

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



SECTION MEDECINE

Année Universitaire 1998-1999

Thèse N°

ASSOCIATION HTA ET GROSSESSE
A propos de 708 cas
hospitalisés au Service de Gynécologie et d'Obstétrique
du Centre Hospitalier National Yalgado
OUEDRAOGO de Ouagadougou
BURKINA FASO

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 30 novembre 1998

par

Gérard COULIBALY

Né le 11 juin 1968 à Ouagadougou (Burkina Faso)

Pour l'obtention du DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'ÉTAT)

JURY

Directeur de thèse :
Prof. Ag. Bibiane KONE

Président :
Prof. Ag. Alphonse SAWADOGO

Co-directeur de thèse
Dr. Adama LENGANI

Membres :
Dr. Adama LENGANI
Dr. Joachim SANOU
Dr. Michel AKOTIONGA
Dr. André K. SAMANDOULOGOU

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogenèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie -Analytique, Pharmacologie
et Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

Si Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie Vénérologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie Générale

Daman SANO

Chirurgie Générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie-Réanimation

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Georges KI-ZERBO

Maladies Infectieuses

Théophile TAPSOBA

Biophysique

Rabiou CISSE
Blami DAO
Alain BOUGOUMA
Boubacar TOURE
Michel AKOTIONGA
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE

Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Gynéco-Obstétrique
Gynécologie-Obstétrique
Bactério-Virologie

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie - Urologie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Madi KABRE

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation
physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation
physiologie

M. Théophile COMPAORE

Chirurgie

Y. Abel BAMOUNI

Radiologie

DAO / Maïmouna OUATTARA

ORL

Alain ZOUBGA

Pneumologie

André K. SAMANDOULOGOU

Cardiologie

KYELEM / Nicole Marie ZABRE

Maladies Infectieuses

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM Antoinette	Pédiatrie
DA S. Christophe	Chirurgie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
NIANKARA Ali	Cardiologie
OUEDRAOGO Nazinigouba	Réanimation
SANON Aurélien Jean	Chirurgie
SORGHO / LOUGUE Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA Diarra	Pédiatrie
ZANGO Bernabé	Chirurgie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Maitres de Conférences

Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
François	ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert	OUEDRAOGO	Zoologie
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie

Maitres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary SEYNOU	Statistiques
Makido B. OUEDRAOGO	Génétique
Jean KOULIDIATY	Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond BELEMTOUNGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave KABRE	Biologie
Drissa SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maitres de Conférences

Didier ZONGO	Génétique
Georges Annicet OUEDRAOGO	Biochimie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY	Psychologie
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
Aimé OUEDRAOGO	Ophthalmologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLRET	Hydrologie
M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique

Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr AYRAUD	Histologie-Embryologie
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Paris XI)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

JE DEDIE CE TRAVAIL A ...

A mon arrière-grand-père Baralohot

Tu étais un homme courageux, honnête, et généreux. Puissent toutes ces qualités inspirer tes descendants.

A mes grands-pères Tiahodouat et Diékuyt

Vous qui étiez farouchement opposés à l'injustice.

A mes grands-mères Wahangoat, Saataat, et Madi

Vous avez su inculquer à vos enfants des vertus rares de nos jours.

A mon père et à ma mère

Si aujourd'hui je peux soutenir une thèse, c'est grâce à tous les sacrifices que vous avez consentis pour que je puisse en arriver là.

A mes oncles (Lonkou et Roger) et tantes (Bienimient en particulier)

J'ai toujours bénéficié de votre soutien sans faille.

A tonton Cheick, sa femme Florence, et sa mère Yaye

Voyez à travers cette thèse ma profonde gratitude.

A Camille

Tu n'as jamais ménagé aucun effort pour m'aider à résoudre les problèmes que je t'ai soumis.

A André

Tu étais à la fois oncle et ami pour moi ; j'admire ton courage face à la maladie qui t'immobilise actuellement.

A mes frères et sœurs, cousins et cousines,

Armez-vous de beaucoup de courage et de bon sens et vous ne pourrez qu'évoluer dans le bon sens. A saint Manu en particulier, saches que là où tu es, nous sommes avec toi.

A toi Pauline

Que de chemin nous avons déjà parcouru ensemble en si peu de peu de temps ! Soyons toujours plus forts !

A nos jumeaux Binimi Christian et Madi Muriel

Sachez que papa et maman sont déjà très fiers de vous.

A Bassidiki, Aboubacar, Seni, et Boukaré

Votre amitié n'est plus à démontrer.

A Dabo Boukary

Le sacrifice suprême que tu as consenti ne restera pas vain. Les bourreaux finissent toujours par répondre de leurs actes.

A Diabaté, Poussi, Aristide, Baba

Voyez à travers ces lignes toute ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

Nous adressons nos remerciements à toutes les personnes qui de diverses manières ont contribué à la réalisation de ce travail. Il s'agit de :

M. Bicaba Abel, médecin, inspecteur général des établissements et services de santé.

Mme Kaboré et ses collaborateurs, service de documentation du centre OMS-Oncho de Ouagadougou.

M. Koueta Fla, médecin, service de Pédiatrie du CHNYO de Ouagadougou.

Mme Ouango Yvonne, secrétaire de direction à la cellule de coordination du PASA.

M. Ouédraogo Charlemagne, médecin, service de Gynécologie et d'Obstétrique du CHNYO de Ouagadougou.

M. Sanon Emmanuel de la société KABED et son directeur **Kaboré Edouard**.

M. Somé Eric, étudiant en 6^{ème} année de médecine.

M. Somé Paulin, documentaliste à l'INERA Kamboinsé.

M. Somé Vincent de Paul, statisticien à la DEP du ministère de la Santé.

Mme Tamini Cathérine, secrétaire de direction à la CND.

M. Tamini Gnilé, chef du service conditionnement à Sitarail Ouagadougou.

M. Zabré Jérôme, directeur de l'AIMT.

A NOS MAITRES ET JUGES

Le Professeur Koné Bibiane

Nous entendions déjà parler de vous depuis notre école primaire. Les femmes de Bobo en effet faisaient les éloges de ce médecin compétent, dynamique, et accessible. C'est donc sans surprise qu'arrivé à l'université nous avons constaté le travail énorme que chaque jour vous abattez, votre équipe et vous, à la faculté de médecine comme à l'hôpital. Les staffs du mardi matin, moments d'apprentissage intensif de la gynécologie et de l'obstétrique resteront toujours gravés dans la mémoire de ceux qui les ont connus. Ce fut pour nous un grand honneur que vous acceptiez diriger ce travail.

Le Professeur Sawadogo Alphonse

Vous avez plus de deux décennies d'activité hospitalo-universitaire bien fournie. En témoigne la qualité des enseignements théoriques et pratiques que vous dispensez aux étudiants en médecine. Nous sommes heureux que vous acceptiez partager votre expérience concernant les enfants nés de mère hypertendue en présidant ce jury.

Le Docteur Lengani Adama

Vous êtes un médecin-enseignant dont la rigueur et la compétence sont reconnues par tous. Ceux qui vous approchent se rendent vite compte de votre cordialité, de votre patience, de votre endurance au travail, et de votre disposition à leur transmettre vos connaissances scientifiques. Vous m'avez beaucoup appris sur la vie et la médecine durant ces quelques années que nous avons travaillé avec vous.

Le Docteur Sanou Joachim

Vous êtes l'un des quelques anesthésistes-réanimateurs que compte l'hôpital de Ouagadougou. Nous avons été très touché par votre disponibilité immédiate à siéger dans ce jury malgré vos occupations multiples. Merci pour votre contribution à l'amélioration de ce travail.

Le Docteur Akotionga Michel

Nous avons bénéficié de votre encadrement au service de Gynécologie et d'Obstétrique de l'hôpital de Ouagadougou lors de notre stage hospitalier de 4^{ème} année. Nous avons pu voir en vous ces qualités combien importantes du médecin gynécologue qui sait concilier le travail si colossal de la maternité et les travaux de recherche. Travailler avec vous a été un réel plaisir pour nous.

Le Docteur Samandoulougou K. André

Les étudiants qui se sont adressés à vous pour leurs interrogations en matière de cardiologie ont toujours été satisfaits par l'accueil que vous leur avez offert et par la qualité des réponses données. Aussi, n'avons-nous pas hésité à vous faire appel quand il s'est agi d'hypertension artérielle. Merci de juger ce travail.

Par délibération la Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner approbation ni improbation.

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SIGLES

ACOG	American college of obstetricians and gynecologists
CHNYO	Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
Coll	Collaborateurs
HELLP	Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count
HRP	Hématome rétro-placentaire
HTA	Hypertension artérielle
ISSHP	International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy
NHBPEP	National High Blood Pressure Education Program
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	Pression artérielle
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
SA	Semaines d'aménorrhée
SGO	Service de Gynécologie et d'Obstétrique

SOMMAIRE

1. REVUE DE LA LITTERATURE	1
1.1. L'HTA AU COURS DE LA GROSSESSE.....	2
1.1.1. Les méthodes de mesure de la PA.....	3
1.1.2. La classification des hypertensions au cours de la grossesse.....	3
1.1.2.1. La classification de l'ACOG.....	3
1.1.2.1.1. L'HTA avec néphropathie gravidique.....	3
1.1.2.1.2 L'hypertension permanente.....	5
1.1.2.1.3. L'HTA avec néphropathie gravidique surajoutée.....	6
1.1.2.1.4. L'HTA gravidique récidivante.....	6
1.1.2.2 La classification de l'ISSHP.....	6
1.1.2.2.1. Le groupe I : HTA et/ou protéinurie gravidique.....	6
1.1.2.2.2. Le groupe II : HTA et/ou néphropathie chronique.....	7
1.1.2.2.3. Le groupe III: HTA et/ou protéinurie provisoirement inclassable.....	8
1.1.2.3. La classification de Beaufils.....	8
1.1.3. Les particularités de l'HTA avec néphropathie gravidique.....	8
1.1.3.1. Les modifications physiologiques maternelles pouvant influencer la PA au cours de la grossesse normale.....	8
1.1.3.1.1. Les modifications hémodynamiques.....	8
1.1.3.1.2. Les modifications hématologiques.....	8
1.1.3.1.3. Les modifications rénales.....	8
1.1.3.1.4. Le système rénine angiotensine aldostérone.....	9
1.1.3.1.5. Les facteurs de la vasodilatation.....	9
1.1.3.2. La physiopathologie de la prééclampsie.....	9
1.1.3.2.1.. La constitution des lésions vasculaires du placenta.....	9
1.1.3.2.2. Les conséquences maternelles de l'insuffisance placentaire.....	10
a) La dysfonction endothéliale.....	10
b) L'hypertension.....	10
c) La néphropathie.....	11
1.1.3.3. L'anatomie pathologique.....	11
1.2. LES ASPECTS CLINIQUES ET PARACLIQUES DE LA PREECLAMPSIE.....	11
1.2.1. L'HTA.....	11
1.2.2. Les œdèmes.....	12
1.2.3. La protéinurie.....	12
1.2.4. Les autres signes paracliniques.....	12

1.3. LE PRONOSTIC FOETO-MATERNEL.....	13
1.3.1. Le pronostic maternel.....	13
1.3.2. Le pronostic fœtal.....	14
1.4. LES COMPLICATIONS DE LA PREECLAMPSIE.....	14
1.4.1. Les complications maternelles.....	14
1.4.1.1. L'éclampsie.....	14
1.4.1.2. L'hématome rétro-placentaire.....	15
1.4.1.3. Le HELLP syndrome.....	15
1.4.1.4. Les autres complications.....	15
1.4.2. Les complications fœtales.....	16
1.4.2.1. Les avortements spontanés.....	16
1.4.2.2. Le retard de croissance intra-utérin (RCIU).....	16
1.4.2.3. La prématurité.....	16
1.4.2.4. Le décès périnatal.....	16
1.5. LE TRAITEMENT DE LA PREECLAMPSIE.....	16
1.5.1. Les mesures hygiéno-diététiques.....	17
1.5.2. Le traitement médical.....	17
1.5.2.1. Les vasodilatateurs.....	17
1.5.2.2. Les inhibiteurs calciques.....	18
1.5.2.3. Les bêta-bloquants.....	18
1.5.2.4. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.....	18
1.5.2.5. Les diurétiques.....	18
1.5.2.6. Les sédatifs.....	18
1.5.3. Le traitement obstétrical.....	18
1.5.4. Le traitement préventif.....	19
2. ENONCE DU PROBLEME.....	21
3. LES OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	24
4. MATERIEL ET METHODES.....	26
4.1. LE CADRE DE L'ETUDE.....	27
4.2. LE TYPE ET LA DUREE DE L'ETUDE.....	27
4.3. LES CRITERES DE SELECTION	28

4.4. LA COLLECTE DES DONNEES.....	28
4.4.1. Les caractéristiques générales	28
4.4.2. Les antécédents.....	29
4.4.3. Les aspects cliniques.....	29
4.4.4. Les aspects paracliniques.....	29
4.4.4.1. Le bilan de retentissement rénal.....	29
4.4.4.2. Les autres examens paracliniques.....	30
4.5. LES PRONOSTICS MATERNEL ET FOETAL.....	30
4.5. L'ETUDE DES FACTEURS ASSOCIES A LA PREECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE.....	30
4.6. L'ANALYSE DES DONNEES.....	30
5. LES RESULTATS DE L'ETUDE	32
5.1. LA PRÉVALENCE.....	33
5.1.1. La prévalence globale des HTA.....	33
5.1.2 La prévalence par type d'HTA selon la classification de l'ACOG.....	33
5.1.3. La distribution des patientes selon le mois de l'année.....	33
5.2. LES CARACTÉRISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION.....	34
5.2.1. L'âge des patientes.....	34
5.2.2. La provenance.....	35
5.2.3. La parité.....	36
5.3. LES ANTECEDENTS DES PATIENTES.....	37
5.3.1. Les antécédents d'accouchement de mort-né.....	37
5.3.2. Les antécédents de contraception hormonale.....	37
5.3.3. Les antécédents personnels et familiaux d'HTA.....	38
5.4. LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTES.....	38
5.4.1. L'hypertension artérielle.....	38
5.4.1.1. Les valeurs systoliques et diastoliques à l'admission.....	38
5.4.1.2. Le terme de la grossesse au moment de la découverte de l'HTA.....	40
5.4.1.3. Le terme de la grossesse à l'hospitalisation	40
5.4.2. Les œdèmes.....	41
5.4.3. La protéinurie.....	42
5.4.4. Les autres éléments paracliniques.....	42

5.4.4.1. Les éléments biologiques.....	42
5.4.4.2. L'examen du fond d'œil.....	43
5.4.4.3. L'électrocardiogramme.....	43
5.5. LE PRONOSTIC MATERNEL.....	43
5.5.1. L'issue de la grossesse.....	43
5.5.2. Les complications maternelles.....	44
5.5.2.1. L'éclampsie.....	44
5.5.2.1.1.L'incidence de l'éclampsie.....	44
5.5.2.1.2. Le terme de la grossesse à la survenue de la crise d'éclampsie.....	45
5.5.2.1.3. Les chiffres tensionnels à l'admission	45
5.5.2.1.4. Les données biologiques.....	46
5.5.2.1.5. L'évolution.....	46
5.5.2.2. L'hématome rétroplacentaire (HRP).....	47
5.5.2.3. Les autres complications.....	47
5.5.3. La mortalité maternelle.....	48
5.6. LE PRONOSTIC FOETAL.....	49
5.6.1. La prématurité.....	49
5.6.2. Le faible poids de naissance.....	49
5.6.3. La mortinatalité.....	50
5.7. ETUDE DES FACTEURS ASSOCIES A LA PREECLAMPSIE ET A L'ECLAMPSIE.....	51
5.7.1. Les caractéristiques des cas (prééclampsie et éclampsie) et des témoins	51
5.7.2. Les facteurs associés à la prééclampsie.....	52
5.7.3. Les facteurs associés à l'éclampsie	52
6. DISCUSSION.....	53
6.1. LES LIMITES DE L'ETUDE.....	54
6.1.1. Le type d'étude.....	54
6.1.2. Les critères de sélection des patientes.....	54
6.1.3. L'analyse des données.....	54
6.2. LA PREVALENCE.....	55
6.3. LES CARACTERISTIQUES GENERALES	55
6.4. LES ANTECEDENTS.....	56
6.4.1. Les antécédents personnels.....	56

6.4.1.1. La parité	56
6.4.1.2. Les antécédents d'accouchement de mort-né	57
6.4.1.3. Les antécédents familiaux d'HTA	57
6.5. LES ASPECTS CLINIQUES.....	57
6.5.1. La date de découverte de l'HTA	57
6.5.2. La pression artérielle.....	57
6.5.3. Les œdèmes	58
6.6. LES ASPECTS PARACLINIQUES	58
6.7. LE PRONOSTIC MATERNO-FOETAL	58
6.7.1. La grossesse	58
6.7.2. Le pronostic maternel.....	59
6.7.2.1. L'éclampsie.....	59
6.7.2.2. L'hématome rétro-placentaire (HRP)	61
6.7.2.3. Le décès maternel	62
6.7.3. Le pronostic fœtal.....	62
6.7.3.1. La prématurité	62
6.7.3.2. Le faible poids de naissance	63
6.7.3.3. La mortalité	63
6.8. LES FACTEURS ASSOCIES.....	63
6.8.1. Les facteurs associés à la prééclampsie	63
6.8.1.1. L'âge	63
6.8.1.2. La parité	64
6.8.1.3. Le type de grossesse	64
6.8.2. Les facteurs associés à l'éclampsie	64
7. CONCLUSION.....	65
8. SUGGESTIONS.....	67
9. REFERENCES.....	70

ANNEXE: FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

1. REVUE DE LA LITTERATURE SUR L'ASSOCIATION HTA ET GROSSESSE

Les hypertensions artérielles (HTA) au cours de la grossesse sont assez fréquentes tant dans les pays développés que ceux en développement [42]. Il en existe plusieurs formes cliniques au cours de la grossesse. La forme protéinurique appelée "prééclampsie" par certains, "toxémie gravidique" ou "gestose" par d'autres [15], est particulièrement nocive pour la mère et le fœtus [15,49]. Beaucoup d'inconnues demeurent sur la physiopathologie de la prééclampsie [37]. Cependant les connaissances actuelles sur cette physiopathologie sont à la base d'essais de traitements préventifs. Nous traiterons surtout de la prééclampsie, vu sa particulière nocivité par rapport aux autres formes d'HTA.

