

N° d'Ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Science de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Intitulé du thème :

HYPERTENSION ARTERIELLE PENDANT LA GROSSESSE : ALTERATIONS
METABOLIQUES

Présenté par : **Melle Ben el hadj djelloul Fatima**

Melle Ezzine Sara

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

Président de jury : **Mme** BENDAHMANE Malika (**Professeur/UDL/SBA**)

Examinatrice : **Mme** ZAHZEH Touria (**Professeur/UDL/SBA**)

Examineur : **Mr** MAI Hichem (**M.C.B/UDL/SBA**)

Promoteur : **Mme** Zahzeh Meriem Rabia (**M.C.A/UDL/SBA**)

Année universitaire 2020 - 2021

Session : « Juin »

Remerciements

Au terme de la rédaction de ce mémoire, nous remercions Dieu qui nous a donné la force de passer à travers les épreuves et les découragements et qui nous a aidé à mener à terme ce mémoire.

Nous présentons tout d'abord notre profonde reconnaissance ainsi que notre respect et nos remerciements les plus sincères et les plus chaleureux à Mme Professeur Bendahmane qui a su nous faire bénéficier de ses compétences et conseils précieux durant toutes nos années d'étude pour parfaire au maximum nos connaissances dans notre spécialité.

Nous remercions sincèrement notre directrice de mémoire, Madame ZAHZEH MERIEM RABIA, pour ses judicieux conseils. Quelques mots ne suffiront pas à exprimer notre profonde gratitude pour la confiance que vous nous avez accordée en acceptant de superviser ce travail.

Nous n'oublierons jamais la gentillesse, la disponibilité, les encouragements et les qualités scientifiques exceptionnelles que vous avez su mettre au service de notre apprentissage tout au long de notre collaboration.

Nous remercions Mr. Mai Hichem pour tous les conseils qu'il nous a donnés, nous tenons à remercier l'ensemble du personnel des services de GHR et de Réanimation-Anesthésie au niveau de la maternité de la wilaya de Sidi Bel-Abbès pour leur accueil au sein de leurs services. Nos remerciements vont également à tout le corps administratif et professoral de la faculté des sciences et de la vie de l'Université Djillali Liabès. A nos enseignants du primaire à la 5^{ème} année universitaire.

BEN EL HADJ DJELOUL FATIMA

EZZINE SARA

DEDICAES

A MES TRÈS CHERS PARENTS (ADDA ET KHADIDJA).

AUCUN MOT, AUCUNE DÉDICACE NE PEUT EXPRIMER MON RESPECT, MA CONSIDERATION ET
L'AMOUR ÉTERNEL POUR LES SACRIFICES QUE VOUS AVEZ CONSENTIS POUR MON
INSTRUCTION ET MON BIEN-ÊTRE.

VOTRE GÉNÉROSITÉ ET VOTRE BONTÉ ONT TOUJOURS ÉTÉ UN EXEMPLE POUR NOUS TOUS.
TROUVEZ EN CE TRAVAIL LE FRUIT DE MON DÉVOUEMENT, MA PATIENCE ET L'EXPRESSION DE
MA GRATITUDE ET DE MON PROFOND AMOUR.

A MES CHERS FRÈRES (HAMZA ET MOHAMED), MES CHÈRES SEURS (NACIRA, SIHAM)
VOUS M'AVEZ TOUJOURS SOUTENU DURANT TOUTES MES ÉTUDES, JE VOUS SOUHAITE UNE
LONGUE VIE PLEINE DE BONHEUR ET DE RÉUSSITE.

A MES PROFESSEURS,

A MA CHÈRE AMIE SARA,

A TOUS CEUX QUE J'AIME,

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDÉ DE PRÈS OU DE LOIN,

JE DÉDIE CE TRAVAIL.

BEN EL HADJ DJELLOUL FATIMA

DEDICACES

A MES CHERS PARENTS ABDELLAH ET CHERIFA, JE N'OUBLIERAI JAMAIS VOS SACRIFICES ET
VOTRE SOUTIEN.

MES FRERES ABDELKADER ET ALI, MA SŒUR ASMAA , MES COUSINS.

MA COLLEQUE, MA BINOME FATIMA AVEC QUI J'AI PARTAGE DE MERVEILLEUX MOMENTS.

TOUS MES AMIS, CONNAISSANCES ET TOUS CEUX QUI PARTAGE MA JOIE EN CE JOUR CI.

TOUS LES ENSEIGNANTS QUI M'ONT DIRIGE VERS LA PORTE DE LA REUSSITE.

TOUTE LA PROMOTION DE BIOLOGIE 2020-2021.

EZZINE SARA

Résumé

L'hypertension artérielle gravidique reste une complication sérieuse en raison des risques maternels (éclampsie surtout) et des risques fœtaux (souffrance fœtale in utero, et mort in utero).

Notre travail de recherche a pour objectif de déterminer la fréquence de l'HTA gravidique dans la wilaya de Sidi Bel Abbas au niveau de l'unité de grossesse à haut risque du service de gynécologie-obstétrique, et de déterminer les facteurs prédictifs. Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée entre Février et Avril 2021 sur une série de 100 femmes enceintes hypertendues âgée de 19 à 44 ans.

Les résultats obtenus montrent que l'âge moyen des patientes était de $32,37 \pm 6,38$ ans, la tranche d'âge la plus affectée correspond au 30-39 ans, toutes les gestantes ont été diagnostiquées au troisième trimestre de grossesse. Les antécédents obstétricaux les plus retrouvés étaient la parité et la gestité (100%), l'hypertension artérielle gestationnelle représentait l'antécédent médical le plus fréquent, retrouvé chez toutes les patientes, 88% des femmes avaient accouchées par voie césarienne lors de grossesses antérieures. Les antécédents d'avortement et de pré éclampsie étaient retrouvés chez 25% des femmes enceintes. Concernant les altérations métaboliques, les paramètres étudiés ont révélé des taux de la protéinurie et d'urée supérieurs à la normale de respectivement 489,01 mg et 15,61mmol/L, le taux des plaquettes quant à lui était significativement bas chez 16% de notre échantillon, le même résultat a été retrouvé pour les protéines totales (51gr/L). Le traitement hypertenseur le plus utilisé était la monothérapie (68 patientes).

Notre enquête nous a permis de mettre en évidence les différents facteurs de risque de l'HTA gravidique à savoir : l'âge, les antécédents médicaux et obstétricaux, ainsi que des désordres métaboliques dus aux altérations des différents marqueurs biologiques. Une meilleure compréhension de ses désordres pourrait améliorer le pronostic et la prise en charge de la mère et l'enfant.

Mots clés : grossesse, hypertension artérielle gravidique, antécédents, paramètres.

Abstract

Pregnancy hypertension remains a serious complication due to maternal risks (especially eclampsia) and fetal risks (fetal distress in utero, and death in utero).

Our research aims to determine the frequency of pregnancy hypertension in the wilaya of Sidi Bel Abbes at the level of the high-risk pregnancy unit of the gynecology-obstetrics department, and to determine the predictive factors. This is a retrospective study carried out between February and April 2021 on a series of 100 hypertensive pregnant women aged 19 to 44 years.

The results obtained show that the average age of the patients was 32.37 ± 6.38 years, the most affected age group corresponds to 30-39 years, all pregnant women were diagnosed in the third trimester of pregnancy. The most common obstetric history was parity and pregnancy (100%), gestational hypertension represented the most frequent medical history, found in all patients, 88% of women had given birth by caesarean section in previous pregnancies. A history of abortion and preeclampsia was found in 25% of pregnant women. Regarding metabolic alterations, the parameters studied revealed higher than normal proteinuria and urea levels of 489.01 mg and 15.61 mmol / L respectively, the platelet count was significantly low in 16% of our sample, the same result was found for total proteins (51g / L). The most commonly used hypertensive treatment was monotherapy (68 patients).

Our investigation enabled us to highlight the various risk factors for pregnancy-induced hypertension, namely: age, medical and obstetric history, as well as metabolic disorders due to alterations in various biological markers. A better understanding of its disorders could improve the prognosis and the management of the mother and the child.

Keywords: pregnancy, high blood pressure in pregnancy, history, parameters.

ملخص

يظل ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل من المضاعفات الخطيرة بسبب مخاطر الأم (خاصة تسمم الحمل) ومخاطر الجنين (ضائقة الجنين في الرحم والموت في الرحم).

يهدف بحثنا إلى تحديد وتيرة ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل بولاية سيدي بلعباس على مستوى وحدة الحمل عالي الخطورة بقسم النساء والتوليد وتحديد العوامل التنبؤية. تم إجراء هذه الدراسة بأثر رجعي بين فبراير وأبريل 2021 على سلسلة من 100 امرأة حامل تعاني من ارتفاع ضغط الدم تتراوح أعمارهن بين 19 و 44 عامًا.

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن متوسط عمر المريضات كان 32.37 ± 6.38 سنة ، الفئة العمرية الأكثر تضررا تقابل 30-39 سنة ، تم تشخيص جميع النساء الحوامل في الثلث الثالث من الحمل. كان تاريخ الولادة الأكثر شيوعاً هو التكافؤ والحمل (100٪) ، وكان ارتفاع ضغط الدم الحلمي يمثل التاريخ الطبي الأكثر شيوعاً ، وجد في جميع المرضى ، حيث أن 88٪ من النساء ولدن بعملية قيصرية في حالات الحمل السابقة. تم العثور على تاريخ للإجهاض وتسمم الحمل في 25٪ من النساء الحوامل. فيما يتعلق بالتغيرات الأيضية ، كشفت المعلمات المدروسة عن مستويات أعلى من البروتينات واليوريا الطبيعية من 489.01 مجم و 15.61 مليمول / لتر على التوالي ، وكان عدد الصفائح الدموية منخفضاً بشكل ملحوظ في 16٪ من العينة ، وتم العثور على نفس النتيجة بالنسبة للبروتينات الكلية (51 جم / لتر). كان علاج ارتفاع ضغط الدم الأكثر استخداماً هو العلاج الأحادي (68 مريضاً).

مكننا تحقيقنا من تسليط الضوء على عوامل الخطر المختلفة لارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل ، وهي: العمر ، والتاريخ الطبي والتوليدي ، وكذلك الاضطرابات الأيضية الناتجة عن التغيرات في العلامات البيولوجية المختلفة. يمكن أن يؤدي فهم اضطراباتها بشكل أفضل إلى تحسين تشخيص وإدارة الأم والطفل.

الكلمات المفتاحية: الحمل ، ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل ، التاريخ ، البارامترات

TABLE DES MATIERES :

| | |
|------------------------|---|
| Remerciements | |
| Dédicaces | |
| Résumé | |
| Abstract | |
| ملخص | |
| Liste des abréviations | |
| Liste des tableaux | |
| Liste des figures | |
| Introduction..... | 2 |

Partie 1 : Etude bibliographique

Chapitre 1 : L'hypertension artérielle

| | |
|--|----|
| 1-Le cœur..... | 5 |
| 1-1 Anatomie..... | 5 |
| 1-1-1 Forme et situation..... | 5 |
| 1-1-2 Composition..... | 5 |
| 1-1-3 Les valves du cœur..... | 6 |
| 1-2 Physiologie..... | 6 |
| 1-2-1 Battement du cœur | 6 |
| 1-2-2 Les vaisseaux sanguins..... | 7 |
| 1-2-2-1 Les artères | 7 |
| 1-2-2-2 Les veines | 8 |
| 1-2-3 La circulation sanguine..... | 8 |
| 2-La pression artérielle..... | 10 |
| 2-1 Rappel sur la pression artérielle..... | 10 |
| 2-2 La mesure de la pression artérielle | 11 |
| 2-2-1 Appareillages..... | 11 |
| 2-2-2 Méthodes..... | 11 |
| 2-3 La régulation de la pression artérielle..... | 13 |
| 3-L'hypertension artérielle (HTA)..... | 14 |
| 3-1-Épidémiologie..... | 14 |
| 3-2-Diagnostic | 15 |

| | |
|---|----|
| 3-3 Symptômes | 15 |
| 3-4 Physiopathologie | 16 |
| 3-5 Classification | 17 |
| 3-6 Facteurs de risques..... | 18 |
| 3-7 Complications | 19 |
| 3-8 Conduite thérapeutique et prise en charge | 20 |
| 3-9 Traitement | 21 |
| 3-10 Prévention..... | 23 |

Chapitre 2 : Grossesse

| | |
|---|----|
| 1-Définition..... | 25 |
| 2-Symptômes..... | 25 |
| 3-Diagnostic | 26 |
| 3-1 Sur l'anamnèse..... | 26 |
| 3-2 Sur l'examen clinique | 26 |
| 3-3 Sur le diagnostic biologique | 27 |
| 3-4 Sur l'échographie obstétricale..... | 27 |
| 4-Modification biologique durant la grossesse | 29 |
| 4-1 Modifications physiques..... | 29 |
| 4-2 Modifications physiologiques..... | 29 |
| 5- Pathologie propre liée à la grossesse..... | 32 |

Chapitre 3 : Hypertension artérielle gravidique

| | |
|--|----|
| 1-Définition..... | 35 |
| 2-Fréquence..... | 36 |
| 3-Classification..... | 36 |
| 3-1 Hypertension artérielle chronique | 36 |
| 3-2 Hypertension artérielle gravidique | 36 |
| 3-3 Pré éclampsie..... | 36 |
| 3-4 Pré éclampsie surajoutée..... | 37 |
| 4-Diagnostic..... | 37 |
| 4-1 Dépistage de femme à risque | 38 |

| | |
|--|----|
| 4-2 Diagnostic positif..... | 38 |
| 5-Bilan maternel et fœtal..... | 40 |
| 6-Physiopathologie..... | 42 |
| 6-1 Utérine | 42 |
| 6-2 Placentaire | 42 |
| 6-3 Etiologies des troubles de la placentation | 43 |
| 7-Complication..... | 46 |
| 7-1 Complications maternelle..... | 46 |
| 7-2 Complications fœtales..... | 48 |
| 8- Facteurs de risque..... | 48 |
| 8-1 Facteurs de risque liés à la mère..... | 48 |
| 8-2 Facteurs de risque liés au père | 49 |
| 8-3 Facteurs de risque liés au couple..... | 49 |
| 8-4 Facteurs de risque liés à la grossesse | 50 |
| 8-5 Facteurs de risque liés au mode de vie | 50 |
| 9-Prévention | 51 |
| 10-Traitement..... | 52 |
| 10-1 Curatif | 52 |
| 10-2 Préventif..... | 53 |

Chapitre 4 : Les paramètres biochimiques

| | |
|--------------------------------|----|
| 1-Glycémie..... | 56 |
| 2-Créatinine sérique..... | 56 |
| 3-Urée plasmatique..... | 56 |
| 4-Acide urique | 57 |
| 5-Transaminases (TGO.TGP)..... | 57 |
| 6-Protéine total | 57 |
| 7-Protéinurie..... | 58 |
| 8-FNS | 58 |

Partie 1 : Etude expérimentale

Matériels et méthodes

| | |
|------------------------------|----|
| 1-Objectif de l'étude | 61 |
| 2-Matériels et méthodes..... | 61 |
| 3- Echantillonnage..... | 62 |

Résultats

| | |
|--|----|
| 1-caractéristique sociodémographique | 65 |
| 1-1 L'âge | 65 |
| 2- Période de diagnostic..... | 66 |
| 3-Bilan d'HTA..... | 67 |
| 3-1 FNS plaquettes | 67 |
| 4- Antécédents médicochirurgicaux | 67 |
| 5-Antécédents obstétricaux | 68 |
| 6-Bilan biologique..... | 69 |
| 6-1 Groupe sanguine..... | 69 |
| 6-2 Bilan rénal | 69 |
| 6-3 Bilan glucidique..... | 70 |
| 6-4 Bilan hépatique..... | 71 |
| 6-5 Bilan protéique..... | 71 |
| 7- Traitements antihypertenseur..... | 72 |
| Discussion..... | 73 |
| Conclusion..... | 78 |
| Référence bibliographique..... | 80 |

LISTE DES ABREVIATION

- ADH:** Hormone Antidiurétique
- ARA:** Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine
- ASA:** Acide Acétylsalicylique
- ASAT:** Aspartate Amino-transférase
- ALAT:** Alanine Amino-transférase
- AT:** Angiotensine
- ATCD:** Antécédent
- AVC:** Accident Vasculaire Cérébrale
- BCC:** Bloqueurs des Canaux Calciques
- CIVD:** Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
- DASH:** Dietary Approaches to Stop Hypertension
- DBP:** Le Phtalate de Dibutyle
- ECG:** Électrocardiogramme
- FVL:** Leiden du FacteurV
- GEU:** Grossesse Extra-Utérine
- GH:** Growth Hormon
- HCG:** Hormone Chorionique Gonadotrophique
- HELLP syndrome:** Hemolyse Elevated Liver enzymes Low Plaquettes syndrome
- HGPO:** Hyper Glycémie provoquée Par voie Orale
- HIG:** Hypertension Induite par la Grossesse
- HLA :** Human Leucocyte Antigen
- HRP:** Hématome Rétro-Placentaire
- HTA:** Hypertension Artérielle
- HTA P :** Hypertension Artérielle Persistante
- HU:** Hauteur Utérine
- HVG:** Hypertrophie Ventriculaire Gauche
- IECA:** Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine
- IMC:** Indice de Masse Corporelle
- IR:** Insuffisance Rénale
- LDL:** Low Density Lipoprotein
- LEAD :** Lupus Érythémateux Aigu Disséminé

MAF: Mouvements Actifs Fœtaux

MAPA: Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

MFIU: Mort Fœtal Intra-Utérine

Mm Hg: Millimètres de Mercure

NCEP: National Centers for Environmental Prediction

NFS : Numération Formule Sanguine

NK : Natural Killer

NO: Oxyde Nitrique

OMG : Observatoire de la Médecine Générale

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

PA: Pression Artérielle

PAD: Pression Artérielle Diastolique

PAM: Pression Artérielle Moyenne

PAS: Pression Artérielle Systolique

PECH: Programme Éducatif Canadien sur l'Hypertension

PE: Pé éclampsie

PH: Potentiel Hydrogène

PKa : Constante d'acidité

PIGF: Placental Growth Factor

RC: Rapport de Consultation

RCF: Rythme Cardiaque Fœtal

RCIU: Retard de Croissance Intra-Utérine

SA: Semaine d'Aménorrhée

SAPL: Syndrome des Anti phospholipides

SNC: Système Nerveux Central

TA: Tension Artérielle

TC: Temps de Coagulation

TCK: Temps de Cephaline Kaolin

TGO: Transaminase Glutamique-Oxaloacétate

TGP: Transaminase Glutamique-Pyruvate

TP: Taux de Prothrombine

TS: Temps de Saignement

URSS: L'Union des Républiques Socialistes Soviétiques

USA: United States of America

VCM: Volume Cardiaque Minute

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : Variations de la pression artérielle selon la taille..... | 7 |
| Tableau 2 : Variations de la pression artérielle selon la technique de mesure utilisée..... | 11 |
| Tableau3 : Valeurs seuils suivant la technique de mesure utilisée..... | 14 |
| Tableau4 : Classification de l'hypertension artérielle..... | 17 |
| Tableau5 : Recommandations du PECH pour l'adoption d'habitudes de vie saines..... | 22 |
| Tableau6 : La surveillance biologique de la grossesse..... | 28 |
| Tableau7 : Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse..... | 30 |
| Tableau8 : Modification biologique et physiologique de la grossesse | 31 |
| Tableau 9 : Répartition des patientes en fonction des antécédents médicochirurgicaux..... | 67 |
| Tableau 10 : Répartition des patientes en fonction des antécédents obstétricaux..... | 68 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Représentation simplifiée de la structure anatomique du cœur..... | 8 |
| Figure 2 : Le système circulatoire..... | 9 |
| Figure 3 : Tensiomètre à mercure (à gauche) et tensiomètre anéroïde (à droite)..... | 12 |
| Figure 4 : Tensiomètre électronique..... | 13 |
| Figure 5 : Relevé d'auto-mesure..... | 13 |
| Figure 6 : Système rénine - angiotensine – aldostérone..... | 17 |
| Figure 7 : Remodelage vasculaire dans la grossesse normale et dans la PE..... | 44 |
| Figure 8 : Hématome rétro placentaire..... | 47 |
| Figure 9 : Répartition des patientes en fonction de la tranche d'âge..... | 65 |
| Figure 10 : Répartition des patientes en fonction de la période de diagnostic..... | 66 |
| Figure 11 : Répartition des patientes en fonction des taux de plaquettes..... | 67 |
| Figure 12 : Répartition des patientes en fonction du groupe sanguin..... | 69 |
| Figure 13 : Taux des paramètres du bilan rénal..... | 69 |
| Figure 14 : Valeur moyenne de la glycémie et répartition des patientes en fonction d'une hyper, hypo ou normo-glycémie | 70 |
| Figure 15 : Taux des paramètres du bilan hépatique..... | 71 |
| Figure 16 : Valeur moyenne des protéines totales..... | 71 |
| Figure 17 : Répartition des patientes en fonction du traitement prescrit..... | 72 |

Introduction

INTRODUCTION

La grossesse est une période primordiale où le corps d'une femme subit des changements physiologiques pour s'adapter à la croissance fœtale. L'une des complications potentielles au cours de cette période est l'apparition d'une hypertension et d'une pré-éclampsie (**Jain et al., 2010**).

L'hypertension artérielle (HTA) est la complication médicale la plus courante pendant la grossesse. Elle est potentiellement dangereuse. C'est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelle, fœtale et néonatale (**Gifford et al., 2000**). Elle se caractérise par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140mmHg et/ou diastolique (PAD) supérieure à 90mmHg (**Chobanian et al., 2003**). Elle est considérée comme grave si la PAS est supérieure à 160-170mmHg et/ou la PAD est supérieure à 110mmHg (**Baglivo, 2003**).

L'HTA gestationnelle simple n'est qu'un symptôme d'ischémie placentaire. Le risque évolutif à court terme est surtout lié aux formes compliquées (pré-éclampsie et HELLP syndrome). En effet, le risque principal est celui de la survenue d'une pré-éclampsie compliquée et d'une éclampsie (**Mounier-Vehier et Delsart, 2009**). Ceci implique la surveillance de la pression artérielle et la recherche de protéinurie systématique, des perturbations des tests hépatiques, une insuffisance rénale et des troubles hématologiques peuvent être présents (**Beaufils, 2007**).

Notre travail a pour objectif de déterminer la fréquence d'HTA gravidique chez des femmes enceintes âgées de 19 à 44 ans (étude rétrospective) au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique (Les services de GHR et d'anesthésie-réanimation) de la wilaya de Sidi Bel-Abbés. Le but recherché à travers cette étude est de déterminer les valeurs de certains paramètres biochimiques (urée, créatinine, protéines.....) chez des femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle gravidique et d'établir la relation entre les taux des paramètres étudiés et les complications conduisant à l'hypertension artérielle gravidique à fin de retrouver des marqueurs biologiques facilement détectables.

Partie 1 :

Etude bibliographique

Chapitre 1 :

L'hypertension artérielle

Chapitre 1 : L'hypertension artérielle

1-Le cœur :

Le cœur est un muscle creux qui a pour fonction de pomper le sang dans le système circulatoire. Le septum sépare la moitié gauche de la moitié droite en donnant ainsi « une double pompe ». Les moitiés sont encore partagées en oreillette et en ventricule.

La direction du sang est donnée par les « soupapes » que sont les valves cardiaques. La moitié gauche pompe le sang riche en oxygène, venu des poumons, dans la grande circulation. Le cœur droit pompe le sang pauvre en oxygène revenu de l'ensemble du corps vers les poumons dans la petite circulation. Le cœur et les vaisseaux sanguins (familièrement, les « veines ») forment ensemble le système cardio-circulatoire **(Thiele,2010)**.

1-1 Anatomie

1-1-1 Forme et situation :

Le cœur se trouve dans le médiastin, entre les deux régions pleuro-pulmonaire, il est à peu près de la taille d'un poing et pèse environ 350 gr **(Thiele,2010)**.

