est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine. Cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser.

Cliniquement, le tableau associe des douleurs abdominales d'intensité variable, une émission de sang fait de caillot noirâtre, disparition des BCF, un utérus dure

comme du bois qui augmente de volume d'un examen à l'autre, anxiété et signes de choc.

L'évolution se fait soit :

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

I.6.1.4. Œdème aigue pulmonaire

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

En fait 70% des OAP surviennent dans le post-partum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif [32].

I.6.1.5. Insuffisance rénale aigue

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

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

L'écho-doppler rénale permet de mieux en apprécier l'impact rénal et les résistances vasculaires du rein. Sa fréquence est de 5% dans les toxémies [29].

I.6.1.6. 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.

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.

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 [10, 27].

I.6.1.7. Mort maternelle

Une mauvaise prise en charge des complications peut se solder par la mort maternelle qui a une fréquence de 30% dans la toxémie [29].

I.6.2. Complications fœtales

I.6.2.1. Retard de croissance in utéro et petit poids de naissance

Le RCIU apparait dans 7 à 20 % des grossesses avec HTA et dans 30 % des pré-éclampsies. 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 [10, 11].

I.6.2.2. 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. 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) [10, 11].

I.6.2.3. Mort fœtale in utéro

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 [10, 11].

I.7. Pronostic

L'évolution maternelle peut se faire soit vers :

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

I.8. Prise en charge

I.8.1. Introduction

L'objectif de la mise en place d'une thérapeutique médicamenteuse antihypertensive est d'éviter l'apparition de complications materno-fœtales et de prendre en charge les complications [28].

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 [33].

Le seul traitement étiologique à ce jour reste l'arrêt de la grossesse et l'ablation du placenta [12]. 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 et les seuils d'initiation des traitements antihypertenseurs et les valeurs tensionnelles cibles diffèrent selon les directives [34].

I.8.2. Mesures générales

Un contrôle régulier est nécessaire tout au long de la grossesse. Il permet la surveillance:

- 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 [11, 27].

I.8.3. Hypertension artérielle chronique

I.8.3.1. 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 [27, 35].

Selon les recommandations canadiennes, le traitement antihypertenseur ne sera instauré que pour une PA ≥ 160/110 mm Hg [10, 11, 27].

Tableau I : Traitement de l'hypertension artérielle chronique [36].

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	anticalcique 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.8.4. Hypertension artérielle gravidique

Le suivi de l'HTA gravidique est identique à celui instauré pour l'HTA chronique [27].

I.8.5. 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 [10, 27].

Tableau II : Traitement de l'hypertension artérielle gravidique modérée [37].

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.8.6. 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 [10].

En outre, la majoration des valeurs tensionnelles impose une hospitalisation de la patiente [27].

Tableau III : Traitement de l'hypertension artérielle gravidique sévère [37]

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.8.7. 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 [10, 39].

I.8.7.1. 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 [11].

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 [11, 38].

I.8.7.2. 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 [11].

I.8.7.2.1. Prise en charge initiale

La prise en charge de la patiente comporte plusieurs aspects [38] :

- 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.8.7.2.2. 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 [11]. 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 [10].

Les antihypertenseurs recommandés [38] sont : nicardipine (Loxen) et Labétalol (Trandate). Si contre-indication au bétabloquant, on donne la clonidine (catapressan).

I.8.7.2.3. 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 [11, 39].

I.8.7.2.4. Maturation pulmonaire

La maturation pulmonaire est obtenue par l'administration de bétaméthasone (Célestène®) à la dose de 12 mg/24 heures en intramusculaire (IM) [40].

I.8.8. Cas particulier du syndrome HELLP

La conduite est similaire à celle pratiquée en cas de PE sévère [27].

Il est cependant possible de recourir à l'administration de corticostéroïdes.

L'utilisation de dexaméthasone en injection IV suit le protocole suivant [12]:

- 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 [28, 40].

I.8.9. Eclampsie

I.8.9.1. 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 [10].

I.8.9.2. 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 [27].

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 [26, 37].

I.8.9.3. 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 [41].

I.8.9.4. 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 [10, 27, 28].

I.8.10. 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 [10, 11].

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 [11].

Les critères d'arrêt de la grossesse sont [10, 39, 42] :

- 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 ; 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 [11, 38].

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, …) [11].

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 [10, 35].

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 [37].

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.

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 [39].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 [10].

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

II.1. Matériel

II.1.1. Type, durée et population d'étude

Notre étude était rétrospective descriptive. Elle concernait tous les cas d'HTA au cours de la grossesse colligée au service de gynécologie-obstétrique du Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK) durant une période de 2 ans allant du 1 Octobre 2018 au 30 Septembre 2020, pendant laquelle nous avons enregistré 8675 femmes enceintes.

II.1.2. Critères d'inclusion et de non inclusion

- Etaient incluses dans l'étude toutes les patientes avec une TA supérieure ou égale à 140/90 mmHg, avec ou sans protéinurie au cours de la grossesse.
- N'étaient pas incluses dans l'étude les patientes avec des dossiers incomplets ou non retrouvés.

II.2. Méthodes

Pour la réalisation de ce travail, une fiche d'exploitation pour chaque patiente a été établie. Nous avons consulté pour remplir ces fiches :

- les dossiers d'hospitalisations ;
- les registres des accouchements ;
- les registres des grandes interventions ;

Chaque fiche comportait les informations relatives :

- à l'identification des femmes enceintes ;
- aux antécédents familiaux, personnels médicaux et gynéco-obstétriques ;
- aux renseignements cliniques et para cliniques ;
- aux différentes complications maternelles et fœtales liées à l'HTA de la grossesse.

Les données ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels Microsoft Word, Excel et EPI info dans sa version 7.2.2.6.
Les tests statistiques utilisés ont été le Khi-deux avec un seuil de significativité à 5% et le F-test.

II.3. Limites de l’étude

La limite principale était liée au type de notre étude par rapport à l’exactitude des données. Nous avons rencontré des difficultés dans la collecte des données. En effet, ces difficultés étaient le plus souvent liées :

- aux dossiers incomplets ;
- à l’absence de certaines informations contenues dans les dossiers en particulier le poids et la taille ;
- dossiers non retrouvés ;
- à l’absence d’un bon nombre d’examens complémentaires nécessaire pour le diagnostic et la surveillance.

CHAPITRE III : RESULTATS ET ANALYSES

III.1. Epidémiologie

III.1.1. Fréquence des hypertensions artérielles au cours de la grossesse

Durant la période de l'étude, nous avons enregistré 213 cas des hypertensions artérielles au cours de la grossesse parmi 8675 femmes enceintes, soit une fréquence de 2,45%. Seuls 171 cas avaient des dossiers complets.

III.1.2. Résidence des patientes

Cent douze femmes enceintes (65,5%) habitaient en Mairie de Bujumbura et cinquante-neuf femmes enceintes (34,5%) habitaient à l'intérieur du pays.

III.1.3. Age maternelle

Tableau IV : Répartition des patientes selon les tranches d'âge

Age	Fréquence	%
[15 - 20]	12	7,0
]20 - 25]	26	15,2
]25 - 30]	64	37,4
]30 - 35]	35	20,5
]35 - 40]	25	14,6
]40 - 45]	9	5,3
TOTAL	171	100

L'âge moyen de nos patientes était de 30,8 ± 6,33 ans, avec des extrêmes de 18 et 44 ans. La tranche d'âge comprise entre 26 et 30 ans (37,4%) des patientes était la plus concernée par les HTA au cours de la grossesse.

III.1.4. Profession

Tableau V : Répartition des patientes selon la profession

Profession	Fréquence	%
Ménagère	58	33,9
Cultivatrice	44	25,7
Fonctionnaire	36	21,1
Commeçante	23	13,5
Etudiante	7	4,1
Elève	3	1,8
TOTAL	171	100

Dans notre série 58 patientes (33,9%) étaient dans la catégorie Ménagère. Elles étaient suivies respectivement par les cultivatrices (25,7%) et les fonctionnaires (21,1%).

III.1.5. Statut matrimonial

Tableau VI : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Fréquence	%
Mariée	158	92,4
Célibataire	11	6,4
Remariéé	1	0,6
Veuve	1	0,6
TOTAL	171	100

Dans notre série, la majorité de nos patientes (92,4%) se déclarait mariée.

III.1.6. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon la gestité et la parité

Tableau VII : Répartition des patientes selon la gestité et la parité

Gestité	Fréquence	%	Parité	Fréquence	%
			Nullipares	65	38,0
Primigestes	66	38,6	Primipares	29	16,9
Paucigestes	43	25,1	Paucipares	36	21,1
Multigestes	28	16,4	Multipares	27	15,8
Grande multigestes	34	19,9	Grande multipares	14	8,2
TATOL	171	100	TOTAL	171	100

D'après ce tableau, les primigestes étaient les plus nombreuses avec 38,6% ainsi que les nullipares avec 38,0% des cas, suivis par les paucigestes et les paucipares.

III.2. Antécédents et statuts

L'effectif dépasse 171 patientes car une patiente pourrait avoir plusieurs antécédents et statuts à la fois.

III.2.1. Antécédents gynéco-obstétriques

Tableau VIII : Répartition des femmes selon les antécédents GO

ATCD GO	Fréquence	%
Aucun	97	56,7
FC	37	21,6
Prééclampsie	34	19,9
MFIU	24	14,0
Contraceptif oral	7	4,1
PM	3	1,8
Mort-né	2	1,2
Eclampsie	1	0,6

ATCD GO : Antécédents gynéco-obstétricaux, **FC** : Fausse-couche, **PM** : Prématurité, **MFIU** : Mort fœtal in utéro.