1.1. L'HTA AU COURS DE LA GROSSESSE

L'HTA au cours de la grossesse peut être définie tant par le degré de variation de la pression artérielle (PA) que par sa valeur absolue (la diastolique surtout) [5,17].

Davey et McGillivray [17] définissaient en 1985 l'HTA au cours de la grossesse par une PA diastolique (PAD) ≥ 110 mm Hg après une seule mesure, ou une PAD ≥ 90 mm Hg après deux mesures à quatre heures ou plus d'intervalle.

La définition proposée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1994 [42] reprend celle ci-dessus mais en considérant qu'une PAD ≥ 100 mm Hg même après une seule mesure est une HTA.

Des auteurs comme Sibaï incluent dans la définition la valeur de la PA systolique (PAS) [49]. Ainsi l'HTA est définie par une PAS ≥ 140 mm Hg et/ou une PAD ≥ 90 mm Hg. Cette définition est la plus utilisée [37].

Lorsque le degré de variation de la PA est utilisé dans la définition, il existe une HTA si par rapport à une mesure effectuée au cours des 20 premières semaines de la grossesse la PA s'élève d'au moins 30 mm Hg pour la PAS et/ou 15 mm Hg pour la PAD [15,37].

1.1.1. Les méthodes de mesure de la PA

Il est recommandé d'effectuer la mesure avec un sphygmomanomètre à mercure sur un sujet aussi détendu que possible et à distance de l'examen gynécologique [5]. La patiente est habituellement en position assise [5], ou en décubitus latéral avec un angle de 15 à 30° par rapport à l'horizontale [17,42]. La PA est plus basse en décubitus latéral qu'en position assise [37].

Par la méthode auscultatoire, la PAS est lue à l'apparition des premiers bruits nets (phase I de Korotkoff) [2]. Selon les auteurs, la PAD est lue en phase IV [17,42] (changement brusque d'intensité des bruits) ou en phase V (disparition totale des bruits). La tendance actuelle est à la lecture en phase V [15,37]. Il est connu que la lecture en phase IV surestime la PA de 7 à 15 mm Hg [2,15,37].

1.1.2 La classification des HTA au cours de la grossesse

Il existe de nombreuses classifications dont celles de l'ACOG, de l'ISSHP et de Beaufils.

1.1.2.1. La classification de l'ACOG [5,12,14,15,16,24,28,31,32,37,41,43,49,54]

Elle individualise quatre types d'HTA.

1.1.2.1.1. L'HTA avec néphropathie gravidique

C'est la classique toxémie gravidique des Français et la prééclampsie des Anglais.

Ce type d'HTA est spécifique de la grossesse. L'HTA apparaît après la 20^{ème} SA (ou plus tôt dans les cas de maladies trophoblastiques, d'anasarque foeto-placentaire, ou de grossesse gémellaire) habituellement chez la primigeste. Elle est définie par une PA \geq 140/90 mm Hg, ou une élévation d'au moins 30 mm Hg pour la PAS et/ou 15 mm Hg pour la PAD par rapport à une mesure effectuée avant la 20^{ème} SA. Une protéinurie significative et/ou une hyperuricémie apparaissent après l'installation de l'HTA. Ces éléments s'accompagnent ou non d'œdème. Les signes cliniques et paracliniques régressent totalement en quelques semaines après l'accouchement.

La prévalence mondiale de l'HTA gravidique (HTA de la deuxième moitié de la grossesse) est de 10 à 15% des grossesses [5,37]. Elle est en fait le reflet de la prévalence dans les pays développés car les études menées dans les pays en développement ont surtout été hospitalières [12,14,32].

Les facteurs de risque de prééclampsie sont multiples:

- l'âge [14,37]: le très jeune âge (< 19 ans) constitue un facteur de risque de prééclampsie. Le risque est le même pour les primigestes âgées (≥ 35 ans);
- les antécédents gynécologiques et obstétricaux [28,43]: la primiparité par rapport à la multiparité, et la surdistension utérine (grossesse gémellaire, anasarque foeto-placentaire) multiplie par deux le risque de prééclampsie;
- les antécédents médicaux personnels [5,24]: certaines maladies comme les néphropathies, le diabète, l'obésité, l'hypercholestérolémie, et l'hyperuricémie sont des terrains favorables à la survenue de la prééclampsie;
- les facteurs familiaux [5,37,43]: la prééclampsie est plus fréquente chez les femmes enceintes qui ont des antécédents familiaux de prééclampsie. Le risque est d'autant plus élevé que l'HTA concerne la mère de la parturiente ;
- les habitudes de vie [41]: la sédentarité tout comme l'activité intense sont des facteurs favorisant l'apparition de la prééclampsie ;
- la race et le groupe ethnique [5]: la prééclampsie ne serait pas l'apanage d'un groupe ethnique particulier ni d'une race;
- les facteurs génétiques [5]: Chesley et coll en 1968 (cité par Beaufile) ont constaté une agrégation familiale des cas de prééclampsie. En 1991, Thornton et coll (cités par Beaufile) ont rapporté une association entre la prééclampsie et une variante du gène de l'angiotensinogène. La nature de ce gène pourrait expliquer l'importance de l'hérédité hypertensive des patientes ;
- les facteurs immunologiques [54]: plusieurs arguments invoquent une anomalie de la réponse immunitaire de la mère vis-à-vis des antigènes foeto-placentaires. Les faits suivants sont associés à une augmentation de l'incidence de la prééclampsie :

- . la primiparité
- . l'augmentation du volume placentaire
- . la grossesse avec un partenaire nouveau
- . l'utilisation habituelle de préservatifs
- . la grossesse après don d'ovocytes.

Une diminution de l'incidence de la prééclampsie est observée pour les faits ci-après :

- . la grossesse précédente avec le même partenaire
 - . les antécédents d'avortement
 - . l'exposition fréquente au liquide séminal
 - . les antécédents de transfusion sanguine
 - . les antécédents de transfusion leucocytaire
- les autres facteurs de risque [16,31,43]: la saison froide augmenterait l'incidence de la prééclampsie. Cette incidence augmenterait aussi avec le degré d'urbanisation, surtout dans les pays en développement.

1.1.2.1.2. L'hypertension permanente

Elle est encore appelée HTA chronique, persistante en dehors de la grossesse. L'HTA est connue avant la grossesse ou est découverte avant la 20ème SA . Elle est définie au cours de la grossesse par une PA \geq 140/90 mm Hg. Une HTA découverte pour la première fois au cours d'une grossesse (quelque soit son terme), et qui persiste au-delà du 42ème jour du post-partum est certainement une HTA chronique.

La fréquence de ce type d'HTA est de 1 à 5% des grossesses [49,37]. Les taux sont élevés chez les femmes plus âgées, les obèses, et les femmes de race noire [5,49]. Son diagnostic peut être difficile chez les femmes dont la PA n'était pas connue avant la grossesse. En effet du fait de la baisse physiologique de la PA au cours du deuxième trimestre certaines HTA peuvent passer inaperçues [15].

Le risque maternel est dominé par la survenue d'une prééclampsie surajoutée et d'un hématome rétro-placentaire (HRP); le pronostic foetal s'en trouve alors moins bon. En dehors de toute complication le pronostic de la grossesse avoisine celui de la grossesse normale [15,37].

1.1.2.1.3. L'HTA permanente avec néphropathie gravidique surajoutée

Ce type d'HTA est aussi appelé prééclampsie surajoutée à une HTA ou une néphropathie chronique.

Elle est caractérisée par l'apparition après la 20ème SA, d'une protéinurie significative ou une hyperuricémie chez une femme enceinte ayant une HTA ou une néphropathie chronique. Lorsque la protéinurie ou l'hyperuricémie existaient avant la grossesse, on observe une élévation de leur taux après la 20ème SA. Le pronostic pour la mère est plus mauvais que dans seulement l'un des deux types d'HTA précédents [37].

1.1.2.1.4. L'HTA gravidique récidivante ou HTA transitoire

La PA s'élève au cours des 20 dernières SA ou dans les 24 premières heures du post-partum sans autre signe de prééclampsie ou d'HTA préexistante. Le risque de récurrence au cours des grossesses ultérieures est grand [15]. Cet état est souvent prédictif du développement d'une HTA essentielle. Le diagnostic est rétrospectif et, en cas de doute, la patiente doit être prise en charge comme une prééclamptique. Le pronostic de la grossesse est habituellement bon même sans traitement antihypertenseur [37].

1.1.2.2. La classification de l'ISSHP [5,17]

Elle est sémiologique. Trois types d'HTA ont été individualisés.

1.1.2.2.1. Le groupe I : HTA et/ou protéinurie gravidique

Le terme gravidique sous-entend une apparition de l'HTA et/ou de la protéinurie après la 20ème SA chez une femme antérieurement normotendue et non protéinurique ainsi que la disparition de l'HTA et/ou de la protéinurie dans les trois mois suivant l'accouchement. On distingue trois sous-groupes :

- I_A : HTA gravidique isolée (sans protéinurie)
- I_B : protéinurie gravidique isolée (sans HTA)
- I_C : HTA protéinurique gravidique ou prééclampsie.

1.1.2.2.2. Le groupe II : HTA et/ou néphropathie chronique

Il s'agit d'une HTA et/ou d'une néphropathie chronique diagnostiquée avant ou pendant la grossesse et qui persiste après l'accouchement. On distingue trois sous-groupes :

- II_A : HTA chronique isolée (sans protéinurie)
- II_B : néphropathie chronique (protéinurie avec ou sans HTA)
- II_C : HTA chronique ou prééclampsie surajoutée.

1.1.2.2.3. Le groupe III: HTA et/ou protéinurie provisoirement inclassable

Dans ce cas, les anomalies sont diagnostiquées soit lors d'un premier examen prénatal tardif au-delà de la 20^{ème} SA, soit lors du travail ou dans le post-partum immédiat. Seuls les aspects évolutifs permettront de les classer définitivement.

1.1.2.3. La classification de Beaufils [28]

Elle est figurée dans le tableau suivant :

Tableau I : La classification des HTA de la grossesse selon Beaufils.

	HTA avant grossesse	Protéinurie
HTA gravidique	Non	Non
HTA chronique	Oui	Non
Prééclampsie	Non	Oui
HTA chronique avec prééclampsie surajoutée	Oui	Oui

1.1.3. Les particularités de l'HTA avec néphropathie gravidique

1.1.3.1. Les modifications physiologiques maternelles pouvant influencer la PA au cours de la grossesse normale

Les modifications observées sont essentiellement hémodynamiques, rénales, et hématologiques.

1.1.3.1.1. Les modifications hémodynamiques [8,31,37]

Dans les dix premières semaines de la grossesse, le débit cardiaque augmente de 40% et s'y maintient jusqu'à la fin de celle-ci. La fréquence cardiaque est augmentée de 25% par rapport à la fréquence prégravidique. La PA baisse cependant de 5 à 10 mm Hg dans la première moitié de la grossesse pour reprendre vers le terme les valeurs prégravidiques. Cette baisse, malgré l'augmentation du débit cardiaque, est en rapport avec une diminution considérable des résistances artérielles périphériques. Les pressions veineuses périphériques sont par contre relativement élevées dans les membres inférieurs du fait de la compression des gros troncs veineux par l'utérus gravide.

1.1.3.1.2. Les modifications hématologiques [5,8,31,37]

L'augmentation considérable du volume sanguin porte surtout sur le volume plasmatique qui augmente de 50% à la 32ème semaine. Parallèlement, le nombre d'érythrocytes, l'hématocrite (d'environ 33% à la fin de la grossesse) et le taux d'hémoglobine diminuent. De plus, un état d'hypercoagulabilité est créé, conséquence de l'élévation de la plupart des facteurs de la coagulation (VII, VIII, IX, X, I) et de la diminution des activités fibrinolytiques.

1.1.3.1.3. Les modifications rénales [5,8,31,37]

Le débit sanguin rénal est augmenté de 50 à 80% dès le début de la grossesse. La filtration glomérulaire augmente de 50% ("hyperfiltration"), il en résulte la baisse de la créatininémie et de l'urée sanguine. L'excrétion d'acide urique s'élève, d'où la baisse de l'uricémie et l'amélioration de la goutte pendant la grossesse. Le métabolisme

hydrosodé se trouve modifié dans le sens d'une positivation du bilan sodé surtout par réabsorption tubulaire accrue de sodium.

1.1.3.1.4. Le système rénine angiotensine aldostérone [5,31,37]

Il est fortement stimulé, entraînant une surproduction d'angiotensine II qui est une hormone vasopressive. Celle-ci subit une rapide destruction périphérique par des enzymes plus abondantes qu'en dehors de la grossesse, d'où une baisse de la réactivité vasculaire à cette hormone. La production d'aldostérone que l'angiotensine stimule contribue au bilan sodé positif mentionné ci-dessus.

1.1.3.1..5. Les facteurs de la vasodilatation [8,31,37]

Ils sont en grande partie inconnus. Au cours de la grossesse normale, la sécrétion de prostaglandines vasodilatatrices (PGE₂ et PGI₂) est élevée par rapport à celle de thromboxane A₂ (T_XA₂) vasoconstrictrice. Les taux plasmatiques d'endothéline vasoconstrictrice sont abaissés, ceux de nitrates reflétant la production d'oxyde nitrique (encore appelé endothelium derived relaxing factor = EDRF) sont élevés.

1.1.3.2. La physiopathologie de la prééclampsie [5,8,37,43,46]

Tous les auteurs sont unanimes sur la primauté de l'insuffisance placentaire dans la physiopathologie de la prééclampsie.

Deux types d'expérience ont été menés. L'un consistait à créer l'hypertension et étudier la gestation chez l'animal, l'autre à créer une ischémie placentaire et en étudier les conséquences hémodynamiques et rénales. Ils ont permis de conclure que l'insuffisance placentaire était responsable de l'hypertension et non l'inverse.

1.1.3.2..1. La constitution des lésions vasculaires du placenta [5,8]

Vers la 12ème-16ème semaine de la grossesse normale, les artères spiralées du myomètre subissent une seconde invasion trophoblastique qui consiste en une colonisation de leur paroi interne par le trophoblaste endovasculaire. L'endothélium et la limitante élastique interne sont donc supprimés, entraînant la perte des récepteurs

hormonaux et une dilatation passive considérable qui permet l'accroissement de débit sanguin nécessaire au bon déroulement de la grossesse.

Si une prééclampsie doit survenir, la seconde invasion est incomplète ou absente, d'où l'absence de vasodilatation et donc, débit sanguin insuffisant avec comme conséquence l'ischémie placentaire. Cette dernière va se développer progressivement et il est probable que c'est seulement à partir d'un seuil critique d'ischémie qu'apparaît l'hypertension.

1.1.3.2.2. Les conséquences maternelles de l'insuffisance placentaire [5,8,37,43,46]

a) La dysfonction endothéliale

L'insuffisance placentaire est suivie d'une cascade d'anomalies qui témoignent de cette dysfonction.

La sensibilité aux hormones vasopressives (adrénaline, noradrénaline, angiotensine, vasopressine) est augmentée. La stimulation des plaquettes est précoce dès le premier trimestre. Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est présente chez 10% des femmes atteintes de prééclampsie sévère.

La production de prostaglandines vasodilatatrices est diminuée en faveur de celle de T_xA_2 qui est vasoconstrictrice et procoagulante. La production d'oxyde nitrique est également diminuée. De plus on retrouve une élévation du taux circulant de fibronectine et de facteur VIII, marqueurs de lésions endothéliales.

b) L'hypertension

Les études hémodynamiques ainsi que celles de l'activité rénine plasmatique ont souvent apporté des résultats contradictoires. Mais ce qui est fondamental, c'est l'absence de la vasodilatation qui caractérise la grossesse normale avec comme corollaire l'absence d'expansion du volume plasmatique. Le mécanisme de l'hypertension s'intègre probablement dans la logique de pathologie endothéliale évoquée ci-dessus.

c) La néphropathie

Au cours de la prééclampsie, le flux plasmatique rénal et la filtration glomérulaire sont diminués. La clearance de l'acide urique est aussi abaissée, responsable d'hyperuricémie dans les formes graves de prééclampsie.