Son extrémité pointue, l'apex du cœur, est formée par l'extrémité du ventricule gauche, une des cavités inférieures du cœur ; elle est orientée vers l'avant, le bas et la gauche, et repose sur le diaphragme. La base du cœur est composée des oreillettes, surtout la gauche dans laquelle débouchent les quatre veines pulmonaires, et d'une partie de l'oreillette droite qui reçoit les veines caves supérieure et inférieure **(Tortora,2009)**.

1-1-2 Composition :

Le péricarde :

Poche du cœur se divise en une enveloppe externe, le péricarde fibreux, et une enveloppe interne, le péricarde séreux (épicarde) **(Tortora,2009)**.

La paroi du cœur comprend trois tuniques : l'épicarde, le myocarde et l'endocarde.

➤ **L'épicarde :**

Qui fait également partie de péricarde séreux, est la tunique externe de la paroi. Mince et transparent, il est composé de mésothélium et d'un tissu conjonctif.

➤ **Le myocarde :**

Est composé de tissu musculaire cardiaque ; il constitue l'essentiel de la masse du cœur. Grâce à sa structure et sa fonction spécialisées, le myocarde assure l'action de pompage du cœur. Il est aussi parcouru d'un réseau de fibres conductrices spécialisées en charge de la transmission des signaux électriques du cœur.

➤ **L'endocarde :**

Il recouvre la face interne du myocarde et les valves cardiaques. C'est une membrane fine et lisse, permettant au flux sanguin de s'écouler facilement à l'intérieur du cœur. Elle est faite de cellules épithéliales plates, en continuité avec l'endothélium des gros vaisseaux de la base (**Ross et Wilson, 2011**).

1-1-3 Les valves du cœur :

Les deux ventricules du cœur ont chacun une entrée par laquelle le sang coule de l'oreillette et une sortie par laquelle le sang entre dans les grosses artères. Aux entrées, les cuspidés des valves (valves atrio-ventriculaires) veillent à ce que le sang ne retourne pas dans les oreillettes. La figure 1 montre, à gauche, la valve mitrale (semblable, dans sa forme, à une mitre d'évêque), à droite, la valve tricuspide. Les cuspidés des valves sont fixées par des cordages tendineux aux muscles papillaires reliés à la paroi ventriculaire ; ainsi, sous la forte pression, elles ne sont pas envoyées dans l'oreillette. Aux sorties, les valves, en forme de petites poches (valves semi-lunaires) empêchent un retour du sang dans le ventricule, à partir des artères. A gauche, il y a la valve aortique et, à droite, la valve pulmonaire. Ces « petites poches » sont attachées à la paroi des vaisseaux ; leurs ouvertures montrent la direction du vaisseau. Lorsque le sang est rejeté hors du ventricule, les poches sont accolées à la paroi du vaisseau. Lorsque la pression dans le ventricule se réduit, le sang peut redescendre du vaisseau. A ce moment, les petites poches se remplissent, elles se gonflent et leurs ouvertures se ferment coupant le chemin du reflux. Les valves sont chacune appendues à un anneau de tissu conjonctif. L'entrée et la sortie d'un ventricule se trouvent dans un même plan, le plan valvulaire (**Thiele,2010**).

1-2 Physiologie :

1-2-1 Battement du cœur :

Un cycle cardiaque (période cardiaque) se compose de la mise sous tension (systole) et du relâchement (diastole). Celles-ci se divisent en :

A. Systole : composée de deux périodes :

a- Période de mise sous tension :

En une fraction de seconde toutes les valves sont fermées (0,05 - 0,1 sec). La pression dans les ventricules, suffit en effet, pour fermer les valves auriculo-ventriculaires, mais la pression empêche l'extension de la dernière quantité du sang. C'est quand il y'a assez de pression que les valves semi-lunaires sont fermées.

b- Temps d'expulsion :(0,2 - 0,3 sec). La contraction du muscle cardiaque et le retour des valves auriculo-ventriculaires provoquent le premier bruit assourdi du cœur.

B. Diastole :

➤ **Temps de relâchement :**

Les valves semi-lunaires sont fermées par la pression de l'onde sanguine ; elle provoque le deuxième bruit du cœur.

➤ **Temps de remplissage :**

Par la contraction des oreillettes. La pression de celles-ci dépasse rapidement celle des ventricules et les valves semi-lunaires sont mises sous tension.

➤ Les oreillettes se contractent également et se relâchent. À chaque battement, il y'a d'abord la systole de l'oreillette au moment où les ventricules sont toujours en diastole.

➤ **Volume cardiaque minute (VCM)**

(Par battement environ 70 ml) × (environ 70 battements par minutes)= 4900ml environ 5L/min (Thiel, 2010).

1-2-2 Les vaisseaux sanguins :

1-2-2-1 Les artères :

Les artères sont elles-mêmes subdivisées en trois classes, selon la quantité de muscle lisse et de fibres élastiques qui contribuent à l'épaisseur de la media, à la taille globale du vaisseau et à sa fonction.

➤ **Les grandes artères élastiques :**

Contiennent des quantités substantielles de fibres élastiques dans la media, ce qui permet la dilatation et le retour au calibre normal lors du cycle cardiaque. Cela participe au maintien du flux sanguin au cours de la diastole. L'aorte, le tronc brachio-céphalique, l'artère carotide commune gauche, l'artère sub-clavière gauche et le tronc de l'artère pulmonaire en sont des exemples.

➤ **Les artères musculaires moyennes :**

Sont composées d'une media qui contient beaucoup de fibres musculaires lisses. Cette caractéristique permet à ces vaisseaux de réguler leur diamètre et de contrôler le flux sanguin destiné aux différentes parties du corps. Les exemples d'artères musculaires moyennes sont donnés par la plupart des artères tronculaires, comme les artères fémorale, axillaire et radiale.

➤ **Les petites artères et les artérioles :**

Contrôlent le remplissage des capillaires et contribuent directement à la pression artérielle dans le système vasculaire.

1-2-2-2 Les veines :

Les veines sont aussi subdivisées en trois classes.

- **Les grosses veines** contiennent des fibres musculaires lisses dans la media. La veine cave supérieure, la veine cave inférieure, et la veine porte en sont des exemples.
- **Les veines petites et moyennes** contiennent de faibles quantités de fibres musculaires lisses, et la tunique externe est la plus fine. Des exemples de veines petites et moyennes sont représentés par les veines superficielles des membres supérieurs et inférieurs, et par les veines profondes de la jambe et de l'avant-bras.
- **Les veinules** sont les plus petites veines et drainent les capillaires (Richard L et al, 2009).

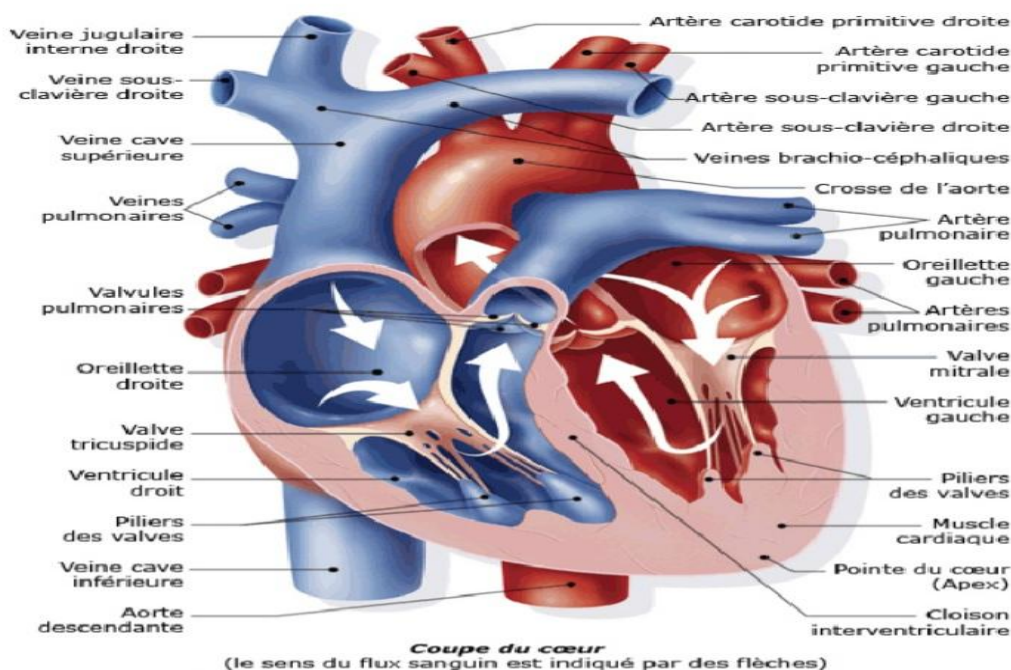


Figure 1. Représentation simplifiée de la structure anatomique du cœur (Jacopin, 2006).

1-2-3 La circulation sanguine :

Le sang circule dans le cœur à partir des régions où la pression est élevée vers des régions où la pression est plus basse. Lorsque les parois auriculaires se contractent, la pression du sang à l'intérieur des oreillettes augmente et devient supérieure à celle du sang dans les ventricules.

➤ **Circulation du corps (grande circulation)**

Le sang riche en oxygène circule dans les artères : le sang pauvre en oxygène, dans les veines.

Départ: cœur gauche → aorte → artères → artérioles → vaisseaux (les plus fins capillaires, ici s'effectue l'échange de gaz) → veinules → veines → veines caves supérieure et inférieure cœur droit.

• **Circulation pulmonaire (petite circulation)**

Le sang pauvre en oxygène coule dans les artères, le sang riche en oxygène, dans les veines.

Départ : cœur droit → tronc pulmonaire → ramification jusque dans les capillaires, situés autour des alvéoles (ici s'effectue l'échange de gaz) → veinules pulmonaires → veines pulmonaires → cœur gauche.

• **Circulation dans la veine porte**

Elle est branchée sur la grande circulation et apporte le sang veineux des organes abdominaux impaires (intestin, estomac, rate, pancréas) rempli de nutriments au foie (Thièle, 2010).

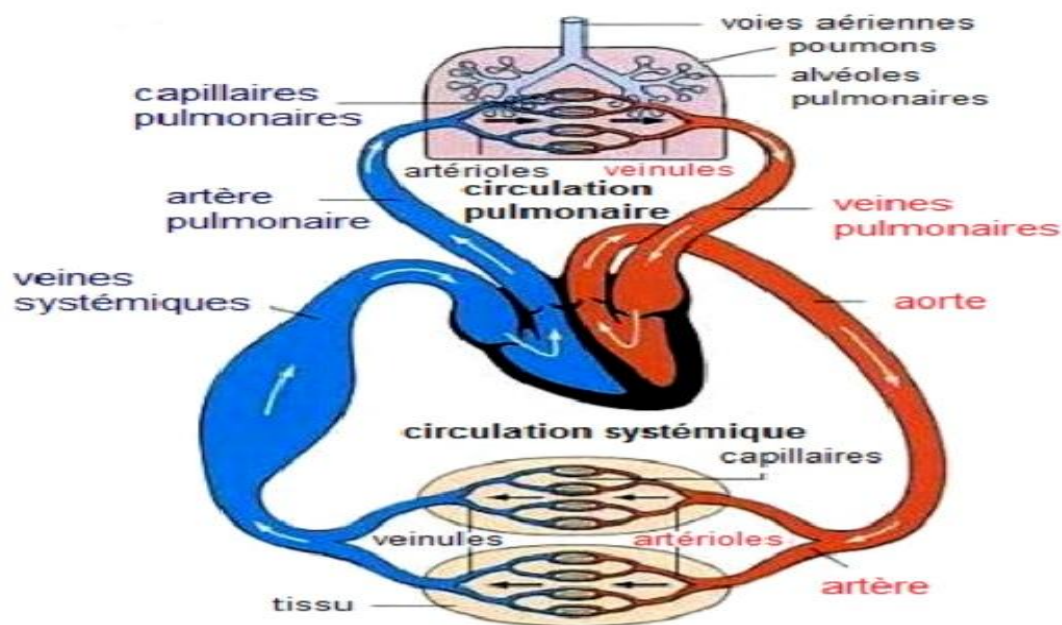


Figure 2 : Le système circulatoire (Sherwood, 2006)

2- La pression artérielle :

2-1 Rappel sur la pression artérielle :

- Les cycles cardiaques s'enchaînent : la contraction correspond à la systole, le temps de repos correspond à la diastole.
- Le premier bruit entendu est celui de la pression systolique correspond à la contraction ventriculaire (les deux ventricules se contractent pour permettre l'éjection du sang vers les artères).
- Le dernier bruit correspond à la pression diastolique, c'est-à-dire à la relaxation cardiaque et au remplissage des oreillettes.
- La pression systolique (PAS)= 120 à 139 mm Hg
- La pression diastolique (PAD)= 80 à 89 mm Hg
- Ces deux normes de la pression varient chez l'enfant, la personne âgée et selon l'âge, la taille et l'activité **(Hallouët, 2016)**.

Tableau 1:Variations de pression artérielle selon la taille **(Ma et al, 2016)**

| Taille (cm) | Taille (cm) | PAS (mmHg) | PAD (mmHg) |
|-------------|-------------|------------|------------|
| 80 | <85 | 99 | 57 |
| 90 | 85-94 | 103 | 61 |
| 100 | 95-104 | 106 | 64 |
| 110 | 105-114 | 108 | 68 |
| 120 | 115-124 | 110 | 71 |
| 130 | 125-134 | 113 | 74 |
| 140 | 135-144 | 116 | 76 |
| 150 | 145-154 | 118 | 76 |
| 160 | 155-164 | 122 | 78 |
| 170 | 165-174 | 125 | 79 |
| 180 | >=175 | 128 | 80 |

- La pression moyenne (PAM)= (pression systolique +2 × pression diastolique)/3
- La pression différentielle = PAS - PAD.
- Le maintien de cette pression permet l'efficacité de la circulation artérielle. La pression moyenne doit, bien sûr, être suffisamment élevée pour maintenir une perfusion stable dans l'ensemble du territoire artériel, aux calibres et résistances très différents **(Hallouët, 2016)**.

2-2 La mesure de la pression artérielle :

La mesure de la tension artérielle doit respecter plusieurs conditions: femme en position assise, bras totalement nu, niveau zéro de mercure à la hauteur de la pointe du cœur et un brassard adapté à la taille du bras.

Le manomètre à colonne de mercure et la méthode auscultatoire servent de référence. Le niveau de TA diastolique est celui pour lequel il y a disparition complète de tous les bruits (Langer, 2004).

2-2-1 Appareillages :

Il comprend le sphygmomanomètre, la poche gonflable et le brassard, le système gonflable - dégonflable et les tubulures. Le brassard en textile renferme la poche gonflable dont la largeur doit être adaptée à la circonférence du bras. Le praticien dispose de trois brassards : adulte standard, enfant et patient obèse. À partir de 32 cm de circonférence du bras mesurée à demi - chemin entre l'épaule et l'avant-bras (Mahé et al., 2016).

2-2-2 Méthodes :

- **Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) :**
 - C'est la mesure de la pression pendant 24 heures, chez les sujets ambulatoires, dans le cadre de leurs activités habituelles. Elle permet l'enregistrement des chiffres tensionnels au cours de la période d'activité et pendant le sommeil. Elle comprend l'utilisation d'appareils validés cliniquement et deux méthodes de mesure : oscillométrique et auscultatoire.
 - Afin d'obtenir des mesures fiables et de bonne qualité, certaines recommandations doivent être respectées au cours de l'enregistrement.
 - Une valeur normale de la PA mesurée par MAPA est inférieure à 125/80 mmHg (moyenne sur 24 heures) (Girerd et al., 2004).

Tableau 2 : Variations des pressions artérielles selon les mesures suivantes (Weaber et Wuerzner, 2013)

| Catégories | Pression systolique (mmHg) | | Pression diastolique (mmHg) |
|-----------------|----------------------------|-------|-----------------------------|
| Cabinet médical | >= 140 | | >= 90 |
| MAPA | | | |
| -Jour (éveil) | >= 135 | et/ou | >= 85 |
| -Nuit (sommeil) | >= 120 | et/ou | >= 70 |
| -24 heures | >= 130 | et/ou | >= 80 |
| Auto mesure | >= 135 | et/ou | >= 85 |

- **Mesure de la pression artérielle par auto-mesure tensionnelle :**

Il fournit des informations complémentaires à la mesure conventionnelle pour les décisions diagnostiques et thérapeutique.

- On trouve de nombreux modèles de tensiomètres automatiques validés, à des prix très variables.
- La technique de l'auto-mesure doit être réalisée au domicile, au calme, en position assise après un repos d'environ 5 minutes.
- Il existe plusieurs types de tensiomètres :
 - A. Le tensiomètre à mercure:** qui équipe souvent le cabinet de médecin, utilisé dans la méthode auscultatoire.
 - B. Le tensiomètre anéroïde:** ce type de tensiomètre s'utilise avec la méthode auscultatoire.
 - C. Le tensiomètre électronique:** il calcule les pressions artérielles systoliques et diastoliques selon la méthode oscillométrique (**Postel et al, 2012**).



Figure 3: Tensiomètre à mercure (à gauche) et tensiomètre anéroïde (à droite)



Figure 4 : Tensiomètre électronique

Réaliser le relevé d'automesure :

- Assis, au repos, ne pas fumer, ne pas parler
- 1 session comporte **3 mesures de suite** séparée de **1 minute**
- 2 sessions par jour : le **matin** et le **soir**
- 3 jours consécutifs

Inscrire les chiffres

SYS 130 DIA 85

pour chaque mesure comme sur l'écran sans point ni virgule sans déborder de la case

| | Jour 1 le / / | | Jour 2 le / / | | Jour 3 le / / | |
|----------|---------------|-----|---------------|-----|---------------|-----|
| Matin | SYS | DIA | SYS | DIA | SYS | DIA |
| Mesure 1 | | | | | | |
| Mesure 2 | | | | | | |
| Mesure 3 | | | | | | |
| Soir | SYS | DIA | SYS | DIA | SYS | DIA |
| Mesure 1 | | | | | | |
| Mesure 2 | | | | | | |
| Mesure 3 | | | | | | |

| Moyenne du relevé | |
|---------------------------------------|-----|
| SYS | DIA |
| | |
| Hypertension si supérieure à | |
| 135 | 85 |
| Tension satisfaisante si inférieure à | |
| 130 | 80 |

Nom: _____ Prénom: _____

Aucun médicament:

Médicament antihypertenseur suivi : _____

En savoir plus: suivihta.net frhta.org CFLHTA 2020

Figure 5 : Relevé d'auto-mesure (CFL HTA, 2020).

2-3 La régulation de la pression artérielle :

- La pression artérielle est régulée par plusieurs facteurs physiologiques : système nerveux sympathique, système rénine-angiotensine agissant sur la force de contraction myocardique (inotropisme), le calibre des vaisseaux (vasodilatation ou vasoconstriction) et la volémie sanguine.
- Si le volume d'éjection systolique augmente (activité physique), la pression artérielle s'élève car les artères ont une faible compliance (faible distension).
- La compliance diminuant avec l'âge, la pression artérielle a tendance à être en permanence plus élevée (Hallouët, 2016).

Tableau 3 : Valeurs seuils suivant la technique de mesure utilisée. PA de consultation : >140/90 mm Hg (**Gynécologie pratique, 2015**).

| Terme | MAPA (mm Hg) | Auto mesure (mm Hg) |
|----------------------------|---------------|----------------------|
| 1 ^{er} trimestre | 127/82 | 116/70 |
| 2 ^{ème} trimestre | 127/83 | 113/70 |
| 3 ^{ème} trimestre | 131/88 | 118/76 |

3-L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par l'OMS par une élévation de la pression artérielle systolique(PAS) supérieure à 140mmHg et/ ou une pression artérielle diastolique(PAD) supérieur à 90mmHg (**Marc et al., 2008**).

3-1Epidémiologie :

A l'échelle mondiale :

L'hypertension artérielle est responsable d'environ 7,6 millions de décès par an dans le monde. Elle est la cause de près de la moitié des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et des accidents cardiaques (**Lawes et al., 2001**).HTA touchait 972 millions de personnes en 2000, soit 26,4% de la population mondiale adulte, principalement dans les pays à faibles revenus (639 millions de personnes).Les régions les plus touchées sont l'Amérique latine et l'ex-URSS (**Kearney, 2005**).

La prévalence de l'HTA est moindre en Amérique du Nord comparativement à l'Europe occidentale où il semble exister un gradient nord sud (le sud étant moins touché) (**Wolf-Maier, 2003**).

En 2008, 29,2% des hommes et 24,8% des femmes âgées de plus de 25 ans sont directement concernés par l'hypertension artérielle, soit plus d'un adulte sur quatre. Tandis qu'elle affectait 600 millions d'individus en 1980, la population hypertendue a doublé en trente ans pour atteindre un milliard d'individus. Le nombre de victimes de l'hypertension devrait augmenter de 60% d'ici 2025 (**Organisation Mondiale de la Santé ,2012**).

La prévalence de l'HTA est de 28 % en Tunisie, 26,3 % en Egypte, et 24,2 % aux USA. En Espagne, cette prévalence est de 31,3 % chez les hommes et de 27,7 % chez les femmes. Alors qu'en Arabie Saoudite, elle est respectivement de 10,6 % et 11,5 % (**Abdelkhiran et al., 2010**).

A l'échelle nationale :

L'HTA est la maladie chronique la plus fréquente en Algérie. Selon une étude réalisée en 2007 par Djamaledine Nibouche , sur 2425 patients dans les différentes régions d'Algérie, environ 30% de la population algérienne est hypertendue. Dans le sud du pays, on a constaté une prévalence très élevée atteignant, par endroit, 60% (**Nibouche, 2013**), Selon les statistiques du Ministère de la santé, l'hypertension artérielle touche 36,7% des grossesses en 2009. L'éclampsie est responsable de 2,2%de la mortalité maternelle (**Ministère de santé, 2009**).

3-2 Diagnostic:

Le diagnostic d'HTA porté par un médecin de l'OMG est défini par la réunion des conditions suivantes :

- au cours de 3 consultations différentes, une PA élevée : PAS \geq 140mmHg et/ou une PAD \geq 90mmHg,
- au cours de la première consultation, le médecin notifie la PA élevée comme étant en rapport avec une potentielle HTA incidente : il code la consultation RC HTA N.
- au cours des 2 consultations suivantes, le médecin notifie la PA élevée comme étant en rapport avec une HTA persistante : il code les consultations RC HTA P.

La date du diagnostic d'HTA correspond à la date de la troisième consultation nécessaire au diagnostic d'HTA (**ESH and ESC, 2013**).

3-3 Symptômes :

- Plus tard, il y a des symptômes aspécifiques comme la
 - Sensation de chaleur, accès de transpiration
 - Sensibilité aux variations atmosphériques, troubles du sommeil, inquiétude, excitabilité psychique
 - Pâleur cutanée, sensation de froid aux mains et aux pieds,
 - Palpitations.
- Symptômes cérébraux dans l'hypertension manifeste

- Céphalées (souvent le matin, en particulier dans la région occipitale)
- Battements dans la tête et dans le cou, bourdonnements d'oreille, scintillements devant les yeux,
- Vertiges, manque de concentration,
- Tête rouge, saignements de nez (par augmentation de la pression sanguine),
- Autres symptômes ou complications se manifestent par les maladies suivantes.
- Artériosclérose dans 50 à 60 % des cas et maladie coronarienne Hypertrophie du cœur gauche et insuffisance : dyspnée au repos, à l'effort, détresse respiratoire nocturne,
- Lésions rénales (par ex., reins ratatinés), en outre, fixation de l'hypertension,
- Formation d'un anévrisme ; anévrisme de l'aorte abdominale et danger de rupture dans 10 % des cas d'hypertendus > de 65 ans,
- Encéphale : infarctus, saignement en masse, encéphalopathie aiguë par hypertension (par défaillance de l'autorégulation des vaisseaux du cerveau, il en résulte une dilatation par la pression des artérioles du cerveau → œdème du cerveau),
- Yeux : décollement de la rétine (**Thièle, 2010**).