Dans notre étude, 21,6% des patientes avaient eu une fausse–couche, 19,9% avaient développé une prééclampsie, 14% avaient eu une mort fœtale in utéro, 4,1% avaient suivi une contraception orale.

Par contre 56,7% de femmes enceintes hypertendues n'avaient pas d'antécédents GO personnels particuliers.

III.2.2. Antécédents familiaux

Tableau IX : Répartition des femmes selon Antécédents familiaux

ATCD Familiaux	Fréquence	%
Aucun	156	91,2
HTA Chronique	7	4,1
Diabète	6	3,5
Eclampsie	1	0,6

Dans notre étude, nous avons noté 4,1% d'HTA chronique, 3,5% de diabète, 0,6% d'éclampsie dans la famille.

III.2.3. Statut

Tableau X : Répartition des femmes selon le statut

Statut	Fréquence	%
Aucun	106	62,0
HTA Chronique	54	31,6
Diabète	15	8,8
Obésité	10	5,8
Nephropathie	4	2,3
Cardiopathie	3	1,8
Asthme	3	1,8

Dans notre étude, la grande majorité de nos patientes (62%) n'avaient aucun statut particulier connu, 31,6% étaient hypertendues connues et 8,2% étaient diabétiques.

III. 3. Facteurs de risque

Tableau XI : Facteurs de risque rencontrés chez nos patientes

FDR	Fréquence	%
Primigestité	66	38,6
ATCD de PE	34	19,9
Alcool	27	15,8
DBT	15	8,8
Grossesse multiple	14	8,2
Obésité	10	5,8
Age avancé	9	5,3
Contraceptifs oraux	7	4,1
HTA dans la famille	7	4,1
Néphropathie	4	2,3
DBT dans la famille	4	2,3
Hydramnios	3	1,8
ATCD Familiaux de PE	2	1,2
Tabac	1	0,6

ATCD de PE: Antécédent de prééclampsie, **DBT** : Diabète,

Parmi les 171 femmes hypertendues et enceintes, 18 d'entre elles (10,5%) n'avaient aucun facteur de risque. Cependant, plusieurs facteurs de risque avaient été identifiés chez nos patientes. Les plus représentés étaient :

- 38,6% des femmes enceintes hypertendues étaient des primigestes ;
- 19,9% des femmes enceintes hypertendues avaient un antécédent personnel de prééclampsie ;
- 15,8% des femmes enceintes hypertendues prenaient de l'alcool ;
- 8,8% des femmes enceintes hypertendues était diabétiques ;
- 8,2% des femmes enceintes hypertendues avaient une grossesse gémellaire.

III.4. Etude de la grossesse actuelle

III.4.1. Type de la grossesse

Cent cinquante-sept (91,8%) des femmes enceintes avaient une grossesse unique dont une grossesse unique avec placenta môlaire, 8,2 % avaient une grossesse gémellaire.

III.4.2. Consultation prénatale

Tableau XII : Répartition des femmes enceintes selon le nombre de CPN en fonction du terme

CPN	Termes de la grossesse en semaine d'aménorrhée (SA)									
	≤12 SA		13 à 24 SA		25 à 36 SA		37 SA et plus		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0	1	50	2	16,7	4	4,8	0	0,0	7	4,1
1	1	50	5	41,7	13	15,7	3	4,1	22	12,8
2	0	0	4	33,3	30	36,1	17	23,0	51	29,8
3	0	0	1	8,3	25	30,1	20	27,0	45	26,3
4	0	0	0	0,0	11	13,3	33	44,6	45	26,3
5	0	0	0	0,0	0	0,0	1	1,4	1	0,6
TOTAL	2	100	12	100	83	100	74	100	171	100

CPN : Consultation prénatale

X^2= 171,44 ; P= **0,0014**

D'après ce tableau seulement, 6,43% de nos patientes avaient déjà fait une CPN jusqu'à 24 SA. Cent cinquante-trois (89,47%) de nos patientes avaient commencé la CPN à partir de la 25ème SA. Sept (4,1%) de nos patientes n'avaient fait aucune CPN.

III.5. Admission

III.5.1. Motif de consultation

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence	%
Référée	89	52,0
Contraction utérine	51	29,8
Céphalées	16	9,4
Métrorragie	13	7,6
Douleur épigastrique	10	5,8
Oedèmes	7	4,1
Phosphènes	6	3,5
MAF diminués	5	2,9
Palpitation	4	2,3
Vertiges	3	1,8
Accouphènes	2	1,2
Trouble de la conscience	1	0,6

Dans notre série, 89 patientes (52%) étaient des référées et 82 patientes (48%) avaient consulté d'elles-mêmes. Les motifs de consultation les plus retrouvés étaient les douleurs lombo pelviennes (29,8%) ; céphalées (9,4%); métrorragie (7,6%) ; douleur épigastrique (5,8%).

III.5.2. Examen clinique

III.5.2.1. Signes cliniques

Tableau XIV : Répartition selon les signes fonctionnels présentés par les femmes enceintes

Signes fonctionnels	Fréquence	%
Céphalées	89	52,0
Douleur lombo pelvienne	65	38,0
Vertiges	31	18,1
Palpitations	28	16,4
Phosphènes	21	12,3
Vomissements	15	8,8
Métrorragies	14	8,2
douleur épigastrique	14	8,2
Nausées	11	6,4
Acouphènes	10	5,8
troubles de la conscience	6	3,5

Les signes fonctionnels les plus représentés étaient les céphalées, douleurs lombo pelviennes, vertiges, palpitations dans respectivement 52%, 38%, 18,1% et 16,4% des cas.

III.5.2.2. Signes physiques

Tableau XV : Répartition des signes physiques présentés par les femmes enceintes

Signes Physiques	Fréquence	%
OMI	102	59,6
Œdèmes généralisés	13	7,6
ROT vifs	9	5,3
Absence des MAF	6	3,5
Convulsions	5	2,9

OMI : Œdème des membres inférieures, **ROT** : Réflexe ostéo-tendineux, **MAF** : Mouvement actif du fœtus

L'œdème des membres inférieurs constitue le signe physique qui était le plus représenté (59,6%), signe sans signification pronostic.

III.5.2.3. Tension artérielle

La totalité de nos patientes avaient une hypertension artérielle à l'admission. Quatre-vingt patientes soit (46,8%) avaient une hypertension artérielle modérée (140/90≥TA< 160/110) et 53,2% avaient une hypertension artérielle sévère (TA≥160/110).

III.6. Types d'hypertension artérielle

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

Type de l' HTA	Fréquence	%
HTA chronique	38	22,2
HTAG	13	7,6
Prééclampsie	104	60,8
Prééclampsie surajoutée	16	9,4
TOTAL	171	100

HTA : Hypertension artérielle, **HTAG** : Hypertension artérielle gravidique

Parmi les 171 cas d'hypertension artérielle et grossesse, la prééclampsie représentait le type d'hypertension artérielle le plus rencontré chez les femmes enceintes hypertendues, ainsi que l'hypertension chronique avec respectivement 60,8% et 22,2%.

III.6.1. Types d'HTA et parité

Tableau XVII : Répartition selon le type d'HTA en fonction de la parité

Types d'HTA	Parité					
	nullipares	primipares	paucipares	multipares	Grande multipares	Total
HTA chronique	3	6	13	8	8	38
HTAG	7	2	2	2	0	13
Prééclampsie	53	19	6	12	14	104
Prééclampsie surajoutée	2	2	2	6	4	16
TOTAL	65	29	23	28	26	171

X^2= 68,81 ; **P= 0,0001**

Les nullipares étaient les plus concernées par la prééclampsie contrairement à l'HTA chronique qui était l'apanage de la multiparité.

III.6.2. Types d'HTA et gestité

Tableau XVIII : Répartition selon le type d'HTA en fonction de la gestité

Types d'HTA	Gestité				
	Primigestes	paucigestes	multigestes	Grande multigestes	total
HTA chronique	4	4	15	15	38
HTAG	7	2	2	2	13
Prééclampsie	52	20	11	21	104
Prééclampsie surajoutée	3	1	3	**9**	16
TOTAL	66	27	31	47	171

X^2= 68,11 ; **P= 0,0003**

Les primigestes étaient les plus concernées par la pééclampsie (38,6%).

III.7. Examens complémentaires

III.7.1. Etude des signes biologiques

Certains examens complémentaires ont été effectués pour le diagnostic, la surveillance et l'appréciation de la gravité de l'hypertension artérielle.

III.7.1.1. Albuminurie

Elle avait été dosée chez 136 femmes enceintes. L'albuminurie avait été retrouvée positive avec une albuminurie supérieure ou égale à 3g chez 86 patientes (63,2%) et avec une albuminurie inférieure à 3g chez 28 patientes (20,6%). Elle avait été retrouvée négative chez 22 patientes (16,2%).

Tableau XIX : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le taux de l'albuminurie

Albuminurie en gramme (g)	Fréquence	%
0	22	16,2
0,1 ≥ albuminurie < 3	28	20,6
Albuminurie ≥ 3	86	63,2
TOTAL	136	100

III.7.1.2. Plaquettes

La numération des plaquettes avait été effectuée chez 130 patientes. Nous avons noté une thrombopénie inférieure à 100 000 / mm^3 dans 18 cas (13,8%) et une thrombopénie comprise entre 100 000 et 150 000 / mm^3 dans 27 cas (20,8%) alors que 85 cas (65,4%) avaient un taux de plaquettes supérieur à 150 000 /mm^3.