Il existe une rétention rénale de sodium, mais, les oedèmes quand ils existent, sont le plus souvent liés à un trouble de la perméabilité vasculaire. Ils contribuent pour une part à l'hypovolémie souvent présente.

1.1.3.3. L'anatomie pathologique [5,31,37]

Les lésions rénales en microscopie optique (glomérules augmentés de volume, effaçant les chambres de filtration et les lumières capillaires) sont localisées au glomérule et à ses capillaires, avec intégrité des autres éléments du néphron.

En microscopie électronique, trois signes caractérisent la prééclampsie :

- l'endothéliose glomérulaire : elle est caractérisée par un gonflement des cellules endothéliales glomérulaires (réduisant la lumière capillaire) ;
 - l'hyperplasie et l'hypertrophie du mésangium qui s'enrichit en vacuoles et en myofilaments. Les bords de la cellule mésangiale se doublent de dépôts de substances membranoïdes ;
 - des dépôts fibrinoïdes à la face profonde de la basale qui n'est pas épaissie.
- Cette lésion est moins constante.

Toutes ces lésions régressent en quelques semaines après l'accouchement.

1.2. LES ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

1.2.1. L'HTA

C'est le maître-symptôme [5]. En fonction du type d'HTA, elle apparaît avant ou après la 20ème SA, ou alors elle existait avant la grossesse.

1.2.2. Les oedèmes

Ils ne sont pas spécifiques à la prééclampsie. Ils sont cependant alarmants lorsqu'ils apparaissent brutalement en 24 à 48 heures [35].

1.2.3. La protéinurie

Sa mesure utilise deux méthodes : qualitative (elle s'exprime en "+") et quantitative (en g/l ou en g/24H).

La protéinurie est dite significative pour 1 " + " ou plus [37], 0,3 g/l ou plus, ou 0,3 g/24H ou plus [5,37]. Il faut rechercher une néphropathie sous-jacente si la protéinurie est retrouvée avant l'apparition de l'HTA.

1.2.4. Les autres signes paracliniques

L'uricémie peut être élevée. Pour la plupart des auteurs, la valeur de $350\mu\text{mol/l}$ représente un seuil critique au-delà duquel le risque de mort in utero augmente presque parallèlement à cette élévation [5,28]. Il existe parfois une insuffisance rénale aiguë (créatininémie $\geq 107\mu\text{mol/l}$). Le nombre de plaquettes peut être $< 100\,000/\text{mm}^3$, tandis que l'hématocrite peut au contraire être élevé ($\geq 38\%$) avec un risque accru de thrombose.

Lorsque l'examen du fond d'oeil est fait, il peut montrer des altérations vasculaires regroupées en quatre stades selon Keith et Wagener [31]:

- stade I : vasoconstriction artériolaire ;
- stade II : signe du croisement ;
- stade III : hémorragies et exsudats ;
- stade IV : oedème ou, à l'extrême, stase papillaire.

Au cours de la prééclampsie, ces altérations dépassent rarement le stade II et disparaissent après l'accouchement [31].

L'électrocardiogramme met en évidence chez certaines malades des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et/ou d'un trouble du rythme cardiaque (le plus souvent une tachycardie ventriculaire) [11].

1.3. LE PRONOSTIC FOETO-MATERNEL [15,35,37,43,49]

1.3.1. Le pronostic maternel

Les HTA sont habituellement classées en sévères (PAS \geq 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg) et modérées (PA \geq 140-155/90-105 mm Hg). La prééclampsie est dite sévère quand il existe au moins un des signes ci-dessous :

- un signe cérébral tel que céphalée frontale intense ou trouble visuel; une douleur épigastrique ou de l'hypocondre droit ;
- une HTA sévère, une oligurie (diurèse $<$ 500 cc/24H), un ictère en rapport avec l'HTA;
- le coma, les convulsions, une décompensation cardiaque (insuffisance cardiaque gauche avec ou sans oedème aigu du poumon), un retard de croissance intra-utérin ;
- la protéinurie \geq 2g/24H ou albuminurie \geq 1g/l ; une créatininémie \geq 117 μ mol/l alors qu'elle était normale, une thrombopénie $<$ 100 000/mm³, l'augmentation des enzymes hépatiques, le stade III ou IV du fond d'oeil.

Il est essentiel d'avoir à l'esprit que toute prééclampsie modérée peut rapidement devenir sévère.

Les éléments suivants sont considérés comme de mauvais pronostic pour la mère :

- des oedèmes francs, généralisés, d'apparition rapide ;
- l'inversion nyctémérale des valeurs de la PA ;
- la PA instable avec de nombreux à-coups hypertensifs ;
- les HTA sévères ;
- les cas où l'uricémie \geq 480 μ mol/l ;
- la prééclampsie surajoutée à une HTA ou à une néphropathie chronique est de pronostic plus grave que s'il ne s'agissait que de la prééclampsie seule.

1.3.2. Le pronostic foetal

Certains signes sont de mauvais pronostic pour le foetus. Ce sont :

- la baisse significative (40% ou plus) d'un jour à l'autre des mouvements actifs foetaux ;
- la baisse du rythme cardiaque foetal ;
- des signes échographiques d'avance de maturation du placenta, la stagnation des diamètres foetaux : ils sont associés au RCIU et à la souffrance foetale chronique ;
- l'index diastolique (au doppler de l'artère ombilicale foetale) $\leq 35\%$: il est corrélé à la gravité de l'HTA gravidique, au RCIU, et à l'oligoamnios ;
- l'uricémie est le paramètre le plus fidèle du risque foetal. Un taux de 360 $\mu\text{mol/l}$ présente un seuil critique car on retrouve ce chiffre chez 90% des morts foetales in utero. A partir de 600 $\mu\text{mol/l}$ le taux de mort in utero atteint presque 100%.

1.4. LES COMPLICATIONS DE L'ASSOCIATION HTA ET GROSSESSE

1.4.1. Les complications maternelles

1.4.1.1. L'éclampsie

C'est un accident paroxystique caractérisé par un état convulsif généralisé suivi d'un état comateux [5]. Elle survient préférentiellement entre la 32ème et la 36ème SA [29]. Des signes prémonitoires apparaissent parfois. Ce sont : céphalées frontales ou occipitales, troubles visuels, bourdonnements d'oreilles, barre épigastrique, vomissements, prise de poids, élévation soudaine de la PA [31,29]. Son mécanisme n'est pas clairement établi. Lorsqu'il n'y a pas mort maternelle, habituellement tout rentre dans l'ordre sans séquelles [31]. L'éclampsie est à différencier de l'épilepsie, la thrombophlébite cérébrale, l'accident vasculaire cérébral, le phéochromocytome, et un trouble métabolique [45].

1.4.1.2. L'hématome rétro-placentaire [28,31]

Il survient dans 12 à 64% des cas dans un tableau d'HTA. Son incidence augmente avec l'âge et la parité. Son diagnostic associe dans sa forme typique des métrorragies de sang noir, un utérus contracturé en permanence ; le fœtus est presque toujours mort. Les troubles de la crase sanguine avec CIVD et hypovolémie sont responsables du décès maternel.

1.4.1.3. Le HELLP syndrome [3,23,29]

Le HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) syndrome survient dans 4 à 12% des cas de prééclampsies [23]. Son diagnostic selon Sibai (cité par Audibert et Coll) [4] associe :

- une hémolyse prouvée par au moins deux des signes suivants : présence de schizocytes sur le frottis sanguin, taux de LDH (lactico-déhydrogénase) > 600 UI/l, chute de l'haptoglobine (< 0,4g/l), bilirubine totale > 20 µmol/l, taux de réticulocytes > 120 000/mm³ ;
- une cytolysé hépatique : ASAT (Aspartate aminotransférase) > 70 UI/l ou ALAT (Alanine aminotransférase) > 60 UI/l ;
- et une thrombopénie < 100 000/mm³.

Les signes cliniques surviennent dans le troisième trimestre et associent un malaise général (90%), une douleur épigastrique en barre ou limitée à l'hypocondre droit (90%), des nausées et vomissements (50%) [23]. Ce syndrome est à différencier de la stéatose aiguë gravidique (de diagnostic anatomo-pathologique) et de l'hématome sous capsulaire (diagnostic échographique) [29]. Sa pathogénie n'est pas connue.

1.4.1.4. Les autres complications

Elles sont rares.

Ce sont : l'insuffisance rénale aiguë (créatininémie ≥ 107 µmol/l), l'insuffisance cardiaque gauche, l'œdème aigu du poumon, l'encéphalopathie hypertensive, l'accident cérébrovasculaire.

1.4.2. Les complications foetales

1.4.2.1. Les avortements spontanés

Ils sont rares [37]. Quand ils se répètent, ils auraient un effet protecteur contre l'HTA [5]. La grossesse peut être interrompue avant la 28ème SA dans un but de sauvetage maternel.

1.4.2.2. Le retard de croissance intra-utérin (RCIU)

C'est la conséquence de la souffrance foetale chronique. Elle apparaît au cours du troisième trimestre de grossesse et constitue un critère de sévérité dans les cas de prééclampsie [35]. Trente cinq pour cent des RCIU sont dus à une HTA ou un syndrome vasculo-rénal [32].

Sa définition utilise des courbes de poids foetal de référence. Le faible poids de naissance est par contre défini par un poids de naissance < 2500 g quelque soit le terme de la grossesse [39].

1.4.2.3. La prématurité

Elle est définie par l'expulsion du produit de conception entre le début de la 28ème SA et la fin de la 36ème SA [31]. Il s'agit d'une complication fréquente au cours de la prééclampsie [5,31].

1.4.2.4. Le décès périnatal

Il s'agit du décès foetal survenant entre le début de la 28ème SA et six jours révolus de la vie néonatale. L'HTA est responsable de 9,4% des morts-nés de cause obstétricale ou maternelle [10].

1.5. LE TRAITEMENT DE L'HTA

Son but est de prévenir les accidents maternels liés le plus souvent à l'HTA. C'est aussi prévenir les accidents foetaux liés à une insuffisance de débit utéro-foetoplacentaire, mais la plupart des études ont montré que le traitement n'améliorait que le pronostic maternel [5,37,49].

Dans les cas d'HTA chronique il est préférable de contrôler, sans traitement antihypertenseur, la PA si celle-ci n'atteint pas 100 mm Hg de diastolique [15,37].

1.5.1. Les mesures hygiéno-diététiques [5,35]

Elles consistent en un repos complet au moins 18 heures par jour, de préférence en décubitus latéral gauche. C'est un élément essentiel du traitement car à lui seul il permet dans bien de cas de normaliser ou de stabiliser la PA.

Le régime désodé est contre-indiqué car il aggrave l'hypovolémie relative inhérente à cette pathologie. L'efficacité des apports sodiques et magnésiques est discutée.

1.5.2. Le traitement médical

Le niveau de PA à partir duquel la PA devra être abaissée varie selon les auteurs. Il est de 100 mm Hg de diastolique pour certains [31], et de 110 pour d'autres [49]. Quelque soit le degré pris en compte, la PA ne devra pas être abaissée en dessous de 120/95 mm Hg [14,35].

1.5.2.1. Les vasodilatateurs

L'alpha-méthyl-dopa [5] est le plus couramment utilisé à la posologie de 1000 à 1500 mg/j per os (p.o). Son délai d'action est long (>6 heures). Il peut être responsable d'hémolyse, d'hépatite, et de thrombopénie.

La clonidine [5] est également largement utilisée. La forme injectable est surtout réservée aux HTA gravidiques sévères. On observe une bradycardie ou une poussée hypertensive à l'arrêt brutal du traitement. Il est utilisé à raison de 0,300 à 0,600 mg/j p.o, de 0,150 à 0,300/j en intramusculaire (la voie intraveineuse entraîne une hypoxémie).

La prazosine [5], alpha-1 bloquant, peut être utilisée dans les situations d'urgence à raison de 3 à 20 mg/j. Son efficacité antihypertensive est bonne, et sa tolérance sans problème.

L'hydralazine [5,49] est efficace à des doses élevées, mais sa tolérance clinique est médiocre (palpitations, céphalées intenses).

1.5.2.2. Les inhibiteurs calciques [5,49]

Leur sécurité d'emploi est loin d'être démontrée ; il y a un risque tératogène avec le diltiazem. Leur utilisation au troisième trimestre doit être prudente du fait de leur puissante action tocolytique. Ils entraînent une tachycardie et des céphalées.

1.5.2.3. Les bêta-bloquants [5,49]

Ils ont fait la preuve de leur innocuité et sont de plus en plus utilisés. Il convient cependant d'assurer une surveillance néonatale très rigoureuse des enfants, surtout s'ils sont prématurés et hypotrophes (risque d'hypoglycémie, de bronchospasme, et de tachycardie néonatales). La posologie usuelle pour le labétalol est de 1-2 comprimés/j ou 1-2 ampoules/j en intraveineuse.

1.5.2.4. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion [5]

Des complications néonatales ont été rapportées, en particulier des anuries dont plusieurs ont été mortelles. Ils sont contre-indiqués en cas de grossesse.

1.5.2.5. Les diurétiques [5]

Ils sont à proscrire dans le traitement au long cours de la prééclampsie car ils peuvent aggraver la souffrance foetale chronique par diminution du volume plasmatique.

1.5.2.6. Les sédatifs [5]

Ce sont les benzodiazépines ou les barbituriques. Leur intérêt se limite à obtenir des patientes une meilleure observance du repos et à calmer leur anxiété.

1.5.3. Le traitement obstétrical [5,14,31]

L'extraction foeto-placentaire étant le traitement efficace, tout le problème réside dans l'indication de cette extraction en fonction de la gravité de la menace maternelle et foetale et du terme de la grossesse dont dépend la viabilité du fœtus. Le schéma suivant a été proposé :

- après 36 SA : interruption de la grossesse sans délai dès le moindre signe de gravité ;
- entre 32 et 36 SA : extraction si signe de gravité de préférence par césarienne ;
- avant 28 SA : temporiser en fonction de l'état maternel ; la mise en jeu du pronostic vital maternel commande alors l'arrêt de la grossesse aux dépens de la vie de l'enfant ;
- entre 28 et 32 SA : la décision d'extraction est toujours difficile à prendre ; elle sera prise en étroite collaboration avec le néonatalogiste en tenant compte des moyens de réanimation et d'élevage disponibles sur place.

1.5.4. Le traitement préventif [5,13,28,34,49,50,51,53]

Le traitement de la prééclampsie installée n'améliore que très inconscamment le pronostic foetal. Les efforts doivent donc être portés vers la prévention. Il existe des moyens de dépistage (dont aucun n'est fiable) de la prééclampsie. Ce sont:

- le roll over test de Gant: la PA est d'abord mesurée en décubitus latéral gauche toutes les cinq minutes deux à trois fois pour qu'elle soit stable, puis la patiente est remise sur le dos et la PA est mesurée à nouveau toutes les cinq minutes. Quatre-vingt treize pour cent des patientes dont la diastolique augmente de plus de 20 mm Hg développeront une toxémie gravidique. Le test n'est valable que s'il est pratiqué entre 28 et 32 SA. La valeur de ce test est contesté;
- la mesure de la PA moyenne au deuxième trimestre selon Ales et coll. Sa sensibilité est de 88%;
- la mesure de la volémie plasmatique par la méthode du bleu Evans. L'hypovolémie est corrélée à la trophicité foetale, à la mort foetale in utero et à la sévérité de l'HTA;
- le test à l'angiotensine: une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine II précède de pas moins de 14 à 16 semaines chez la jeune primigeste (13-17 ans) l'apparition d'une HTA induite par la grossesse. Les valeurs prédictives

sont de 51% dans le cas d'une épreuve positive et de 97% dans le cas d'une épreuve négative.

L'utilisation d'aspirine à faible dose donne des résultats variables en fonction de la taille de l'échantillon d'étude et de ses critères de sélection [13]. Pendant que certains [53] trouvent une efficacité de l'aspirine dans la prévention du retard de croissance intra-utérin et la protéinurie maternelle, d'autres [50] rapportent un effet bénéfique uniquement chez les patientes ayant une PA initialement élevée. Ailleurs [51], l'administration de kétansérine et d'aspirine a été associée à une baisse de l'incidence de la prééclampsie et des HTA sévères.

2. ENONCE DU PROBLEME

L'hypertension artérielle (HTA) est le trouble cardiovasculaire le plus répandu dans le monde [9,40](15 à 25% de la population adulte mondiale , 10% de la population générale en Afrique tropicale). C'est aussi l'un des facteurs de risque les plus importants de mortalité et de morbidité cardiovasculaires (20 à 50% de l'ensemble des décès) [42]. En 1987 en République de Côte d'Ivoire, le coût de la surveillance et du traitement de tous les malades hypertendus représentait 20% du budget de l'Etat [9].