3-4 Physiopathologie :

L'hypertension artérielle pourrait avoir comme origine une modification génétique du système rénine/angiotensine (**Malu, 1998**).

Le rein intervient dans la relation entre la pression artérielle et l'excrétion urinaire de sodium (natruirèse). Il corrige l'élévation de la pression artérielle par une augmentation de la natruirèse. Ce système de régulation serait altéré dans l'HTA, associé à une perte d'aptitude à la vasodilatation et une augmentation des résistances rénales.

L'angiotensinogène est une protéine produite essentiellement par le foie (mais aussi par le rein et le cerveau). Elle est transformée en angiotensine I (AT I) par la rénine qui est synthétisée par les cellules juxta glomérulaires rénales (mais aussi par les parois vasculaires, les glandes salivaires et les surrénale). L'AT I est transformé en angiotensine II (AT II) par l'enzyme de conversion.

L'AT II est un puissant vasoconstricteur artériel (ce qui entraîne une augmentation de la pression artérielle), augmente la production d'ADH, module le système sympathique et contrôle en partie la production d'aldostérone par la corticosurrénale. L'aldostérone permet la réabsorption d'ion sodium (en échange d'ion potassium) au niveau du tube contourné distal rénale et exerce un rétrocontrôle négatif sur la production de rénine (**Larifla, 2002**).

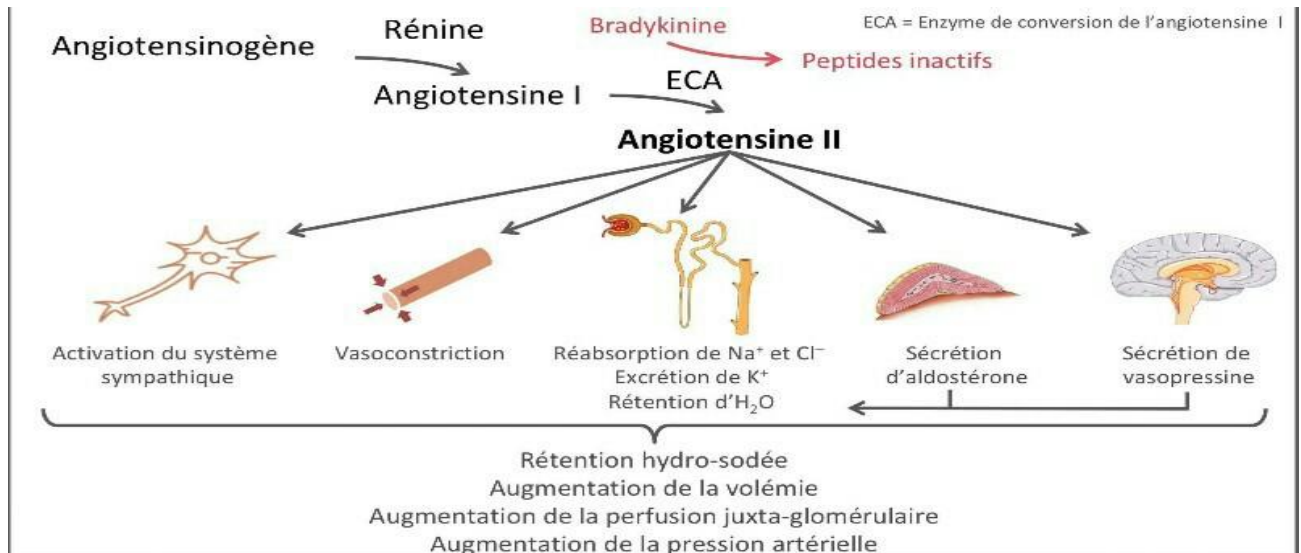


Figure 6 : Système rénine – angiotensine aldostérone

3-5 Classification :

La classification de l'hypertension artérielle s'applique à la population âgée d'au moins 18 ans qui ne se trouve pas sous un traitement antihypertenseur et ne souffrant pas d'une grave maladie (Ngalula, 2001). L'hypertension artérielle est classifiée selon le niveau de la pression artérielle comme l'indique le tableau ci-dessous :

Tableau 4 : Classification de l'hypertension artérielle (mmHg) (H. Milon, 2005).

| CATEGORIE | SYSTOLIQUE | DIASTOLIQUE |
|---------------------------------------|------------|---------------|
| <i>Pression optimale</i> | <120 | Et < 80 |
| <i>Pression normale</i> | 120-129 | Et/ou 80-84 |
| <i>Normale haute</i> | 130-139 | Et/ou 85-89 |
| <i>Hypertension grade 1</i> | 140-159 | Et/ou 90-99 |
| <i>Hypertension grade 2</i> | 160-179 | Et/ou 100-109 |
| <i>Hypertension grade 3</i> | ≥ 180 | Et/ou ≥ 110 |
| <i>Hypertension systolique isolée</i> | ≥ 140 | Et ≤ 90 |

3-6 Facteurs de risque:

Les facteurs de risque identifiés sont :

1. L'excès pondéral :

L'hypertension artérielle est significativement plus fréquente chez les sujets présentant une surcharge pondérale, à fortiori chez les obèses (**Kalonji, 1998**).

En pratique, on définit ***l'obésité*** d'après la valeur de l'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quetelet. L'IMC se calcul en divisant le poids (en kilogrammes) par la taille (en mètres) au carré. (**Tshiani Kalantanda, 2007 ; M'buyamba, 2008**).

On parle ***d'excès pondéral*** à partir d'un IMC égal à 26, et ***d'obésité*** à partir de 30. Au delà de 40, il s'agit d'obésité massive, encore appelée obésité morbide. Dans bien des cas, le risque de complications dépend de la répartition du tissu adipeux excédentaire. Ainsi, une accumulation de graisses dans la région abdominale augmente les complications vasculaires (**Tshiani Kalantanda, 2007**).

2. Régime alimentaire

Une alimentation trop riche en matières grasses animales, pauvre en fruits et légumes favorise l'hypertension artérielle. Une alimentation riche en sel, pauvre en potassium et calcium constitue également un facteur favorisant incontesté (**M'buyamba, 2008**).

3. L'alcool :

le risque d'apparition d'HTA est deux fois plus grand pour les sujets qui consomment plus de 6 verres d'alcool par jour. La pression artérielle augmente dès le troisième verre quotidien (**ANAES,2000 ; Saverio et al., 2004**).

4. L'âge :

La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la prévalence de l'HTA augmentent avec l'âge. La pression artérielle systolique (PAD) augmente jusqu'à 45 ans puis diminue. Les personnes ayant une PA encore normale à 55 ans ont 90% de risque de développer une HTA au cours de leur vie (**Vasan et al.,2002**).

5. Stress :

Le stress, agent ou processus physique, chimique ou émotionnel qui s'exerce sur l'organisme et provoque une agression ou une tension pouvant devenir pathologique, fait grimper la pression artérielle (**Tshiani Kalantanda, 2007**).

6. Médicaments :

De nombreux médicaments ont démontrés leur imputabilité dans la survenue d'une HTA:

- anticalcineurines (ciclosporine, tacrolimus)
- anti-angiogéniques (bévacizumab, sunitinib, sorafénib)
- corticostéroïdes,
- érythropoïétine,
- œstrogènes de synthèse (contraception orale),
- sympathomimétiques,
- inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline(**SFHA,2013**).

7. Facteurs psycho-sociaux :

Il existe un lien entre certains éléments de personnalité (secondaires au stress) avec la probabilité de développer une HTA (**Yan, 2003**).

8. Niveau socio-économique :

Il existe une relation inverse entre le niveau d'étude et le niveau de PA . En France, 52% des hommes ayant au plus un certificat d'étude primaire sont hypertendus contre 24% de ceux qui ont fait 3 années d'études après le baccalauréat (**Godet-Thobie, 2008**).

3-7 Complications:

Les complications peuvent être :

a. Cardiovasculaires

- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)
- Insuffisance cardiaque
- Artériosclérose et athérosclérose
- Dissection aortique
- Artérite des membres inférieurs

- Angine de poitrine
- Infarctus de myocarde.

b. Neurologiques

- Accident vasculaire cérébral (AVC)
- Encéphalopathie hypertensive
- La maladie d'Alzheimer

c. Rénales

- Néphroangiosclérose
- Insuffisance rénale.

d. Ophtalmiques

- Lésion des yeux qui peut aboutir à la cécité. (Pillon, 2014 ; Haute autorité de santé, 2005).

3-8 Conduite thérapeutique et prise en charge :

Les sociétés savantes, nationales et internationales, émettent depuis plus de trente ans des recommandations sur la prise en charge de l'HTA mais l'HTA reste insuffisamment dépistée, traitée et contrôlée. Ces recommandations comportent 15 conseils à appliquer au cours de 3 périodes observées dans le suivi d'un hypertendu.

Avant de débiter le traitement:

- 1)** Confirmer le diagnostic, avec des mesures tensionnelles en dehors du cabinet médical.
- 2)** Mettre en place les mesures hygiéno-diététiques.
- 3)** Réaliser un bilan initial.
- 4)** Organiser une consultation d'information et d'annonce de l'HTA.

Plan de soin initial (6 premiers mois):

- 1)** Objectif principal : contrôle de la pression artérielle dans les 6 premiers mois (PAS : 130-139 et DBP < 90 mmHg).
- 2)** Privilégier cinq classes d'antihypertenseurs qui ont démontré une prévention des complications cardiovasculaires chez les hypertendus.

3) Choix individualisé du premier traitement antihypertenseur, tenant compte notamment de la persistance.

4) Privilégier les bithérapies (fixes) en cas d'échec de la monothérapie, puis une trithérapie si nécessaire.

5) S'assurer de la bonne tolérance.

Plan de soin à long terme:

1) HTA non contrôlée à 6 mois sous trithérapie : avis spécialisé après avoir vérifié la bonne observance et l'HTA en dehors du cabinet médical.

2) En cas d'HTA contrôlée, visite tous les 3 à 6 mois.

3) Dépister la mauvaise observance des traitements antihypertenseurs.

4) Favoriser la pratique de l'auto mesure tensionnelle.

5) Après 80 ans, objectif PAS<150 mmHg modulé sans dépasser 3antihypertenseurs.

6) Après complication cardiovasculaire, ajustement des traitements et maintien de l'objectif tensionnel(**Blacher J et al,2013**).

3-9 Traitement :

Le traitement de l'HTA peut être non pharmacologique et pharmacologique. Généralement en traitement initial, la modification des habitudes de vie comporte plusieurs avantages dans la gestion de l'HTA. Par exemple, chaque kilogramme perdu engendre une diminution de la pression artérielle systolique de 1,1 et de 0,9 pour la pression artérielle diastolique (**Padwal et al, 2005**). Afin de prévenir et traiter l'HTA, le programme éducatif canadien sur l'hypertension (PECH) recommande quelques modifications des habitudes de vie en regard de l'activité physique, l'alimentation, le poids, le stress et la consommation d'alcool (**Tableau 5**).

Tableau 5 : Recommandations du PECH pour l'adoption de saines habitudes de vie (Hackam et al, 2013).

| Habitude de vie | Recommandations |
|---|--|
| Augmentation de l'activité physique | 4 à 7 fois/semaine pendant 30 à 60 minutes |
| Saine alimentation réduite en sodium | Basée sur le régime DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension): riche en fruits et légumes, produits laitiers faible en gras, fibres alimentaires solubles, céréales à grains entiers et des protéines d'origine végétale réduite en cholestérol et gras saturé. L'apport en sodium recommandé: 1500 mg/jour pour les 50 ans et moins 1300 mg/jour chez les adultes âgés entre 51 et 70 ans 1200 mg/jour pour les gens de plus de 70 ans |
| Contrôle et maintien du poids | Indice de masse corporelle entre 18,5 et 24,9 kg/m Tour de taille sain «94 cm chez l'homme et <80 cm chez la femme » |
| Meilleure gestion du stress | Approches cognitivo-comportementales jumelées à des techniques de relaxation |
| Diminution de la consommation d'alcool | Maximum de 14 consommations/semaine chez l'homme et 9 chez la femme |

En ce qui concerne le traitement pharmacologique de l'HTA, on retrouve cinq grandes classes de médicaments en prévention primaire: les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA), les bloqueurs des récepteurs -adrénergiques et des canaux calciques (BCC). Globalement, le choix du traitement pharmacologique doit tenir compte du risque cardiovasculaire, de l'âge de la personne traitée, de la tolérance au traitement, des organes cibles atteints et des comorbidités présentes (Hackam et al., 2013). Bien entendu, l'optimisation du traitement de l'HTA ne peut se réaliser sans l'adhésion de la personne atteinte à son traitement (Dennison, 2008). Étant le plus grand défi dans la gestion de l'HTA, l'infirmière

se doit d'évaluer l'adhésion du patient à chaque visite et d'utiliser les interventions spécifiques requises **(McLean et al., 2007)**.

3-10 Prévention :

Prévenir l'hypertension artérielle consiste avant tout à identifier les individus dont la pression artérielle est trop élevée au moyen de contrôles périodiques ou de campagnes de dépistage; les mesures doivent être réitérées afin de déterminer le niveau et la durée des élévations de la pression artérielle en vue de la prescription, le cas échéant, d'un traitement approprié à poursuivre à vie. Les personnes aux antécédents familiaux d'hypertension devraient se soumettre à des contrôles de pression artérielle plus fréquents et être conseillées sur la façon d'éliminer ou de réduire leurs autres facteurs de risque éventuels. La diminution de la consommation d'alcool, l'exercice et la bonne forme physique, le maintien d'un poids corporel normal et le souci de réduire le stress psychologique sont autant d'éléments importants dans les programmes de prévention. Les améliorations des conditions de travail, comme la réduction des nuisances sonores ou d'une chaleur excessive, sont d'autres exemples de mesures préventives. Le lieu de travail se prête idéalement aux programmes de dépistage, de suivi et de traitement de l'hypertension artérielle, La commodité d'accès à ces programmes et leur gratuité ou quasi-gratuité les rendent avantageux pour les participants. En outre, un phénomène de dynamique de groupe lié au fait que ces programmes concernent des collègues de travail explique leur succès et le faible taux d'abandons **(Stellman,2000)**.

Chapitre 2 : La grossesse

Chapitre 2: La grossesse

1-Définition :

La grossesse est l'état physiologique de la femme enceinte. Elle commence avec la fécondation et se termine avec l'accouchement, C'est la gestation. La durée normale de la grossesse est calculée à partir du premier jour des dernières règles. Elle est de 283 jours soit 40 semaines (9 mois). Cependant, cette valeur n'est qu'une moyenne et les écarts vont de 266 à 293 jours. L'unité de mesure la plus utilisée actuellement est la semaine. Lorsqu'on parle d'âge gestationnel, on s'exprime en semaine d'aménorrhée révolue. Le diagnostic clinique de la grossesse est habituellement réalisé lors des trois premiers mois (**LANSAC et al, 2008**).

La grossesse est une période de vulnérabilité particulière pour la future mère. Les changements physiologique, biochimique ou anatomique qui se produisent pendant la grossesse permettent:

- Le développement et la croissance du fœtus
- L'adaptation de la mère à l'état gravidique
- La préparation de la mère à l'accouchement (**Thoulon, 2011**).

2-Symptômes:

1-Nausées et vomissements en début de grossesse :Les nausées et vomissements de début de grossesse disparaissent habituellement spontanément entre 16 et 20 SA. Au-delà il faudra rechercher une cause étiologique (bilan thyroïdien, hépatique, voire fibroscopie gastrique). Leur cause est mal connue. Un traitement peut être envisagé par antiémétiques. Si les vomissements sont mal tolérés une hospitalisation sera nécessaire pour une rééquilibration hydro-électrolytique (**Leticee, 2009**).

2-La constipation :La constipation est due à un ralentissement du transit en relation avec l'imprégnation progestative. La fréquence de la constipation est de 39% chez les femmes enceintes à 14 SA, 30 % à 28 SA et 20 % à 36 SA (**Nice, 2003**).En cas de crise hémorroïdaire, une crème à base d'anesthésiques locaux et des veinotoniques peuvent être utilisés (**Leticee, 2009**).

3- Les varices : Les varices constituent un symptôme courant et bénin de la grossesse. Les traitements actuels (compression pneumatique intermittente, immersion dans l'eau et repos au lit chez des femmes présentant des œdèmes des membres inférieurs) peuvent soulager les femmes mais n'empêchent pas l'apparition de varices (**Thaler,2001**).

4- Lombalgies : La définition du mal de dos ou l'expression d'un inconfort au niveau du dos durant la grossesse est subjective. La prévalence varie de 35 à 61 % selon les études (**Nice, 2003**).

5- Syndrome du canal carpien : Cette pathologie a une prévalence variable (21% à 62%) pendant la grossesse. Elle est liée à une compression du nerf médian dans le canal carpien. Aucune Thérapeutique particulière n'a été évaluée lors de la grossesse. Un avis spécialisé peut être demandé dans les formes sévères (**Nice, 2003**).

6- Pyrosis : Le reflux gastro-œsophagien représente une symptomatologie fréquente de la grossesse, 22% au premier trimestre, 39% au deuxième et 72% au dernier trimestre, selon une étude incluant 607 femmes (**Nice, 2003**).

7-Sécrétions vaginales : Les sécrétions vaginales sont physiologiques. Si elles deviennent abondantes, prurigineuses, nauséabondes ou associées à des brûlures mictionnelles, il faudra suspecter une mycose, fréquente pendant la grossesse à traiter par antimycotique adapté (**Leticée, 2009**).

3-Diagnostic de la grossesse :

Le diagnostic de la grossesse repose en premier lieu :

3-1 Sur l'anamnèse

- Contraception utilisée
- Aménorrhée (ainsi que durée et régularité des cycles)
- Concordance entre l'aménorrhée et l'activité sexuelle
- Signes sympathiques de grossesse plus ou moins présents (seins gonflés, tendus, plus volumineux, coloration des mamelons, nausées et vomissements, notamment le matin au réveil, fatigue accrue, aigreurs d'estomac, modification de l'appétit, sautes d'humeur, algies pelviennes, tiraillements abdominaux...)(**Lansac et al., 2007 ; Henri De Tourris et al., 2000**).

3-2 Sur l'examen clinique :

- Augmentation du volume utérin appréciée par la palpation bi-manuelle)(**Lansac et al., 2007 ; De Tourris et al., 2000**).

3-3 Sur le diagnostic biologique :

- **Dosage hormonal des β HCG. Test qualitatif** (test urinaire) détectable après 8 à 15 jours de retard de règles en fonction du modèle proposé.

- **Dosage hormonal des β HCG. Test quantitatif** (mesure plasmatique). Le dosage des β HCG n'est à réaliser qu'en cas de doute sur : l'évolutivité de la grossesse, l'âge de la grossesse, l'évolution intra-utérine de la grossesse. L'HCG est détectable dans le sang maternel périphérique dès le 9^e jour qui suit l'ovulation si l'œuf fécondé s'implante au cours de ce cycle (ou 48 heures après l'implantation de la grossesse dans l'endomètre) et ensuite, elle reste dosable dans le sang maternel pendant toute la durée de la grossesse et jusqu'à 5 jours après la naissance. La positivité du HCG plasmatique ne témoigne pas de la vitalité de l'embryon ou du fœtus ; elle témoigne seulement de la présence de cellules trophoblastiques actives ; c'est pour cette raison qu'on peut trouver des taux de HCG plasmatique positif : sur une grossesse arrêtée (mort de l'embryon ou du fœtus) sur une grossesse de type œuf clair (sac gestationnel sans embryon) ou dans des grossesses molaire : absence d'embryon ; absence de placenta avec dégénérescence. En cas de grossesse extra-utérine, les dosages plasmatiques successifs du β HCG jouent un rôle important dans le diagnostic, la décision et le suivi thérapeutique de la grossesse extra-utérine.

- **Dosage hormonal de la progestérone** : Celle-ci n'a d'intérêt que lorsque l'on veut vérifier l'évolutivité d'une grossesse. Elle n'est actuellement pas utilisée par les sages-femmes lors de leurs consultations. La progestéronémie est un bon marqueur de la vitalité ovulaire au seuil de 20 ng/ml, mais elle n'a pas de valeur localisatrice du processus gravidique. En dessous de ce seuil, elle est peu performante dans le diagnostic différentiel entre GEU et grossesse intra-utérine non viable. En effet, seule 2 % des grossesses extra-utérines ont une progestéronémie supérieure à 20 ng/ml (**Jean-Claude ,2007**).

3-4 Sur l'échographie obstétricale

- **L'échographie obstétricale précoce n'est pas indiquée dans ce cas.**

Il n'y a pas d'indication à réaliser en systématique une échographie obstétricale précoce avant celle de datation du premier trimestre de grossesse sauf en cas de suspicion de GEU ou de fausse couche précoce afin de vérifier la vacuité (ou non) utérine. Le sac gestationnel est visible à partir de 5 SA par voie échographique endovaginale vers 8 à 10 SA par voie abdominale en fonction des paramètres maternels (**Yann Robert et al., 2003**)

Tableau 6 : La surveillance biologique de la grossesse (L'assurance maladie, 2008)

| obligatoires* | < 10 SA | < 15 SA | 4 ^e mois | 5 ^e mois | 6 ^e mois | 7 ^e mois | 8 ^e mois | 9 ^e mois |
|---|---------------------------|--------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| • Groupe sanguin (A, B, O, phénotypes rhésus complet et Kell) | ① | | | | | | ② | |
| • Recherche d'Agglutinines Irrégulières (RAI) : - si Rhésus D négatif : à toutes les femmes - si Rhésus D positif : aux femmes avec un passé transfusionnel | | | | | | | | |
| • RAI à l'exclusion de Ac dirigés contre les Ag A et B | | | | | | | | |
| • Sérologie toxoplasmose | | ③ | ③ | ③ | ③ | ③ | ③ | ③ |
| • Sérologie rubéole | | ④ | | | | | | |
| • Sérologie syphilis | | | | | | | | |
| • Glycosurie et protéinurie | | | | | | | | |
| • Recherche de l'Ag HBs | | | | | | | | |
| • Hémogramme | | | | | | | | |
| à proposer systématiquement | < 10 SA | < 15 SA | 4 ^e mois | 5 ^e mois | 6 ^e mois | 7 ^e mois | 8 ^e mois | 9 ^e mois |
| • Sérologie VIH 1 et 2 | | | | | | | | |
| • Prélèvement vaginal avec recherche de streptocoque B (entre 35 et 38 SA) | | | | | | | | |
| • Frottis cervical ⑦ | | | | | | | | |
| à proposer systématiquement | 1 ^{er} trimestre | 2 ^e trimestre | | | | | | |
| • Dépistage des anomalies chromosomiques fœtales | ⑤ | ⑥ | | | | | | |
| à proposer éventuellement en fonction de la situation clinique | < 10 SA | < 15 SA | 4 ^e mois | 5 ^e mois | 6 ^e mois | 7 ^e mois | 8 ^e mois | 9 ^e mois |
| • ECBU ⑧ | | | | | | | | |
| • Dépistage d'une anémie (hémogramme) en cas de facteurs de risque | | | | | | | | |

* Source : Article R. 2122-2 du Code de la Santé Publique.

NB : Le dépistage d'infections urinaires asymptomatiques à la bandelette urinaire est à proposer systématiquement lors des 7 premières semaines d'aménorrhée (non remboursé).

Taux de remboursement (dans la limite des tarifs de l'Assurance Maladie)

| | |
|--|------|
| | 100% |
| | 70% |
| | 60% |

Précisions sur les modalités de prescription :

- ① Uniquement en cas de première grossesse, si la patiente ne possède pas de carte de groupe sanguin complet (deux déterminations).
- ② Si détermination non faite avant.
- ③ En cas de négativité du résultat précédent.
- ④ En cas de négativité du résultat précédent, il est recommandé de prescrire une sérologie jusqu'à 18 SA.
- ⑤ Dépistage combiné du 1^{er} trimestre des anomalies chromosomiques fœtales associant mesure de la clarté nucale (1^{re} échographie réalisée entre 11 et 13 SA et 6 jours) et dosage des marqueurs sériques (PAPP-A et β-hCG libre).
- ⑥ Dépistage des anomalies chromosomiques fœtales : marqueurs du 2^e trimestre (15 à 18 SA) en l'absence d'un dépistage combiné au 1^{er} trimestre.
- ⑦ Si le dernier frottis cervical date de plus de deux à trois ans.
- ⑧ En cas d'antécédents d'infections urinaires, de diabète, ou de bandelette urinaire positive.