Tableau XX : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le taux des plaquettes

PLT	Fréquence	%
<100000	18	13,8
100000 - <150000	27	20,8
≥150000	85	65,4
TOTAL	130	100

PLT : Plaquettes

III.7.1.3. Créatinine

Elle avait été dosée chez 104 patientes, des taux élevés avaient été observés dans 16 cas (15,4%). Quatre-vingt-huit patientes avaient un taux de crétinine normal.

III.7.1.4. Acide urique

Le dosage de l'acide urique avait été effectué chez 71 patientes, nous avons retrouvé des taux anormaux dans 57,7% des cas. C'était dans ce pourcentage que nous avons rencontré la plupart des complications maternelles et fœtales.

III.7.1.5. Transaminase (GOT et GPT)

Le dosage de transaminase avait été effectué chez 66 patientes, nous avions observé des taux élevés dans 13 cas soit 19,7%. Parmi ces derniers, nous avions noté des cas de Hellp syndrome et de prééclampsie sévère.

III.7.2. Echographie obstétricale

L'échographie obstétricale avait été réalisée chez 89 patientes. Les anomalies à l'échographie :

- 27 Mort fœtal in utéro (MFIU) ;
- 34 Retard de croissance intra utérin (RCIU) ;
- 5 grossesses arrêtées ;
- 1 Hématome retro placentaire (HRP) ;
- 3 Hydramnios ;
- 25 Oligoamnios ;
- 25 Doppler ombilical pathologique.

III.8. Evolution et issue de la grossesse

III.8.1. Complications maternelles

III.8.1.1. Complications maternelles rencontrées chez les femmes enceintes hypertendues et leur fréquence

Tableau XXI : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon les complications maternelles

Complications maternelles	Fréquence	%
IRA	16	9,4
Eclampsie	13	7,6
HELLP Syndrome	9	5,3
OAP	4	2,3
HRP	4	2,3
Décès	2	1,2

IRA : Insuffisance rénale aigue, **OAP** : Œdème aigu du poumon, **HRP** : Hématome rétro-placentaire

Parmi les 171 femmes hypertendues enceintes, 49 (28,7%) n'avaient eu aucune complication. Nous avons relevé 122 patientes avec complications, soit un taux

de 71,3% de complications maternelles. L'insuffisance rénale aigue, éclampsie et le Hellp syndrome avec respectivement 9,4%, 7,6% et 5,3% avaient été les complications les plus représentées. Les autres complications : Œdème aigu du poumon, Hématome rétro-placentaire et décès avaient été observées à des fréquences plus faibles.

III.8.1.2. Complications maternelles et type d'HTA

Tableau XXII: Complications maternelles et type d'HTA

Complications maternelles	Type d' HTA				P
	HTA chronique	HTAG	Prééclampsie	Prééclampsie surajoutée	
Décès	0	0	2	0	0,72
Hellp syndrome	0	0	8	1	1
OAP	0	0	4	0	0,45
IRA	1	0	14	1	0,13
HRP	0	0	4	0	0,45
Eclampsie	0	0	12	1	0,08
TOTAL	2 (1,4%)	2 (1,4%)	123 (87,9%)	13 (9,3%)	

HTAG : Hypertension artérielle gravidique, **OAP** : Œdème aigu du poumon, **IRA** : Insuffisance rénale aigue, **HRP** : Hématome rétro-placentaire

Les complications maternelles étaient enregistrées avec un P>0,05

III.8.1.3. Complications maternelles en fonction de l'albuminurie

Tableau XXIII: Complications maternelles en fonction de l'albuminurie

Complications maternelles	Albuminurie						**P**
	O	0,3	1	3	5	10	
Décès	0	0	0	0	2	0	0,92
Hellp syndrome	0	1	1	1	5	1	**0,02**
OAP	0	1	0	0	3	0	0,70
IRA	0	1	0	2	11	1	**0,02**
HRP	0	1	1	0	2	0	0,79
Eclampsie	0	1	2	2	6	0	0,88
Total	0 (0,0%)	14 (11, 0%)	16 (12,1%)	24 (18,2%)	75 (56,8%)	3 (2,3%)	

OAP : Œdème aigu du poumon, **IRA** : Insuffisance rénale aigue, **HRP** : Hématome rétro-placentaire

La présence d'albumine dans les urines avait une influence sur le hellp syndrome et l'insuffisance rénale avec un P<0,05.

III.8.1.4. Complications maternelles en fonction de l'HTA

Tableau XXIV : Complications maternelles et TA diastolique

Complications maternelles	TA diastolique (mmHg)					P
	90 à 109	110 à 129	130 à 149	150 à 170	TOTAL	
Décès	0	1	1	0	2	**0,01**
Hellp Syndrome	2	5	1	1	9	0,09
OAP	0	2	2	0	4	**0,00**
IRA	2	11	3	0	16	**0,02**
HRP	2	2	0	0	4	0,99
Eclampsie	2	9	2	0	13	0,07
	45 (32,1%)	77 (55,0%)	14 (10,0%)	4 (2,9%)	140 (100,0%)	

OAP : Œdème aigu du poumon, **IRA** : Insuffisance rénale aigue, **HRP** : Hématome rétro-placentaire

Pour la TA diastolique, l'OAP, l'IRA et décès maternel, le P était < 0,05.

Le pourcentage des complications maternelles croît avec l'élévation de la tension artérielle diastolique. Un cas de décès (50%), 2 cas d'OAP (50%), 5 cas de Hellp syndrome (55,5%), 11 cas d'insuffisance rénale aigue (68,7%), 2 cas de HRP (50%) et 9 cas d'éclampsie (69,2%) avaient été observés avec une TA diastolique qui variait de 110 à 130mmHg.

III.8.1.5. Complications maternelles en fonction du taux d'acide urique

Tableau XXV: Complications maternelles en fonction du taux d'acide urique

Complications maternelles	ACIDE URIQUE		P
	160 à 359	360 et plus	
Décès	1	1	0,96
Hellp syndrome	2	4	0,14
OAP	1	3	**0,00**
IRA	1	12	**0,0005**
HRP	1	1	0,15
Eclampsie	1	6	0,08
Total	28 (32,9%)	57 (67,1%)	

OAP : Œdème aigu du poumon, **IRA** : Insuffisance rénale aigue, **HRP** : Hématome rétro-placentaire

P<0,05 était observé pour l'élévation du taux d'acide urique en cas d'IRA et d'OAP.

L'augmentation du taux d'acide urique accroît le pourcentage des complications maternelles, 67,1% des taux d'acides uriques observés lors des complications maternelles étaient au-dessus de 360 µmol/l.

III.9. Mode d'accouchement

La voie d'accouchement la plus utilisée pour les femmes enceintes hypertendues était la césarienne dans 72,5% des cas.

III.10. Données des nouveau-nés

Dans notre étude, nous avons enregistré parmi les 171 patientes, 14 cas de grossesse gémellaire et 157 cas de grossesse unique.

III.10.1. Etat des nouveau-nés à la naissance

A la naissance, nous avions eu :

- 143 nouveau-nés vivant (77,3%) des cas dont 6 parmi les fausse-couches tardives ;
- 32 nouveau-nés mort (17,3%) des cas dont 27 mort fœtal in utéro et 5 décès en per partum.

III.10.2. Complications fœtales et leur fréquence

Tableau XXVI: Répartition selon les complications fœtales

Complication fœtal	Fréquence	%
Prématurité	59	31,9
RCIU	37	20,0
SFA	29	15,7
MFIU	27	15,1
FC	16	8,6
Hypotrophie	11	6,0

RCIU : Retard de croissance intra-utérin, **SFA** : Souffrance fœtale aigue, **MFIU** : Mort fœtale in utéro, **FC** : Fausse-couche

Soixante cas (32,4%) n'étaient pas suivis de complications.

Nous avons enregistré 125 fœtus qui avaient eu au moins une complication (67,6%). La complication fœtale la plus rencontrée était la prématurité (31,9%) suivi respectivement par le retard de croissance in utéro (20,0%), souffrance fœtale aigue (15,7%), mort fœtale in utéro (15,1%), fausse-couches (8,6%) et hypotrophie (6,0%).

III.10.2.1. Complications fœtales et type d'HTA

Tableau XXVII: Complications fœtales et type d'HTA

Complications fœtales	Type d'HTA				P
	HTA chronique	HTAG	Prééclampsie	Prééclampsie surajoutée	
FC	4	2	7	3	0,37
Prématurité	1	3	47	8	**0,0006**
RCUI	2	5	26	4	**0,02**
SFA	5	3	19	2	0,38
Hypotrophie	1	0	7	3	0,39
MFIU	2	0	21	4	**0,04**
	15 (8,9%)	13 (7,7%)	127 (75,1%)	24 (15,4%)	

RCIU : Retard de croissance intra-utérin, **SFA** : Souffrance fœtale aigue, **MFIU** : Mort fœtale in utéro, **FC** : Fausse-couche, **HTAG** : Hypertension artérielle gravidique.

Le type de l'HTA avec un $P < 0,05$, avait une influence sur le RCIU, la MFIU et la prématurité.

Nous avons noté un grand nombre de complications fœtales pour la prééclampsie : 127 cas (75,1%), très peu de complications pour les autres types d'hypertension sur grossesse, 15,4%, 8,9% et 7,7% respectivement pour la prééclampsie surajoutée, HTA chronique et HTA gravidique.