Lorsque l'HTA est associée à la grossesse, elle est retrouvée chez 10 à 15% des femmes enceintes dans les pays développés [5]. Dans les pays en développement comme ceux de l'Afrique Noire, seules des statistiques hospitalières sur l'association existent [32]. Ces dernières ont rapporté une incidence de 2,8 à 5,6% des naissances [14]. L'association pose pour ces pays en développement un problème de prise en charge lié à la pauvreté de leurs populations, et à l'insuffisance des structures de santé et de personnel spécialisé.

Par ses complications, l'éclampsie en premier, l'HTA est la première cause de mortalité maternelle directe (40% des décès maternels) dans les pays développés et la troisième dans les pays en développement (15%) [5,27,36]. Mais pendant que pour le premier groupe de pays ces taux représentent quatre décès maternels pour 100 000 naissances, dans l'autre il s'agit de 150 décès maternels pour 100 000 naissances [43].

Chez les hypertendues, protéinuriques surtout, les taux de retard de croissance intra-utérin (7,8%) [12] et de mortalité périnatale (33,78‰ à 13,45%) [43,56] sont particulièrement élevés. Par ailleurs, Gennser et coll en Suisse [21] a montré que les enfants nés avec un poids faible pour leur âge gestationnel avaient un risque plus élevé (odds ratio = 3,34) d'avoir une HTA à l'âge adulte. Ce risque dans l'étude de Gennser était indépendant des facteurs héréditaires d'HTA.

Le traitement de l'HTA chez la femme enceinte n'améliorerait que le pronostic maternel [5,15,37]. La prévention primaire de l'HTA qui requiert une bonne connaissance de ses facteurs de risque serait donc d'un grand apport pour la diminution des morbi-mortalités maternelle et foetale.

A Ouagadougou (Burkina Faso) aucune étude sur l'association HTA et grossesse n'a été menée à notre connaissance. Nous nous sommes donc fixés pour but de réaliser

une étude rétrospective sur trois ans (du 1^{er} janvier 1994 au 31 décembre 1996) au Service de Gynécologie et d'Obstétrique (SGO) du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO) de cette association afin d'en déterminer les facteurs associés pour une meilleure prise en charge de la femme enceinte à Ouagadougou.

3. LES OBJECTIFS DE L'ETUDE

Objectif général

Etudier l'hypertension artérielle au cours de la grossesse et dans le post-partum chez la femme hospitalisée dans le Service de Gynécologie et d'Obstétrique (SGO) du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHNYO).

Objectifs spécifiques

1. Décrire le profil épidémiologique des HTA des femmes au cours de la grossesse ou dans le post-partum.

2. Décrire les manifestations cliniques de l'association HTA et grossesse.

3. Déterminer le pronostic maternel et foetal dans l'association HTA et grossesse.

4. Identifier les facteurs associés à la prééclampsie et à l'éclampsie.

4. MATERIEL ET METHODES

4.1. LE CADRE DE L'ETUDE

Le CHNYO est l'un des deux centres hospitaliers de référence du Burkina Faso. Il reçoit principalement les malades de la ville de Ouagadougou et des villages environnants, et ceux évacués du centre, du nord, et de l'est du pays.

Cet hôpital comporte cinq types de services d'hospitalisation: les services de médecine (cardiologie, gastro-entérologie, médecine interne, maladies infectieuses, et pneumo-phtisiologie), de pédiatrie (pour les enfants de zéro à 15 ans), de chirurgie (générale et digestive, orthopédie et traumatologie, urologie), de gynécologie et d'obstétrique, et de réanimation et post-opérés. Il existe un centre de récupération et d'éducation nutritionnelle (CREN), un centre de transfusion sanguine, et un service de kinésithérapie. Il n'existe pas encore une unité de dialyse.

L'hôpital dispose de laboratoires pour l'essentiel des examens complémentaires des hospitalisés et des malades externes. Il s'agit des laboratoires d'examens biologiques, biochimiques, d'anatomopathologie, et d'imagerie médicale (radiologie et échographie). L'une des caractéristiques de ces laboratoires est l'interruption assez fréquente de leur fonctionnement pour rupture de stock de réactifs ou pour panne des appareils. En outre, le nombre d'examens autorisé pour chaque service hospitalier au profit des malades hospitalisés est limité.

Le SGO où nous avons recruté nos patientes, dispose de 85 lits. Il est dirigé par le professeur agrégé KONE Bibiane. Comme personnel nous avons en outre : dix médecins spécialistes (neuf gynécologues-obstétriciens, et un anesthésiste-réanimateur), trois médecins généralistes, un à trois internes des hôpitaux, 16 assistants et assistantes de santé, 25 sages-femmes d'état, 12 infirmières et infirmiers, et sept garçons et filles de salle.

4.2. LE TYPE ET LA DUREE DE L'ETUDE

Il s'est agi d'une étude rétrospective sur trois ans allant du 1er janvier 1994 au 31 décembre 1996. Nous avons fait une étude comparative de femmes normotendues enceintes et de femmes enceintes hypertendues pour l'année 1996 compte tenu de la meilleure tenue des dossiers médicaux de cette année.

4.3. LES CRITERES DE SELECTION DES PATIENTES

Comme Sibai et Coll [49] nous avons défini l'HTA de la femme enceinte ou dans le post-partum par une PAS \geq 140 mm Hg et/ou une PAD \geq 90 mm Hg. Nos critères de sélection ont été:

- la mention dans le dossier de l'existence d'antécédents médicaux personnels d'HTA ou d'HTA au cours d'une grossesse antérieure;
- l'existence au cours de la grossesse actuelle ou dans le post-partum d'une PA \geq 140/90 mm Hg;
- la mention dans le dossier d'un traitement antihypertenseur au cours de l'hospitalisation même en l'absence des chiffres de la PA dans le dossier.

Les patientes enceintes ou dans le post-partum hospitalisées au SGO durant la période d'étude et répondant à l'un au moins de ces critères étaient considérées comme hypertendues.

Nous avons constitué le groupe témoins de toutes les femmes enceintes normotendues de l'année 1996 dont l'issue de la grossesse était connue et dont les dossiers d'hospitalisation étaient exploitables.

4.4. LA COLLECTE DES DONNEES

La source des données a été les dossiers d'hospitalisation des femmes et les registres d'accouchement du SGO. Le support de collecte a été une fiche conçue à cet effet (voir annexes). Nous avons recueilli les caractéristiques générales, les antécédents, les données cliniques et paracliniques, et celles sur les aspects évolutifs immédiats maternels et foetaux.

4.4.1. Les caractéristiques générales

Il s'agissait de l'âge, de la provenance et du mois de l'année à l'hospitalisation. Nous avons distingué trois zones de provenance:

- la zone urbaine quand il s'agissait de la ville de Ouagadougou;
- la zone semi-urbaine pour les autres villes référant leurs malades au CHNYO;
- la zone rurale pour les autres lieux de résidence.

4.4.2. Les antécédents

Ceux-ci n'ont pas toujours été mentionnés dans le dossier médical. Nous avons recherché les antécédents personnels obstétricaux (parité, accouchement de mort-né) et médicaux (HTA hors grossesse, notion de contraception orale). Nous avons aussi recherché les antécédents familiaux d'HTA. Pour la parité nous avons regroupé les patientes en primipares (un seul accouchement), multipares (deux à six accouchements) et grandes multipares (plus de six accouchements).

4.4.3. Les aspects cliniques

Nous avons relevé le moment de découverte de l'HTA au cours de la grossesse actuelle, le terme de la grossesse à l'hospitalisation, et la PA. Lorsque le terme était connu et précisé en mois, nous procédions à une conversion des mois de grossesse en SA comme suit [31]: 1 mois = 6 SA, 2 mois = 10 SA, 3 mois = 15 SA, 4 mois = 19 SA, 5 mois = 23 SA, 6 mois = 28 SA, 7 mois = 32 SA, 8 mois = 36 SA, 9 mois = 40 SA.

Au SGO la PA est mesurée avec un sphygmomanomètre à mercure. La PAD y est lue en phase V de Korotkoff. Nous nous sommes intéressés à la PA à l'admission.

4.4.4. Les aspects paracliniques

4.4.4.1. Le bilan de retentissement rénal

Il comportait le dosage de l'urée sanguine (insuffisance rénale si taux ≥ 8 mmol/l), la créatininémie (un taux > 107 $\mu\text{mol/l}$ signait une insuffisance rénale), l'uricémie (≥ 360 $\mu\text{mol/l}$), le dosage de la protéinurie ($\geq 0,3$ g/24H). Dans ce dernier cas nous avons été convenu que [43]: "+" correspondait à 0,375 g/l en moyenne, "++" à 0,725 g/l, "+++" à 2 g/l, et "++++" à 3 g/l ou plus. Lorsqu'il n'existait pas d'oligurie nous avons estimé que la diurèse était d'1 l/24H. Nous avons alors respectivement selon le nombre de "+": 0,375 g/24H, 0,725 g/24H, 2 g/24H, et 3 g/24H.

4.4.4.2. Les autres examens paracliniques

Ces examens étaient: le taux d'hémoglobine ($< 11 \text{ g/dl}$)[31], la numération plaquettaire ($\leq 100\ 000/\text{mm}^3$) [37], l'électrocardiogramme, l'examen du fond d'oeil (lésions vasculaires de la rétine classées selon Keith et Wagener).

4.5. LE PRONOSTIC MATERNEL ET FOETAL

Il a concerné:

- chez la mère: l'issue de la grossesse, la survenue de complications maternelles, et le décès maternel lié à l'HTA.
- chez le foetus: la prématurité, le faible poids de naissance, et la mortinatalité.

4.5. L'ETUDE DES FACTEURS ASSOCIES A LA PREECLAMPSIE ET L'ECLAMPSIE

Nous avons étudié l'âge, la parité et le type de grossesse (monofoetale ou gémellaire). Nous avons identifié pour chacun de ces facteurs des modalités à faible risque. Celles-ci étaient respectivement la tranche d'âge = 25-29 ans, la parité ≥ 2 , et la grossesse monofoetale.

4.6. L'ANALYSE DES DONNEES

Les calculs statistiques n'ont pas tenu compte des données manquantes lors de la saisie des données.

La moyenne des variables continues a été exprimée par la moyenne \pm déviation standard ($m \pm DS$). Leur comparaison a utilisé un test d'analyse de variance (test t de Student). La comparaison des variables qualitatives ou semi-quantitatives a utilisé les tests du χ^2 non corrigé pour les effectifs théoriques ≥ 5 , et le test exact de Fisher quand ces derniers étaient < 5 . L'étude des facteurs de risque a utilisé une analyse univariée par le calcul des odds ratio. Le résultat était significatif pour $p < 0,05$; l'odds ratio était significatif quand son intervalle de confiance à 95% de Mantel-Haenszel ne couvrait pas 1.

Nous avons saisi et analysé les données sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel EPI INFO version 5.0.

5. LES RESULTATS DE L'ETUDE

5.1. LA PRÉVALENCE

5.1.1. La prévalence globale des HTA

Au cours de la période d'étude (du 1^{er} janvier 1994 au 31 décembre 1996) 10591 naissances ont été réalisées au SGO du CHNYO, et 16 209 femmes y ont été admises pour un motif quelconque.

A la même période 708 femmes hypertendues enceintes ou dans le post-partum soit 6,7% des accouchements et 4,4 % des admissions y ont été hospitalisées. Elles se répartissaient sur les trois années de l'étude selon les fréquences suivantes :

- 225 en 1994;
- 175 en 1995;
- 308 en 1996.

5.1.2 La prévalence par type d'HTA selon la classification de l'ACOG

Les patientes se répartissaient entre les différents types d'HTA comme suit :

- 160 cas de prééclampsie;
- 114 cas d'HTA chronique;
- 29 cas de prééclampsie surajoutée à une HTA chronique;
- 116 cas d'HTA transitoire.

Ces quatre types constituaient 59,2 % (n = 419) de la population totale. Dans le reste des cas (n = 289 soit 40, 8 %) l'HTA a été inclassable par insuffisance des données utiles à cela.

5.1.3. La distribution des patientes selon le mois de l'année.

Elle est figurée au tableau II.

Tableau II : Répartition des patientes en fonction du mois de l'année à l'hospitalisation

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	octobre	Novembre	Décembre
n	36	49	60	84	55	69	60	53	77	74	46	45
%	5,1	6,9	8,5	11,9	7,8	9,7	8,5	7,5	10,5	10,4	6,5	6,3

5.2. LES CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES DE LA POPULATION

5.2.1. L'âge des patientes

Il variait de 14 à 47 ans avec une moyenne de $27,0 \pm 6,8$ ans.

Nous avons réparti les patientes entre six tranches d'âges (figure 1).

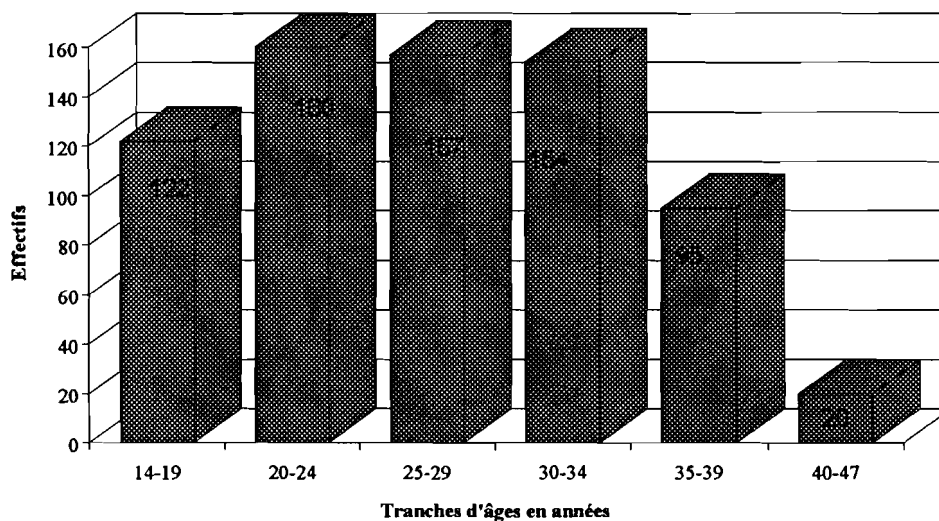


Figure 1. Répartition des patientes en fonction des tranches d'âges.

Le tableau III rapporte l'âge moyen en fonction du type d'HTA.

Tableau III : Age moyen des patientes en fonction du type d'HTA

	Prééclam- psie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA transitoire	HTA inclassable
Moyenne±DS (années)	23,6±6,0	30,1±6,0	29,8±5,2	27,0±6,4	27,3±7,1
Extrêmes (années)	14-40	17-47	20-38	16-45	16-45

Les prééclamptiques étaient significativement plus jeunes que les patientes ayant une HTA chronique ($p=10^{-4}$), une prééclampsie surajoutée ($p < 10^{-7}$), une HTA transitoire ($p = 0,05$), ou une HTA inclassable ($p = 0,05$).

Les tranches d'âges par type d'HTA sont figurées au tableau IV.

Tableau IV : Répartition des patientes en fonction des tranches d'âges (en années) et du type HTA

	14-19	20-24	25-29	30-34	35-39	≥ 40
Prééclampsie n(%)	52(32,5)	42(26,3)	37(23,1)	18(11,3)	10(6,3)	1(0,6)
HTA chronique n(%)	6(5,3)	18(15,8)	25(21,9)	32(28,1)	29(25,4)	4(3,5)
Prééclampsie surajoutée n(%)	0(0,0)	5(17,2)	8(27,6)	11(37,9)	5(17,2)	0(0,0)
HTA transitoire n(%)	14(12,1)	28(24,1)	34(29,3)	27(23,3)	10(8,6)	3(2,6)
HTA inclassable n(%)	50(17,3)	67(23,2)	53(18,3)	66(22,8)	41(14,2)	12(4,2)

5.2.2. La provenance

Le tableau V rapporte la fréquence de chaque zone de provenance.

Tableau V : Répartition des patientes en fonction de la zone de provenance et du type d'HTA

	Préé-clampsie	HTA chronique	Préé-clampsie surajoutée	HTA transitoire	HTA inclassable	Ensemble des HTA
Zone urbaine n(%)	137(85,6)	109(95,6)	28(96,6)	113(97,4)	267(92,4)	654(92,4)
Zone semi-urbaine n(%)	14(8,8)	3(2,6)	0(0)	1(0,9)	9(3,1)	27(3,8)
Zone rurale n(%)	9(5,6)	2(1,8)	1(3,4)	2(1,7)	13(4,5)	27(3,8)

$$X^2 = 20,40 \quad p = 0,009$$

L'HTA chronique (95,6%) était significativement ($p = 0,027$) plus représentée en zone urbaine par rapport à la prééclampsie (85,6%).

5.2.3. La parité

Elle était en moyenne de $3,0 \pm 2,2$ accouchements avec des extrêmes de 1 et 11. Nous avons réparti les patientes entre trois strates de parité et en fonction du type d'HTA (figure 2).