4- Modification biologique durant la grossesse :

La grossesse s'accompagne de modification importante de l'organisme :

4-1 Les modifications physiques

1. Le poids : La prise de poids du début vers la fin de grossesse est entre 9 et 12 kg pour une femme avec un poids normal (IMC entre 19 et 24). Cette prise de poids comprend en moyenne:

- 5 kg de tissus nouveaux : fœtus, placenta et liquide amniotique.
- kg de tissus dont la masse augmente : utérus, sein, liquide extracellulaire.
- 4kg de dépôts lipidiques (**Thoulon, 2011**)

2. L'aspect de l'utérus : La hauteur utérine est proportionnelle à l'âge de la grossesse. Elle est de 6cm avant la grossesse, entre la16ème et 32ème semaine de la grossesse, la hauteur utérine augmente d'un centimètre par semaine jusqu'à atteindre 26cm dans la 32èmesemaine, à partir de là, le rythme diminue à un demi-centimètre par semaine pour atteindre 32cm à la 38ème semaine (**Mergeret al., 2001**).

3. Le volume des seins : C'est un des premiers signes visibles de la grossesse, les seins s'arrondissent suite à une hypersécrétion hormonale et à une hypertrophie de la glande mammaire (**Moore et al., 2006**).

4.Modifications cutanées : Augmentation de la pigmentation cutanée due à l'imprégnation hormonale, l'aréole des seins devient foncé, et l'apparition d'un masque de grossesse : taches brunes entre le 4ème et le 6ème mois sur le visage. L'apparition de varicosités ou de varices est très fréquente pendant la grossesse ainsi que des œdèmes des membres inférieurs. Les vergetures sont très fréquentes pendant la grossesse. Elles siègent surtout sur le ventre, les seins, les fesses, les bras (**Moore et al., 2006**).

4-2 Les modifications physiologiques :

- **hématologiques :** caractérisées par une forte augmentation du volume plasmatique et une modification de l'hémostase.

- **du système cardiovasculaire :**caractérisées par une augmentation de la quantité de sang circulant avec une hémodilution relative. La femme enceinte présente également une augmentation du débit cardiaque de 40% due à une augmentation du volume d'éjection ventriculaire.

Tableau7: Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse (Lacroix, 2009).

| Variable | Modification pendant la grossesse |
|-----------------------|-----------------------------------|
| Rythme cardiaque | Augmentation |
| Résistance vasculaire | Diminution |
| Volume sanguin | Augmentation |
| Débit cardiaque | Augmentation |
| Pression artérielle | Diminution |

- **du système respiratoire** : caractérisées par une hyperventilation.

- **du système digestif** : caractérisées par des nausées et des vomissements dans la majorité des cas. On pense que les nausées seraient dues à une augmentation du taux de HCG. Une constipation peut également être observée résultant de l'effet myorelaxant de la progestérone sur les muscles lisses des intestins.

- **métaboliques** : caractérisées par une élévation du métabolisme de base avec des besoins caloriques qui sont environ de 2500 calories par jour. On peut voir apparaître au cours de la grossesse un diabète dit gestationnel car le glucose est l'une des principales sources énergétiques utilisée par le fœtus.

- **rénales et hépatiques** : caractérisées par une diminution de la créatinémie et de l'uricémie.

- **du système immunitaire** : caractérisées par une immunodéficience qui les rend plus sensibles aux infections bactériennes. Cette immunodépression générale constatée chez la femme enceinte, aurait pour origine l'imprégnation hormonale des tissus (Akrou, 2012).

Tableau 8: Modifications physiologiques et biologiques de la grossesse (Raphael Vet al., 2007)

| Organisme | Physiologie de la grossesse | Modifications biologiques |
|----------------------------------|--|--|
| Fonction cardiovasculaire | <ul style="list-style-type: none"> ↗ Fréquence cardiaque ↗ Volume d'éjection systolique ↗ Débit cardiaque précoce > 25% ↗ Pression veineuse aux membres inférieurs (inchangée aux membres supérieurs) ↘ Pression artérielle ↘ Retour veineux ↘ Résistances vasculaires systémiques | |
| Fonction respiratoire | <ul style="list-style-type: none"> ↗ Ventilation minute > 40 % ↗ Volume courant ↘ Capacité résiduelle fonctionnelle Edème des voies aériennes supérieures | <ul style="list-style-type: none"> Alcalose respiratoire PO₂ – pH (inchangé) ↘ PCO₂ ↘ HCO₃⁻ |
| Fonction rénale | <ul style="list-style-type: none"> ↗ Flux sanguin rénal > 50 % ↗ Filtration glomérulaire | <ul style="list-style-type: none"> ↗ Clairance urée créatinine ↘ Créatininémie et urémie ↘ Uricémie |
| Fonction hépatique | | <ul style="list-style-type: none"> ↗ Phosphatases alcalines ↘ Albuminémie LDH, ASAT, ALAT, acides biliaires, amylasémie (inchangés) |
| Hémostase | <ul style="list-style-type: none"> Hypercoagulabilité jusqu'à l'accouchement ↘ Activité fibrinolytique | <ul style="list-style-type: none"> ↘ Hémoglobine, Hématocrite, Globules rouges ↗ Fibrinogènes, ↗ D-dimères ↗ Facteurs de la coagulation (VII-VIII-X-XII) ↘ Antithrombine III ↘ Protéine S |

5-Pathologies propres liées à la grossesse :

1-L'anémie : Selon l'OMS l'anémie est définie pendant la grossesse, par un taux d'hémoglobine inférieur à 11,0 g/dl au premier et troisième trimestre de la grossesse, inférieur à 10,5 g/dl au deuxième trimestre et dans le post partum par un taux inférieur à 10g/dl (**Nancy,2010**).

Les anémies de la femme enceinte sont fréquentes et dépendent en partie du statut nutritionnel de la population. Elle touche un demi-milliard de femmes en âge de procréer dans le monde (**OMS, 2017**).

2-Diabète gestationnelle : La présence d'un diabète au cours d'une grossesse peut correspondre soit à un diabète préalable à la grossesse diagnostiqué avant la grossesse soit à un diabète gestationnel, ce dernier est défini selon l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le postpartum (**Lepercq et al.,2010**). La prévalence du diabète gestationnel varie dans la littérature selon les populations étudiées de 1à 14% (**Chevalier, 2009**).

Le diagnostic du diabète gestationnel repose sur des tests de charge orale en glucose (HGPO) et doit être réalisé chez toutes les femmes, entre 24 et 28 SA (**Singer, 2011**). De façon physiologique, il existe chez toutes les femmes enceintes, une tendance à l'insulinorésistance à partir du 2^{ème} trimestre de la grossesse. L'existence d'un hyperinsulinisme avec insulinorésistance favorise la survenue d'un diabète gestationnel (**DERUELLE et al., 2012**).

3-Hypertension artérielle : Au cours de la grossesse normale, on observe une baisse progressive de la pression artérielle dès le premier trimestre, elle concerne surtout la diastolique qui diminue de 7 à 10 mmHg, puis, la pression artérielle se stabilise au 2^{ème} trimestre, et s'élève lors des dernières semaines de gestation pour retrouver des chiffres antérieurs à la grossesse. Le rythme nyctéméral de la pression artérielle est, quant à lui, conservé lors des grossesses normales. Ces variations pendant la grossesse sont la conséquence des modifications physiologiques des paramètres hémodynamiques : augmentation d'environ 40% du débit cardiaque par accroissement du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque mais également de la volémie et diminution des résistances artérielles périphériques (**Waugh et al., 2000**).

4- Infections urinaires : L'infection urinaire est la contamination par un agent viral, bactérien ou parasitaire de l'urine, qui est normalement stérile. Dans certains cas, l'infection peut atteindre l'urètre, on parle alors de cystite, ou le rein, on parle alors de pyélonéphrite. Les hormones et les modifications chimiques durant la grossesse rendent la femme enceinte vulnérable face à l'infection urinaire, qui représente la complication médicale la plus fréquente de la grossesse. Elle expose au risque de prématurité et de mortalité périnatale et à des accidents graves chez la mère (**Mauroy et al., 1996**).

5-Fièvre durant grossesse : Toute température supérieure ou égale à 38°C durant la grossesse doit être considérée comme de la fièvre et inciter la femme enceinte à consulter. Au moment de l'accouchement, il est important de distinguer hyperthermie et fièvre. L'hyperthermie (température entre 37,5°C à 38,3°C) est un phénomène physiologique provenant de l'accumulation de chaleur dans un contexte d'agitation maternelle, de déshydratation, de chaleur environnementale et d'anesthésie loco-régionale. Elle n'a pas de répercussions fœtales ou maternelles. La fièvre (température > 38,3°C) est en rapport avec un phénomène infectieux et doit faire rechercher des signes de chorioamniotite. Les étiologies sont multiples: toutes les causes infectieuses, chirurgicales ou inflammatoires (**GIRARD B et al, 2008**).

Chapitre 3 :

Hypertension artérielle

gravidique

Chapitre 3 : Hypertension artérielle gravidique

1-Définition :

L'hypertension artérielle gravidique est une H.T.A. survenant au cours de la grossesse. C'est une pathologie poly viscérale. Elle correspond, comme l'H.T.A. non gravidique, à une pression artérielle systolique (P.A.S.) supérieure ou égale à 140 millimètres de mercure (mmHg) et/ou une pression artérielle diastolique (P.A.D.) supérieure ou égale à 90 mmHg, après deux mesures consécutives séparées de quatre heures, au repos et en décubitus latéral gauche ou en position assise (**Beaufils et al., 2012 ; Lansac et al.,2008 ; Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, 2006 ; Beaufils, 2002**).

2-Fréquence :

L'hypertension induite par la grossesse (HIG) est l'une des maladies les plus fréquentes, ce qui met en danger la mère et le fœtus (**Gabbe et al. 2002**). Elle est un problème d'actualité dont l'importance épidémiologique va croissant au point où, pour l'OMS, 8,10 % de ces troubles tensionnels de la grossesse constituent un problème de santé capital d'ampleur mondiale (**Beaufils, 2002 ; Aust, 2010**).

Selon les critères de diagnostics, la fréquence est d'environ 10% avec des variations significatives dans certaines régions du monde (**NIH, 2000**). Une analyse a mis en évidence l'existence de fortes disparités entre régions (**Khan et al., 2006**).

L'Algérie, pays en voie de développement n'échappe pas à cette affection, 14% des décès maternels proviennent des complications liées à l'hypertension gravidique (**Bouisri, 2001 ; Lebaneet al., 2005**).

La fréquence de l'HTA au cours de la grossesse est voisine dans la plupart des pays occidentaux. En 2008, il y avait une prévalence de :9,3% en France 10,8% au Royaume Uni 10 à 15% aux Etats-Unis Et 10% en Australie. En Chine, une enquête nationale a rapporté un taux de 9,4%, en 1994 (**Kembou,2014**). Par contre, dans les pays africains, il existe une grande différence entre les fréquences, avec des taux de: 8,9-9,6% en Guinée Conakry 17,05 % au Niger3% à Dakar Et 8,2% en Tunisie et au Cameroun (**Touré et al., 1997; Bah,2001**).

3-Classification :

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

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

En revanche s'ils sont d'apparition brutale ou rapidement aggravés, ils restent un des signes d'aggravation de l'hypertension artérielle (**Comité éditorial pédagogique de l'UV MaF, 2011**).

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

3-1 Hypertension artérielle chronique :

Elle est présente avant la grossesse, peut parfois être méconnue et diagnostiquée avant 20 S.A. Elle ne présente pas de protéinurie associée.

Une hypertension artérielle diagnostiquée pendant la grossesse, qui ne disparaît pas en postpartum est à considérer comme chronique (**Beaufils et al., 2012 ; Lansac et al.,2008 ; Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français,2006 ; Beaufils,2002**).

3-2 Hypertension artérielle gravidique :

Elle est diagnostiquée pour la première fois après 20 SA, chez une patiente jusqu'alors normotendue et n'associe pas de protéinurie (**Beaufils et al., 2012 ; Lansac et al., 2008 ; Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, 2006 ; Beaufils, 2002**).

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

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

3-3 Pré éclampsie :

Il s'agit d'une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie positive à partir de la 20èmeSA. C'est une pathologie spécifique de la grossesse.

- **Pré éclampsie modérée** : On parle de pré éclampsie modérée quand la PA est comprise entre 140 /90 mm Hg et 160/90 MmHg, chez une gestante auparavant normotendue, associée à une protéinurie comprise entre 300 mg/dl/24h et 500 mg/dl/24h.
- **Pré éclampsie sévère** : Elle est dite sévère lorsqu'au moins deux des critères sous cités sont retrouvés à l'examen de la patiente :
 - Une PAS ≥ 160 mmHg et ou PAD ≥ 110 mmHg.

- Une protéinurie ≥ 500 mg/dl/24h ou supérieure à trois croix à la bandelette urinaire.
- Une oligo-anurie < 400 ml/24h.
- SNC : perturbations visuelles, céphalées, scotome, modifications de l'état mental.
- Un œdème aigu du poumon.
- Des douleurs épigastriques en barre ou signe de Chaussier.
- Des anomalies des tests hépatiques, une thrombopénie $< 100.000/mm^3$.
- Un retard de croissance intra utérin avec ou sans anomalies du doppler.
- Un oligo-amnios (**Beaufils et al., 2012 ; Lansac et al., 2008 ; Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, 2006 ; Beaufils, 2002**).

3-4 Pré éclampsie surajoutée :

Il s'agit d'une hypertension artérielle chronique associée à une protéinurie positive. Une protéinurie est considérée comme positive lorsqu'elle est supérieure à 1g/l, à la bandelette urinaire ou supérieure à 0,3g sur les urines de 24h. Il est toutefois important de savoir que la protéinurie apparaît tardivement dans l'évolution de la pré éclampsie, c'est pourquoi il faut évoquer le diagnostic de pré éclampsie pour toute patiente hypertendue, sans protéinurie, mais présentant au moins un des signes suivants :

- Œdèmes d'apparition rapide ou rapidement aggravés.
- Augmentation des transaminases.
- Uricémie supérieure à 350 mmol/l.
- Plaquettes inférieures à 100 000/mm³.
- Retard de croissance intra utérin. (**Beaufils et al., 2012 ; Lansac et al., 2008 ; Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, 2006 ; Beaufils, 2002**).

4- Diagnostic :

Le diagnostic de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse nécessite le dépistage systématique de l'hypertension artérielle chez toute femme enceinte. Il s'agit d'identifier les femmes enceintes à risque d'hypertension et de dépister l'existence d'une hypertension artérielle chez la femme enceinte.

4-1 Dépistage des femmes à risque :

1- Antécédent non obstétricaux :

Antécédents familiaux :

- HTA, diabète, obésité
- Antécédents familiaux d'HTA gravidique en particulier chez la mère et les sœurs.

Antécédents personnels :

- Ages extrêmes (moins de 18 ans ou plus de 40 ans).
- HTA chronique
- Diabète, obésité
- LEAD
- Survenue d'une HTA transitoire sous oestroprogestatifs

2- Antécédents obstétricaux :

- Primiparité,
- Toxémie, éclampsie ;
- Grossesse gémellaire ;
- Complications fœtales antérieures non expliquées (RCIU, MFIU) ;
- Hématome retro placentaire ;
- Infections urinaires.

4-2 Diagnostic positif

Pour ce dépistage, la mesure de la tension artérielle est essentielle. Il est obligatoire et doit être fait à chaque consultation prénatale. **Ne pas mesurer la tension artérielle chez une femme enceinte est une faute professionnelle grave.** La tension artérielle systolique au cours de la grossesse est très labile et c'est pourquoi **les conditions de prise de la tension artérielle doivent être strictes** : femme aussi détendue que possible, en position assise, bras à hauteur du cœur soutenu par la main de l'opérateur, à distance de l'examen gynécologique avec un brassard adapté.

- **L'HTA est souvent isolée** : survenant à n'importe quel terme de la grossesse, parfois seulement au cours de l'accouchement. Elle est souvent modérée à 150/90 mm Hg, mais avec un risque fœtal déjà bien présent. Ce risque fœtal semble apparaître pour une pression diastolique de 90 mm Hg et augmenter au-delà de ces chiffres. Deux tests ont une valeur pronostique dans sa survenue, effectués entre 28 et 32 SA :

«Le Rôle OVER Test» consiste à prendre la PA chez la femme en décubitus latéral gauche puis en décubitus dorsal.

- «L'épreuve d'orthostatisme» consiste à prendre la PA chez une femme en décubitus dorsal puis debout. Une différence de 2cmHg est significative de la survenue d'HTA en fin de grossesse.

- Dans 10% des cas, l'HTA peut s'associer à une protéinurie et à des œdèmes, réalisant la triade clinique, classique qui définit la toxémie gravidique ou pré-éclampsie :

-La protéinurie :

Elle doit être recherchée tous les quinze jours à partir de 24 SA dans les urines de 24h, elle doit être distinguée de la pyurie (0,10 g/l) et de l'élimination urinaire de phosphates soluble, dans l'acide acétique. Elle existe dans 10% des toxémies. Une valeur inférieure à 1g/24h (0, traces, +) est une protéinurie modérée, mais toute protéinurie >0,30/24h (+) est pathologique, une valeur supérieure à 1g/24h (++) engage le risque fœtal qui est multiplié par 20, et implique les formes les plus graves mettant en cause le pronostic maternofoetal avec un dommage rénal sûr. Elle traduit l'atteinte rénale.

- Les œdèmes :

Il s'agit d'œdèmes mous, blancs, et prenant le godet. Ils siègent surtout au niveau des mains avec signe de la bague aux doigts, à la face qui est bouffie, à la région sus pubienne, aux lombes et aux membres inférieurs surtout les régions Pré-tibiales et rétro malléolaires.

A différencier les œdèmes physiologiques qui sont décrits dans 80% des grossesses normales mais constituent un signe d'alarme devant leur caractère massif et surtout leur survenue brutale.

Ils peuvent se traduire par une prise de poids brutale, parfois supérieure à 2 kg en 48h. Rappelons que dans la grossesse normale la prise de poids est inférieure ou égale à 500g par semaine.

Leur apparition signifie : La séquestration de l'eau dans les secteurs extracellulaire et interstitiel aux dépens du secteur vasculaire qui est déficitaires par modification de la perméabilité capillaire. Et l'adaptation physiologique à l'état de grossesse avec vasoconstriction veineuse.

(Beaufils et al., 2001 ; Merger et al., 2006 ; Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, 2006).

5-Bilan maternel et fœtal:

1- NFS plaquettes : pouvant mettre en évidence :

- un anémie et une hémococoncentration témoins de la fuite de sodium et de l'eau du milieu vasculaire.
- une baisse de taux des plaquettes qui si $< 100\ 000 /\text{mm}^3$ fait craindre une HELLP Syndrome avec risque de CIVD.
- une hyperleucocytose : les leucocytes seraient impliqués dans la genèse de cette maladie.

Le bilan d'hémostase (TS – TC ou TCK, TP, Fibrinogène), plaquettes, la recherche d'auto immunité, la mesure de la volémie plasmatique (de maniement difficile) ne sont pas systématiques.

2- Bilan rénal :

- **Urée – Créatininémie** : témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est les résultats d'une mauvaise perfusion rénale (conséquence de l'hypovolémie).
- **Uricémie** : c'est un pronostic fœtal. Son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue. Elle engage le pronostic fœtal à court terme. Sa valeur normale se situe entre 180 et 350 $\mu\text{mol/l}$, au-delà de 600 $\mu\text{mol/l}$, le risque de MFUI est retrouvé chez 100% des femmes hypertendues (**Pierre et al., 1999**) .
- **la protéinurie de 24h** : si elle est supérieure à 3,5 g/24h en dehors de toute atteinte rénale, elle signe une forme grave de la pré éclampsie.

3- fond d'œil : permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA. La pré éclampsie n'entraîne pas de lésion oculaire dépassant le stade II.

4- bilan métabolique :

- ionogramme sanguin et urinaire : en particulier celui de sodium et du potassium.
- glycémie à jeun : pour dépister un terrain diabétique (car dans beaucoup de cas il y a un réseau vasculaire associé).

5- bilan hépatique :

Dosage des transaminases dont l'élévation signe une cytolyse hépatique qui fait partie du HELLP syndrome.

6- bilan cardiaque

- **ECG** : pour dépister les répercussions cardiaques : hypertrophie et trouble de rythme cardiaque.
- **Echo cœur** : pouvant mettre en évidence une atteinte de la cinétique cardiaque.
- **Radiographie pulmonaire** : à la recherche d'une cardiomégalie.

7- écho doppler :

Occupe actuellement une place importante dans le dépistage et la surveillance des femmes enceintes car elle permet de suspecter la survenue d'un HRP, d'un MFUI, d'un RCUI. Elle doit être pratiquée chez les patientes aux antécédents vasculaires gravidiques.

8- échographie obstétricale :

Elle est très intéressante car permet d'avoir différents éléments nécessaires à la surveillance fœtale. Elle permet :

- L'appréciation de réseau vasculaire par le doppler afin de dépister une anomalie
- L'insertion placentaire pour éliminer un HRP, un placenta prævia.
- L'évaluation de bien être fœtal par le score biophysique de Manning : MAF, Mouvements respiratoires fœtaux, tonus fœtal, quantité de liquide amniotique (risque d'oligoamnios), le rythme cardiaque fœtale.
- L'évolution de la croissance fœtal par la biométrie qui à côté de la mesure de la HU Est certainement le moyen le plus objectif d'évaluer une hypotrophie et surtout de le Classer harmonieuse ou dysharmonieuse.

9- enregistrement du RCF :

Très important dans la surveillance fœtale, c'est un élément décisionnel dans le diagnostic de la souffrance fœtale.

10- caryotype fœtal :

Par cordocentèse ou par amniocentèse, sa réalisation est souvent intéressante surtout en cas de RCUI sévère (inférieure ou égale au 3^e Percentile) ou de signes échographiques d'appel (Clivaz Mariotti et al., 2007; Haddad et al., 2006 ; Beaufils , 2007 ; Pierre et al., 1999) .

6-Physiopathologie :

6- 1-Utérine :

L'utérus constitue la base du soutien à l'unité foëto-maternelle parce qu'il est le premier lieu du passage des substances nutritives du placenta vers le foëtus. Les échanges maternels pour assurer la croissance du foëtus, se font à travers le placenta et constituent une union entre les tissus maternels et foëtaux (**Torgersen et Curran, 2006**).

Pour assurer une provision adéquate du foëtus en oxygène, il est essentiel que la mère possède une quantité suffisante d'hémoglobine et un flux sanguin utérin efficace pour apporter l'oxygène au placenta. La vitesse du flux sanguin dans l'utérus et le placenta est relativement élevée et régulée par la PA et la résistance vasculaire systémique, parce que le lit vasculaire utérin est dilaté au maximum, le flux sanguin n'est pas autorégulé, c'est-à-dire que la quantité d'oxygène disponible pour le foëtus est régulée par une élévation de la concentration d'oxygène dans le sang et non par une élévation du flux sanguin utérin (**Torgersen et Curran, 2006**).

6-2-Placentaire :

La placentation nécessite une connexion entre le placenta et les vaisseaux maternels, notamment une augmentation de calibre des vaisseaux maternels pour assurer un débit sanguin suffisant afin d'assurer de bons échanges. Le placenta commence à se former, 6 à 7 jours après fécondation de l'œuf, à l'insertion du blastocyste entre les cellules épithéliales de la muqueuse utérine.