III.10.2.2. Complications fœtales en fonction de l'albuminurie

Tableau XXVIII: Complications fœtales en fonction de l'albuminurie

Complications fœtales	Albuminurie						P
	0	0,3	1	3	5	10	
FC	2	0	1	1	8	0	0,81
Prématurité	5	6	6	6	26	1	0,14
RCIU	5	1	5	4	17	0	0,75
SFA	4	2	2	2	12	0	0,89
Hypotrophie	1	1	1	4	2	0	0,58
MFIU	0	1	4	4	15	0	0,26
TOTAL	17 (11,3%)	11(7,3%)	19 (12,7%)	21 (14,0%)	80 (53,7%)	1 (0,7%)	

RCIU : Retard de croissance intra-utérin, **SFA** : Souffrance fœtale aigue, **MFIU** : Mort fœtale in utéro, **FC** : Fausse-couche

Le pourcentage de complications fœtales augmentait avec l'importance de l'albuminurie: 26 cas de prématurité avaient été remarqués à une albuminurie élevée à 5g contre 6 cas de prématurité pour une albuminurie à 0,3g.

III.10.2.3. Complications fœtales en fonction du taux d'acide urique

Tableau XXIX : Répartition des complications fœtales en fonction du taux d'acide urique

Complications fœtales	ACIDE URIQUE		P
	160 à 359	360 et plus	
FC	4	6	0,36
Prématurité	15	18	0,58
RCIU	11	10	0,54
SFA	4	7	0,49
Hypotrophie	3	4	0,21
MFIU	5	8	0,47
TOTAL	42 (44,2%)	53 (56,0%)	

RCIU : Retard de croissance intra-utérin, **SFA** : Souffrance fœtale aigue, **MFIU** : Mort fœtale in utéro, **FC** : Fausse-couche.

L'accroissement du taux d'acide urique augmentait le pourcentage des complications fœtales : 56,0% des taux d'acide urique observés lors des complications fœtales étaient au-dessus de 360 µmol/l.

III.10.2.4. Complications fœtales en fonction de la TA diastolique

Tableau XXX: Répartition de complications fœtales en fonction de la TA diastolique

Complications fœtales	TA diastolique (mmHg)					P
	90-109	110-129	130-149	150-170	TOTAL	
FC	5	7	4	0	16	**0,01**
Prématurité	18	37	3	1	59	**0,03**
RCIU	14	19	3	1	37	0,34
SFA	11	16	1	1	29	0,19
Hypotrophie	4	6	1	0	11	0,53
MFIU	10	13	3	1	27	0,59
	62 (34,6%)	98 (54,7%)	15 (8,4%)	4 (2,2%)	179 (100,0%)	

RCIU : Retard de croissance intra-utérin, **SFA** : Souffrance fœtale aigue, **MFIU** : Mort fœtale in utéro, **FC** : Fausse-couche, **TA** : Tension artérielle

La TA diastolique avait une influence sur la fausse-couche et la prématurité avec un P<0,05.

L'élévation de la TA artérielle diastolique allait avec les complications fœtales : 37 cas de prématurité (62,7%), 19 cas de RCIU (51,3%), 13 cas de MFIU (48,1%) 16 cas de SFA (55,2%), 7 cas de FC (43,8%) avaient été observés à une TA diastolique de 110 à130 mmHg.

III.10.3. Etat du nouveau-né à la naissance et Type d'HTA

Tableau XXXI: Etat du nouveau-né à la naissance et Type d'HTA

Type d'HTA	Mort	Vivant	TOTAL
Prééclampsie	24	85	109
HTA Chronique	1	34	35
Prééclampsie surajoutée	5	11	16
HTAG	2	13	15
TOTAL	32	143	175

X^2=9,56 ; **P=0,022**

La prééclampsie était la cause la plus représentée de la mortalité fœtale.

III.10.4. Décès périnataux et fausse-couches suivant le type d'HTA

Tableau XXXII: Décès périnataux et fausse-couches selon le type d'HTA

Type d'HTA	Mort à la naissance	Décès néonatal	%	FC	
	Effectif	Effectif		Effectif	%
HTA chronique	1	0	2	4	25,0
HTAG	2	0	4	2	12,5
Prééclampsie	24	15	78	7	43,8
Prééclampsie surajoutée	5	3	16	3	18,8
TOTAL	32	18	100	16	100

HTAG : Hypertension artérielle gravidique, **FC** : Fausse-couche

Nous avions 50 décès périnataux et 16 fausse-couches sur un total de 185 naissances qui étaient attendues, soit un taux de mortalité périnatale de 27,0% et 8,6% de fausse-couches. La majorité des décès périnataux (78,0%) et de fausse-couches (43,8%) étaient associée à la prééclampsie.

III.10.5. Poids fœtal à la naissance

Tableau XXXIII : Répartition des nouveau-nés selon le poids à la naissance

Poids fœtal à la naissance(g)	Fréquence	%
Inférieur à 2500	93	57,76
2500 à 3500	52	32,30
3600 et plus	16	9,94
TOTAL	161	100,00

Le poids moyen des nouveau-nés a été de 2176,49 ± 949,40 grammes.

Quatre-vingt-treize (57,76%) des nouveau-nés avaient un poids de naissance inférieur à 2500 grammes.

III.11. Pronostic maternel et fœtal

III.11.1. Pronostic maternel

L'évolution a été bonne pour 169 patientes (98,8%) et nous avons enregistré 2 cas de décès soit un taux de mortalité maternel de 1,2%.

III.11.2. Pronostic fœtal et type d'HTA

Tableau XXXIV : Pronostic fœtal et type d'HTA

Type d'HTA	bonne évolution	décès néonatal	TOTAL
HTA chronique	34	0	34
HTAG	13	0	13
Prééclampsie	69	15	84
Prééclampsie surajoutée	9	3	12
TOTAL	125	18	143

$X^2 = 11,9$; **p=0,007**

La prééclampsie était responsable de la majorité des décès néonatals**.**

III.12. Corrélations entre facteurs de risque et complications fœtales

Tableau XXXV : Corrélations entre facteurs de risque et complications fœtales

Facteurs de risque	Complications fœtales											
	Prématurité		Fausse couche		RCIU		MFIU		Hypotrophie		SFA	
	P	R	P	r	P	r	P	r	P	r	P	r
Hydramnios	0,1797	**0,10**	0,5771	0,00	**0,0004**	**0,26**	0,4522	0,00	0,6654	0,00	0,4623	0,00
Contraceptif oral	0,4912	0,00	0,075	**0,14**	0,7068	0,00	0,2446	**0,10**	0,3342	**0,10**	0,9453	0,00
Tabac	0,5043	0,00	**0,0017**	**0,24**	0,6998	0,00	0,6663	0,00	0,8040	0,00	0,6733	0,00
Alcool	0,2352	**0,10**	0,2913	**0,10**	0,7418	0,00	0,4705	0,00	**0,0305**	**0,17**	0,5214	0,00
Grossesse gémellaire	0,8391	0,00	0,2119	**0,10**	0,2149	**0,10**	0,8730	0,00	0,3333	**0,10**	0,3836	0,00
Obésité	0,1407	**0,10**	0,9430	0,00	0,4226	0,00	0,1600	**0,10**	0,4196	0,00	0,4226	0,00
Néphropathie	0,1770	**0,10**	0,2791	**0,10**	0,3162	**0,10**	0,3838	0,00	0,6165	0,00	0,5835	0,00
DBT	0,7064	0,00	**0,0000**	0,00	**0,0437**	**0,14**	0,7863	0,00	0,3151	**0,10**	0,8338	0,00
ATCD de PE	0,6392	0,00	**0,002**	**0,24**	0,9846	0,00	0,4446	0,00	0,4443	0,00	0,8662	0,00
Age avance	0,2605	**0,10**	0,0829	**0,14**	0,9890	0,00	0,4528	0,00	0,8644	0,00	0,4932	0,00

Prigemistité	0,4716	0,00	**0,0197**	**0,17**	0,9791	0,00	0,7604	0,00	0,8809	0,00	0,4583	0,00
DBT dans la famille	0,1770	**0,10**	0,2797	**0,10**	0,1282	**0,10**	0,0581	**0,14**	0,6165	0,00	0,3944	0,00
HTA dans la famille	0,3319	**0,10**	0,6498	0,00	0,5592	0,00	0,3465	**0,10**	0,5036	0,00	**0,0377**	**0,17**
ATCD familiaux de PE	0,5615	0,00	0,6499	0,00	0,2858	**0,10**	0,1841	**0,10**	0,7248	0,00	0,1700	**0,10**

p : Probabilité ; **r** : Coefficient de corrélation

D'après ce tableau, la majorité des facteurs auraient une influence sur au moins une complication fœtale (P<0,05 et r différent de zéro). La grossesse gémellaire, l'obésité, la néphropathie, l'âge avancé, le diabète dans la famille, contraceptif oral et l' ATCD familial de prééclampsie n'avaient pas d'influence sur la complication fœtale (P> 0,05).