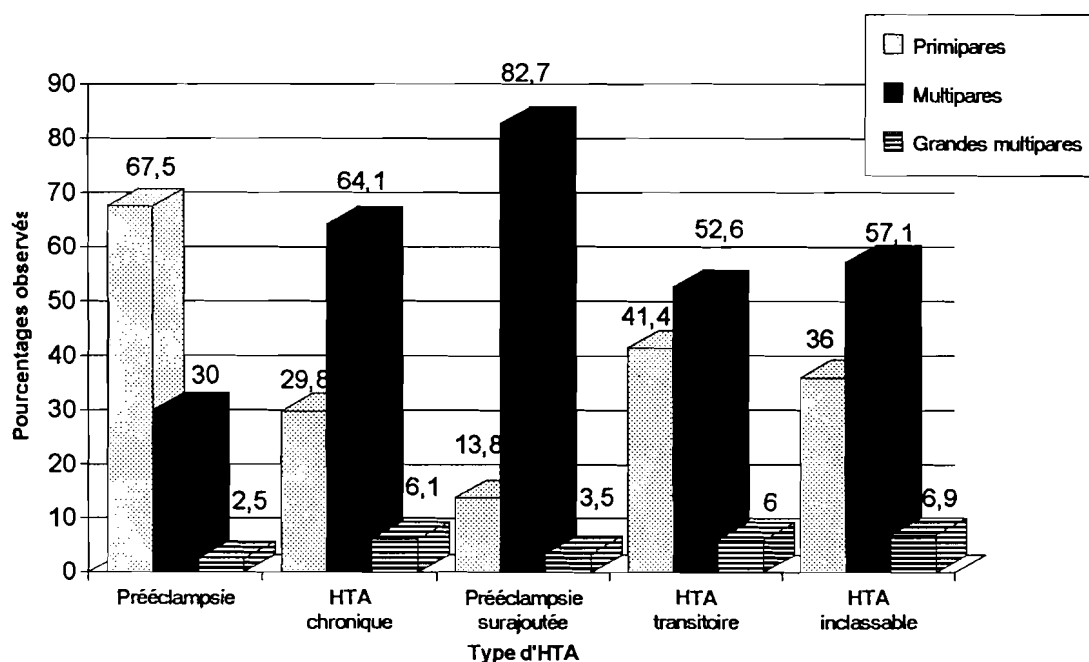


Figure 2. Répartition des patientes en fonction de la parité et du type d'HTA.

Pour la population totale les patientes étaient primipares dans 298 cas soit 42,1 %, multipares dans 371 cas soit 52,4 %, et grandes multipares dans 39 cas soit 5,5 %. La proportion de primipares observée chez les prééclamptiques était significativement élevée ($p_{\text{global}} = 31.10^{-7}$).

5.3. LES ANTECEDENTS DES PATIENTES

5.3.1. Les antécédents d'accouchement de mort-né

Sur 410 patientes dont la parité était ≥ 2 , 34 soit 8,3 % avaient des antécédents d'accouchement de mort-né. Ces 34 patientes se répartissaient entre les cinq types d'HTA :

- la prééclampsie: quatre cas soit 7,7 % des prééclamptiques dont la parité ≥ 2 ;
- l'HTA chronique: six cas soit 6,7%;
- la prééclampsie surajoutée: deux cas soit 8,0%;
- l'HTA transitoire: 6 cas soit 8,8 %;
- l'HTA inclassable: 16 cas soit 8,6 %.

Nous n'avons observé aucune différence significative entre les différents types d'HTA pour l'existence ou non des antécédents d'accouchement de mort-né.

5.3.2. Les antécédents de contraception hormonale

Sur un total de 287 dossiers il existait une notion de contraception hormonale dans 44 cas soit 15,3%. Le tableau VI en donne la répartition en fonction du type d'HTA.

Tableau VI : Répartition des patientes en fonction de la contraception hormonale (CCH) et du type d'HTA

	Prééclampsie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA transitoire	HTA inclassable
CCH (n)	7	14	2	12	9
CCH (%)*	10,8	23,7	6,9	21,1	11,1

* Le dénominateur a été le nombre de patientes (pour chaque type d'HTA) dont la notion de CCH était connue.

5.3.3. Les antécédents personnels et familiaux d'HTA.

Les antécédents personnels d'HTA hors grossesse étaient connus dans 598 cas soit 84,5 %. Ils étaient retrouvés chez 88 patientes (soit 14,7%) qui se répartissaient entre les types d'HTA suivants :

- l'HTA chronique 70 cas soit 64,8% des cas d'HTA chronique;
- la prééclampsie surajoutée neuf cas soit 33,3%;
- l'HTA inclassable neuf cas soit 4,1%.

Les antécédents familiaux étaient précisés dans 536 dossiers soit 75,7%. Ils existaient dans 48 cas soit 9,0% (tableau VII).

Tableau VII : Répartition des patientes en fonction des antécédents familiaux d'HTA et du type d'HTA

	Préé-clampsie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA transitoire	HTA inclassable	Ensemble des HTA
n	6	15	2	7	18	48
%	5,0	15,8	8,0	6,6	9,5	9,0

La proportion des cas d'HTA chronique ayant des antécédents familiaux d'HTA était significativement ($p=0,008$) plus élevée que celle des cas de prééclampsie.

5.4. LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DES PATIENTES

5.4.1. L'hypertension artérielle

5.4.1.1. Les valeurs systoliques et diastoliques à l'admission.

Elles étaient connues dans 676 cas soit 95,5%.

En moyenne la PAS était égale à $163,2 \pm 25,2$ mm Hg et la PAD égale à $105,7 \pm 19,7$ mm Hg.

La PA à l'admission était normale dans 37 cas soit 5,5 %.

L'HTA était:

- sévère dans 475 cas soit 70,3%;
- et modérée dans le reste des cas ($n = 164$ soit 24, 2%).

Les valeurs pour chaque type d'HTA sont rapportées dans le tableau VI.

Tableau VIII : Valeurs moyennes des PAS et PAD, et degré de sévérité de l'HTA pour chaque type d'HTA

	Pré-clampsie n = 158	HTA chronique n = 106	Pré-clampsie surajoutée n = 28	HTA transitoire n = 114	HTA inclassable N = 205
PAS moyenne (mm Hg)	163,0±24,9	159,3±26,1	162,1±36,8	163,7±25,1	162,3±23,6
PAD moyenne (mm Hg)	107,4±20,3	101,7±20,9	159,5±30,0	105,5±18,2	105,0±18,1
PA normale (%)	5,1	10,4	7,1	1,8	5,2
HTA modérée (%)	14,5	31,1	10,8	28,9	26,7
HTA sévère (%)	80,4	58,5	82,1	69,3	68,1

n : nombre de patientes dont la PA à l'admission était connue.

Les patientes ayant eu une prééclampsie surajoutée avaient une PAS et une PAD moyennes significativement plus élevées que celles des cas de prééclampsie (p respectivement $< 0,001$ et $< 10^{-9}$), d'HTA chronique (p respectivement $< 10^{-3}$ et $< 10^{-7}$), ou d'HTA inclassable (p respectivement $< 0,01$ et $< 10^{-9}$).

La PAS moyenne dans les cas de prééclampsie était significativement moins élevée que dans les cas d'HTA transitoire (p $< 0,01$). Les prééclamptiques avaient par contre une PAS moyenne significativement plus élevée que celle des hypertendues chroniques (p $< 0,02$).

Ailleurs il n'existait pas de différence significative entre types d'HTA pour les PAS et PAD moyennes.

5.4.1.2. Le terme de la grossesse au moment de la découverte de l'HTA.

Quatre-vingt huit patientes (70 cas d'HTA chronique, neuf cas de prééclampsie surajoutée et neuf autres cas d'HTA inclassable) étaient connues hypertendues hors grossesse.

Dans 44 cas d'HTA chronique soit 38,6% et 20 cas de prééclampsie surajoutée soit 69,0% l'HTA a été découverte au premier trimestre de grossesse.

Dans les cas d'HTA inclassable le moment de découverte était : le premier trimestre dans quatre cas, le deuxième trimestre dans 23 cas et le troisième trimestre dans 218 cas; le terme n'était pas précisé dans 40 cas. Le tableau IX rapporte le terme de découverte de l'HTA dans les cas de prééclampsie et d'HTA transitoire.

Tableau IX : Le terme de la grossesse au moment de la découverte de l'HTA. Cas des prééclampsies et des HTA transitoires

	Prééclampsie n = 160	HTA transitoire n = 116
Premier trimestre %	1,9*	0,0
Deuxième trimestre %	7,5	10,3
Troisième trimestre %	90,6	89,7

* Il s'agissait de trois cas de grossesse molaire.

5.4.1.3. Le terme de la grossesse à l'hospitalisation

Il n'était pas connu dans 15 cas soit 2,1 %. Dans le reste des cas (n = 693) le terme moyen était de $36,3 \pm 26,5$ SA avec des extrêmes de 8 et 43 SA. Le terme par type d'HTA est figuré au tableau X.

Tableau X : Terme de la grossesse à l'hospitalisation par type d'HTA

	Pré- clampsie n = 160	HTA chronique n = 114	Prééclampsie surajoutée n = 29	HTA transitoire n = 116	HTA inclassable n = 289	Ensemble des HTA n = 708
1er trimestre (n')	0	12	0	0	4	16
2è trimestre (n')	5	14	0	3	13	35
3è trimestre (n')	152	82	29	112	267	642
Terme inconnu	3	6	0	1	5	15

5.4.2. Les oedèmes

Les patientes ont eu des oedèmes dans 324 cas soit 45,8%. Ceux-ci étaient discrets dans 149 cas soit 46,0 %, et francs dans 175 cas soit 54,0%.

La proportion de patientes ayant eu des oedèmes variait en fonction du type d'HTA (tableau XI). Cette proportion était significativement plus élevée dans les cas de prééclampsie que ceux d'HTA chronique.

Tableau XI : Répartition des patientes en fonction de la présence d'oedèmes et du type d'HTA

	Prééclampsie n = 160	HTA chronique n = 114	Prééclampsie surajoutée n = 29	HTA transitoire n = 116	HTA inclassable n = 289
n	95	27	21	58	123
%	59,4	23,7	72,4	50,0	42,6

5.4.3. La protéinurie

Les résultats du dosage de la protéinurie étaient disponibles dans 147 dossiers soit 20, 8%. La moyenne était alors de $0,7 \pm 1,0$ g/24H avec des extrêmes de 0 et 5 g/24H .

Quatre-vingt et une protéinuries soit 55,1% étaient significatives ; trois d'entre elles étaient ≥ 3 g/24H.

Dans les cas de prééclampsie 60 protéinuries sur 84 étaient significatives; dans les 24 cas de protéinurie non significative l'uricémie était élevée.

La seule protéinurie (sur 12) significative dans les cas d'HTA chronique existait déjà au premier trimestre de grossesse.

5.4.4. Les autres éléments paracliniques

5.4.4.1. Les éléments biologiques

Ils sont figurés dans le tableau XII.

Tableau XII : Examens biologiques. Nombre de valeurs pathologiques par type d'HTA

	Pré-clampsie	HTA chronique	Pré-clampsie surajoutée	HTA transitoire	HTA inclassable	Ensemble des HTA
Urée (n/n')	9/55	1/13	2/16	0/17	1/23	13/124
Créatininémie(n/n')	8/40	1/10	3/13	0/6	2/12	14/81
Uricémie (n/n')	26/39	1/11	11/13	0/7	3/11	41/81
Numération						
plaquettaire (n/n')	3/20	1/6	1/6	0/1	1/10	6/40

n : nombre de valeurs pathologiques . n' : nombre de patientes chez qui l'examen a été effectué.

5.4.4.2. L'examen du fond d'oeil

Il a été fait chez 28 patientes soit 0,4 %. Il existait des altérations vasculaires de la rétine dans cinq cas (stade I dans un cas, stade II dans deux cas et stade III dans deux autres cas).

5.4.4.3. L'électrocardiogramme

Cet examen a été effectué dans 15 cas soit 2,1%. Les anomalies retrouvées ont été l'hypertrophie ventriculaire gauche dans deux cas et la fibrillation auriculaire dans deux autres cas.

5.5. LE PRONOSTIC MATERNEL

5.5.1. L'issue de la grossesse

Elle n'était pas connue chez 38 patientes soit 5,4%. Ces dernières ont été perdues de vue avant l'expulsion du produit de conception. Par ailleurs quatre patientes sont décédées avant l'expulsion au troisième trimestre de grossesse.

Dans le reste des cas l'issue de la grossesse a été (tableau XIII):

Tableau XIII : Répartition des patientes en fonction de l'issue de la grossesse et du type d'HTA

	Ensemble des HTA n = 666	Pré- clampsie n = 159	HTA chronique n = 114	Pré- clampsie surajoutée n = 29	HTA transitoire n = 116	HTA inclassable n = 248
Accouchement n'(%)	471(70,7)	109(68,6)	65(57,0)	21(72,4)	85(73,3)	194(78,2)
Césarienne n'(%)	155(23,3)	48(30,2)	23(20,2)	8(27,6)	28(24,1)	48(19,4)
Laparotomie* n'(%)	5(0,8)	0(0)	3(2,6)	0(0)	0(0)	2(0,8)
Avortement						
<i>Spontané n'(%)</i>	30(4,4)	3(1,9)	21(18,4)	0(0)	3(2,6)	3(1,2)
<i>Autre n'(%)</i>	5(0,8)	2(1,3)•	2(1,8)	0(0)	0(0)	1(0,4)

n : nombre de patientes dont l'issue de la grossesse était connue ou qui ne sont pas décédées avant l'expulsion.

n' : effectif des patientes par issue de la grossesse et par type d'HTA.

*Laparotomie pour GEU (quatre cas) ou pour rupture utérine (un cas)

• Il s'agit de deux cas d'avortement thérapeutique au deuxième trimestre de grossesse.

Il y a eu significativement plus d'avortements spontanés chez les hypertendues chroniques que chez les patientes de chacun des autres types d'HTA (p variant entre 0,003 et 10^{-8}).

5.5.2. Les complications maternelles

5.5.2.1. L'éclampsie

5.5.2.1.1. L'incidence

Soixante dix-sept patientes soit 10,3% des HTA, 0,7% des naissances, et 0,5% des admissions ont eu une éclampsie au cours de la période d'étude.

Les crises d'éclampsie sont survenues:

- en pré ou per partum dans 52 cas soit 67,5% des éclampsies;
- et dans le post-partum (dans un délai d'une heure à 14 jours) dans 25 cas soit 32,5%.

L'incidence selon le mois de l'année est représentée par la figure 3.

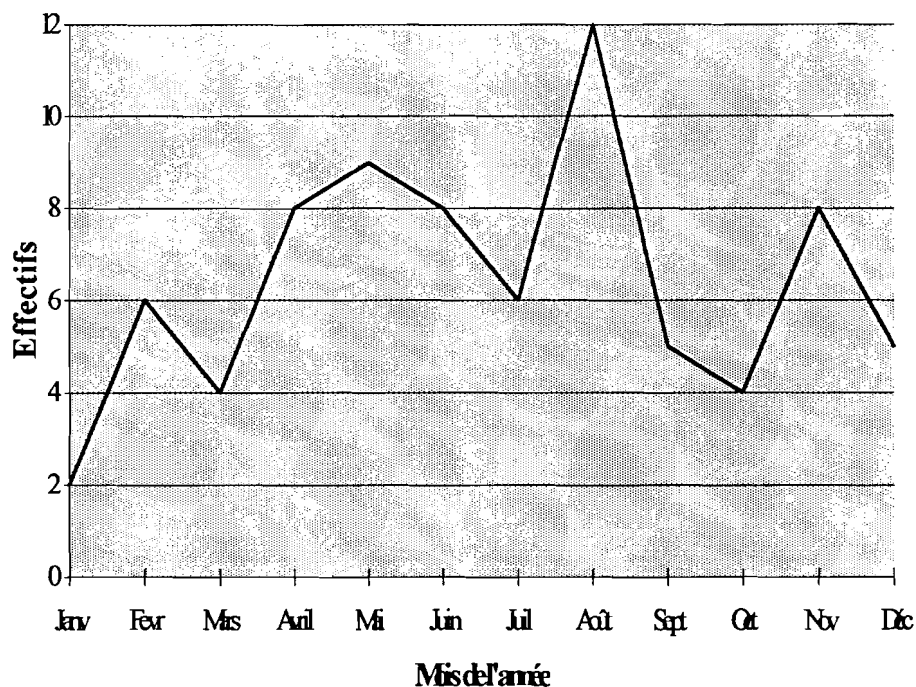


Figure 3 Mois à la venue des crises d'éclampsie

Nous avons observé une forte incidence au mois d'août qui est caractérisé par une forte pluviométrie et une relative fraîcheur.

5.5.2.1.2. Le terme de la grossesse à la survenue de la crise d'éclampsie.

Il a été en moyenne de 36, 4±4,7 SA avec des extrêmes de 23 et 40 SA. Le terme était:

- ≤ 27 SA dans deux cas soit 2,6% des éclampsies;
- compris entre 28 et 31 SA dans neuf cas soit 11,7%;
- entre 32 et 36 SA dans 18 cas soit 23,4%;
- et ≥ 37 SA dans 48 cas soit 61,8%.

5.5.2.1.3. Les chiffres tensionnels à l'admission

La PAS moyenne a été de 169,6±29,0 mm Hg et la PAD moyenne de 111,6±22,4 mm Hg.