La nidation a des propriétés d'échanges (échange actif, transfert facilité, diffusion simple) entre la mère et le foëtus. C'est également la cellule endocrine du placenta: sécrétion d'hormones stéroïdes, d'hormones polypeptidiques, de facteurs de croissance, de cytokines et de neuropeptides. De plus, ayant des caractéristiques endothéliales (production certains facteurs de régulation de l'hémostase).

L'allogreffe, que représente la formation de placenta, n'est pas rejeté par l'organisme maternel grâce à la présence d'antigène spécifiques type HLA-G (Human Leucocyte Antigen) et la sécrétion de cytokines et autres immuno-régulateurs (**Merviel et al., 2001**).

6-3 Étiologies des troubles de la placentation :

• L'anomalie de l'invasion des cellules trophoblastiques :

Cette anomalie révèle soit une absence de formation des artères spiralées, soit une transformation incomplète des vaisseaux sanguins placentaires. La vascularisation du placenta est donc insuffisante et provoque une ischémie placentaire. L'hypertension artérielle ne sera pas d'apparition immédiate mais se manifestera seulement lorsque l'ischémie aura atteint un seuil critique.

De plus, le placenta ischémique libère des cellules trophoblastiques nécrosées sous forme de vésicules. Ces vésicules pourraient inhiber très fortement la prolifération des cellules endothéliales et donc provoquer des lésions endothéliales. Ce phénomène serait majoré par la libération de monocytes et déclencherait ainsi la cascade de la réaction inflammatoire : vasoconstriction (apparition d'une hypertension artérielle) et activation de l'hémostase (thrombopénie) (**Merviel et al., 2001; Beaufils, 2002**).

• L'ischémie placentaire :

C'est la principale étiologie. Dans une étude réalisée (**Lansac, 2008**) sur des modèles expérimentaux, il est démontré qu'une ligature des artères utérines (donc une hypoperfusion placentaire) provoque une hypertension artérielle puis l'apparition secondaire d'une protéinurie et se solde par la mort in utero. D'autre part, cette hypertension et la protéinurie disparaissent spontanément dès la fin de l'état gravidique.

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

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

- Augmentation la sensibilité aux hormones vaso-pressives
- Activation de l'hémostase
- Diminution de la production de prostacycline avec conservation d'un taux physiologique de thromboxane à l'origine d'une vasoconstriction et d'une activation de la coagulation
- Dysfonction endothéliale marquée par un taux circulant de fibronectine et de facteur VIII élevé.

- Diminution du taux de monoxyde d'azote (NO), agent vasodilatateur puissant.

L'ischémie placentaire pourrait avoir plusieurs origines :

- la compression de l'aorte et/ou des artères utérines par l'utérus gravide (majoré en cas de grossesse multiple ou d'hydramnios)

- une pathologie vasculaire préexistante

- une pathologie thrombophile préexistante (syndrome des anti-phospholipides, déficit en protéine C ou S, résistance à la protéine C activée, hyperhomocystéinémie, mutation du facteur V de Leiden, mutation du facteur II, mutation de la méthyltétrahydrofolate réductase).

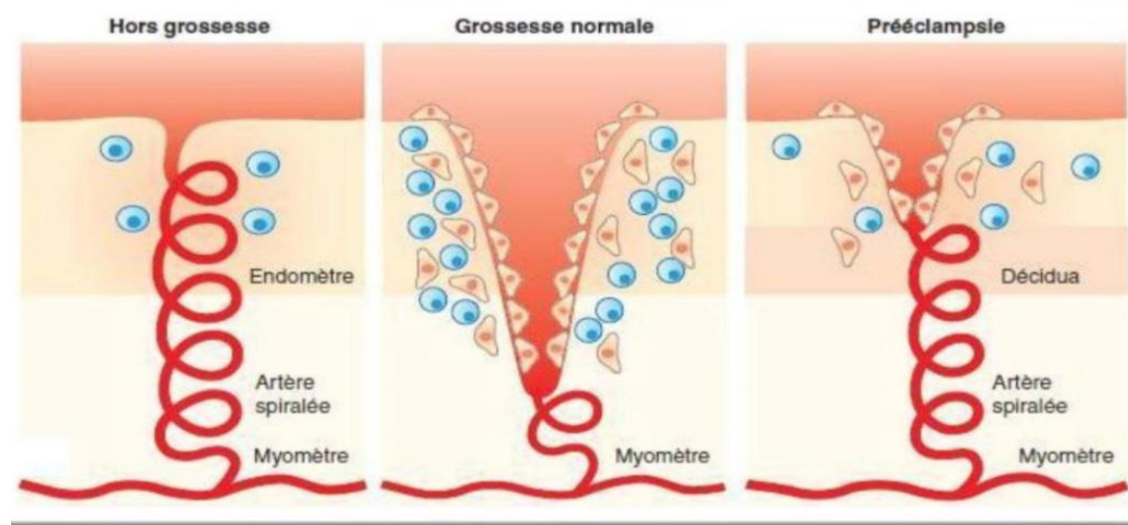


Figure 7: Remodelage vasculaire dans la grossesse normale et dans la PE (Beaufils, 2008).

• L'inflammation et les endotoxines :

Les endotoxines sont des toxines de l'inflammation. Dans le modèle expérimental, la présence de ces endotoxines provoque une hypertension artérielle, une protéinurie et une coagulopathie, soit le modèle d'une réaction inflammatoire. Bien que ce phénomène inflammatoire au niveau du placenta soit présent pour une grossesse normale, il est fortement augmenté et plus diffus dans le cas d'une prééclampsie (Beaufils, 2002).

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

• La composante immunologique :

Rappelons que le fœtus a pour origine génétique la moitié du patrimoine de sa mère et la moitié du patrimoine de son père. Pour l'organisme maternel, cet allo-greffe nécessite une tolérance immunitaire.

L'organisme maternel reconnaît les antigènes paternels et s'immunise contre ces derniers en produisant des anticorps circulants dirigés contre le système HLA paternel. Le système HLA inhiberait la cytotoxicité et régulerait (down regulation) la production des cellules N.K., permettant ainsi l'allo-greffe foétale.

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

• La génétique :

En plus de la composante immunologique paternelle intervenant dans l'hypertension artérielle gravidique, une composante génétique serait également mise en jeu. Lorsqu'un couple a eu une grossesse présentant une pré-éclampsie, le risque de pré-éclampsie est presque doublé si le père de ce couple présente une nouvelle procréation avec une femme différente (**Beaufils, 2002**).

Par ailleurs un homme issu d'une grossesse pré-éclamptique augmente le risque de pré-éclampsie pour sa femme. Certains gènes de la régulation de la pression artérielle, du remodelage vasculaire (pour la placentation notamment), de la régulation du volume plasmatique et plusieurs facteurs placentaires sont impliqués dans la pré-éclampsie et donc dans l'apparition d'une hypertension artérielle gravidique. L'apparition d'une pré-éclampsie aurait un caractère héréditaire avec un risque relatif de 3,4.

Les gènes impliqués sont les suivants :

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

Les études génétiques apparaissent discordantes et fragiles mais restent une voie de recherche pour l'avenir (**Merviel et al., 2001 ; Beaufils, 2002**).

7-Complications :

7-1 Complications maternelles:

- **La poussée hypertensive sévère :**

Elle se définit par une P.A.S. supérieure ou égale à 160 mmHg et/ou une P.A.D. supérieure ou égale à 110 à mmHg. Elle peut révéler une pré-éclampsie et être résistante aux traitements anti hypertenseurs. La poussée hypertensive sévère impose une extraction fœtale en urgence.

- **Les troubles visuels :**

Présence de phosphènes et/ou d'une amaurose.

- **La pré-éclampsie ou toxémie gravidique:** La pré-éclampsie est diagnostiquée en présence d'une hypertension artérielle associée à une protéinurie positive. Cependant, elle peut être évoquée en présence d'une hypertension associée à des signes de gravité avec protéinurie initialement négative.

- **L'éclampsie :**

C'est une crise convulsive pouvant aboutir au coma. Elle est précédée des signes de pré-éclampsie. Le pronostic materno-fœtal est mis en jeu.

- **L'hématome rétro placentaire (H.R.P.) :**

Il s'agit d'un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré par la formation d'un hématome. Il apparaît de façon imprévisible, brutale et avec une symptomatologie trompeuse. Le pronostic materno-fœtal est mis en jeu. Si l'enfant est toujours en vie au moment de son diagnostic, il doit être extrait en urgence par césarienne. S'il est décédé au moment du diagnostic, l'accouchement est déclenché et doit intervenir dans les 12 heures suivantes.

D'autre part, l'H.R.P. peut provoquer de graves troubles de la crase sanguine dans les heures suivant son apparition. Une surveillance régulière des différents paramètres de la coagulation conditionne donc le pronostic maternel (**Lansac, 2008 ; Beaufils, 2012 ; Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, 2006 ; Beaufils, 2002**).

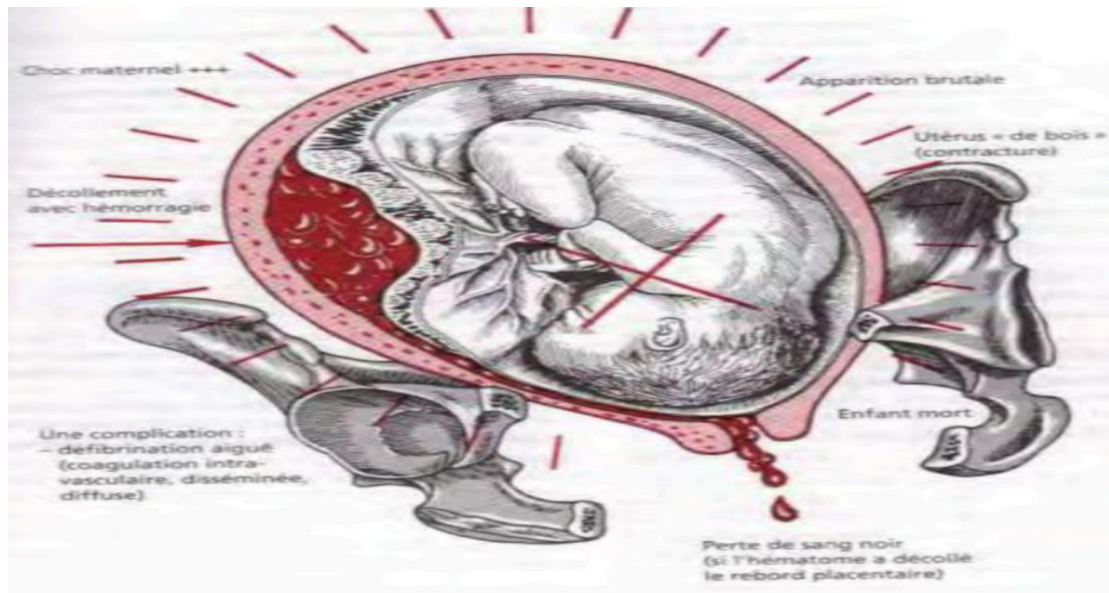


Figure 8 : Hématome rétroplacentaire (Rolin,2011).

• **Le HELLP syndrome** (Hemolyse, Elevated Liver enzymes, Low plaquettes syndrome):

La principale complication de l'HELLP syndrome est l'hématome sous capsulaire du foie avec un risque de rupture hépatique. Il est donc nécessaire de réaliser une surveillance échographique hépatique, un scanner ou une I.R.M.

• **La coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D.)**

Présente surtout en cas de HELLP syndrome : C.I.V.D. dans 21% des cas (**Beaufils, 2002**).

• **Plus rarement :**

- une insuffisance rénale aiguë
- des complications hépatiques type stéatose hépatique aiguë gravidique et hématome sous capsulaire du foie
- une hémorragie cérébro-méningée lors d'une poussée hypertensive
- une rétinopathie hypertensive
- un œdème aigu du poumon
- un infarctus du myocarde

• **Pour l'avenir :**

Il a été prouvé qu'il existe un risque majoré d'hypertension artérielle chronique et de maladies cardiovasculaires à un stade plus tardif de l'existence pour les femmes ayant présenté une hypertension artérielle gravidique (**OMS, 2013**).

7-2 Complications fœtales :

• Un retard de croissance intra utérin (R.C.I.U.):

La sévérité de l'hypertension artérielle n'est pas corrélée à la sévérité du R.C.I.U.

Un R.C.I.U. sévère peut être associé avec une hypertension artérielle modérée. Il est présent dans 7 à 20% des grossesses compliquées d'hypertension artérielle. La présence d'un R.C.I.U. nécessite une évaluation du bien être fœtal par le biais d'un enregistrement du rythme cardiaque fœtal, des mesures des dopplers, une évaluation du score de Manning.

• Une prématurité :

Elle est le plus souvent induite pour sauvetage maternel et/ou fœtal suite à une crise hypertensive sévère, une éclampsie, un HELLP syndrome, une hypotrophie fœtale sévère associée ou non à des anomalies du rythme cardiaque fœtal.

• Une mort fœtale in utero (M.F.I.U.):

Elle peut faire suite à un R.C.I.U. sévère ou lors d'une complication maternelle aigüe. La surveillance étroite du bien être fœtal lors de l'apparition de complication maternelle peut permettre d'éviter la M.F.I.U (Lansac, 2008 ; Beaufile, 2012 ; Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, 2006 ; Beaufile, 2002).

• Pour l'avenir :

Les enfants ayant été exposé à une hypertension artérielle maternelle pendant la grossesse ne présentent pas d'effets directs. Les effets négatifs sur la tension artérielle de l'enfant seraient plutôt dus à son faible poids de naissance.

Le faible poids de naissance est par ailleurs un des trois facteurs des risques d'une tension artérielle élevée durant l'enfance et à un stade plus tardif de l'existence (OMS, 2013).

8-Facteur de risque :

8-1Facteurs de risque liés à la mère :

Plusieurs facteurs génétiques sont impliqués dans l'apparition de l'HTA chez la femme enceinte. Ainsi, si la mère d'une femme a eu une grossesse compliquée par une PE, cette femme a 3 fois plus de risque de développer une PE (Hohlfeld et al., 2012).

De façon encore plus importante, les antécédents personnels augmentent très fortement le risque de développer une PE à la prochaine grossesse (Klungsoyr et al., 2012).

-Pathologies pré-existantes : HTA chronique, diabète, maladies auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, SAPL : syndrome des antiphospholipides) et maladies néphropathie chronique. La thrombophilie semble également favoriser le développement d'une PE. Ainsi, une méta-analyse a montré que la mutation de Leiden du facteur V (FVL), qui est une forme de thrombophilie génétique, est significativement associée à un risque accru de développer une PE. L'inflammation jouant un rôle important dans le développement de la PE, des infections chroniques induisant un état d'inflammation pourraient favoriser le développement de cette pathologie (**López-Jaramillo et al, 2007**).

- Âge : le risque de développer une PE est plus élevé chez les femmes de 40 ans et plus. Mais à l'opposé, les adolescentes (de moins de 16 ans) ont aussi un risque accru de développer une hypertension gestationnelle et donc probablement une PE (les 2 conditions n'étant pas distinguées dans cette étude) (**Tsikouras et al., 2012**).

- Obésité : (indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30).

-Origine ethnique : l'incidence de la PE est plus élevée chez les femmes d'origine africaine (population où les risques d'hypertension sont d'emblée plus élevés, plus faible chez les femmes asiatiques et intermédiaire chez les caucasiennes (**Caughey et al., 2005**).

8-2 Facteurs de risque liés au père :

Les ATCD familiaux de PE dans la famille du père favorisent également le développement d'une PE chez la partenaire de cet homme. Ainsi, les hommes qui sont nés d'une grossesse pré éclamptique sont significativement plus à risque d'induire des grossesses pré éclamptiques chez leur compagne, comparés à ceux nés d'une grossesse non compliquée.

De même, si une femme est enceinte d'un homme qui a déjà eu une partenaire ayant développé une PE, elle a un risque accru de développer une PE à son tour.

Ces éléments indiquent que des facteurs génétiques paternels hérités par le fœtus peuvent participer au développement de la PE (**Esplin et al., 2001; Skjaerven et al., 2005**).

8-3 Facteurs de risque liés au couple :

Concernant le couple, il a été montré que le risque de PE était supérieur si les 2 membres du couple avaient des origines ethniques différentes (**Caughey et al., 2005**). En effet, une grande partie des PE de la seconde ou de la troisième grossesse se développent suite à un changement de partenaire, cela corrobore le fait que le risque de développer une PE après un

changement de partenaire est équivalent à celui d'une primipare. Cela suggère également qu'une seconde grossesse avec le même partenaire est moins susceptible d'être compliquée d'une PE. Cela a mené à une proposition dans laquelle la PE n'aurait pas été éliminée au cours de l'évolution, car elle encouragerait la fidélité et cela aurait un impact positif pour élever les enfants au sein d'un noyau familial uni **(Dekker et Robillard., 2007)**.

Une des hypothèses actuelles concernant ces observations est que la mère développerait une tolérance spécifique pour les alloantigènes d'origine paternelle lors de la première grossesse qui serait bénéfique aux grossesses ultérieures avec le même père. La PE a donc une composante immunologique indubitable et elle est considérée comme une maladie de la première grossesse, et plus récemment, de la première grossesse d'un couple **(Williams, 2012)**.

8-4 Facteurs de risque liés à la grossesse :

Un intervalle long entre 2 grossesses augmente les risques de développer une PE. Le risque augmente pour chaque année comprise entre 2 grossesses et lorsque cet intervalle dépasse 10 ans, le risque avoisine celui de femmes nullipares **(Skjaerven et al.,2002)**.

Les techniques d'assistance médicale à la procréation semblent également augmenter le risque de PE. Cela pourrait être lié à l'accumulation d'altérations épigénétiques aux cours de la manipulation des gamètes et des embryons lors de la culture in vitro, qui perturberaient le développement fœto-placentaire. Ce pendant, l'impact des techniques d'assistance médicale à la procréation sur la grossesse semble assez faible, et il n'est pas toujours détectable.

Dans le cas d'une grossesse gémellaire, le risque de développer une PE est multiplié par 4. D'autres conditions, telles que les môles hydatiformes, les grossesses extra-utérines, certaines anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus, entraînent également une augmentation du volume placentaire et favorisent également la survenue d'une PE **(Marchand et al., 2011; Thomopoulos et al., 2013)**.

8-5. Facteurs de risque liés au mode de vie :

Des conditions socioéconomiques défavorables, un faible niveau d'éducation des mères et une alimentation insuffisante ont été associés à la PE. Cela est cohérent avec la plus grande occurrence de la PE dans les pays en développement. Cependant, ceci pourrait être lié aux différences ethniques. Il est possible que la pauvreté extrême et qu'un

mauvais accès aux soins dans ces pays ait une influence sur le risque de PE. Cependant, ces facteurs ne font pas consensus et dans les pays occidentaux, le statut économique des patientes n'aurait pas d'influence réelle sur leur risque de développer une PE (**Lawlor et al., 2005**).

La vie en haute altitude serait un autre facteur de risque. Cela serait lié à l'hématocrite (pourcentage relatif du volume des cellules circulant dans le sang par rapport au volume total du sang, donc liée à la viscosité) plus élevé des femmes vivant en altitude par rapport à celles vivant au niveau de la mer. Chez les femmes enceintes, cette viscosité est encore accrue. Les femmes enceintes vivant en altitude, auraient également une pression d'oxygène dans le sang réduite favorisant l'hypoxie placentaire, et ainsi l'occurrence d'anomalies du développement placentaire. En règle générale, une viscosité accrue du sang et une hypoxie placentaire relative sont associées à la PE (**Zamudio, 2003; Kametas et al., 2004**).

Le tabac : est, quant à lui, associé à une réduction du risque de PE. Une hypothèse est que le tabac ferait pencher la balance vers une fausse couche précoce en cas d'anomalies qui auraient pu aboutir à une PE si la mère n'avait pas fumé (la PE n'étant dans ce modèle qu'un état intermédiaire entre une grossesse réussie et un échec complet se traduisant par une fausse-couche). Cependant, il a récemment été décrit que le tabagisme induit un taux sérique plus élevé de PIGF (Placental Growth Factor), ce qui favoriserait un bon développement placentaire et contrebalancerait alors efficacement des prédispositions à la PE (**Llurba et al., 2013**).

9-Prévention :

Notre connaissance partielle de cette maladie et l'absence de critères stricts d'identification des patientes à haut risque de développer une pré éclampsie, ne nous offrent aucune possibilité de prévention efficace. De plus, la faible sensibilité/spécificité des nombreux tests de détection précoce évalués jusqu'à ce jour rend caduque tout espoir d'utiliser l'un d'entre eux comme outil diagnostique dans le suivi normal d'une grossesse (**Conde-Agudelo A et al., 2004**).

En termes de prévention, les différentes tentatives de supplémentation au cours de la grossesse, réalisées ces dernières années, se sont montrées vraiment peu convaincantes lors d'études randomisées. L'administration d'antioxydants, notamment, invite au mieux à répéter les études sur la base de plus grands collectifs (**Spinnato et al., 2005 ; Beazley et al., 2005**).

La supplémentation en calcium est également au centre d'un débat scientifique dont les conclusions ne sont pas univoques. Certains auteurs concluent à un effet positif sur la sévérité d'une hypertension induite par la grossesse, voire sur son incidence, mais ceci ne concerne pas toujours la pré éclampsie et implique surtout des femmes dont le régime alimentaire ne permet pas de couvrir leur besoin journalier en calcium. La plus récente des études en faveur d'un apport en calcium précise que celui-ci devrait être débutée avant la conception (**Hofmeyr GJ et al., 2007**).

D'autres observent aucun effet favorable statistiquement significatif suite à une administration régulière de calcium (**Spinnato, 2006; Villar et al., 2006**).

Il n'y a donc pas lieu, à l'heure actuelle, de recommander une supplémentation en calcium dans le but de prévenir la survenue d'un trouble hypertensif pendant la grossesse.

L'administration d'aspirine à but préventif reste d'actualité, mais seulement pour les femmes à haut risque de pré éclampsie. La caractérisation exacte des patientes susceptibles de bénéficier de ce traitement n'existe toutefois pas encore, et le bénéfice semble modéré (**Duley et al., 2007**).

10- Traitement :

10-1 Curatif : Le seul traitement serait la fin de la grossesse mais il n'est justifié qu'en cas de forme grave ou proches du terme (**CNGOF, 2006**).

Dans le cas de l'hypertension artérielle légère ou modérée:

-surveillance en externe : consultation tous les 10 jours, bilans sanguins régulièrement renouvelés, échographie mensuelle

-repos

-traitement antihypertenseur en monothérapie

-discussion du déclenchement artificiel du travail au neuvième mois de grossesse, en fonction des conditions obstétricales (**CNGOF, 2006**).

-Le traitement médical antihypertenseur ne présente qu'un intérêt pour la mère en limitant le nombre d'hospitalisation et en donnant moins de poussées hypertensives (**Beaufils, 2002**).

- Au contraire, pour le fœtus, il n'y a pas de réelle amélioration mais plutôt une augmentation de l'incidence de l'hypotrophie fœtale. Ce traitement n'apporterait donc qu'un faible bénéfice maternel (**Bargoin, 2011**).

Dans le cas d'une hypertension sévère :

- hospitalisation en service de grossesse à haut risque
- repos
- surveillance materno-fœtale étroite
- traitement antihypertenseur, souvent en bi thérapie, par voie parentérale par le biais d'un pousse seringue électrique
- prévoir une éventuelle extraction fœtale en urgence.

Selon le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, l'intérêt du traitement médical antihypertenseur serait limité. Il influencerait de peu le pronostic car l'hypertension artérielle est qu'un symptôme polyviscéral. Au contraire, il pourrait aggraver une souffrance fœtale en réduisant la perfusion utéro-placentaire. Enfin, il ne servirait surtout qu'à éviter les à coups hypertensifs **(CNGOF, 2006)**. En effet, l'hypertension artérielle n'est qu'une conséquence de l'ischémie placentaire et donc le traitement antihypertenseur ne serait pas forcément bénéfique au placenta donc à la croissance fœtale : la baisse du débit qu'il provoque est contraire aux buts recherchés **(Beaufils, 2002)**.