III.13. Corrélation entre les facteurs de risque et les complications maternelles

Tableau XXXVI : Corrélation entre les facteurs de risque et les complications maternelles

Facteurs de risque	IRA		Eclampsie		HRP		Hellp syndrome		OAP		Décès	
	P	r	P	R	P	r	P	r	P	r	p	r
Hydramnios	0,1520	**0,10**	0,6187	0,00	0,7883	0,00	0,6826	0,00	0,7883	0,00	0,8503	0,00
Contraceptif oral	0,3884	0,00	**0,0000**	0,00	0,7780	0,00	0,5271	0,00	0,6780	0,00	0,7705	0,00
Tabac	0,7490	0,00	0,7752	0,00	0,8775	0,00	0,8145	0,00	0,8775	0,00	0,9138	0,00
Alcool	**0,0120**	**0,20**	0,4079	0,00	0,0581	**0,14**	0,5895	0,00	0,6117	0,00	0,5407	0,00
Grossesse gémellaire	0,1067	**0,14**	0,3276	**0,10**	0,5484	0,00	0,1159	**0,10**	0,5484	0,00	0,6732	0,00
Obésité	0,2978	**0,10**	0,3528	**0,10**	0,6165	0,00	0,4454	0,00	0,6165	0,00	0,7248	0,00
Néphropathie	0,2797	**0,10**	0,5642	0,00	0,7558	0,00	0,6357	0,00	0,7558	0,00	0,8270	0,00
DBT	0,7100	0,00	0,2473	**0,10**	0,5331	0,00	0,5484	**0,10**	0,5331	0,00	0,6614	0,00
ATCD de PE	0,0769	**0,14**	0,8097	0,00	0,3074	**0,10**	0,0677	**0,14**	0,1401	**0,10**	0,3005	**0,10**
Age avance	0,4794	0,00	0,6426	0,00	0,4643	0,00	0,9556	0,00	0,4643	0,00	0,6072	0,00
Prigemistité	0,9350	0,00	0,2639	**0,10**	0,7580	0,00	**0,0005**	**0,33**	0,1654	**0,10**	0,5480	**0,10**

DBT dans la famille	0,5184	0,00	0,5642	0,00	0,7558	0,00	0,6357	0,00	0,7558	0,00	0,8270	0,00
HTA dans la famille	0,3884	0,00	0,4413	0,00	0,6780	0,00	0,2777	**0,10**	0,6780	0,00	0,7705	0,00
ATCD familiaux de PE	0,6499	0,00	0,6854	0,00	**0,0270**	0,00	0,7392	0,00	0,8270	0,00	0,8779	0,00

p : Probabilité ; **r** : Coefficient de corrélation

D'après ce tableau, la majorité des facteurs n'auraient pas d'influence sur les complications maternelles (hydramnios, tabac, grossesse gémellaire, obésité, néphropathie, âge avancé, diabète, diabète dans la famille, l'HTA dans la famille et l'ATCD de prééclampsie avec un P>0,05 et r différent de zéro.

Seuls l'alcool, la primigestité et l'ATCD familial de prééclampsie auraient une influence sur l'apparition des complications maternelles (P<0,05 et r différent de zéro).

CHAPITRE IV: DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence

Nous avons relevé 213 cas des hypertensions artérielles au cours de la grossesse pour 8675 femmes enceintes enregistrées durant la période de l'étude soit une fréquence de 2,45% des hypertensions artérielles au cours de la grossesse. Seules 171 patientes avaient des dossiers complets.

Nos résultats sont proches à ceux des autres auteurs : Ndereyimana N au Burundi en 2011[43] ; Traoré A B au Mali en 2012 [44] ; Bertrand E M et al au Congo en 2013 [45] qui avaient retrouvé respectivement 1,7% ; 2% ; 2,43%.

La fréquence des complications maternelles dans notre série était de 71,34%. Elle est comparable à celle retrouvée par Ndereyimana N au Burundi qui avait retrouvé 73,35% [43]. Celle des complications fœtales était de 67,56%, elle se rapproche de celle de Simo Ngounoué GM [46] qui avait retrouvé 66,23% de complications fœtales.

IV.1.2. Age maternelle

Tableau XXXVII : Age moyen des patientes avec HTA sur grossesse selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Age moyen (ans)
Ndereyimana N [43]	Burundi	2011	29
Diallo B D [50]	Mali	2012	30
Tchente N C et all [47]	Cameroun	2015	31,4 ± 5,4
Keita M D [48]	Mali	2019	29,08 ± 6,72
Notre série	Burundi	2020	30,8 ± 6,33

L'âge moyen de nos patientes était de 30,8 ± 6,33 ans. Ces résultats sont comparables à ceux des autres comme l'indique le tableau ci- dessus (tableau XXXVII).

IV.1.3. Résidence des patientes

La majorité de nos patientes habitait en Mairie de Bujumbura (65,5%). Ndereyimana N [43] avait enregistré que 77,11% des patientes habitaient en Mairie. Cela pourrait être expliqué par le fait que le CHUK est un Hôpital de référence et, des Centres de Santé et d'autres Hôpitaux et Cliniques de la Mairie y transfèrent des malades. Il est aussi accessible pour la majorité de la population de la Mairie du fait de sa situation dans la capitale du pays.

IV.1.4. Fréquence des HTA au cours de la grossesse et Parité selon les auteurs

Tableau XXXVIII: Fréquence des HTA au cours de la grossesse et parité selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Nulliparité (%)
Doumbia F T [51]	Sénégal	2010	38,1
Ndereyimana N [43]	Burundi	2011	49,79
Diallo B D [49]	Mali	2012	45
Keita M D [50]	Mali	2019	33,3
Notre série	Burundi	2020	38,0

Nos résultats sont proches à de ceux des autres auteurs [48,49,51,53] et le constat est que la nulliparité constitue un des principaux facteurs favorisant l'HTA sur grossesse.

IV.1.5. Fréquence des HTA au cours de la grossesse et primigestité selon les auteurs

Tableau XXXIX : Fréquence des HTA au cours de la grossesse et Gestité selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Primigestité
Simo Ngounoué G M [46]	Burundi	2005	53,32
Doumbia F T [51]	Mali	2010	34,7
Ndereyimana N [43]	Burundi	2011	53,73
Keita M D [48]	Mali	2019	38,9
Notre série	Burundi	2020	38,6

D'après ce tableau, nous remarquons que la primigestité est l'un des facteurs favorisant la survenue de l'HTA.

Cela pourrait être expliqué par le fait que les vaisseaux utérins ne sont pas assez développés. En conséquence, la compliance vasculaire ne se réalise pas et il s'ensuit une ischémie utéro-placentaire qui sera à l'orgine d'une cascade de phénomènes conduisant à l'HTA.

IV.1.6. Profession des patientes

Les ménagères; les cultivatrices et les fonctionnaires étaient les plus fréquentes avec respectivement 33,9%, 25,7% et 21,1% des cas.

Le taux des complications maternelles étaient de 77,27% chez les cultivatrices, 77,14% chez les fonctionnaires et de 68,96% chez les ménagères.

Il s'agit des catégories socio-professionnelles liées à un surmenage physique et/ ou intellectuel.

IV.2. Facteurs favorisant la survenue des HTA sur grossesse et ses complications

Dans notre série, nous avons enregistré 14 (8,2%) cas de grossesse gémellaire avec HTA sur grossesse dont 11 (78,57%) avec complications maternelles. Nos résultats sont comparables à ceux de Ndereyimana N au Burundi en 2011[43] qui avait trouvé 83,3%. Cela pourrait être expliqué par l'ischémie de l'unité foeto-placentaire liée aux facteurs mécaniques par compression des vaisseaux par l'utérus gravide dont la gémellité [52-54].

Concernant la CPN, 95,9% de nos patientes avaient été suivies mais 89,47% d'entre elles avaient été suivies à partir du troisième trimestre.

Le taux de CPN élevé se remarquait au troisième trimestre. La prédominance des complications est surtout liée au retard diagnostic et à la mauvaise qualité de prise en charge dès le début de la conception [55].

Dans les pays occidentaux, les grossesses étaient bien suivies par des CPN dès le début de la conception jusqu'à l'accouchement. D'où on remarque un faible taux de complications [55,56].

Les antécédents médicaux personnels étaient dominés par HTA chronique avec 31,6% des cas. Cette prédominance avait aussi été remarquée par Diallo B D au Mali en 2012 (35%) [49] et Ndereyimana N au Burundi en 2011 (33,33%) [43].

Le diabète et l'obésité étaient retrouvés respectivement dans 8,8% et 5,8% des cas. Nos résultats sont proches à ceux de Doumbia FT [51] qui avait retrouvé (7,5%) cas de diabète et 6,61% de cas d'obésité.

Les antécédents GO étaient dominés par la primigestité (38,8%), antécédents de prééclampsie (19,9%).

La contraception orale avait été évaluée à 4,1%, Ndereyimana N [43] l'avait évaluée à 1,09%.

IV.3. Complications maternelles

IV.3.1. Types de complications maternelles et leurs fréquences

Dans notre série, la mortalité maternelle liée aux HTA associées à la grossesse était de l'ordre de 1,2% proche de celle retrouvée par Kartout L (1,6%) en 2012 [57] et Bennani R (1,33%) en 2006 [58], Ndereyimana N au Burundi en 2011 avait trouvé 4,47% [43].

Ce taux faible (1,2%) pourrait s'expliquer par la prise en charge adéquate de nos patientes dès l'admission (sauvetage maternel).

L'éclampsie représentait 7,6%, résultat proche de celui retrouvé par Bennani R (8%) [58]. Notre résultat est inférieur à celui qui avait été retrouvé par Simo Ngounoué G M (21,81%) de cas [46].

L'insuffisance rénale aigue se rencontre le plus souvent dans les formes évoluées de l'HTA gravidique. Elle peut être fonctionnelle par hypovolémie relative ou organique par nécrose tubulo-interstitielle. Les anomalies histologiques rénales correspondent à une nécrose tubulaire aigue associée aux lésions d'endothéliose glomérulaire suggestive de l'atteinte rénale de prééclampsie [59].

L'IRA avait compliqué 9,4% de l'ensemble de nos patientes, résultat proche de celui rapporté par Kartout L (6,9%) [57] en 2012 et de Tchente N C et all (13,2%) [47] en 2015.

L'hématome retro-placentaire représentait 2,3%, ce taux est proche de celui retrouvé par Daouda K M 2,8% [48] en 2019 et de Tchente N C, et all (3,8%) [47].