La PA était normale à l'admission dans quatre cas soit 5,2%, mais celle-ci s'est élevée par la suite. L'HTA était sévère dans 48 cas soit 75,3% et modérée dans 25 cas soit 19,5%.

5.5.2.1.4. Les données biologiques

Le nombre de valeurs pathologiques est figuré au tableau XIV.

Tableau XIV : Nombre de valeurs pathologiques des examens biologiques effectués chez les éclamptiques

	Urée	Créatininémie	Uricémie	Protéinurie
Nombre d'éclamptiques	26	14	9	22
Nombre d'anomalies	6	4	5	7*

*Protéinurie ≥ 3 g/24H dans deux cas.

5.5.2.1.5. L'évolution

Deux patientes sont décédées par état de mal éclamptique avant l'expulsion.

Dans le reste des cas (n = 75 soit 97,4 %) l'issue de la grossesse a été :

- l'avortement spontané tardif dans deux cas soit 2,7%;
- l'accouchement par voie basse dans 44 cas soit 60,3%;
- et la césarienne dans 29 cas soit 39,7%.

Les complications associées à l'éclampsie ont été l'insuffisance rénale dans huit cas, et l'ictère dans deux cas.

Dix patientes sont décédées du fait de l'éclampsie.

L'évolution chez les foetus de plus de 27 SA a été marquée par:

- la prématurité dans 29 cas (sur 82) soit 35,4%;
- le faible poids de naissance dans 27 cas soit 32,9%;
- et la mort in utero dans 21 cas soit 25,6%.

5.5.2.2. *L'hématome rétroplacentaire (HRP)*

Vingt-deux patientes ont eu un HRP soit 3,1 % des HTA.

Elles avaient un âge moyen de $29,6 \pm 5,7$ ans avec des extrêmes de 17 et 39 ans. Leur parité était > 3 dans 11 cas.

Les PAS et PAD moyennes ont été respectivement de $165,3 \pm 17,4$ et $114,0 \pm 16,0$ mm Hg. L'HTA était sévère dans 16 cas et modérée dans quatre cas. Aucune PA n'était normale à l'admission.

L'issue de la grossesse a été l'accouchement par voie basse dans 16 cas et par césarienne dans le reste des cas ($n = 6$).

Les complications maternelles associées ont été l'insuffisance rénale dans deux cas sur la base des résultats de l'urée (huit patientes ont eu un dosage de l'urée sanguine). Il n'y a pas eu de décès maternel.

Dix enfants (sur 24) soit 41,7% sont nés prématurés. Neuf autres soit 37,5% ont eu un faible poids de naissance. La mort in utero est survenue chez 18 foetus soit 75,0%.

5.5.2.3. *Les autres complications*

Nous avons retrouvé:

- l'ictère: sept cas;
- des hémorragies extra-génitales: deux cas d'épistaxis et deux cas de gingivorragie;
- l'insuffisance cardiaque gauche: quatre cas;
- l'hémiplégie: un cas;
- et l'insuffisance rénale: 22 cas sur 125 dont la créatininémie et/ou l'urée sanguine ont été dosées.

Ces complications étaient parfois associées.

5.5.3. La mortalité maternelle

Au cours de la période d'étude 306 cas de décès maternel ont été enregistrés au SGO.

Quinze femmes sont décédées du fait de l'HTA soit 2,1 % des HTA et 4,9% des décès maternels. Ces 15 patientes se répartissaient entre des cas de prééclampsie (n = 6) et d'HTA inclassable (n = 9).

Les causes de décès ont été :

- l'état de mal éclamptique (dix cas);
- des hémorragies évocatrices de CIVD (deux cas);
- l'encéphalopathie hypertensive (un cas);
- l'oedème aigu des poumons (un cas);
- et un dernier cas évocateur de HELLP syndrome.

Le délai de décès variait de trois heures à cinq jours après l'admission.

L'âge moyen des patientes décédées a été de $26,7 \pm 8,4$ ans (extrêmes: 17 et 45 ans). Elles étaient primipares dans six cas, leur parité était ≥ 2 dans neuf cas.

Sept patientes décédées ont eu une mesure de la PA à l'admission. Les PAS et PAD moyennes étaient respectivement de $157,1 \pm 33,2$ et $106,4 \pm 24,7$ mm Hg. L'HTA était sévère dans cinq cas et modérée dans un cas; la PA était normale dans un cas.

L'issue de la grossesse a été l'accouchement par voie basse dans deux cas, la césarienne dans sept cas et l'avortement dans deux cas. Quatre patientes sont décédées avant l'expulsion.

L'évolution chez le fœtus a été:

- la prématurité: sept cas sur 13;
- le faible poids de naissance: trois cas;
- et la mort in utero: dix cas;
- un seul fœtus a évolué normalement.

5.6. LE PRONOSTIC FOETAL

5.6.1. La prématurité

Elle a été retrouvée dans 144 cas de grossesse de plus de 27 SA dont l'issue était connue (n = 631) soit 22,8%.

Le tableau XV rapporte la fréquence de prématurité par type d'HTA.

Tableau XV : Répartition des cas de prématurité en fonction du type d'HTA

	Prééclampsie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA transitoire	HTA inclassable
n	51	14	15	21	43
%	32,9	12,9	51,7	18,6	17,5

$X^2 = 30,22$ $p = 44.10^{-6}$

L'âge moyen des mères était de 26,2±6,6 ans avec des extrêmes de 14 et 42 ans. Elles étaient primipares dans 58 cas soit 40,3 %. La parité était > 1 dans le reste des cas soit 59,7 %.

La PA à l'admission était mesurée dans 139 cas soit 96,5%. La PAS moyenne a été de 168,2±26,3 mm Hg et la PAD moyenne de 112,3±12,1 mm Hg.

La PA était normale dans six cas soit 4,3%. L'HTA était sévère dans 105 cas soit 75,5 %, modérée dans 28 cas soit 20,2 %.

5.6.2. Le faible poids de naissance

Les enfants issus de 156 grossesses soit 24,7% avaient un faible poids de naissance. La prématurité était associée au faible poids de naissance chez les enfants issus de 77 grossesses soit 49,0%. Cette dernière proportion était significativement plus élevée que dans les cas de prématurité sans faible poids de naissance. La fréquence des cas de grossesse avec faible poids de naissance ne différait pas significativement d'un type d'HTA à un autre (tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition des cas de grossesse avec faible poids de naissance en fonction du type d'HTA

	Prééclampsie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA transitoire	HTA inclassable
n	46	16	11	26	57
%	29,7	18,2	37,9	23,0	23,2

$X^2 = 7,28$ $p = 0,122$

Les mères avaient un âge moyen de $25,2 \pm 6,2$ ans (extrêmes : 15 et 46 ans). Elles étaient primipares dans 73 cas soit 46,8% ; la parité était > 1 dans 83 cas soit 53,2%.

La PA a été mesurée dans 153 cas soit 98, 1%. Les PAS et PAD moyennes ont été respectivement de $170,4 \pm 27,4$ et $113,3 \pm 19,9$ mm Hg.

Cent dix-neuf mères soit 76,3% avaient une HTA sévère ; l'HTA était modérée dans 30 cas soit 21,6%. La PA était normale dans quatre cas soit 2,6%.

5.6.3. La mortinatalité

Le fœtus est mort in utero au cours de 95 grossesses (sur 631 grossesses de plus de 27 SA) soit 15,1%. La mortinatalité était significativement plus élevée dans les cas de prééclampsie surajoutée que les autres types d'HTA (tableau XVII).

Tableau XVII : Mortinatalité en fonction du type d'HTA

	Prééclampsie	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée	HTA transitoire	HTA inclassable
n	27	7	8	12	41
%	17,4	8,0	27,6	10,6	16,7

$X^2 = 9,95$ $p = 0,041$

L'âge moyen des mères était de $26,2 \pm 6,3$ ans (extrêmes : 15 et 39 ans). Trente trois mères soit 43,7% étaient primipares.

Quatre-vingt douze mères avaient eu une mesure de la PA à leur admission. Les PAS et PAD moyennes étaient respectivement de $164,8 \pm 28,5$ et $108,0 \pm 21,3$ mm Hg.

L'HTA était sévère dans 63 cas soit 68,5 % et modérée dans 21 cas soit 22,8%. La PA était normale dans huit cas soit 8,7 %.

5.7. ETUDE DES FACTEURS ASSOCIES A LA PREECLAMPSIE ET A L'ECLAMPSIE

5.7.1. Les caractéristiques des cas (prééclampsie éclampsie) et des témoins

Elles sont figurées dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition des témoins, des cas de prééclampsie et d'éclampsie en fonction des tranches d'âge, la parité et le type de grossesse

	Prééclampsie n = 75	Eclampsie n = 50	Témoins n = 759
Age en années (n)			
≤ 19	31	25	103
20-24	18	14	200
25-29	17	8	191
30-34	4	2	153
≥ 35	5	1	112
Parité (n)			
<i>Primipare</i>	54	37	227
<i>Parité ≥ 2</i>	21	13	532
Type de grossesse (n)*			
<i>Monofoetale</i>	70	47	532
<i>Gémellaire</i>	5	3	16

*L'effectif a été celui des porteuses d'une grossesse de plus de 27 SA.

5.7.2. Etude des facteurs associés à la prééclampsie

L'étude univariée a mis en évidence deux facteurs associés (tableau XIX).

Tableau XIX : Les facteurs associés à la prééclampsie

	Odds ratio	IC de l'odds ratio	p
Age ≤ 19 ans*	8,1	4,4-15,2	< 10 ⁻⁸
Primiparité**	6,0	3,5-10,6	< 10 ⁻⁶

IC de l'odds ratio : intervalle de confiance à 95% de l'odds ratio.

* risque par rapport aux femmes dont l'âge était compris entre 25 et 29 ans

** : risque par rapport aux femmes dont la parité était ≥ 2.

La grossesse gémellaire n'a pas constitué un facteur associé à la prééclampsie au cours de notre étude.

5.7.3. Etude des facteurs associés à l'éclampsie (tableau XX)

Nous avons retrouvé deux facteurs après une analyse univariée.

Tableau XX : Les facteurs associé à l'éclampsie

	Odds ratio	IC de l'odds ratio	p
Age ≤ 19 ans*	5,8	2,4-14,5	55.10 ⁻⁶
Primiparité**	6,7	3,4-13,5	< 10 ⁻⁶

IC de l'odds ratio : intervalle de confiance à 95% de l'odds ratio.

* risque par rapport aux femmes dont l'âge était compris entre 25 et 29 ans

** : risque par rapport aux femmes dont la parité était ≥ 2.

L'OR pour la gémellité n'était pas significativement différent de 1.

6. DISCUSSION

6.1. LES LIMITES DE L'ETUDE

6.1.1. Le type d'étude

Notre étude a été rétrospective. De ce fait, les données utiles pour notre étude n'ont pas toujours été recherchées par le rédacteur du dossier, ou alors, elles étaient difficilement interprétables. Ces données manquantes ont concerné surtout les antécédents d'une part, et d'autre part les résultats d'examens paracliniques. Les patientes hypertendues dans 54,2% des cas n'avaient aucun résultat d'examen complémentaire consigné dans leur dossier. Ce taux s'explique par le nombre élevé de patientes (n = 186 soit 26,3 %) ayant eu une durée d'hospitalisation d'un jour et par les problèmes de fonctionnement du laboratoire du CHNYO.

6.1.2. Les critères de sélection des patientes

Dans notre étude, le nombre de patientes enceintes ou dans le post-partum hypertendues et hospitalisées dans le SGO a certainement été sous-estimé. En effet nous n'avons pas étudié les dossiers de 115 femmes dont certaines auraient été considérées hypertendues si leur dossier avait été mieux fourni en données. Par ailleurs, sur seulement l'année 1996, les valeurs de la PA avant l'accouchement n'étaient pas connues (ou reportées dans le dossier) chez 2998 femmes. Le manque de tensiomètre a souvent été évoqué. De plus, les mauvaises conditions de conservation des dossiers ne nous ont pas permis de retrouver tous les dossiers de la période d'étude, particulièrement des années 1994 et 1995. Ceci pourrait expliquer les grandes différences observées entre les années pour la prévalence de l'HTA.

6.1.3. L'analyse des données

Les données manquantes d'une part, et l'absence de suivi des patientes dans le post partum ont également été responsables du nombre élevé (n= 289 soit 40,8 %) d'HTA ne pouvant être classées. Parmi les HTA classées, 210 ont pu l'être seulement avec les données cliniques. Les HTA inclassables ont représenté 26,79% des HTA au cours de l'étude prospective menée par Youmbissi et coll au Cameroun [56].

Nous avons limité l'étude des facteurs associés à la prééclampsie et à l'éclampsie à ceux pour lesquels les données étaient complètes. Leur analyse univariée n'a pas permis d'éliminer l'influence d'éventuels facteurs de confusion (catégorie socio-professionnelle, âge, etc...).

Malgré toutes les insuffisances ci-dessus, l'analyse de nos données a montré que chaque type d'HTA constituait une entité différente de l'autre par les différents aspects étudiés.

6.2. LA PREVALENCE

Notre taux de prévalence global des HTA selon les naissances (6,7%) est comparable aux 5,6% rapportés par Raoré et coll à Dakar [14]. Il est plus élevé que ceux rapportés par Sangaret et coll (4,6%) à Abidjan [14], et Wakile et coll [55] (0,8% des femmes enceintes) au Nigéria. Selon les admissions notre taux (4,4%) est plus bas que ceux rapportés par Moodley (18%) [32] en Afrique du Sud.

Toutes les HTA n'ayant pu être classées, nous ne pouvons comparer nos taux de prévalence par type d'HTA à ceux d'autres auteurs. Cependant, la prééclampsie dans notre série a semblé être le type d'HTA le plus fréquent (160 cas sur 419 HTA classables). Dans la série de Youmbissi et coll [56], en étude prospective, la fréquence de la prééclampsie était de 41,07% et 26,79% des HTA étaient inclassables. Dans les pays développés les prééclampsies semblent moins fréquentes. Beaufils et coll en France [7] trouvait l'HTA précoce dans 45% des cas et la prééclampsie dans 16% des cas.

6.3. LES CARACTERISTIQUES GENERALES

Les patientes de notre série étaient plus jeunes ($27,0 \pm 6,8$ ans) que celles de Gahouma au Gabon [20] (29 ans), et Beaufils en France [5] (29 ans). L'âge moyen dans la série de Dequiedt et coll en France (26,9 ans) [18] était comparable au nôtre.

Nos résultats corroborent le fait que les prééclamptiques sont habituellement des patientes jeunes [37] (âge moyen = $23,6 \pm 6,0$ ans dans notre série) contrairement aux hypertendues chroniques qui sont plus âgées (âge moyen = $30,1 \pm 6,0$ ans). L'âge

moyen des cas d'HTA transitoire ($27,0 \pm 6,4$ ans) était intermédiaire entre celui des deux types d'HTA ci-dessus. Cela signifierait-il que ces patientes ont effectivement un risque plus élevé de présenter à moyen ou long terme une hypertension chronique?

Nous n'avons pas trouvé des primipares prééclampsiques de moins de 35ans. Nous n'avons donc pu vérifier l'augmentation de l'incidence de la prééclampsie chez les primipares âgées (courbe en " J " inversé) [37,43]. La fréquence de la prééclampsie serait plus élevée chez les femmes vivant en milieu urbain [43]. Nos résultats sont en contradiction avec ce fait. Dans notre série en effet, chez les prééclampsiques, la proportion de patientes résidant en zone semi-urbaine (8,8%) était significativement plus élevée que dans les autres types d'HTA. De tels résultats peuvent être expliqués par le fait que les centres de santé dans notre pays sont plus enclins à évacuer les cas de prééclampsie/éclampsie.

6.4. LES ANTECEDENTS

6.4.1. Les antécédents personnels

6.4.1.1. La parité

La proportion globale de primipares de notre étude était élevée (42,1 %). Celle-ci, comparable à celle rapportée par Wakile et coll (48,6 %) au Nigeria [55], et bien plus basse que celle de Dequiedt et coll (54,2%) [18] est le reflet du taux significativement élevé de prééclampsiques primipares (67,5 %) par rapport aux autres types d'HTA. Cela confirme le fait que la prééclampsie atteint préférentiellement la primipare [37]. Ailleurs, nous avons trouvé des proportions de 43,9 % et 51,7 % de multipares respectivement dans les cas d'HTA chronique et de prééclampsie surajoutée. Ceci est aisément expliqué par l'âge plus élevé de ces patientes, elles ont donc plus de chances d'être multipares.

6.4.1.2. Les antécédents d'accouchement de mort-né

Le taux d'antécédents de mortinatalité dans notre série (8,3 %) est trois fois plus élevé que celui trouvé par Ouédraogo (24‰) pour la ville de Ouagadougou en 1997 [44]. Il est connu que l'HTA est responsable d'une forte mortalité périnatale surtout la mortinatalité [22,37].

6.4.1.3. Les antécédents familiaux d'HTA

Les hypertendues chroniques avaient significativement plus d'antécédents familiaux d'HTA (15,8%) que les cas de prééclampsie (5%) et d'HTA transitoire (6,6%). Les facteurs héréditaires (obésité) ou comportementaux (consommation excessive de sel) [41] occupent certainement une place plus importante chez les hypertendues chroniques.