1- Antihypertenseur autorisé pendant la grossesse :

En première intention :

- Inhibiteurs calciques sélectif : nifédipine, nicardipine surtout utilisée en solution injectable.
- Association d'alpha et bêtabloquants : alphaméthyl dopa, labétalol.
- Antihypertenseurs centraux : clonidine.

En seconde intention :

- Bêtabloquants sélectif : acébutolol.
- Vasodilatateurs **(Bargoin, 2011 ; CNGOF, 2006 ; Beaufils, 2002)**.

10-2 Préventif : En cas d'antécédent d'hypertension artérielle gravidique, d'hypertension artérielle chronique, de pré-éclampsie, d'éclampsie, d'H.R.P., ou de M.F.I.U., différentes mesures sont à prendre pour une nouvelle grossesse car ces patientes sont plus à risque de présenter une récurrence de ces pathologies. L'ischémie placentaire étant la principale étiologie de ces pathologies, le moyen le plus efficace de les prévenir est donc d'agir en amont, au moment de la placentation, avant l'apparition des premières lésions placentaires et donc des

premiers symptômes. Cette théorie est renforcée par la démonstration de la déception du traitement symptomatologique (**Beaufils, 2002**).

- De nombreuses études ont montré l'efficacité de l'acide acétylsalicylique (ASA) utilisé pour la prévention de ces pathologies.
- La prise d'ASA est à débiter avant 17 S.A., à une dose d'au moins 100 mg par jour
- Ses propriétés anti-agrégantes plaquettaires (en bloquant la synthèse du thromboxane A2) oblige à suspendre le traitement autour de 35 S.A. Afin de prévenir les complications hémorragiques de l'accouchement.

Il est à prévoir en plus, une surveillance renforcée de la grossesse à partir du 5^{ème} mois, avec une surveillance des doppler utérins. Leur altération précède de plusieurs semaines l'apparition d'une hypertension ou d'un R.C.I.U (**CNGOF, 2006**).

- L'arrêt du tabac ou d'autres substances toxiques est indispensable, du fait de leur action pro inflammatoire (**Beaufils, 2002**).

Chapitre 4 : Les paramètres biochimiques

Chapitre 4 : Les paramètres biochimiques

1-La glycémie :

La glycémie est la concentration de glucose présente dans le sang (**Wasserman, 2009**). Elle est mesurée en général en millimoles de glucose par litre de sang, en milligramme de glucose par décilitre de sang, ou encore en gramme de glucose par litre de sang (**PE et CUE, 2002**).

2-Créatinine sérique :

La créatinine sérique est l'un des premiers biomarqueurs qui ait été utilisé en médecine et plus particulièrement en néphrologie (**Delanaye et al., 2010 ; Delanghe et Speeckaert, 2011**). Sa mesure reste simple et peu coûteuse (par la méthode de Jaffé). Son intérêt n'est plus à démontrer, mais il faut continuer à en souligner les nombreuses limites (**Krzesinski, 2012**). A l'état normal, la créatinine est éliminée par le rein. Lors d'une IR, son élimination devient insuffisante, entraînant une élévation de son taux dans le sang. Son dosage est le moyen le plus simple pour évaluer le degré de l'IR (**Canaud, 2008**).

3-Urée plasmatique:

L'urée est la principale molécule permettant à l'organisme d'éliminer l'azote en excès. L'uréogénèse a lieu exclusivement dans le foie. Physiologiquement, l'urémie est un peu plus élevée chez l'homme que chez la femme, et augmente avec l'âge, les régimes carnés et une activité physique intense.

L'urée est filtrée au niveau du glomérule et n'est réabsorbée que passivement ; son élimination dépend donc de l'importance de la diurèse. C'est le composé le plus important de l'urine humaine qui représente, en quantité, environ 80% des substances azotées. Sa clairance urinaire est d'environ 75 ml /min, mais elle dépend au foie de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire (**Beraud, 2001**).

Le dosage de l'urée, comme test de surveillance de la fonction rénale, est un paramètre à intégrer dans une investigation plus large ou une place prépondérante est laissée au dosage de la créatinine et à la détermination de sa clairance. La mise en évidence d'une hyperurémie peut être le reflet d'un trouble rénal en général ou d'une anomalie post-rénale (calculs, hypertrophie prostatique, tumeur de la vessie). L'urée augmente en cas de régime riche en protéines (**Janssens, 2009**).

4-Acide urique :

L'acide urique ou 2-6-8 trihydroxypurine est formé d'un noyau pyrimidique et d'un noyau imidazole. Selon les conditions du milieu, l'acide urique peut être sous deux formes: la forme moléculaire ou la forme ionisée plus communément appelée urate.

Pour un $\text{pH} < \text{pKa}$, l'équilibre sera déplacé vers la formation de la forme moléculaire qui est l'acide urique (17 fois moins soluble que l'anion urate). En revanche, pour un $\text{pH} > \text{pKa}$, il sera déplacé vers la forme ionisée et qui se présente de façon prépondérante (98%) au pH physiologique (**Askali, 2016**).

5-Transaminases (TGO.TGP) :

Les transaminases sont présentes à des concentrations élevées dans les hépatocytes, le cœur, le muscle squelettique, les reins, le pancréas et les globules rouges (**Lacaille et al., 2010**). Les deux enzymes principales sont l'alanine-aminotransférase (ALAT) et l'aspartate aminotransférase (ASAT) (**Brooker, 2000**). Ce sont deux enzymes qui catalysent le transfert de groupes aminés (alanine et aspartate) et ont donc une grande importance dans le cycle du citrate (**Overbeck-Rezaeian et al., 2014**). L'alanine amino-transférase ALT ou ALAT (anciennement et parfois encore appelée TGP pour transaminase glutamique- pyruvate). Figure principalement dans le cytosol hépatique. Cette enzyme est surtout abondante dans le foie et à un moindre degré dans les muscles (**Durand et al. 2011**). L'aspartate amino-transférase AST ou ASAT (anciennement et parfois encore appelée TGO pour transaminase glutamique-oxaloacétate), se trouve dans le cytosol et les mitochondries (**Aurières et al., 1999**).

L'ALT est donc plus spécifique du foie et son augmentation prédomine le plus souvent dans un contexte de pathologie hépatique. A l'inverse, une augmentation isolée de l'AST sans variation de l'activité de l'ALT n'est pas en faveur d'une atteinte hépatique. Une augmentation des deux enzymes se rencontre dans des atteintes hépatiques (**Guillevin, 2011**).

6-Protéines totales :

Les protéines sont en quelques sortes les briques essentielles de nos cellules, elles jouent un rôle dans toutes les réactions de l'organisme. On trouve plus d'une centaine de protéines différentes en circulation dans le sang, l'albumine représente toutefois 60% d'entre elles (**Jean-Louis et Geneviève, 2008**). La grossesse entraîne une baisse de la concentration en protéines sériques au cours des trois premiers mois, puis les taux sont stables à partir du milieu de la

gestation. Le taux sérique des protéines diminue ainsi globalement de 10% dû à l'augmentation du volume sanguin. Ces modifications vont être variables selon la sous-classe protéique (**Siby, 2008**).

7-Protéinurie :

La protéinurie est la présence d'un excès de protéines dans les urines. Une protéinurie inférieure ou égale à 150mg /24 heures est physiologique (**Boureima, 2008**). Elle est définie comme pathologique lorsque l'excrétion urinaire des protéines est supérieure à 150mg/24 heures. Ce taux peut être un révélateur précoce d'une pathologie rénale (**Moro, 2010**).

Aux cours de la grossesse l'excrétion urinaire des protéines augmente, à cause d'une augmentation accrue du débit de filtration glomérulaire et de la perméabilité de la membrane basale glomérulaire (GBM) (**Ouedraogo, 2001**). L'excrétion protéique totale est considérée comme anormale chez les femmes enceintes lorsqu'elle dépasse 300mg/24 heures (**Dubucquoi et al., 2005**).

8-FNS :

L'hémogramme est un bilan biologique standard qui permet de connaître les valeurs érythrocytaires, leucocytaires et plaquettaires de l'individu ainsi que les caractéristiques morphologiques de ces cellules. Les données obtenues par cet examen sont interprétées en fonction des repères ou valeurs de référence qui dépendent de l'âge, du genre ou de l'état physiologique de l'individu (**Aly et al., 2013**). C'est l'étude quantitative et qualitative des éléments figurés du sang. Le prélèvement est effectué sur tube EDTA (**Lyane Sow, 2004**). La FNS comporte:

-la numération des cellules sanguines (globules rouges, globules blancs et plaquettes) ;

-l'étude des constantes hématologiques :

-Taux d'hémoglobine (Hb)

-Hématocrite (Ht)

-Volume globulaire moyen (VGM). (**Lyane Sow, 2004**)

Etude expérimentale

Matériels et méthodes

Matériels et méthodes

1. Objectifs de l'étude :

1-1 Objectif général :

Le but recherché à travers cette étude est de déterminer la valeur de certains paramètres biochimiques (urée, créatinine, protéine.....) chez des femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle gravidique.

Ce travail vise à établir la relation entre le taux des paramètres étudiés et les complications conduisant à l'hypertension artérielle gravidique à fin de retrouver des marqueurs biologiques facilement détectables.

1-2 Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de l'association hypertension artérielle et grossesse.
- Déterminer les facteurs de risque de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse.
- Identifier les complications materno-fœtales de l'hypertension artérielle gravidique.
- Déterminer les modalités thérapeutiques de l'association hypertension artérielle et grossesse.
- Proposer une attitude thérapeutique pour l'amélioration de la prise en charge.

2. Matériels et méthodes

2-1 Lieu de déroulement de l'étude :

L'étude a été réalisée au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique (Les services de GHR et d'anesthésie-réanimation).

2-2 Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique et rétrospective avec collecte des données réalisée entre Février et Avril 2021.

2-3 Population étudiée :

La population étudiée regroupe 100 femmes enceintes admises dans le service pendant la période d'étude.

3-Echantillonnage :

3-1 Critères d'inclusion : Toutes les parturientes ayant été admises au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé de gynécologie obstétrique et qui répondent à la définition d'une HTAG.

3-2 Critères d'exclusion : Toute HTA connue et traitée, toute prise médicamenteuse perturbant la PA.

4-Déroulement de l'enquête :

-L'échantillonnage s'est basé sur 100 femmes enceintes hypertendues.

-Les critères d'appariement ont été l'âge et la parité.

5-Mesure de la tension artérielle :

Au cours de notre étude certaines conditions ont été exigées pour la mesure, avant tout examen gynéco obstétrical, la patiente assise au repos pendant 5-10 mn. Le bras soulevé à la hauteur du cœur soutenu par un plan dur ou la main de l'examineur placé du même côté de ce bras. Le brassard doit couvrir 80% de la circonférence du bras ; manuel avec un sphygmomètre à manomètre et un stéthoscope médical. La tension a été prise sur les deux bras par les sages femmes ; reprise par les médecins généralistes et spécialistes pour confirmation après un intervalle de 2-5mn. Au cours de l'étude, certains examens complémentaires ont été systématiquement demandés chez les patientes à savoir : NFS plaquettes, urée, créatinémie, protéinurie de 24 h.

6-Variables étudiées :

1- L'âge maternel, période de diagnostic, le groupe sanguin.

2-Taux des plaquettes.

3-Antécédents médico-chirurgicaux et obstétricaux.

4- Bilans rénal, glucidique et hépatique.

5-Protéines totales

6-Traitement antihypertenseur

7-Analyse statistique : L'étude statistique est les histogrammes on été réalisés sur Excel 2007.

Résultats et discussion

Résultats :

1-Caractéristiques Sociodémographiques :

1-1 L'âge : Les tranches d'âge de notre échantillon sont représentées dans la figure suivante.

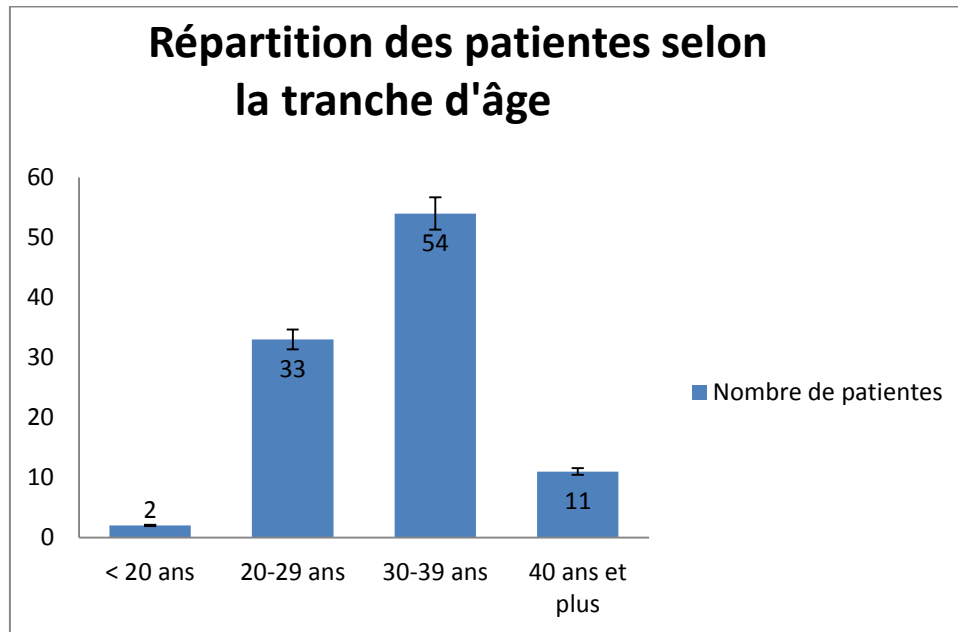


Figure 9 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge

Dans notre échantillon, l'âge moyen des patientes était de $32,37 \pm 6,38$ ans, la tranche des 30-39 ans était la plus représentative avec 54 patientes, suivie par les femmes de 20 à 29 ans (33 patientes), les femmes de 40 ans et plus (11 patientes) et enfin les moins de 20 ans (2 patientes). Un âge inférieur à 20 ans et supérieur à 40 ans est considéré comme un facteur de risque de l'HTA gestationnelle.

2- Période de diagnostic :

La période de grossesse durant laquelle le diagnostic d'HTA gravidique a été posé est représentée dans la figure ci-dessous.

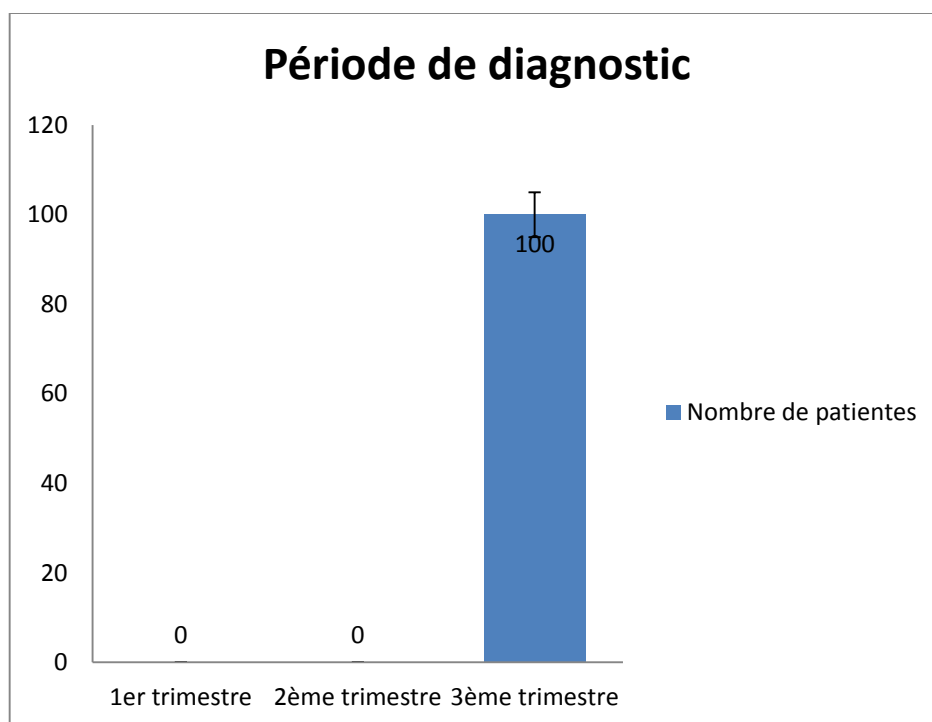


Figure 10 : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon la période de diagnostic

Toutes les femmes de notre échantillon ont été diagnostiquées au 3^{ème} trimestre (100 patientes). En effet, l'HTA gestationnelle apparaît à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée et concerne 10% des grossesses.

3-Bilan d'HTA :

3-1 FNS plaquettes:

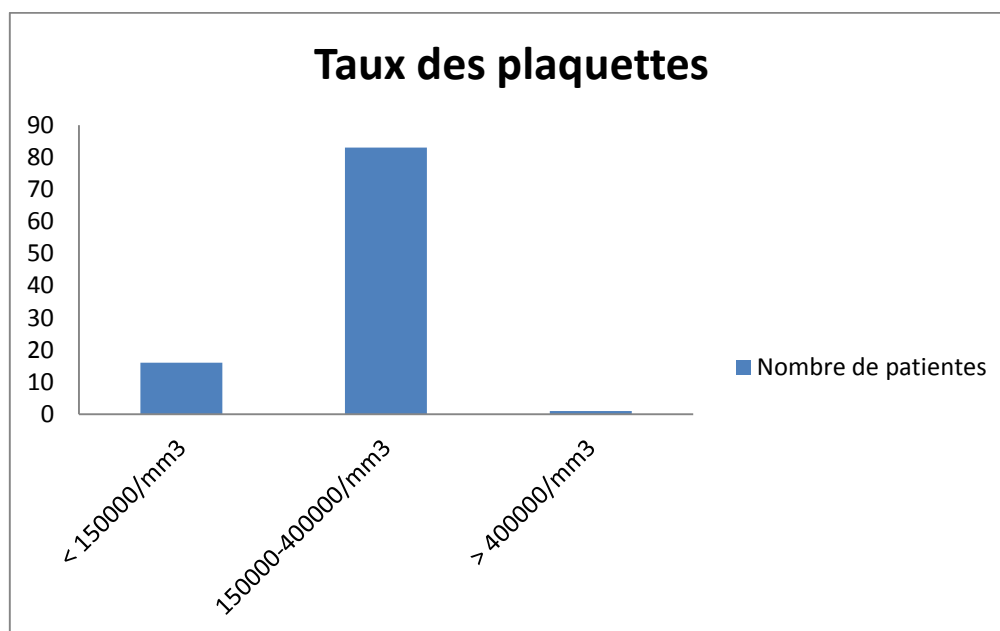


Figure 11: Répartition des femmes enceintes hypertendues en fonction des taux de plaquettes

Dans notre échantillon, le taux de plaquettes sanguines situé entre 150000-400000/mm³ était retrouvé chez la majorité des patientes (83 patientes) correspondant à des valeurs normales, suivi par un taux <150000/mm³ chez 16 patientes lié probablement à une pré éclampsie retrouvée chez ces femmes et enfin une seule patiente avec un taux de plaquettes > 400000/mm³.

4-Antécédents médicochirurgicaux :

Tableau 9 : Distribution des patientes en fonction des antécédents médicochirurgicaux

| ATCD | Oui | Non |
|------------------------|-----|-----|
| HTA chronique | 2 | 98 |
| HTA gestationnelle | 100 | 0 |
| Diabète gestationnelle | 12 | 88 |
| Néphropathie | 1 | 99 |
| Cardiopathie | 4 | 96 |

L'antécédent le plus retrouvé chez nos patientes était l'HTA gestationnelle (100% des femmes), ensuite le diabète gestationnelle (12 patientes) puis les antécédents les moins retrouvés la cardiopathie (4 patientes), l'HTA chronique (2 patientes) et enfin la néphropathie (1 patiente). Les antécédents personnels de pré éclampsie, d'HTA chronique, de diabète et de maladie rénale connus pourraient en effet favoriser la survenue d'une HTA gravidique.

5-Antécédents obstétricaux :

Tableau 10 : Distribution des patientes selon les différents types d'antécédents obstétricaux

| Types d'antécédents | Présence d'antécédents (n) | Absence d'antécédents (n) |
|--------------------------|----------------------------|---------------------------|
| Parité | 100 | 0 |
| Gestité | 100 | 0 |
| Avortement | 25 | 75 |
| MFIV | 7 | 93 |
| Césarienne | 88 | 12 |
| HELLP | 1 | 99 |
| Eclampsie | 19 | 81 |
| Pré éclampsie | 25 | 75 |
| Pré éclampsie surajoutée | 0 | 100 |
| Prématurité | 11 | 89 |
| HRP | 5 | 95 |

Concernant les antécédents obstétricaux, toutes les femmes présentaient des antécédents de gestité et de parité (100%), suivi des femmes ayant accouchées par césarienne (88%). Les antécédents d'avortement et de pré éclampsie étaient retrouvés chez le même nombre de patientes (25%) suivi par l'éclampsie (19%), la prématurité (11%), la MFIV (7%) et le HRP qui (5%). Aucun antécédent de pré éclampsie surajoutée n'a été observé.

Des antécédents obstétricaux divers (avortement, pré éclampsie, prématurité, MFIV et HRP) observés au cours d'une grossesse antérieure augmenteraient le risque d'HTA gravidique.

6-Bilan biologique :

6-1 Groupe sanguine :

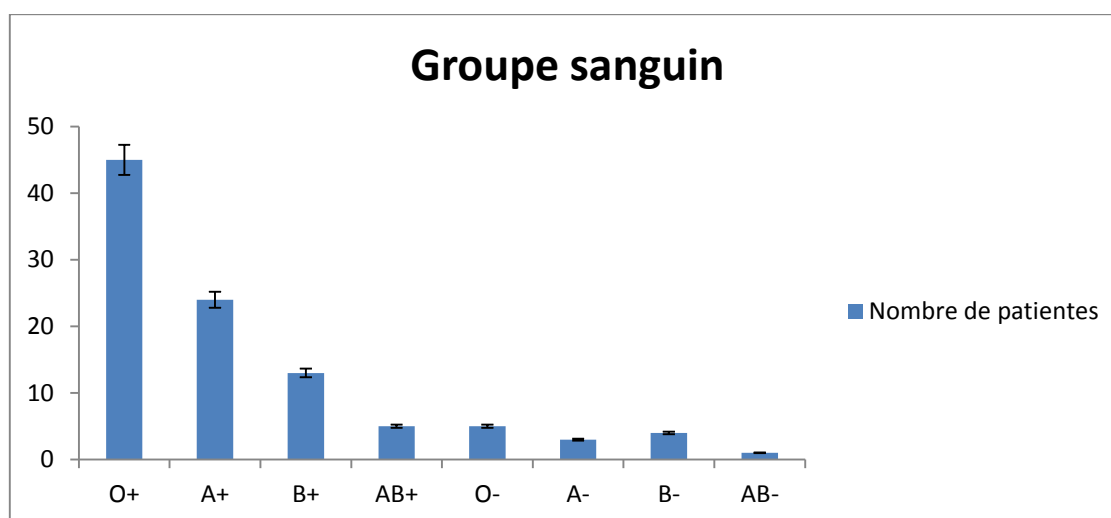


Figure 12: Répartition des patientes en fonction du groupe sanguin

Dans notre échantillon, le groupe sanguin le plus retrouvé était le O+ (45 patientes), les autres groupes étaient notés à des fréquences plus faibles avec une seule patiente AB-, ceci s'explique par le fait que le groupe sanguin O+ est le plus représenté dans la population en général (38%) et dans notre population d'étude en particulier. Alors que le groupe sanguin le plus rare est le AB- (1%).

6-2 Bilan rénal :

Les paramètres représentatifs du bilan rénal à savoir la créatinine, l'urée et l'acide urique sont représentés dans la figure suivante.