Le Hellp syndrome et l'OAP étaient enregistrés respectivement dans les proportions de 5,3% et 2,3%. Selon la littérature, ces complications sont rares mais graves Bertrand D [56].

IV.3.2. TA et complications maternelles

Plus les chiffres tentionnels s'élèvent (TAS ≥ 150 mmHg et TAD ≥ 100 mmHg), plus le risque de survenue des complications maternelles augmente. Mais c'est le chiffre diastolique qui a été reconnu dans biens de publications comme étant le plus péjoratif pour le pronostic [60].

Dans notre étude, 67,9% des complications maternelles étaient survenues à une TAD supérieure ou égale à 110 mmHg. Simo Ngounoué G M [46], dans son étude avait trouvé que 72,73% des complications maternelles survenaient à une TAD de 110 mmHg.

Avec un $P< 0,05$, la TAD avait une influence sur décès, l'IRA et l'OAP comme l'atteste le tableau XXIV.

IV.3.3. Albuminurie et complications maternelles

Selon la littérature [28, 46, 52, 60], l'apparition d'une protéinurie est un élément de gravité pour le pronostic materno-fœtal.

Dans notre étude, les taux élevés d'albumine dans les urines augmentaient le pourcentage des complications maternelles. Soixante-dix-sept virgule trois pourcent (77,3%) des complications maternelles étaient survenues à un taux d'albuminurie supérieur ou égal à 3 g. Nous avions enregistré 46 cas de prééclampsie sur 92 avec une albuminurie à 5 g contre 9 cas sur 92 avec albuminurie à 0,3g. Il y aurait un lien statistiquement significatif entre le taux d'albuminurie , l'IRA et le Hellp syndrome comme l'atteste le tableau XXIII.

IV.3.4. Types d'HTA et complications maternelle

Avec 87,9% de complications maternelles pour la prééclampsie dans notre série, nous rejoignons Simo Ngounoué G M [46] ainsi que Diallo B D [49] qui avaient constaté que les complications maternelles étaient surtout observées chez les prééclamptiques. Ils avaient retrouvés respectivement 81,48% et 71,67% de complications maternelles pour la prééclampsie.

IV. 4. Mode d'accouchement

Dans notre série, 72,5% de femmes avaient accouché par césarienne. Geyl C et al [60] et Tidiane C [55] avaient retrouvé respectivement 74,9% et 65% de cas de césarienne comme mode d'accouchement des femmes enceintes hypertendues. En l'absence de menace d'accouchement prématuré, la césarienne est le moyen le plus rapide de sauvetage maternel et/ ou fœtal lorsqu'ils paraissent menacés.

IV.5. Pronostic maternel

Parmi les 171 patientes enceintes hypertendues le taux de mortalité était de 1,2%, Kartout L [57] en 2012 avait retrouvait 1,6%. Le pronostic était bon pour 169 patientes (98,8%).

IV.6. Données des nouveau-nés

IV.6.1. Poids fœtal à la naissance

Avec un taux de 57,76% de nouveau-nés qui avaient un poids inférieur 2500 grammes à la naissance, nous confirmons que les nouveau-nés des femmes enceintes hypertendues ont un faible poids de naissance. SIMO Ngounoué G M [46] et Ndereyimana N [43] avaient retrouvé respectivement un poids inférieur à 2500 grammes avec un taux de 58,44% et 34,93%. Le poids moyen des nouveau-nés était de 2176,49 ± 949,40 grammes.

Le faible poids de naissance est fréquemment retrouvé lors des syndromes vasculo-rénaux de la grossesse Mathieu E et al [52] et Goerice K [54], il est en rapport avec une diminution de nutriments délivrés au fœtus secondairement à la diminution du flux sanguin utéro-plancentaire Xiong X et al [61].

IV.7. Complications fœtales

IV.7.1. Types de complications fœtales et leurs fréquences

La fréquence des complications fœtales dans notre série était de 67,6%. Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés par Doumbia F T (73,43%) [52] en 2010, Ndereyimana N (56,16%) [44] en 2011, Simo Ngounoué G M (66,23%) en 2005 [46].

Dans notre série, la prématurité ; le RCIU ; la SFA et la MFIU ; hypotrophie et fausse-couche étaient les complications fœtales rencontrées en cas d'HTA sur grossesse.

Avec 30,9% de cas de prématurité, notre résultat rapproche ceux de Ndereyimana N [46], Chahid N N et al [62] en 2014 ; Assogba SC [63] en 2005 qui avaient retrouvés respectivement 26,82%; 32% et 34,1% de cas de prématurité %.

La plupart des accouchements prématurés étaient induites en raison d'une indication d'extraction fœtale pour sauvetage maternel et / ou fœtal. Le seul traitement curatif étant l'induction de l'accouchement.

La prématurité semble être selon les études, la principale cause de décès chez les nouveau-nés (au cours des quatre premières semaines de leur vie) et la deuxième cause de décès après la pneumonie, chez les enfants de moins de cinq ans Mit Hanchez D [64].

L'hypotrophie représentait 6%, nos résultats sont proches de ceux retrouvés par Kartout L (8,2%) [57] ; Moujahid H (7%) [65], Chahid N N et al (7,21%) [62]. Ce taux était de 66,3% dans l'étude de Geyl et al en France [60] et 40,6% au Bénin dans l'étude de Lokossou A et al [66].

Ces taux aussi variables pourraient s'expliquer par les difficultés de dépistage surtout dans nos pays où l'échographie n'est pas toujours faite pour le suivie prénatal.

La MFIU représentait 15,1% des cas de notre série, elle avait été retrouvée dans 15,5% de cas dans l'étude de Patouma K M [67] en 2019 ; Bertrand E M et al au Congo en 2013 avaient retrouvé 16,26% [45] et Diallo B D avait retrouvé 17,5% [49].

La mortalité fœtale intra-utérine s'expliquerait par l'existence fréquente d'une asphyxie chronique ou aigue, soit brutalement sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un à-coup hypertensif, mais également d'une mauvaise qualité de surveillance de la grossesse.

Le RCIU représentait 20% de cas, notre résultat est similaire à celui de Diallo B D qui avait retrouvé 20% de cas [49] en 2012, ce taux est supérieur à celui de Fomba N D (5,9%) [68].

Notre étude trouvait 15,7% de cas de souffrance fœtale aigue pendant le travail, des taux similaires avaient été retrouvés par Ndiaye O et al (15,1%) [69] en 2017 au Sénégal et Rochdi Z (15,72%) [70] en 2009. La SFA peut survenir lors des grandes variations tentionnelles maternelles avec risque d'anoxie et d'ischémie cérébrale chez le nouveau-né.

IV.7.2. Types d' HTA et complications fœtales

La prééclampsie était associée à un grand nombre de complications fœtales : 75,1 % pour notre série. Notre résultat est comparable à ceux des autres auteurs : 69,50% pour Simo Ngounoué G M [46], 84,61% pour Diallo B D [49].

Le type d' HTA était associé à la prématurité, au retard de croissance intra-utérin et à mort fœtale in utéro d'une façon statistiquement significative ($p<0,05$) comme le montre le tableau XXVII.

IV.8. Pronostic fœtal et néonatal

Parmi les 185 nouveau-nés qui étaient attendus : nous avons enregistré 143 nouveau-nés (77,29%) vivant à la naissance, 60 cas de nouveau-nés (32,4%) n'avaient aucune complication, 83 cas de nouveau-nés (44,9%) avaient eu au moins une complication, 70 cas de nouveau-nés (37,8%) ont été admis en néonatologie. La complication fœtale la plus rencontrée était la prématurité (31,9%).

Dans notre série, on déplore 16 cas de fausse-couches (8,6%) et 50 cas de décès périnataux (27,0%). Parmi ces derniers, 27 cas de mort fœtal in utéro (15,1%), 5 cas de décès en per partum (2,7%) et 18 cas de décès néonataux précoces (9,7%).

Ndiaye O et al dans une étude descriptive au Sénégal avaient trouvé 36,5% de nouveau-nés transférés en néonatologie avec 10,5% de décès néonatal précoce [69]. Daos Z avait trouvé 12,6% de mortalité néonatal précoce [71]. La mortalité périnatale regroupe les mort-nés et les décès néonatals précoces, elle est la conséquence de l'anoxie foeto-placentaire et des complications de la prématurité [72]. Cent vingt-cinq (125) nouveau-nés (67,56%) ont eu une bonne évolution.

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Les résultats globaux de notre étude montrent une fréquence élevée des complications materno-fœtales des HTA au cours de la grossesse. Les facteurs de risque prédominant étaient surtout cardiovasculaires (antécédent de prééclampsie, le diabète et l'alcool) et non cardiovasculaires (primigestité, grossesse gémellaire). Les facteurs aggravant le pronostic étaient la mauvaise qualité de suivi de la grossesse dès sa conception jusqu'à l'accouchement et le diagnostic tardif des HTA au cours de la grossesse. L'âge de survenue des complications était observé dans la tranche d'âge de 26 à 30 ans. L'âge moyen était de 30,8 ± 6,33 ans.

L'IRA, l'éclampsie et le help syndrome étaient les complications prédominantes chez la mère et chez le fœtus étaient la prématurité, le RCIU et la MFIU avec respectivement. La prise en charge des HTA au cours de la grossesse doit être multidisciplinaire. Elle constitue une préoccupation pour le gynécologue obstétricien, le cardiologue, l'anesthésiste réanimateur et le pédiatre.