6.5. LES ASPECTS CLINIQUES

6.5.1. La date de découverte de l'HTA

La date de découverte de l'HTA dans les cas de prééclampsie et d'HTA transitoire a surtout été le troisième trimestre de grossesse, confirmant le fait que ces HTA sont d'apparition tardive au cours de la grossesse. Cependant, quelques réserves doivent être émises sur ces résultats car il a été montré que les consultations prénatales dans notre pays étaient souvent insuffisantes en nombre et en qualité (mesure de la PA, recherche de l'albuminurie) (Sondo et coll cité par Ouédraogo) [30,44]. Donc des HTA découvertes au troisième trimestre seraient en réalité apparues avant celui-ci.

6.5.2. La pression artérielle

La PAS moyenne ($163,2 \pm 25,2$ mm Hg) et la PAD moyenne ($105,7 \pm 19,7$ mm Hg) étaient très élevées. Dequiedt et coll [18] ont rapporté des chiffres de $160,1 \pm 17,2$ (PAS) et $97,4 \pm 17,4$ (PAD). La fréquence élevée d'HTA sévères dans les cas de prééclampsie (80,4%) et de prééclampsie surajoutée (82,1%) montre que ces deux types d'HTA sont effectivement les plus nocifs pour la femme enceinte [37].

6.5.3. Les oedèmes

Par rapport aux autres types d'HTA, la proportion d'hypertendues chroniques (23,7%) ayant eu des oedèmes était significativement moins élevée que dans les cas de prééclampsie (59,4%) et de prééclampsie surajoutée (72,4%). La présence d'oedèmes, surtout s'ils sont francs, devraient faire craindre une prééclampsie chez une jeune primipare.

6.6. LES ASPECTS PARACLINIQUES

La discussion des résultats des aspects paracliniques est limitée par le nombre élevé (54,2 %) de patientes n'ayant pas eu d'examens complémentaires. Ainsi, la protéinurie a été dosée seulement chez 147 patientes soit 20,8%, et la fonction rénale a été évaluée (urée et créatininémie) chez 125 patientes dont l'issue de la grossesse était connue soit 16,0%. Le problème de prise en charge des patientes est manifeste.

6.7. LE PRONOSTIC MATERNO-FOETAL

6.7.1. La grossesse

L'HTA au cours de la grossesse augmente le risque de césarienne [5,40,56]. La proportion de patientes césarisées a été de 23,3 %. Elle est comparable à celle de Saurel-Cubizolles (20%) [47], mais plus élevée que celle (12,8 %) rapportée par Mounanga et coll [33] à Libreville au Gabon. La série de Mounanga et coll est réduite (n = 78).

Habituellement, l'HTA chronique essentielle a peu de conséquence sur l'évolution de la grossesse [5,15,37], la circulation utéro-placentaire étant peu ou pas perturbée. Nous avons eu une fréquence d'avortements spontanés significativement plus élevée chez les hypertendues chroniques (18,4%) que les patientes des autres types d'HTA. Un bilan paraclinique (biologique et/ou anatomopathologique) rénal nous aurait peut-être permis de découvrir chez ces patientes des néphropathies chroniques sous-jacentes qui assombrissent le pronostic de la grossesse, de la mère et

du foetus [15,24,26,38]. En effet, la fréquence des avortements spontanés lorsqu'une néphropathie est associée à la grossesse, varie de 8 [24] à 28,7% [26].

6.7.2. Le pronostic maternel

6.7.2.1. L'éclampsie

L'incidence de l'éclampsie dans notre série a été de 0,7 % des naissances. En Afrique il varie de 1,2‰ au Gabon [19] à 10,1‰ naissances à Dakar [16]. Il existe cependant des exceptions comme les 0,06% et 36,9‰ naissances rapportés respectivement par Crowther et coll au Zimbabwe (cité par Nicoloso et coll) [38] et Alihonou au Bénin (cité par Lankoandé et coll) [27]. En général, les taux d'incidence sont beaucoup plus bas dans les pays développés comme la France (0,56‰ naissances) [5,35]. Un taux si bas est certainement le fruit d'une meilleure prise en charge de la femme enceinte dans ces pays [14].

Les crises d'éclampsie surviennent dans le post-partum dans un tiers des cas [15,29] comme le montrent les résultats rapportés par les auteurs suivants : 34 % par Faye et coll au Gabon[19], 35,7 % par Onyangunga et coll au Zaïre [39], 34 % par Nicoloso et coll en France, et 32,5 % dans notre série. Des taux plus bas sont rapportés par Dao à Dakar (18,33 %) [16], et Akpadza et coll au Togo (18,3 %) [1].

Le délai de survenue de l'éclampsie dans le post-partum est habituellement de 48 heures [28,31]. Mais des délais allant jusqu'à 22 jours ont été rapportés [45,48]. Nous avons trouvé un délai de 1 heure à 14 jours. Une telle observation commande que toute patiente ayant des facteurs de risque de prééclampsie soit rigoureusement surveillée au moins pendant deux semaines après l'expulsion.

La saison à température basse est reconnue comme une période où l'incidence de l'éclampsie est augmentée [14,31,39]. Cela semble être le cas dans notre série où nous avons observé un pic de fréquence au mois d'août caractérisé par une saison pluvieuse et fraîche.

La proportion de primipares de notre étude (70,0 %) était très élevée. Des taux comparables sont rapportés par Faye et coll au Gabon (2/3 des éclamptiques) [19] et Bouaggad et coll au Maroc (63,3 %) [11]. Un taux plus bas (43,7 %) est rapporté par Akpadza et coll au Togo [1], cela est probablement lié à l'âge relativement élevé (âge > 30 ans dans 29,6 % des cas) des patientes de cette série augmentant la probabilité d'être multipare.

Les crises d'éclampsie survenaient surtout à partir de 37 SA (61,8 %). Notre résultat est comparable à ceux de Faye et coll (dernier mois de la grossesse) [19], de Onyangunga et coll au Zaïre (67,8 %) [39] et Bouaggad et coll au Maroc (30 cas sur 60 à 39 SA) [11].

La tranche de 32 à 36 SA de notre série était très importante chez les éclamptiques (23,4 %). Ceci en fait une période critique chez l'éclamptique du fait du risque élevé d'accouchement prématuré dans un contexte où la prise en charge d'un tel nouveau-né est délicate.

La PA était normale à l'admission dans quatre cas. L'évolution a été une élévation de la PA chez ces patientes. Nous ne pouvons à partir de ces résultats affirmer avec Dao [16], Crowther et Lancelot (cités par Dao) qu'il existe des éclampsies sans HTA. Mounier-Vehier et coll souligne d'ailleurs que l'HTA est la condition « sine qua non » de l'éclampsie [35].

L'évacuation utérine est le meilleur traitement de l'éclampsie [31,37]. Celle-ci se fait le plus souvent en urgence, ce qui explique le taux élevé de césariennes (38,7 %) dans notre série et celle de Sibaï (49%) [48]. Dans celle de Onyangunga, il est de 28,4%; la taille réduite de l'échantillon (n = 28) peut expliquer un tel taux peu élevé.

0 à 14 % des éclamptiques décèdent du fait de l'éclampsie [49]. En Afrique, le taux de mortalité chez les éclamptiques varie de 0 [1] à 37,7 % (Yapobi cité par Dao) [16]. Notre taux (13 %), plus élevé que celui de Sibaï (0,4%), est comparable à celui

de Dao (15 %), et plus bas que celui de Bouaggad et coll [11] (23,8 %) dont la série est composée de cas d'éclampsie grave.

L'éclampsie augmente particulièrement le taux de prématurité (31 % pour Onyangunga et coll [39], 35,4 % dans notre série, 13 à 54 % rapportés par Sibai et coll [49], 40% dans la série de Dao [16]), de faible poids de naissance (5 à 13 % rapportés par Sibai, 32,9 % dans notre série), et de mortalité périnatale (moins d'1 % rapporté par Sibai, 10,7 % dans la série de Onyangunga, 25,6 % dans notre série, et 31,03 % dans la série de Akpadza [1] qui prend en compte seulement les éclampsies du pré et du per partum). Les problèmes de prise en charge de ces patientes dans les pays en développement expliquent la différence parfois grande entre les taux rapportés par les auteurs de ces pays et ceux des pays développés.

6.7.2.2. L'hématome rétro-placentaire (HRP)

L'incidence de l'HRP a été de 3,1 % des HTA. Elle est comparable aux 3,84 % des HTA rapportés par Mounanga et coll [33]. L'incidence que nous avons rapportée a été certainement sous-estimée car les cas d'HRP sans mesure de la PA (ou lorsque la PA était normale) ont été exclus de notre étude. Or il est connu [4,29,31] qu'une HTA au cours d'une HRP peut être masquée par le contexte d'hypovolémie. Dans les pays développés, l'HRP survient dans 12 à 64 % des cas dans un contexte d'HTA [52].

La moyenne d'âge ($29,6 \pm 5,7$ ans) des patientes ayant eu un HRP était élevée. Bien que notre échantillon soit uniquement constitué d'hypertendues nos résultats corroborent le fait que l'HRP est fréquente après 30 ans [14,31,52]. L'incidence de l'HRP augmenterait également avec la parité [29,31,52]. Ce fait semble être corroboré par notre étude : 11 patientes sur 22 avaient une parité > 3 .

La PAD moyenne ($114,0 \pm 16,0$ mm Hg) était significativement plus élevée dans les cas d'HRP dans notre série. Le risque d'HRP augmenterait avec la PA [5].

L'HRP est responsable de 18 % des décès maternels à Dakar [14] et 10% dans les pays développés [28]. Nous n'avons pas observé de décès parmi les patientes qui avaient eu un HRP. L'effectif réduit (n = 22) de notre échantillon ne nous permet pas de tirer des conclusions..

L'HRP est aussi responsable d'une mortalité périnatale élevée : 20 à 35 % des HRP en France [52], 18 enfants sur 24 dans notre série. Ce taux deux fois plus élevé dans notre série est lié au retard à la prise en charge des patientes, celles-ci étant parfois évacuées de l'intérieur du pays.

6.7.2.3. Le décès maternel

L'HTA est la première cause de mortalité maternelle directe dans les pays développés [37], et la troisième [14] dans les pays en développement (6,8% à Ouagadougou [36]). L'éclampsie est la cause principale de décès maternel dû à l'HTA [46]. Dans notre série, 66,7 % des décès chez les hypertendues étaient dus à l'éclampsie.

Il ne semblait pas exister un lien entre le degré d'élévation de la PA et le décès maternel. Mais il faut savoir que seulement sept patientes décédées sur 15 ont eu une mesure de la PA à leur admission.

La morbi-mortalité des foetus issus des patientes décédées était élevée dans notre série : seulement un foetus sur 13 a évolué normalement.

6.7.3. Le pronostic foetal

6.7.3.1. La prématurité

L'HTA est responsable d'un taux élevé de prématurité [5,37]. Celui-ci (en cas d'HTA) varie de 10 à 22% [12]. Le taux global de prématurité au Burkina Faso était < 5% en 1993 [25]. Dans notre série 24,2% des accouchements ont été prématurés; ce taux est beaucoup plus élevé que les 15% rapportés par Gahouma et coll [20] au Gabon. La prééclampsie et la prééclampsie surajoutée ont été les grandes pourvoyeuses de prématurité (respectivement 32,9 et 51,7%). Ces taux sont compris entre les 13 et 54% rapportés par Sibai [49].

6.7.3.2. *Le faible poids de naissance*

Le retard de croissance intra-utérin complique 5 à 20% des grossesses avec HTA dans les pays développés [28,49]. Les grossesses dans 24,7% des cas ont été compliquées de faible poids de naissance, ce qui est largement plus élevé que le taux global national de 12% [25] en 1993 et les 7,05% observés par Dequiedt en France [18]. Les plus forts taux ont été observés au cours de la prééclampsie (29,7%) et la prééclampsie surajoutée (37,9%). La différence avec les pays développés s'explique une fois de plus par les problèmes de prise en charge des patientes dans le contexte difficile de notre pays.

6.7.3.3. *La mortalité foetale*

Le décès périnatal est observé au cours de 0,6 à 5,5% des grossesses avec HTA dans les pays développés [28,56]. Des taux beaucoup plus élevés (123‰) ont été observés pour les HTA sévères de la série de Derham [12]. Dans nos pays en développement ce taux est évidemment plus élevé; il varie de 7,59 à 26,21% des HTA [11,33,56]. Nous avons observé un taux de mortinatalité de 14,5% avec des valeurs très élevées dans les cas de prééclampsie (17,4%) et de prééclampsie surajoutée (27,6%). Le taux global de mortinatalité à Ouagadougou était de 24‰ en 1997 [44]. Nos résultats confirment donc la nocivité de l'HTA - la prééclampsie en particulier - pour le foetus.

6.8. LES FACTEURS ASSOCIES

6.8.1. Les facteurs associés à la prééclampsie

L'analyse univariée a mis en évidence deux facteurs (l'âge et la parité) sur les trois que nous avons étudiés.

6.8.1.1. *L'âge*

Le jeune âge (âge < 19 ans) est reconnu comme étant un facteur de risque de prééclampsie [37,43]. Nos résultats confirment ce fait car dans notre échantillon, le

risque d'avoir une prééclampsie était 8,1 fois plus grand chez les moins de 20 ans par rapport aux 25-29 ans.

6.8.1.2. La parité

La primiparité multiplie par 2 à 6 le risque de prééclampsie [37,43]. Nous avons trouvé un risque 6,8 fois plus grand chez les primipares. L'âge très jeune (âge ≤ 19 ans dans 31 cas sur 75) de nos prééclamptiques pourrait expliquer une telle force d'association.

6.8.1.3. Le type de grossesse

Les surdistensions utérines augmentent le risque d'HTA gravidique par les perturbations hémodynamiques utéro-placentaires [5,37,43]. Ce risque n'est pas apparu pour nos cas de prééclampsie. Les cas de grossesse gémellaire (avec HTA ou non) sont habituellement référés au SGO du CHNYO, ceci peut contribuer à réduire la différence entre les témoins et les cas de prééclampsie pour le type de grossesse.

6.8.2. Les facteurs de risque d'éclampsie

Ils ont été en fait le reflet de ceux de la prééclampsie. La primiparité semble être un facteur bien plus important que le jeune âge (âge ≤ 19 ans) puisque dans le premier cas, le risque est multiplié par 10,1 et par 5,8 dans le deuxième.

7. CONCLUSION

L'HTA associée à la grossesse est assez fréquemment rencontrée chez les femmes enceintes hospitalisées au SGO du CHNYO. Elle a représenté 6,7% des accouchements et 4,4% des admissions de la période de notre étude. Malgré les insuffisances des dossiers (antécédents médicaux connus dans 84,5% des cas, seulement 54,2% des patientes avaient au moins un examen complémentaire) nous avons pu individualiser les quatre types d'HTA définis par l'ACOG. Cependant 40,8% des HTA n'ont pu être classés. Parmi les HTA classées, la prééclampsie était la forme la plus fréquente (160 cas sur 419).

Les patientes de notre série étaient caractérisées par une PA très élevée (PAD moyenne = $105,7 \pm 19,7$ mm Hg). La complication la plus fréquente a été l'éclampsie (77 cas soit 0,73% des accouchements). La prééclampsie, surtout lorsqu'elle était surajoutée à une HTA chronique a été responsable d'une forte morbi-mortalité foetale.

A partir des données analysables nous avons déterminé des facteurs associés à la prééclampsie et l'éclampsie. Ceux-ci ont été l'âge ≤ 19 ans et la primiparité. Ils ne sont pas modifiables. Ils permettraient cependant au cours d'un bon suivi prénatal de sélectionner les femmes enceintes à risque de prééclampsie. Ces dernières pourraient ainsi bénéficier non seulement d'un suivi plus rigoureux de leur grossesse, mais aussi d'un traitement préventif.

Le traitement à l'aspirine à faible dose bien que donnant des résultats variables selon les études, mérite d'être essayé dans notre contexte où la prise en charge des femmes enceintes hypertendues pose problème. En effet, pouvoir prévenir (par l'aspirine) la prééclampsie ou ses complications réduirait les problèmes liés à l'accessibilité financière des médicaments antihypertenseurs et à la prise en charge d'un nouveau-né le plus souvent hypotrophe, prématuré, et ayant souffert in utero. Il reste certain que le développement économique et social du Burkina Faso serait déterminant pour la meilleure prise en charge de la santé de ses populations, en particulier les femmes enceintes hypertendues.

8. SUGGESTIONS

AU SERVICE DE GYNECOLOGIE ET D'OBSTETRIQUE

Hospitaliser pendant au moins 72 heures toute accouchée récente ayant eu une HTA à son admission, afin de surveiller la PA, de demander un bilan paraclinique minimum (protéinurie des 24 heures, urée sanguine) l'avis du cardiologue ou du néphrologue.

AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL YALGADO OUEDRAOGO

1. Veiller au fonctionnement continu des laboratoires d'examens complémentaires et à l'augmentation du nombre quotidien d'examens autorisé par service hospitalier.