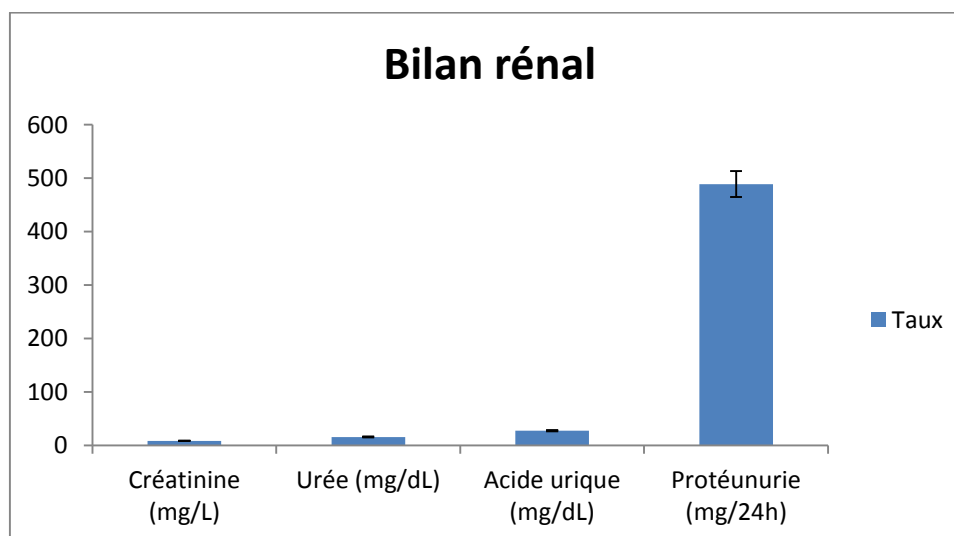


Figure 13: Taux des paramètres du bilan rénal

Concernant le bilan rénal réalisé chez les patientes hypertendues, nos résultats ont montré que le taux d'acide urique égal à 27,5mg/L était dans les normes (25 à 60 mg/L), la valeur de l'urée égal à 15,61 mmol/L était quant à elle supérieure aux valeurs normales (2,5-7,6mmol/l), en rapport probablement avec les néphropathie et cardiopathie retrouvées chez certaines patientes, le même résultat a été constaté pour la protéinurie (489,01mg) dont les normes augmentent au cours de la grossesse et sont de 200mg/24h, cette élévation traduit une perturbation de fonctionnement des reins associée à la gestation. Enfin, le taux de la créatinine était normal (8,45mmol/24h) comparé aux valeurs usuelles (7-14mmol/24 heures).

6-3 Bilan glucidique :

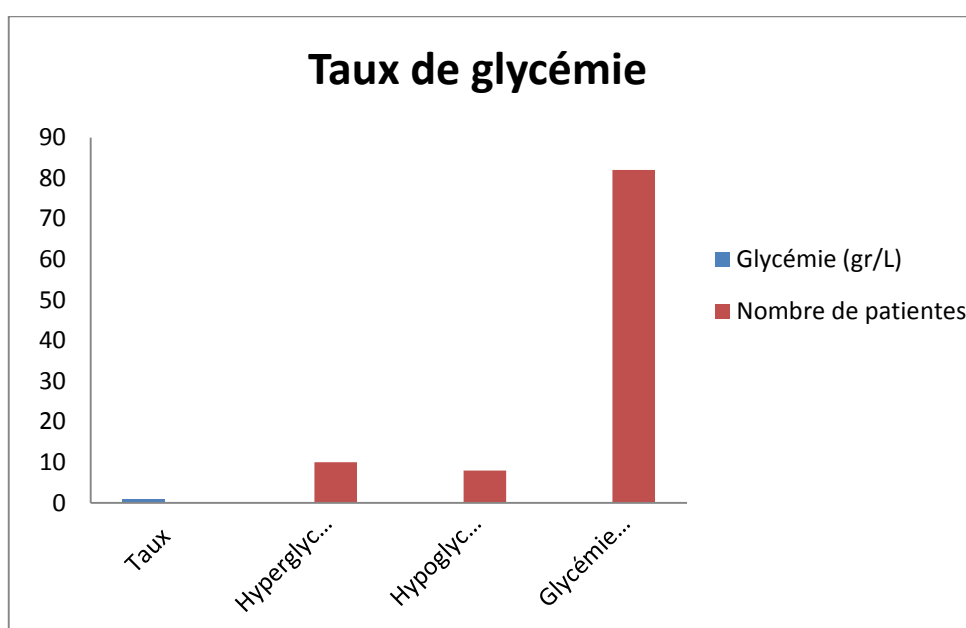


Figure 14 : Valeur moyenne de la glycémie et répartition des patientes en fonction d'une hyper, hypo ou normo-glycémie

Le dosage de la glycémie réalisé chez les patientes hypertendues, a montré des taux de glycémie si situant dans l'intervalle des valeurs normales égal à 0,91g/L.

6-4 Bilan hépatique :

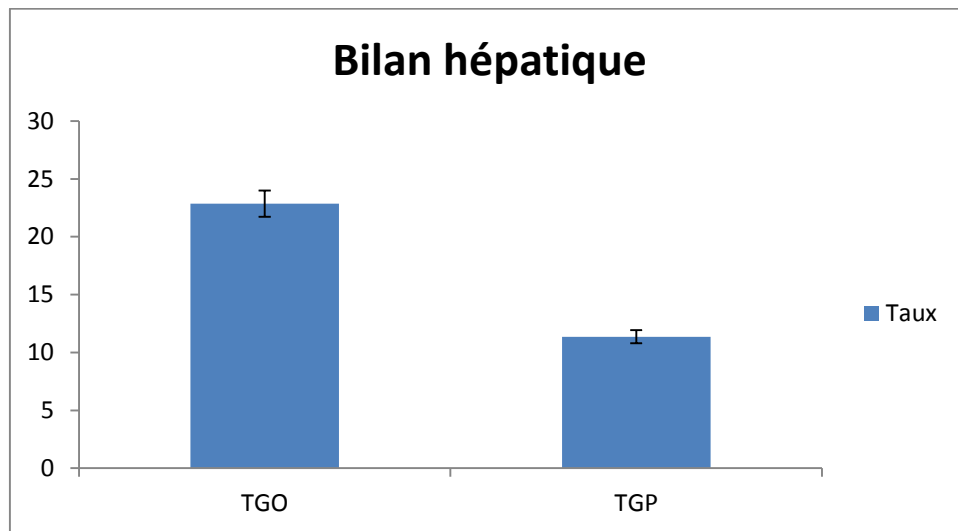


Figure 15:Taux des paramètres du bilan hépatique

Le bilan hépatique a été apprécié chez les patientes hypertendues par le dosage des taux de TGO et TGP, nos résultats en mis en évidence des valeurs normales de TGO et de TGP égales respectivement à 22,86 U/l et 11,36 U/l.

Les normes pour les TGO et TGP = 6 à 25 U/l.

6-5 Bilan protéique :

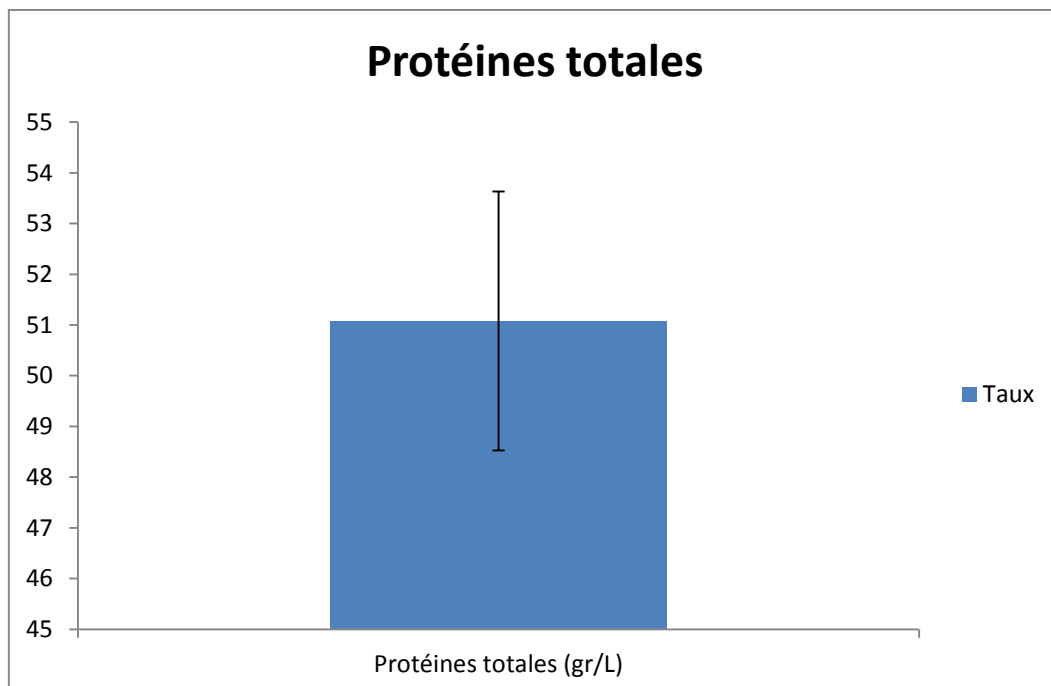


Figure 16 : Valeur moyenne des protéines totales

Nos résultats concernant le bilan protéique ont objectivé un taux de protéines totales égal à 51 gr/L, inférieur à la normale (entre 65-80 g/L). Cette valeur anormalement basse pourrait refléter une malnutrition.

7- Traitement antihypertenseur :

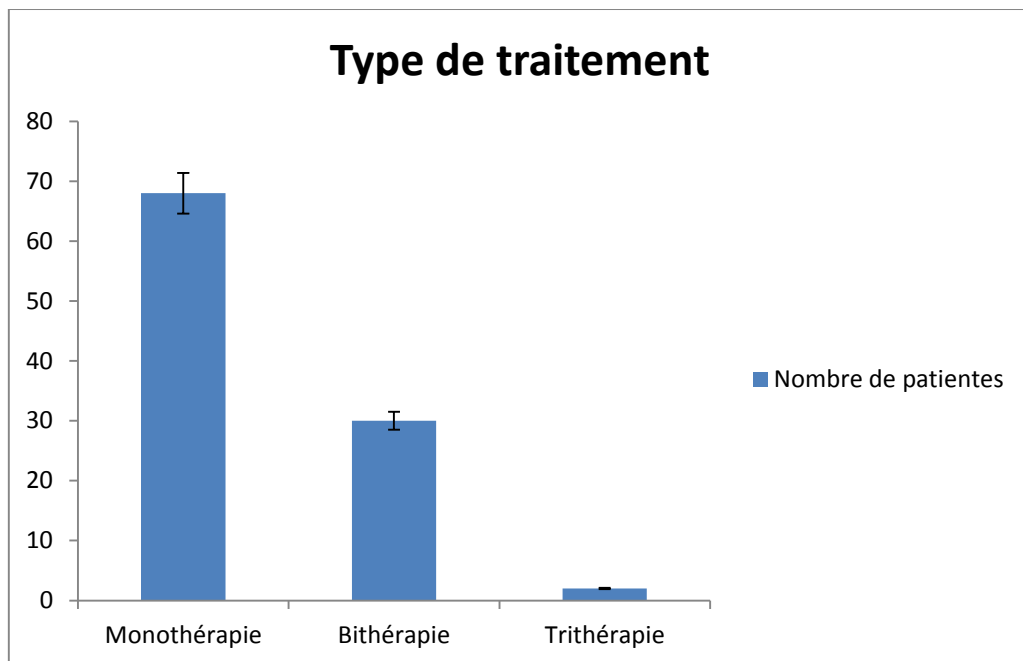


Figure 17: Répartition des patientes en fonction du traitement prescrit

Dans notre population la majorité des femmes étaient traitées par monothérapie (68 patientes), suivi de 30 patientes soignées par bithérapie et enfin 2 patientes seulement suivaient une trithérapie. La monothérapie reste le premier choix de traitement avec un de moindres effets secondaires.

Discussion :

1-Caractéristiques Sociodémographiques :

1-1 L'âge :

Certaines études ont noté que la tranche d'âge la plus concernée par la maladie est celle de 17-34 ans dans plus de 75% des cas. Merviel et Bah avaient trouvé respectivement un âge moyen de $28,6 \pm 1,5$ ans et 25 ± 7 ans (**Bah et al, 2000; Merviel et al, 2008**). Sur le plan national, des résultats concordants avec les nôtres ont été observés chez Moukaddime qui a retrouvé que l'HTAG était fréquemment rencontrée dans la tranche d'âge de 25-35 ans avec un taux de 43,94% (**MoukKadime, 2001**). Dans le même sens Mansouri a noté que 52,11% des patientes étaient âgées entre 25 et 35 ans (**Mansouri, 2005**). D'autres auteurs, par contre, ont noté une fréquence élevée de la maladie chez des parturientes plus âgées. Ainsi, Poonyth a noté un taux de 48,9% de parturientes de plus de 40 ans (**Poonyth et al., 2003**).

2-Période de diagnostic :

Pour la plupart des auteurs, l'hypertension artérielle gravidique se rencontre au troisième trimestre, la pathologie serait rare avant 24 semaines de gestation, ceci est en accord avec nos observations. Par contre les avis divergent à propos de l'évolution maternelle par rapport à l'âge de la grossesse; Moukaddime trouve que les complications maternelles augmentent quand on s'approche du terme (**Moukaddime,2001**), alors que Ingrid et al rapportent qu'un âge gestationnel bas était associé à une lourde morbidité maternelle dans 65% des cas(**Gaugler-Senden et al.,2006**). Tous les auteurs sont d'accord sur le fait qu'un âge gestationnel bas constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal (**Toure et al., 1997 ;El Falaki ,2003 ; Bah et al.,2001**). Dans notre série également, nous avons remarqué qu'un âge gestationnel inférieur à 30SA au diagnostic constitue un facteur majeur du pronostic périnatal.

3-Bilan d'HTA :

3-1 FNS plaquettes:

Selon les chercheurs, deux éléments sont fondamentaux comme critères de gravité : la valeur de l'hématocrite et le taux de plaquettes. (**Huiissoud et al., 2008**). La plupart de nos patientes ont bénéficié de ce bilan et un taux de plaquette inférieur à la normale a été retrouvé chez 16% des patientes, nos résultats sont similaires avec ceux de Maurin qui objectivent un taux de plaquettes altéré et bas dans 24,5% des cas (**Maurin, 2014**). Le compte des plaquettes

doit obligatoirement faire partie de la surveillance des patientes présentant une HTA gravidique. En effet, l'apparition d'une thrombopénie modérée puis sévère, en association avec l'HTA, témoigne de la gravité du pronostic et s'inscrit dans le diagnostic d'un HELLP syndrome ou d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) (**Edouard, 1991**).

4-Antécédents médicochirurgicaux :

Le diabète présent avant la grossesse semble être un facteur de risque significatif dans le développement de la maladie puisqu'il s'accompagne d'un risque relatif de 3,56, et selon Merviel, l'HTA chronique est un facteur qui multiplie par deux le risque de développer une PE chez les femmes hypertendues. Nos constatations quant à la présence d'antécédents de diabète et d'HTA chronique chez une grande partie de notre échantillon d'étude rejoignent ceux de Mostello et Conde-Agudello (**Conde-agudelo et Belizan, 2000; Mostello et al., 2002; Duckitt et Harrington, 2005; Merviel et al., 2008**).

5-Antécédents obstétricaux :

Selon les publications de Brown et al, l'ATCD de PE ressort comme le facteur de risque le plus significatif dans de nombreuses études avec un taux de récurrence qui varie entre 20 à 55%. Zhong et al avaient montré, dans leur étude, que le risque de désordres hypertensifs dans la deuxième grossesse pour des femmes ayant présenté une HTA gravidique, une PE ou une PE surajoutée au cours de leur première grossesse est respectivement de 19%, 32% et 46%. Dans le même sens, ils ont noté que les femmes même normotensives au cours de leurs premières grossesses mais ayant présenté un RCIU pour leurs premières naissances, ont un risque multiplié par deux de développer une hypertension au cours de leurs grossesses ultérieures. Nos observations sont en accord avec la littérature (**Zhang et al., 2001; Cere et al., 2004; Brown et al., 2007**).

5-1 Parité et gestité :

La plupart des auteurs sont unanimes sur le fait que l'HTA gravidique est principalement une maladie de la primipare (**Duckitt et Harrington, 2005**). Selon de nombreuses études, la primiparité constitue un facteur de risque considérable dans le développement de la maladie. Duckitt et Harrington lui attribuent un risque relatif de 2,91 (**Duckitt et Harrington, 2005**). Dans un travail français publié en 2008, ce risque est de 2,67 (**Merviel et al, 2008**). Ce même travail note que, plus que la primigeste ou la primiparité, c'est la primipaternité qui augmente de

façon considérable le risque de survenue de la maladie à cause d'une courte exposition maternelle aux gènes paternels responsable d'un conflit immunitaire parentale, élément avancé par la théorie immunologique dans la physiopathologie de la maladie hypertensive chez la femme enceinte (**Merviel et al, 2008**). Nos résultats viennent étayer ces constatations.

6-Bilan biologique :

6-1 Groupe sanguine :

L'ordre de prédominance des groupes sanguins retrouvé au cours de notre investigation a été observé dans beaucoup d'autres études telle que celle de: KEITA qui a observé 41,8% de cas de groupe O; 28% de groupe B ; 20% de groupe A et 9,57% de groupe A (Keita, 2006).

6-2 Bilan rénal :

- **Créatinine et l'urée :** Au cours de l'HTA gravidique et surtout ses formes sévères, la filtration glomérulaire diminue et les taux d'urée et de la créatinine sont élevés. Cette insuffisance rénale traduit l'augmentation des résistances vasculaires et les lésions glomérulaires rénales. Dans cette situation, les taux d'une seule créatinine dépassent souvent 100 μ mol/l et les taux d'urée 20ml/l (**Huissoud et al, 2008**). Nos résultats sont similaires concernant les taux d'urée, par contre les taux de créatinine étaient dans les normes chez nos patientes.
- **Protéinurie :** Dans une étude réalisée au Maroc une protéinurie de 24h positive a fait partie des facteurs de mauvais pronostic maternel puisqu'elle était associée à 69,32% des complications maternelles (**Moukkadime, 2001**), nos observations rejoignent ces résultats avec une protéinurie élevée retrouvée chez notre panel.
- **Acide urique :** D'autres études ont notées qu'un taux élevé d'acide urique prédit le développement de l'hypertension, de l'obésité, des maladies rénales, dans notre travail les valeurs de l'acide urique étaient normaux(**Tomita et al., 2000; Masuo et al.,2003 ;Taniguchi, et al., 2001; Iseki et al., 2004**).

6-3 Bilan glucidique :

Les études de Philippe et al en république démocratique du Congo, et de Lorkou et al en côte d'Ivoire, ont trouvé, respectivement, 37,6 et 25% des sujets hypertendus et diabétiques, notre

enquête a mis en évidence une hyperglycémie chez une partie de notre cohorte et conforte ces observations (**philippe, 2011 ; Lorokou, 1987**).

6-4 Bilan hépatique :

Le bilan hépatique est basé essentiellement sur le dosage des transaminases; un taux de TGO supérieur ou égal à 70U/l fait partie des critères de diagnostic du HELLP syndrome selon la classification de Tennessee (**John, 2003**). Elle est effectuée dans la recherche d'un HELLP syndrome, complication rare mais grave de l'HTA chez la femme enceinte (**Beillat et Dreyfus, 2010**). Nos résultats sont en accord avec la littérature.

6-5 Bilan protéique :

L'HTA est associée à une augmentation de la perméabilité capillaire secondaire à une lésion endothéliale, ce qui semble être en partie responsable des taux sériques protéiques élevés (**Conrad et al., 2009**). Dans notre étude des résultats contradictoires ont été observés.

7- Traitement antihypertenseur :

Konin et al en Côte d'Ivoire avaient trouvé que chez 45% des patients une monothérapie a été prescrite, une bithérapie chez 28,5% et une trithérapie ou plus chez 26,5%. Dans une étude de 1364 patientes à Tunis 48,6% des cas étaient sous monothérapie. Les autres patientes étaient traitées par une association thérapeutique double (39,9%), triple (10,9%) et quadruple (0,6%), nos résultats rejoignent ceux cités précédemment avec une monothérapie prescrite chez le plus grand nombre de patientes (**Jarraya et al., 2012 ; konin et al.,2007**).

Conclusion

Conclusion

Au terme de cette étude effectuée sur l'hypertension chez les femmes enceintes, nous pouvons conclure que l'HTA gravidique est fréquente et constitue une cause de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale.

Nous avons effectué une étude rétrospective au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique (Les services de GHR et d'anesthésie-réanimation) de la wilaya de Sidi Bel-Abbés sur un nombre de 100 patientes entre Février et Avril 2021.

Les facteurs de risques sont nombreux à savoir l'âge des patientes, les antécédents obstétricaux et médicochirurgicaux, les taux de différents paramètres comme (la protéinurie, l'urée, la créatinine.....) En effet, de nombreuses altérations métaboliques sont observées dues non seulement à l'état gestationnel et aggravés par l'hypertension artérielle.

La physiopathologie de l'HTA durant la grossesse, et donc sa prise en charge, diffèrent bien entendu selon le niveau tensionnel, mais aussi selon le type d'hypertension et le terme de la grossesse au moment de la découverte de l'HTA. Une prise en charge multidisciplinaire est souvent nécessaire afin d'évaluer le risque que représente la poursuite de la grossesse, le traitement antihypertenseur n'ayant pas montré de grande efficacité, en particulier pour le fœtus, en présence d'une HTA légère à modérée.

Cette étude a montré l'ampleur de la gravité de cette maladie, de ce fait, les responsables notamment le personnel médical doivent prendre en charge les femmes enceintes qui souffrent d'hypertension artérielle car c'est un réel danger pour la mère et son nouveau-né.

Références bibliographiques

A

- Abdelkhiran C., Azzouzi L., Bennis K., et al. (2010). L'hypertension artérielle de l'adulte, Recommandations de Bonne Pratiques Médicales. 31-36.
- ANAES. (2000) Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. ANAES 2000.
- Aly DD, Faoumata D, Aldiouma G, et al.(2013) Valeurs de références érythrocytaires et leucocytaires chez le nouveau-né à Bamako : Mali Méd. XXVIII ; 1: 36-43.
- Akrou Sabrine, (2012). « Prise en charge de l'infection à chlamydia trachomatis chez la femme enceinte», Thèse d'exercice-Doctorat de pharmacie, Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille, 2012, pages 13-16.
- American College of Obstetricians and Gynecologists Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia ACOG Practice.(2002). Bulletin 99 (vol33), Obstet Gynecol ,159-167.
- Askali, B. (2016). La goutte et le rôle du pharmacien d'officine dans sa prise en charge.
- Aurières P, Aspar J, et Aveline L. (1999). Gastro-entérologie – Hépatologie. Estem:Modulo Pratique. 350p.
- Aust N (2010). Les troubles hypertensifs de la grossesse. Obster Gynecol. 50:40 - 44.

B

- Bah AO, Diallo MH, Conde AM, et al.(2001). Hypertension artérielle et grossesse :Mortalité maternelle et périnatale, Médecine d'Afrique Noire 2001 ; 48(11) : 461-464.
- Bah A, Diallo M, Diallo A, et al.(2000). Hypertension artérielle et grossesse. Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. Médecine d'Afrique Noire, 2000, 422-425.
- Baglivo H (2003). Clasificación de la hipertensión arterial en base a la definición del JNC VII y las guías de las Socieda des Europeas de Hipertensión Arterial y Cardiología 2003. Rev Arg Anest. Vol 61, 341-345 P.