V.2. Suggestions

Les HTA au cours de la grossesse sont un problème majeur de santé surtout par ses complications dans nos pays et pour en limiter les conséquences et la gravité, nous formulons les suggestions suivantes :

A l'endroit des autorités publiques

Redynamiser la formation continue et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans la prise en charge de la femme enceinte hypertendue et de son nouveau-né ;

Encourager l'installation des équipes médicales et paramédicales dans les zones dépourvues de structures obstétricales.

Aux femmes enceintes:

Faire des consultations prénatales dès la conception ou même avant la conception ;

Respecter les rendez-vous des CPN et les prescriptions médicales.

A l'endroit du personnel de santé

Motiver les femmes pour les consultations prénatales assurant un diagnostic précoce de la maladie et une orientation des patientes vers des structures sanitaires plus spécialisées dans la prise en charge de ce type de grossesses ;

Sensibiliser les femmes enceintes lors des CPN sur les signes fonctionnels liés aux HTA au cours de la grossesse ;

Intensifier l'éducation des femmes enceintes pour la santé par tous les moyens disponibles afin qu'elles puissent prendre conscience des risques encourus par leurs fœtus et par elles-mêmes ;

Surveiller étroitement les grossesses avec hypertension artérielle en pré-, per, et post-partum ;

Organiser la référence à temps en cas d'HTA associée à la grossesse.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Jaafar J, Pechere-Bertschi A, Ditisheim A**. [Hypertension In pregnancy: practical considerations]. Rev Med Suisse. 2014; 10(441): 1645-9.
2. **Nicolas M**, **Nadia B, Begona M.T et Antanoitte P. B**. Troubles hypertensifs de la grossesse. *Rev Méd Suisse 2019 ; 15 :1603*
3. **Lansac J, Magnin G, Senthiles L**. Obstétrique pour le praticien. Sixième édition, Elsevier Masson ; Paris: 2013; 202.
4. **Beaufils M.** Hypertensions gravidiques, Hypertensive disorders of pregnancy. Revue de médecine interne. éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, 2002 ; 23 : 927 - 38.
5. **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.
6. **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.
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. **Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF, Université Médicale Virtuelle Francophone**. Les modifications physiologiques de la grossesse. 2011: 15-8.
10. **Sentilhes L, Gillard P, Biquard F.** Hypertension et grossesse. In : **Lansac J, Magnin G.** Obstétrique. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; Paris. 2008 : 161-72.
11. **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.
12. **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.
13. **Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français.** Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique, rapport, item 17, module 2, 27 juillet 2006.

14. **Faculté de médecine ULP 67000 Strasbourg.** Hypertension artérielle et grossesse, rapport, item numéro 17 et 218, 2004-2005.
15. **Redman CWG.** L'HTA gravidique ; Médicorama Vol 299 : PP 36
16. **Beevers G, Lip GYH and O'Brien.** ABC of hypertension. *4th edn. BMJ Books. E., London.2001: 322.*
17. **Sibai B, Dekker G, Kupferminc M.** Preeclampsia *Seminar Lancet. 2005;785-99*
18. **Genest DS, Falcao S, Gutkowska J.** Impact of Exercise Training on Preeclampsia. Potential Preventive Mechanisms. In: Hypertension. 2012; **60**: 1104-9.
19. **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.
20. **Feihl F, Waeber B, Pradervand PA.** Hypertension et grossesse. Revue Médicale Suisse. 2009; **5** (216): 1758-62.
21. **Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T**. Anesthésie-réanimation et Pré-éclampsie. Conférences d'actualisation. 2003 : 387-406 (2003 Elsevier SAS).
22. **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.
23. **Levine RJ, Maynard SE, Qian C.** Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N. Eng. J. Med. 2004; 350: 672-83.*
24. **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.
25. **Kharb S.** Total free radical trapping antioxidant potential in pre-eclampsia, Int J Gynaecol Obstet. 2000; 69: 23-6.
26. **Lash GE, Robson SC, Bulmer JN.** Functional role of uterine natural killer cells in human early pregnancy decidua, Placenta. 2010; 31: 87-92.
27. **Hohlfeld P, Marty F, De Grandi P.** Hypertension artérielle. In : Obstétrique: Lavoisier ; Paris. 2012 : 65-81.
28. **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.

29. **Merger R, Levy J, Melchior J.** Syndromes vasculo-rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique, Masson, Paris. 2004 : 415-437.
30. **Hibbard J U, Shroff S G, Lang R M.** Changements cardiovasculaires dans la prééclampsie, Séminaire de néphrologie 2004 Nov ; 24 (6) : 580-7.
31. **Kembou F F.** Hypertension artérielle et grossesse au service de gynécologie obstétrique du CHU GABRIEL TOURE [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako: FMOS.2014; 13.
32. **Édouard D.** Prééclampsie. Éclampsie. EMC : Anésthesie réanimation. Paris. Edition Scientifique et Médicales Elsevier 2003 ; [36-980-A-10].
33. **Utilisation d'antihypertenseurs pendant la grossesse**. In: Folia Pharmacotherapeutica (2012).
34. **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.
35. **François Pillon.** *Actualités Pharmaceutiques. 2011*; 50(508)*: 37-9.*
36. **Néphrologie E De, Subra JF, Augusto JF, Ducloux D, Courivaud C, Combe C et al**. Néphrologie 7. 2016.
37. **Magee LA, Abalos E.** How to manage hypertension in pregnancy effectively. British Journal of Clinical Pharmacology. 2011; **72** (3): 394-401.
38. **Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français**. Hypertension artérielle gravidique-pré-éclampsie-éclampsie-hellp syndrome. 2015 : 1-12.
39. **Pottecher T, Luton D, Zupan V.** Prise en charge multidisciplinaire dermes graves de Pré-éclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN (2009).
40. **Haram K, Svendsen E, Abildgaard U**. The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review. In: BMC Pregnancy and Childbirth. 2009; **9:** 8.
41. **Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français**. Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique Éclampsie: prévention et traitement. 2010 : 8-11.
42. **Vidal 2012** : le dictionnaire. 88ème éd. Paris : Ed. du Vidal. 2012 : 1600.
43. **Ndereyimana N.** Contribution à l'étude des complications materno-fœtales liées à la maladie hypertensive sur grossesse au CHU Kamenge. Thèse de doctorat en médecine, Bujumbura, Décembre, 2011.

44. **Traore Alib**. Évaluation de la prise en charge de la prééclampsie au service de gynécologie obstétrique du CSREF CV de Bamako à propos de 100 cas. Thèse Med, Bamako, 2012, p87.
45. **Itoua C, Ngounda Monianga A S, Ellenga Mbolla B F, Mbemba Moutounou G M, Gombet Koulimaya C E, Gombet T R, Iloki L H**. Hypertension artérielle et grossesse : épidémiologie et pronostic materno-foetal au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville (Congo).
46. **Simo Ngounoué G.M**. Hypertension artérielle et grossesse, morbidité, mortalité, maternelle et périnataale. Thèse de doctorat en médecine, Bujumbura, Mai, 2005.
47. **Tchente Nguefack C. Belley Priso E., Halle Ekane G., Fofack Tsabze L. J., Nana Njamen T. Tsingaing Kamgaing J., Beyiha G .** Complications et prise en charge de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie à l'hôpital général de Douala. Revue de Médecine et de Pharmacie. Volume 5 n°1, 1er Semestre 2015.
48. **Keita M D.** Prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse au CHU ME « Le Luxembourg » : Pronostic. Thèse de doctorat en Médecine, Bamako : **2019.**
49. **Diallo B D**. HTA et grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMOS.2012 ; 23.
50. **Ndayishimiye N.** La prééclampsie : Aspects épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs. Thèse de doctorat en Médecine, Bujumbura, Mai, 2012.
51. **Doumbia F T.** L'hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du Centre de Santé de référence de la commune VI. [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako, Mars, 2010.
52. **Mathieu E, Bercame N, Rondeau E, Uzans.** Hypertension artérielle, Lupus, et grossesse. In traité d'Obstétrique. Flammarion Médecine Science 4, rue Casmir-Delavigne, 75006 Paris. 2003: 555-6.
53. **Fournier A.**: Principales complications de la grossesse : Hypertension artérielle gravidique-syndrome prééclamptique. La revue du praticien. 2002; 52 :1345-52.
54. **Goerice K.** Atlas de poche d'obstétrique. Médecine-Science, Flammarion 4, rue Casmir-Delavigne, 7500 Paris. 2005 : 150-55.
55. **Tidiane C.** : Hypertension et prééclampsie au Sénégal. http : //www.net / dudal : 8 mai 2008.

56. **Bertrand D.** Réanimation médicale au cours de l'hypertension gravidique. NICE : 2007.
57. **Kartout L.** Les hypertensions artérielles gravidiques : Etude rétrospective au service de gynécologie obstétrique B du CHU Mohammed VI de Marrakech. [Thèse de doctorat de médecine], 2012.
58. **Bennani R.** Les formes graves de l'HTAG. Thèse Doctorat Medecine, Casablanca 2006 ; n° 43 : 152 pages.
59. **Moulin B., Hertig A., Rondeau E.** Rein et prééclampsie Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2010 ; 29 : 83–90.
60. **Geyl C, Claqueur E, Lambert J, Subtil D, Debarge V, Deruelle P.** Liens entre Prééclampsie et Retard de Croissance Intra-utérin. Gynecol Obstet Fertil. 2014; 42: 229-233.
61. **Xiong X, Demianczuk N, Buekens P, Saunders L.** Association of preeclampsia with high birth weight for age. Am J Obstet Gynecol. 2000; 183 (1): 148-55.
62. **Chahid N, Boudana S, Kabiri M, Mrabet M, Knouni H, Karabach A, et al.** Retentissement foetal et néonatal de l'hypertension artérielle gravidique : Données marocaines. Journal de pédiatrie et de puériculture. 2014 ; 27 (3) :111-116.
63. **Assogba SC.** La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant - lagune (HOMEL) de Cotonou, Thèse Med, Cotonou, 2005.
64. **Mit Hanchez D.** Glucose regulation in Peter New Born Infants. Horm Res 2007; 68(6):265-71.
65. **Moujahid H.** Prise en charge de la prééclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale (À propos de 97 cas) Thèse Med Fès 2007 ; P24.
66. **Lokossou A, Avode DG, Komonguf DG, Takpara I, Sacca PC, Perrin R-X.** Prise en charge des manifestations de la prééclampsie sévères et de l'éclampsie par le sulfate de magnésium à Cotonou. AJNS. 2006 ; 25 :41-45.
67. **Patouma K M.** Prééclampsie et éclampsie : impact sur la morbidité et mortalité des nouveau-nés au Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako. [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2019.
68. **Fomba D N.** Hypertension Artérielle et Grossesse au service de gynécologie obstétrique du CSREF de la C II. [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2005 ; 97.