2. Créer pour tout l'hôpital, ou mieux pour chaque service hospitalier, un service des dossiers sous la responsabilité d'un documentaliste pour une bonne conservation des dossiers et pour la facilité et la rapidité de leur exploitation ultérieure.

AUX SERVICES DE SANTE MATERNELLE ET INFANTILE (SMI) ET MATERNITES

1. Référer au médecin toute femme enceinte hypertendue ou ayant des facteurs de risque de prééclampsie.

2. Pour les accouchées à risque d'éclampsie, surveiller la PA pendant au moins deux semaines dans la période post-partale. Le bien-fondé de ce suivi (à titre externe ou au cours d'une hospitalisation prolongée) doit être expliqué à l'accouchée.

AUX AUTORITES DU MINISTERE DE LA SANTE

1. Doter tous les services publics de santé de sphygmomanomètres à mercure et veiller à leur renouvellement régulier.
2. Organiser à l'intention des sages-femmes des formations sur l'association HTA et grossesse dont les objectifs seraient de faire le diagnostic de l'HTA au cours de la grossesse et connaître les complications maternelles et foetales liées à cette association.
3. Mettre des affiches dans chaque SMI ou maternité rappelant les méthodes de mesure de la PA et ses valeurs pathologiques au cours de la grossesse.
4. Avec les associations de lutte contre l'hypertension organiser des activités lucratives et la récupération de matériel et médicaments de don afin d'élever l'accessibilité financière des hypertendues (enceintes en particulier) aux examens complémentaires et aux médicaments antihypertenseurs.

AU DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE ET D'OBSTETRIQUE DE LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE L'UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

1. Mener une étude cas-cohorte dans la ville de Ouagadougou afin de déterminer la prévalence de l'association HTA et grossesse et d'en préciser les facteurs de risque.
2. Faire un essai thérapeutique à l'aspirine à faible dose sur les patientes à haut risque de prééclampsie afin d'en déterminer l'efficacité dans la prévention de ce type d'HTA et de ses complications en milieu tropical.

9. REFERENCES

1. Akpadza K., Baeta S., Kotor K.T., Hodonou A.K.S. L'éclampsie à la clinique de Gynécologie-Obstétrique du CHR Tokoin-Lomé (Togo). *Med d'AfN* 1996; 43: 166-9.
2. Asmar R. Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesure et valeurs normales. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-301-A-10, 1996, 11p.*
3. Audibert F., Goffineau A., Edouard D., Brivet F., Ville Y., Frydman R., et coll. Prise en charge du HELLP syndrome avant 32 semaines d'aménorrhée. 22 observations. *Presse Med* 1996; 25: 235-39.
4. Baudet J. L'apoplexie utéro-placentaire. *La Gazette Médicale* 1997; 104: 46-50.
5. Beaufils M. Hypertension gravidique. *Editions techniques. Encycl Méd Chir (Paris-France), Cardiologie-Angéiologie, 11-301-K-10, 1994, 9p.*
6. Beaufils M. Hypertension gravidique. *Encycl Méd Chir (Paris, France). Rein 2, 18064 E¹⁰, 10-1984. 14p.*
7. Beaufils M., Larget D., Chrétien J.M., Uzan S., Richet G. Aspects épidémiologiques de l'hypertension gravidique. Etude sur 442 cas. *Arch Mal Coeur* 1984; 11: 1200-03.
8. Bernheim J. Hypertension in pregnancy. *Nephron* 1997; 76: 254-63.
9. Bertrand E. Cardio-vascular diseases in the tropics. In *PEC Manson- Bahr, eds Manson's tropical diseases 1984 Esthourne: Baillière-Tindall, 1987.*
10. Blondel B., Bréart G. Mortinatalité et mortalité néonatale. Description , facteurs de risque et évaluation des soins. *Editions techniques. Encycl Méd Chir (Paris, France), Obstétrique, 5-077-C-20, Pédiatrie, 4-002-F-50, 1994, 6p.*
11. Bouaggad A., Laraki M., Bouderkha M.A., Harti A., El-Mouknia M., Barrou H., et coll. Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave. *Rev Fr Gynécol Obstét* 1995; 90: 205-7.
12. Boutroy M.J. L'enfant né de mère hypertendue. *Profession sage-femme* 1996 Apr; (23) : 26-30.
13. Caritis S., Sibai B., Hauth J., Lindheimer M.D., Klebanoff M., Thom E., et coll. Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. *New Eng J Med* 1998; 338: 701-5.
14. Cissé C.T., Ba S.A., Ndiaye M.F., Diouf B., Diadhiou F., Diouf S.M., et coll. Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire. *Sem Hôp Paris* 1995; 71: 167-77.
15. Cunningham F.G., Lindheimer M.D. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992; 326: 927-32.

16. **Dao B.** L'éclampsie: aspects actuels et particularités au CHU de Dakar. *Thèse Med Dakar 1992; n° 6.*
17. **Davey D.A., McGillivray I.** The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 892-8.*
18. **Dequiedt P., Cotteel M., Legras-Turquet V., Turquet M., Benoit O., Lebleu J., et coll.** Données épidémiologiques sur l'hypertension artérielle gravidique. *J Gynécol Obstét Biol Reprod 1984; 13: 889-96.*
19. **Faye A., Picaud A., Ogowet-Igumu N., Nlomé-Nzé R.A., Nicolas Ph.** L'éclampsie au Centre hospitalier de Libreville. 53 cas pour 41 285 accouchements de 1985 à 1989. *Rev Fr Gynécol Obstét 1991; 86: 503-10.*
20. **Gahouma D., Boguikouma J.B., Gendrel D., Zinsou R.D., Kombila P.** L'enfant né de mère hypertendue à Libreville. *Méd d'AfN 1987; 34: 613-9.*
21. **Gennser G., Rymark P., Isberg P.E.** Low birth weight and risk of high blood pressure in adulthood. *British Med J 1988; 296: 1498-500.*
22. **Goffinet F., Combier E., Bucourt M., De Caunes F., Papiernik E.** Epidémiologie des morts foetales avant le travail dans l'enquête de la Seine-Saint-Denis. *J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 26: 153-9.*
23. **Idali B., Sadraoui A., Miguil M., Moutawakkil S., Bouaggad A., Barrou H., et coll.** Le HELLP syndrome. A propos de onze observations. *Sem Hôp Paris 1995; 71: 5-8.*
24. **Imbasciati E., Ponticelli C.** Pregnancy and renal disease: predictors for fetal and maternal outcome. *Am J Nephrol 1991; 11: 353-62.*
25. **Institut National de la Statistique et de la Démographie.** Enquête Démographique et de Santé 1993. *Institut National de la Statistique et de la Démographie, DHS.*
26. **Jones D.C., Hayslett J.P.** Outcome of pregnancy in women with moderate or severe renal insufficiency. *N Engl J Med 1996; 335: 226-32.*
27. **Lankoandé J., Ouédraogo A., Ouédraogo C.M.R., Ouattara T., Bonané B., Koné B.** Gynécologie-Obstétrique au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo. Eclampsies: aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. *Cahiers Santé 1997; 7: 231-5.*
28. **Lansac J., Berger C., Magnin G.** Obstétrique pour le praticien. 2ème éd. Paris: SIMEP, 1990: 413p.
29. **Mantz J.M.** Urgences maternelles périnatales. *Presse Méd 1996; 25: 1492-500.*
30. **Meda N., Soula G., Dabis F., Cousens S., Somé A., Mertens T., et coll.** Facteurs de risque de prématurité et de retard de croissance intra-utérin au Burkina Faso. *Rev Epidémiol et Santé Publ 1995; 43: 215-24.*

31. **Merger R., Levy J., Melchior J.** Précis d'obstétrique. 5ème éd. Paris: Masson, 1989: 755p.
32. **Moodley J.** Management of severe hypertension in pregnancy/eclampsia in Africa. In Walker J.J., Gant N.F., eds. *Hypertension in pregnancy*. London: Chapman & Hall Medical, 1997: 311-325.
33. **Mounanga N., Kombila P., Boguikouma J.B., Zinsou R.D.** Complications maternelles et foetales de l'HTA au cours de la grossesse. A propos d'une étude rétrospective de 78 cas. *Méd d'Af 1989; 36 : 576-9.*
34. **Mounier-Vehier C., Valat-Rigot A.S., Voast P., Puech F., Carre A.** Evaluation et surveillance de la pression artérielle au cours de la grossesse. *J Gynécol Obstét Reprod 1994; 303-7.*
35. **Mounier-Vehier C., Valat-Rigot A-S., Lequeuche B., Carré A.** Prise en charge de l'hypertension artérielle chez une femme enceinte. *Act Med Int-Hypertension 1998; 10: 53-61.*
36. **Napon A.M.** Mortalité maternelle dans l'agglomération de Ouagadougou de 1990 à 1994. *Thèse Med Ouagadougou FSS 1996; n° 402.*
37. **National High Blood Pressure Education Program working group.** Report on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol 1990; 1689-712.*
38. **Nicoloso E., d'Ercole C., Cassel N., Azoulay P., Cravello P., et coll.** Formes graves de l'hypertension artérielle gravidique. *Rev Fr Gynécol Obstét 1994; 89: 476-88.*
39. **Onyangunga O.A., Kamba B., Mputu L.** Etude épidémiologique de l'éclampsie aux Cliniques Universitaires du Mont Amba (Zaïre). A propos de 28 observations de 1981 à 1982. *Rev Fr Gynécol Obstét 1986; 81: 95-8.*
40. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Classification internationale des maladies (CIM-10). Genève: OMS, 1992.
41. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Directives 1993 pour la prise en charge de l'hypertension légère: Mémoire d'une réunion OMS/SIH. *Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé 1994; 72: 43-68.*
42. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** La lutte contre l'hypertension. *Rapport d'un comité OMS d'experts*. Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 1996 (OMS, série de rapports techniques, n° 862).
43. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Les troubles tensionnels de la grossesse. *Rapport d'un groupe d'études de l'OMS*. Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 1987 (OMS, série de rapports techniques, n° 758).
44. **Ouédraogo R.M.C.** Etude des facteurs de risque de la morbidité maternelle grave et de morbi-mortalité infantile à Ouagadougou Burkina Faso. A propos d'un suivi en population d'une cohorte de 3364 femmes enceintes. *Thèse Med Ouagadougou FSS 1997; n° 452.*

45. Richer A., Richer E., Mouligner A., Dilouya A., Vige P., de Recondo J. Eclampsie tardive du post-partum, mythe ou réalité? *J Gynécol obstét Biol Reprod* 1991; 20: 979-84.
46. Roberts J.M., Redman C.W.G. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *Lancet* 1993; 341: 1449-51.
47. Saurel-Cubizolles M.J., Kaminski M., Du Mazaubrun C., Bréart G. Les conditions de travail professionnel des femmes et l'hypertension artérielle en cours de grossesse. *Rev Epidémiol et Santé Publ* 1991; 39: 37-43.
48. Sibai B.M. Eclampsia. VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1049-55.
49. Sibai B.M. Treatment of hypertension in pregnant women. *Drug therapy* 1996; 335: 257-65.
50. Sibai B.M., Caritis S.N., Thom E., Klebanoff M., McNellis D., Rocco L., et coll. Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. *N Engl J Med* 1993; 329: 1213-18.
51. Steyn D.W., Odendaal H.J. Randomised controlled trial of ketanserin and aspirin in prevention of pre-eclampsia. *Lancet* 1997; 350: 1267-71.
52. Uzan M., Haddad B., Uzan S. Hématome rétro-placentaire. *Encycl Méd Chir (Elsévier, Paris), Obstétrique, 5071-A-10, 1995, 8p.*
53. Uzan S., Beaufile M., Bréart G., Bazin B., Capitant C., Paris J. Prevention of fetal growth retardation with low-dose aspirin: findings of the EPREDA trial. *Lancet* 1991; 337: 1427-31.
54. Vinatier O., Prolongeau J-F., Dufour P., Tordjeman N., Theeten G., Depret S. Physiopathologie de la pré-éclampsie: place de l'immunologie. *J Gynécol Obstét Biol Reprod* 1995; 24: 387-99.
55. Wakile P., Mabadeje A.F.B. A retrospective study of peripartum hypertension in the Lagos University Teaching Hospital. *Tropical Cardiology* 1984; 10: 65-9.
56. Youmbissi T.J., Kenmogne F., Fomulu N. Complications foeto-maternelles liées aux maladies hypertensives de la grossesse chez la femme camerounaise. *Méd d'AF N* 1987; 34: 621-4.

	INITIALES	
	Age	DE BASE
	Categorie socio-professionnelle	
	Provenance	
	Statut matrimonial	LISATION
	Mode d'admission	
	Durée d'hospitalisation	
	Motif d'hospitalisation	
	HTA (avec	
	Diabète (nombre d'années	Médicaments
	Goutte (d'évolution	
	Œdème	
	Hématurie	
	Néphropathie	PERSONNELS
	Gestite	
	Parto	Obstétriciens
	Avortement spontané	
	Accouchement de mort-né	
	Consultation prénatale	
	HTA grossesse antérieure	
	HTA " actuelle	
	Albuminurie grossesse act.	Autres
	Obésité	
	Contraception hormonale	
	HTA (indiquer personne)	FAM
	Diabète	
	Goutte	
	Obésité	
	Epigastralgie	Signes fonctionnels
	Dyspnée d'effort	
	Vomissements	
	Céphalées	
	Vertiges	
	Troubles oculaires	
	Troubles auditifs	
	Parésie	
	Paresthésie	
	Anémie	Signes généraux
	Ictère	
	Œdème	
	à l'admission	
	PA à J 3	
	à la sortie	
	Diurèse (l/24 h)	
	Poids (kg)	
	Taille (cm)	
	Nombre de fœtus	Signes physiques
	Convulsion	
	Coma	
	Hémiplégie	
	Parésie	
	Hémorragie extra-génitale	
	Insuffisance cardiaque G	
	Angor	
	Tremble du membre cdg	
	Fond d'œil	
	Urée (mmol/l)	
	Créatininémie (μmol/l)	
	Uricémie (μmol/l)	
	Protéinurie des 24 h (g/24h)	
	ECG	
	Taux d'hémoglobine	
	Numération plaquettaire	
	Groupe sanguin Rhésus	
	ECBU / Uruculture	
	Normaliser/Stabiliser PA	
	Persistance HTA	
	Insuffisance rénale	Mère
	Accident vascul. cérébral	
	Œdème aigu des poumons	
	Cécité	
	Hématome rétro-placent.	
	Mort maternelle	
		Grossesse

(1)

(2)

(3)

NUMERO	EVOLUTION		CLASSIFI- CATION	OBSERVATIONS
	Factus	Eval. ult.		
	Evolution normale Suffrance foetale Prématurité Faible poids à naissance Mortinairance	X	X	
			Précédence HTA chronique Préc. incurable HTA transitoire HTA inclassable Eclampsie	

①

③

①

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

SERMENT D'HIPPOCRATE

Auteur

Gérard COULIBALY
03 B.P. 7021 Ouagadougou 03
BURKINA FASO

Titre

Association Hypertension artérielle (HTA) et grossesse.
*A propos de 708 cas hospitalisés au Service de Gynécologie et d'Obstétrique
du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (BURKINA FASO).*

Résumé

Nous avons rétrospectivement étudié sur trois ans (du 01/01/94 au 31/12/96) l'association HTA et grossesse au Service de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso).

Nous avons défini l'HTA par une pression artérielle $\geq 140/90$ mm Hg au cours de la grossesse ou dans le post-partum.

La prévalence de l'HTA a été de 708 cas (soit 6,7% des naissances et 4,4% des admissions) dont 289 (soit 40,8%) n'ont pu être classés selon la classification de l'ACOG. Les prééclampsiques étaient les plus jeunes (âge moyen = 23,6±6,0 ans). Les primipares ont constitué 42,1% de la population (67,5% pour les prééclampsiques). Au total 70,3% des HTA étaient sévères.

23,3% des patientes ont été césarisées. Les hypertendues chroniques ont eu significativement plus d'avortements spontanés (18,4%) que les autres patientes (0 à 2,6%). L'éclampsie (77 cas soit 0,7% des naissances) a été la première complication; elle a été responsable de dix décès maternels sur 15. Les grandes pourvoyeuses de prématurité et de mortinatalité ont été la prééclampsie (32,9 et 17,4%) et la prééclampsie surajoutée (51,7 et 27,6%). L'âge ≤ 19 ans et la primiparité ont été des facteurs associés à la prééclampsie et l'éclampsie après une analyse univariée.

Notre étude a montré que l'association HTA et grossesse était fréquente au Service de Gynécologie et d'Obstétrique de Ouagadougou. Elle a par ailleurs confirmé la nocivité de la prééclampsie pour la mère et le fœtus. L'HTA chronique qui a généralement peu d'incidence sur la grossesse a pourtant été responsable d'un taux fort élevé d'avortements spontanés dans notre étude.

La prévention de la prééclampsie et/ou ses complications par de faibles doses d'aspirine mérite d'être essayée dans notre pays qui du fait de ses faibles ressources connaît tant de problèmes de prise en charge de la femme enceinte.

MOTS CLES: HTA, Prééclampsie Grossesse, Morbi-mortalité foeto-maternelle, Burkina Faso