69. Ndiaye O et al. Complications fœtales et néonatales de la prééclampsie sévère et éclampsie Etude rétrospective à la maternité et au service de néonatologie au centre hospitalier abass ndao de Dakar (Sénégal). J Afr pediatr genet Med. 2017 ; 2 :10-14.

70. Rochdi Z. Prééclampsie à propos de 1 084 cas, 2002-2008. Service de gynécologie obstétrique A, CHU Ibn-Rochd Casablanca. Thèse Med, Casablanca 2009:69.

71. Dao S Z. HTA/grossesse à propos de 120 cas à l'HGT en 2004.Thèse de médecine. Bamako 2005, n^0 98.

72. Blondel B, Breat G. Mortinatalité et mortalité néonatale. EMC-Pédiatrie. 2004; 1 :97-108.

ANNEXES

Annex1 : FICHE D'ENQUETE

Sujet : Les complications de l'hypertension artérielle sur grossesse.

1.IDENTIFICATION DE LA MERE

Nom :……..... Province :……..

Prénom :……..

Age :……

Profession : Ménagère ☐ , Fonctionnaire ☐
Commerçante ☐ Etudiante ☐
Elève ☐ Cultivatrice ☐

2. IDENTITE GYNECO OBSTETRICALE.

Gestité : ……...

Parité :…… .

3. STATUT MATRIMONIAL

Mariée ☐
Divorcée ☐
Remariée ☐
Célibataire ☐
Veuve ☐

4.ANTECEDANTS :

- Médicaux :HTA Chronique oui ☐ non ☐
  DBT oui ☐ non ☐
  Néphropathie oui ☐ non ☐
  Cardiopathie oui ☐ non ☐
  Aucun oui ☐ non ☐
- Gynécologiques : Contraception oestroprogestitive : oui ☐ non ☐
- Obstétricaux : RCIU : Oui ☐ non ☐
  MFIU : oui ☐ non ☐
  HRP : oui ☐ non ☐
  FC : oui ☐ non ☐
  ☐

Prééclampsie : oui ☐ non

Eclampsie : oui ☐ non ☐

Prématurité : oui ☐ non ☐

Mort-né : oui ☐ non ☐

Aucun : oui ☐ non ☐

- Familiaux : HTA Chronique : oui ☐ non ☐

Prééclampsie : oui ☐ non ☐

Eclampsie : oui ☐ non ☐

DBT : oui ☐ non ☐

Aucun : oui ☐ non ☐

5. HABITUDES : toxiques : tabac : oui ☐ non ☐

Alcool : oui ☐ non ☐

Aucun : oui ☐ non ☐

6. GROSSESSE ACTUELLE

Suivie : oui ☐ non ☐ si oui : combien de CPN :……

Age gestationnel au début des CPN……

Terme (en SA) :…….

7. FACTEURS DE RISQUES

Gémellité ☐ Diabète ☐

Primigestité ☐ HTA chronique ☐

Hydramnios ☐ Age >40 ans ☐

Alcool ☐ Tabac ☐

Âge <18 ans ☐ Néphropathie ☐

HTA dans la famille ☐ obésité ☐

ATCD de PE ☐ DBT dans la famille ☐

Oesoprogestative ☐ Aucun ☐

ATCD familial de PE ☐

8. MOTIF DE CONSULTATION

Référée oui ☐ non ☐ si oui : motif de transfert …….

Métrorragie ☐

Œdème ☐

DLP ☐

Diminution des MAF ☐

Douleur épigastrique ☐

Trouble de la conscience ☐

Acouphènes ☐

Céphalées ☐

Phosphènes ☐

Convulsions ☐

Vertiges ☐

9. EXAMEN CLINIQUE

Poids :…… Taille :…… IMC : ……..

TA : …….. Température :…… FC : …… FR: ……

ROT vifs oui ☐ non ☐

Œdème : OMI oui ☐ non ☐

Visage oui ☐ non ☐

Généralisé oui ☐ non ☐

HU :…… CU : …… BCF : …….

10. BILAN BIOLOGIQUES

NFS :……. Hb : …… Hte : …… PLT : ……. Glycémie : ……..

Urée : ……. Créatinine : …… Uricémie : …….

Protéinurie des 24h: ……. Albuminurie……..

GPT : …….. GOT: ……. LDH……

TP: ……. TCK : ……

11. ECHOGRAPHIE OBSTETRICALE

EFP : ……..

LA : Oligo amnios ☐ hydramnios ☐

RCIU : oui ☐ non ☐

MFIU : oui ☐ non ☐

HRP : oui ☐ non ☐

Type de grossesse : unique ☐ multiple ☐

Doppler : Artère ombilicale : normale ☐ anormale ☐

Artère utérine : normale ☐ anormale ☐

Artère cérébrale : normale ☐ anormale ☐

12. CLASSIFICATION : HTAG ☐ PE ☐ HTA chronique ☐

PE surajoutée ☐

13. COMPLICATIONS EVOLUTIVES DE LA MALADIE

Eclampsie	☐	prématurité	☐
MFIU	☐	RCIU	☐
HRP	☐	MFIU	☐
HELLP Sydrome	☐	SFA	☐
OAP	☐	FC	☐
Décès maternel	☐	Hypotrophie	☐
CIVD	☐		
IRA	☐		

Hémorragie de la délivrance ☐

Prééclampsie sévère ☐

Hématome sous capsulaire du foie ☐

Oligoamnios ☐

Absence de complications ☐

14. PRISE EN CHARGE

Transfert en réanimation oui ☐ non ☐

Assistance ventilatoire : oui ☐ non ☐

Antihypertenseurs : oui ☐ non ☐
Anticonvulsivant : oui ☐ non ☐
Maturation pulmonaire oui ☐ non ☐
Extraction fœtale oui ☐ non ☐

15. ACCOUCHEMENT :

VB : oui ☐ non ☐
Césarienne: oui ☐ non ☐

16. NOUVEAU-NE : Etat à la naissance : vivant ☐ mort ☐

APGAR :……. à 1min ……à 5 min… …à 10 min…….
Poids : ……. Sexe : M ☐ F ☐

17. EVOLUTION DU NOUVEAU-NE

Admission en néonatologie : oui ☐ non ☐
Bonne évolution : oui ☐ non ☐
Décès néonatal précoce : oui ☐ non ☐

Annexe 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 »

RESUME

L'objectif de notre travail était d'étudier le profil épidémiologique des complications des HTA au cours de la grossesse dans le département de gynécologie-obstétrique du CHU de Kamenge. Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 2 ans incluant les femmes enceintes hypertendues reçues dans le dit département. Durant la période d'étude 8675 femmes enceintes avaient été enregistrées. Parmi elles, 213 étaient hypertendues, soit une fréquence de 2 ,45 %. Seules 171 patientes avaient des dossiers complets. La fréquence des complications maternelles était de 71,34% et celle des complications fœtales était de 67,56%. La prééclampsie en avait constitué le type d'HTA le plus fréquent avec 60,8% et le plus redoutable avec 87,9% de complications maternelles et 75,1 % de complications fœtales. L'éclampsie (7,6%), l'insuffisance rénale aigue (9,4%) et le hellp syndrome (5,4%) avaient été les complications maternelles les plus rencontrées. La mortalité maternelle a été de 1,2%.

La prématurité (31,9%), le retard de croissance intra-utérin (20%), la mortalité fœtale in utéro (15,1%), la souffrance fœtale aigue (15,7%) étaient les complications fœtales les plus représentées. La mortalité fœtale globale a été de 32,43% avec 27% de mortalité périnatale.

Les femmes les plus touchées par cette affection avaient la tranche d'âge comprise entre 26 et 30 ans avec 37,4% des cas. L'âge moyen était de 30,8 ± 6,33 ans. La primigestité (38,6%), les antécédents personnels de prééclampsie (19,9%), l'alcool (15,8%), le diabète (8,8%) et la grossesse multiple (8,2%) avaient été les facteurs de risque les plus représentés. La mauvaise qualité de suivi des CPN et le dépistage tardif des HTA avaient été les facteurs aggravant le risque de survenue des complications.

La césarienne avec 72,5% des cas avait constitué le mode d'accouchement le plus utilisé pour diminuer les complications materno- fœtales.

Conclusion : Les HTA au cours de la grossesse sont fréquentes et rendent le pronostic de la grossesse sombre. Il existe de nombreux facteurs de risque dont la plupart sont cardiovasculaires. Une prise en charge précoce, avant même la conception, réduit au minimum les complications materno-fœtales.

Mots clés : HTA, Grossesse, Prééclampsie, Prématurité.