- Bargoin V.,(2011). «Grossesse et cardiopathie », article, *theHeart.org*, 28 septembre 2011.
- Beaufils M. (2002). Hypertensions gravidiques. EMC, volume 23, N ° 1 1 ; 927 :938.
- Beaufils M.(2007).Hypertension de la grossesse Concours médical ; 129 : 11 – 13
- Beaufils M.(2008) Hypertension de la grossesse. EMC gynécologie /obstétrique, 11-302.
- Beaufils M.,(2002) « Hypertensions gravidiques, Hypertensive disorders of pregnancy », Médecine interne, Elsevier SAS, numéro 23, 2002, 927-938.
- Beaufils M., Haddad B., Bavoux F.(2012). Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme, EMC Obstétrique, tome 2, 5-036-A-10, 2012, 1-13.
- Beaufils M.(2001). Encycl Med Chir hypertension gravidique, néphrologie urologie 18-058-D10,gynécologie/obstétrique 5-036-A-10, cardiologie 11-302-K-10, 2001,15P
- Beazley D, Ahokas R, Livingston et al.(2005). Vitamin C and E supplementation in women at high risk for preeclampsia: A double-blind, placebo-control- led trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:520-1.
- Beraud J.(2001). Biochimie, In : le technicien d'analyses biomédicales, 2^{ème} édition, Agnès A, Gilda Masset, Italie, 240p.
- Beillat T et Dreyfus M. (2010).Hypertension artérielle et grossesse. *Traité d'ostétrique*, 2010, 215-225.
- Blacher J, Halimi JM, Hanon O, et al. (2013).Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte.*Sang Thrombose Vaisseaux*2013 ; 25 (5) : 297-305 doi:10.1684/stv.2013.0798
- Bouisri A (2001). Mortalité maternelle en Algérie. *A.M.E.P- Section Algérie*, 1 – 10.
- Boureima H (2008). Etude de la protéinurie chez la femme enceinte dans la commune i de Niamey (à propos de 141 cas). Thèse de doctorat. Université de Bamako. Mali.
- Brooker, C. (2000). *Le corps humain: Étude, structure et fonction, le rôle infirmier dans la pratique clinique* (2 éd). Paris: De Boeck Université. 562p. (Oeuvre originale publiée en1993)

-Brown M, Mackenzie C, Dunsmuir W, et al.(2007). Can we predict recurrence of pre-eclampsia or gestational hypertension. Rev Méd Interne, 2007, 984-93.

C

-Canaud B.(2008). Elévation de la créatininémie – Orientation diagnostique .Revue Pratique.2008 ; 58 : pp 1837-46.

-Caughey A, Stotland N, Washington A, Escobar G.(2005) Maternal ethnicity paternal ethnicity ,and parental ethnic discordance. predictors of preeclampsia. ObstetGynecol, 2005, 156-161

-Cere N, Parant O, Tanguy Y, et al. (2004) . Grossesse après toxémie gravidique.Evolution et facteurs de récurrence. Gynecol Obstet Biol Reprod, 2004, 345-6.

-CFL HTA .(2020). http://www.frhta.org/hta_et_automesure.php, consulté le 01 mars 2021.

-Chevalier N, Hiéronymus S, Bongain A, Fénichel P.(2009).Que penser de la stratégie de dépistage du diabète gestationnel en 2009?Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2009; 37: 375-379.

-Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. Vol 19, 560-572 P

-Clivaz Mariotti L, Saudan P, Landau Cahana R, et al.(2007). Hypertension chez la femme enceinte. Revue médical suisse 2007 ; 3 (124) : 2012 – 2021.

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

-Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF.(2011).Les modifications physiologiques de la grossesse ; 01 mars 2011 : pages 15 à 18.

-Conde-Agudelo A et Belizan J.(2000). Risk factors for pre-eclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women. Gynecol Obstet Biol Reprod, 2000, 75-83

-Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M.(2004). World health organization systematic review of screening tests for preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2004;104:1367-91.

-Conrad KP, Gaber LW, Lindheimer MD (2009). The Kidney in Normal Pregnancy and Preeclampsia. In : *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*. Edition 3. ED J.M. Roberts And F.G. Cunningham. 297-334 P.

D

-Dekker G et Robillard P.(2007). Pre-eclampsia Is the immune maladaptation hypothesis still standing. *An epidemiological update, Reprod, Immunol*, 2007, 8-16.

-Delanaye P, Krzesinski JM.(2014). Estimation du DFG en 2014 *Revue Médicale. Université de Liège.CHU de Liège.*, Liège 2014; 69 : Synthèse 2014 : 47-52.

-Delanaye P, Cavalier E, Maillard N et al.(2010). La créatinine : d'hier à aujourd'hui. *AnnalsBiologiques Cliniques (Paris)*, 2010, 68, 531- 543.

-Delanghe JR, Speeckaert MM.(2011). Creatinine determination according to Jaffe-what does it stand for? *NDT plus*, 2011, 4, 83- 86.

-Dennison, C.R. (2008). Adherence to antihypertensive therapy *Hypertension Primer:the essentials of high blood pressure: basic science, population science, and clinical management*. Dallas: Texas: Lippincott Williams & Wilkins.

-Deruelle P, Vambergue A. (2012) Obésité et grossesse. *Endocrinologie en gynécologie et obstétrique* : 209-213.

-Dubucquoi S, Caron C, Hennache B, et al (2005).Interprétation des examens biologiques au cours de la grossesse : How to interpret biological results during pregnancy.

-Duckitt K, Harrington D (2005). Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking. *Systematic review of controlled studies*, 330-565.

-Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, et al (2007). Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2007:121.

-Durand, G., et Beaudeau, J.L. (2011). Biochimie médicale: Marqueurs actuels et perspectives. Paris: Lavoisier. 607p.

E

-Edouard D.(2003).Pré éclampsie. Éclampsie EMC, 2003, 36-980.

- EDOUARD D.(1991). Toxémie gravidique : aspect actuel. Arnette, 1991).

-El Falaki.S (2003). Toxémie gravidique à l'hôpital Hassan II de lawilaya d'Agadir (à propos de 307 cas). Thèse de médecine de Rabat n° 234 année 2003.

-Esplin M, Fausett M, Fraser A, et al.(2001). Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. Gynécologie Obstétrique et Fertilité, 2001, 867-872

-ESH and ESC.(2013).European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension.(2013)[cité1janv2014]; Disponible sur: <http://www.esh2013.org/wordpress/wp-content/uploads/2013/06/ESC-ESH-Guidelines-2013.pdf>

F

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

G

-Gabbe Sg, Niebyl Jr, Simpson JI, Lain K (2002). Obstetrics normal & problem pregnancies. 4th ed. New York, NY: Churchill Livingstone. Medicine Sciences. 19: 1111 – 1120

-Gaugler-Senden.Ip, Ag. Huijssoon, W. Visser, Ea. Steegers, Cj.(2006). DE GROOT Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation: Audit in a tertiary referral center. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006;128:216–21

-Gifford RW, August PA, Cunningham G, Green LA, Lindheimer MD, M Nellis D (2000). Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. Vol 183, 22-27 P.

- GIRARD B., DREYFUS M. « Fièvre grossesse Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. Mars 2008. Vol. 37, Supplement 1, n°0, p. 41–48.
- Girerd et al. (2004).Guide pratique de l'hypertension artérielle.(3^e édition) . paris :Masson, volume 24 ,P13-14
- Godet-Thobie H, DePeretti C. (2008). Niveau tensionnel moyen et révalence de l’hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans,ENNS 2006-2007. 2008 [cité 1 janv 2014];Disponible sur:http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=1389
- Gynécologie pratique .(2015). <http://www.esculape.com/fmc/toxemie.html> consulté le 01 mars 2021.

H

- Hackam, D. G., Quinn, R. R., Ravani, P., Rabi, D. M., Dasgupta, K., Daskalopoulou, S.S., ... Padwal, R. S. (2013). The 2013 canadian hypertension education program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. The Canadian Journal Of Cardiology, 29(5), 528-542.
- HADDAD B, DELS S.(2006). Principales complications de la grossesse 2^e Partie – HTA Gravidique et pré éclampsie. La revue du praticien 2006 ; 56 (9) : 1033 – 1038
- Hallouet,P.(2016). Méga mémo IFSI tout le programme semestre de l’étudiant infirmier : Elsevier Masson SAS. volume1633 p465-467
- Haute autorité de santé.(2005). prise en charge des patients adultes atteints d’hypertension artérielle essentielle. 2005.
- Henri De Tourris, Guillaume Magnin.(2000). Fabrice PIERRE Gynécologie et obstétrique ; 7^e édition ; Manuel illustré Elsevier-Masson ; Paris ; 2000 ; 472
- Hofmeyr GJ, Duley L, Atallah A.(2007). Dietary calcium supplementation for prevention of pre-eclampsia and related problems: A systematic review and commen- tary. BJOG 2007;114:933-43.

-Hohlfeld P, Marty F, Grandi P et al.(2012). Hypertension artérielle. Obstétrique, Lavoisier, 2012, 65-81.

-Huijsoud C, Boisson C, Rudigoz R et al. (2008). Surveillance biologique de la grossesse, le point de vue du clinicien. Rev Fr Lab 2008, 37-45.

-H. MILON,(2005) Cardiologie, Lyon Nord. 2005

I

-Iseki K, Ikemiya Y, Inoue T, Iseki C, Kinjo K, Takishita S.(2004). Significance of hyperuricemia as a risk factor for developing ESRD in a screened cohort. Am J Kidney Dis. 2004;44:642–50.

J

-JAIN S, SHARMA P, KULSHRESHTHAS, MOHAN G, SINGH S.(2010). The role of calcium, magnesium, and zinc in pre-eclampsia: Biol Trace Elem Res 2010; 133:162-70

-Jacopin , S . 2006. anatomie du cœur .

-Janssens G, Boeynaems J, Liesnard C, Mascart F, Villalobos H, Ocmant A, Wijns W, (2009).Répertoire d'analyses de biologie clinique, 3èmeédition, Département de biologie clinique de l'Hôpital ERASME et des Biologistes cliniques de l'ULB – IBC.

-Jarraya F, Mahfoudh H, Kammoun K, Hachicha J, Kammoun K . (2012).Prise en charge de l'hypertension artérielle en Tunisie : le défi d'un pays en voie de Développement. Rev Med Suisse 2012 ; 1725-1730

-Jean-Claude .(2007).EMPERAIRE Gynécologie endocrinienne du praticienFRISON-ROCHE ; Paris ; 2007 ; 327p

-Jean-Louis B, Geneviève D (2008). Biochimie médicale : marqueurs actuels et perspectives. Lavoisier. France. Page 167-171-172-345-346.

-JOHN R. BARTON , BAHA M. SIBAI (2003).HELLP Syndrome. Hypertensive disorders in women ; chap 3 : édition 2003, collection Saunders

K

- KALONJI M.(déc1998) Quelle est la fréquence de l'HTA de vos urgences médicales et consultation ?, Congo Médical N°8, Vol. II
- Kametas N, Krampfl E, McAuliffe F, Rampling M, and Nicolaidis, K.(2004). Pregnancy at high Altitude. A hyper viscosity state. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2004, 627-633.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J.(15 janv 2005) Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*.;365(9455):217-23
- KEITA S.(2006).Etude de la répartition des antigènes des systèmes érythrocytaires ABO et rhésus chez les patients reçus au centre national d'appui à la lutte contre la maladie (C.N.A.M) de 2002 à 2006
- Kembou F F.(2014). Hypertension artérielle et grossesse au service de gynécologie obstétrique du CHU GABRIEL TOURE [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMOS.2014 ; 13.
- KHAN, WOJDYLA D, SA\T L, GULMEZOGLU A (2006).WHO analysis of cause maternaideatch. A systematic review. *Lancet*. 367:1066-1074.
- KJELGREN, K.I AHLNER, J. OAHLOF, B. GILL, H. HEONER, T.(1998). SALJO,R.Perceived symptoms amongst hypertensive patients in routine clinicalpractice - a population-based study. *J Intern Med* 1998. 244 : p. 325-32. 14.
- Klungøy, K, Morken N, Irgens L, Vollset S, Skjaerven, R.(2012). Seculartrends in the epidemiology of pre-eclampsia throughout 40 years in Norway, prevalence, risk factor sand perinatal survival. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 2012, 190-198.
- Konin C, Adoh M, Coulibaly I, et al.(2007). L'observance thérapeutique et ses facteurs chez l'hypertendu noir africain. *Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*. 2007 ;100(8) :630–634
- Krzyszinski J.M., Scheen A.J. (2012). Quelles cibles tensionnelles viser chez le patient Diabétique de type 2 ? *Rev Med Liège*. 67 : 51-56.

L

- Lacaille, F., & Lachaux, A. (2010). *Maladies du foie et des voies biliaires chez l'enfant*. Dion Welters Kluwer France, Paris : Armand Peugeot. 408p
- LACROIX, 2009, *Pharmacovigilance chez la femme enceinte*. Université de Toulouse- Paule Sabatier, Spécialité de pharmacologie.
- Langer Bruno.(2004). *Urgences en gynécologie obstétrique*.paris : Edition Masson, volume 33, p27)
- Lansac Jacques ; Christian Berger ; Guillaume Magnin.(2007) .*Obstétrique* Elsevier-Masson ; Paris ; 2007 ; 608p
- LANSAC J., MAGNIN G.(2008). *Hypertension et grossesse, Obstétrique, 5° édition, collection pour le praticien, édition Masson, 2008, chapitre 7, pages 161 à 172.*
- LANSAC, MAGUIN, 2008, *Obstétrique, 5eEd: Masson*
- Larifla .L .(2002).*Athérosclérose hypertension thrombose*.Paris : Edition Masson.volume 299,p38
- L'ASSURANCE MALADIE.(2008). *suivi et orientation de la femme enceinte. Fiche d'aide à la pratique des professionnels, juin2008.*
- Lawes C.M., Vander Hoorn S., Rodgers A. (2001). *Global burden of blood-pressure-related disease*. 371 (9623): 1513-1518.
- Lawlor D, Morton S, Nitsch D, Leon D.(2005). *Association between childhood and adulthood Socioeconomic position and pregnancy induced hypertension. Results from the adulthood Children of the 1950s cohort study*. *Epidemiol Community Health*59, 2005, 49-55.
- LEBANE D, AIT OUYAHIA B, VERT P, BREART G (2005). *Programme National Périnatalité, Programme triennal 2006 – 2009*. Ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière, Alger.

- Lepercq J, Vayssiere C, Vambergue A et al.(2010). Gestational diabetes mellitus *Diabetes & metabolism* 2010; 36 (6 pt2): 511-700.
- LETICEE N. Suivi de grossesse normale *Rev. Prat. Méd. Gén.*, 2009, tome 23, n°813, pp. 20-21.
- Llurba E, Sánchez O, Domínguez C, Soro G, Goya M, Alijotas-Reig J, Cabero L. Smoking during Pregnancy.(2013). Changes in Mid-Gestation Angiogenic Factors in Women at Risk of Developing Preeclampsia According to Uterine Artery Doppler Finding., *Hypertens Pregnancy* 32, 2013, 50-59.
- López-Jaramillo P, Pradilla L, Castillo V, Lahera V.(2007). Socioeconomic Pathology As a Cause of Regional Differences in the Prevalence of Metabolic Syndrome and Pregnancy-Induced Hypertension. *Rev Esp Cardiol*, 2007, 168-78.
- Lorkou A., Toutou T ., Ouedraogo Y., Grog aga-bada N., Koutouan A. (1987). Hypertension artérielle et diabète en côte d'Ivoire. *Med Afr Noire*. 34 : 605-5.
- Lyane Sow.(2004). Manuel des procédures techniques des laboratoires d'analyses médicales. RNL 2004 ; p97-12.

M

- Ma et al .(2016). variations de pression artérielle selon la taille , *Hypertension* 2016; Chiolero et al. *J Hypertension* 2013
- Mahé Guillaume et Buro –Rivière Alessandra.(2016) . *Maladies artérielles :Elsevier Masson SAS ,Volume 513 p41*
- Malloy MJ, Kane JP (2001) A risk factor for atherosclerosis: triglyceride -rich lipoproteins. *Advances in Internal Medicine* 47:111–136.
- MALU K.(1998). Quelques caractéristiques de l'HTA dans la région sud-est de la RDC, *Congo Médical*, N°8, Vol. II
- MANSOURI.I. (2005). Hypertension artérielle gravidique: Expérience du service de maternité Souissi II (355 cas). Thèse de médecine de Rabat n° 167 année 2005

- Marc, B et al. (2008).Guide infirmier des urgences :Edition Elsevier masson,volume159 .p59
- Marchand E, Poncelet C, Carbillon L, Pharisien I, Tigaizin A, Chanelles O.(2011). A Retrospective study over 6 years. Is there more complications with pregnancies from the Assisted reproductive technology than spontaneous pregnancies. J Gynecol ObstetBiol Reprod, 2011, 522-528
- Masuo K, Kawaguchi H, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML.(2003). Serum uric acid and plasma norepinephrine concentrations predict subsequent weight gain and blood pressure elevation. Hypertension. 2003;42:474–80.
- Matériel de diagnostic [Internet]. [cité 20 févr 2018]. Disponible sur:www.giroadmedical.com.
- Maurin C. (2014) *La pertinence des bilans biologiques en cas de découverte fortuite d'une hypertension gravidique*. Mémoire pour le diplôme d'état de sage-femme. Université de Limoges. Faculté de Médecine. Juin 2014
- M'BUYAMBA K , JR.(2008) Notes de Cours de Physiopathologie Cardio-vasculaire, 3^{ème} Graduat, Faculté de Médecine, UM, 2007-2008 (inédit).
- McLean, D., Kingsbury, K., Costello, J.-A., Cloutier, L., & Matheson, S. (2007). 2007 Hypertension Education Program (CHEP) recommendations: management of hypertension by nurses. Canadian Journal of Cardiovascular Nursing 17(2), 10-16.
- Médecin des Hôpitaux - Praticien Hospitalier ; Urgences médico-chirurgicales et judiciaires, SMUR; Hôtel-Dieu-Cochin (Paris); Université Paris Descartes Créée le: 16/02/2010 | Mis à jour le: 19/03/2010 ; OCP
- Merger R; Levy J. Melcaior J.(2006). Précis obstétrique. 6 éditions Masson 2006. P 414 – 438
- Merviel P, Challier J, Foidart J, Uzan S.(2001). Implantation et placentation. physiologie, pathologies et traitements, précis de gynécologie-obstétrique, 2001.----BREULEUX, 2006, Dites non au cholestérol, Ed: Alpen.
- Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondry J.(2008). Facteurs de risque de la pré éclampsie en cas de grossesse unique. J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2008, 477-82

- Ministère de santé, de la population et de la réforme Hospitalière.(2009). Djamil Lebane Belgacem Ait Ouyahia Programme triennal (2006 – 2009) Programme National Périnatalité.
- MOORE, ARTHUR F. DALLEY, 2006, Anatomie Médicale 1ère Ed.
- Moro C (2010). Place de la bandelette urinaire en médecine générale dans le cadre du dépistage de la protéinurie chez le sujet a risque à propos de 128 cas. Thèse de doctorat. Université Henri Poicare. France.
- MAUROY Brigitte, Claude BEUSCART, Jacques BISERTE, Pierre COLOMBEAU, Ariane CORTESSE, Vincent DELMAS, Jean-Philippe FENDLER, Philippe. MANGIN, Yves. MOUTON, Jacques TOSTAIN.(1996)« L'infection urinaire chez la femme enceinte », Progrès en Urologie (1996),6, 607-622
- Mostello D, Catlin T, Roman L, Holcomb W.(2002). Preeclampsia in the parous woman. Who is at risk. Am J Obstet Gynecol, 2002, 425-9.
- MOUKKADIME.A. (2001). Pronostic foetal et maternel au cours de la toxémie gravidique à la maternité Lalla Meryem du CHU Ibn Rochd de Casablanca à propos de 330 cas. Thèse de médecine de Casablanca n° 306 année 2001
- MOUNIER-VEHIER C & DELSART P (2009). Pregnancy-related hypertension a cardiolar risk situation. *PresseMedicale*; 38 (4): 600 – 608.

N

- Nancy I ,Université Henri Poincaré.(2010) . École de Sages-femmes Pierre Morlanne Prise en charge de l'anémie durant la grossesse et le post-partum . Promotion 2009-2010
- NICE. (2003)National Institute for Clinical Excellence .Antenatal care. Routine care for the healthy Pregnantwoman. London : NICE ; 2003.
- NIH.(2000)National Institute of Health (NIH): National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program: working group report on high blood pressure in pregnancy. NIH Publication. 2000; 00: 3029
- Ngalula K,J .(2001). La prévalence de l'HTA chez les diabétiques, TFE, UM, MBM

-Nibouche D.J. (2013). En Algérie, un quart de la population hypertendue n'est pas équilibrée ; Ce qui l'expose aux mêmes complications que les sujets hypertendus non traités. Santé-MAG,(14).

O

-Office québécois de la langue française. (2012). Grand dictionnaire terminologique Page consultée, à http://www.granddictionnaire.com/HTML/FRA/fr_Motclef/index800_1.asp

-Olooto WE, Amballi AA, Mosuro AO, Adeleye AA, Banjo TA (2013). Assessment of Total Protein, Albumin, Creatinine and Aspartate Transaminase level in Toxemia of Pregnancy. Journal of Medical Sciences. Vol 13, 791-796 P.

-OMS ; 2017 Cibles mondiales de nutrition 2025 : note d'orientation sur l'anémie[Global nutrition targets 2025: anaemia policy brief]. Genève :Organisation mondiale de la Santé ; 2017 (WHO/NMH/NHD/14.4).

-Organisation Mondiale de la Santé. STATISTIQUES SANITAIRES MONDIALES . 2012. 25 p.

-Organisation Mondiale de la Santé,(2013). journée mondiale de la santé, La grossesse : hypertension chronique et gravidique, 2013.

-Ouedraogo MT (2001). Etude comparative chez la femme enceinte et la femme non enceinte au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.Y.O) et au Centre Médical Saint Camille de Ouagadougou. Thèse de doctorat. Université de ouagadougou. Burkina Faso.P 86-87- 88.

-Overbeck-Rezaeian, K., & Helbling, B. (2014).Transaminases: quand les doser –comment les interpréter?. Forum Med Suisse: Curriculum, 14(21), 422–425

P

-Padwal, R., Campbell, N., & Touyz, R. M. (2005). Applying the 2005 Canadian Hypertension Education Program recommendations: 3. Lifestyle modifications to prevent and treat hypertension. Canadian Medical Association Journal 173(7), 749-751.

-Palot M, Kessler P, Visseaux H, Botmans C. Toxémie gravidique, Département d'anesthésie réanimation, CHU de Reims.

physiopathologiques et pronostic à long terme, EMC Obstétrique, tome 2, 5-036-A-10, 2012 :pages 1 à 13.

-PE et CUE.(2002).Parlement Européen et le Conseil de l'Union Européenne. Définition de « denréealimentaire » article 2. Directive modifiée en dernier lieu par la directive 93/39/ CEE.2002

-Philippe B., Katchunga J.R., M'Buyamba-Kayamba E., Masumbuko., Daniel Lemogoum Z.M., Kashongwe., Jean-Paul Degaute et al. (2011).Hypertension artériellechez l'adulte congolais du Sud Kivu: resultants de l'étude VitaraaPress Med. 40: 315-24

-PIERRE F, FORTEVEILLE F.(1999) Hypertension artérielle de la grossesse : diagnostic, Complication, traitement. Impact internat gynécologie obstétrique 1999 ; 18 : 135 – 145

-PLLON F, BUXERAUD J.(2014) L'essentiel sur l'hypertention artérielle : Elsevier Masson SAS. Jan 2014.Disponible sur:[http:// dx.doi.org/10.1016/j.actpha. 2013.10.027](http://dx.doi.org/10.1016/j.actpha.2013.10.027).

-Podymow T, August P.(2008). Update on the Use of Antihypertensive Drugs in Pregnancy Hypertension. ObstetGynecol, 2008, 960-9.

-POONYTH. L, R. SOBHEE, R. SOOMAREE.(2003).Epidemiology of preeclampsia in Mauritius island Journal of Reproductive Immunology 2003;59:101-9

-Postel-vinay N et Bobrie G .(2012).L'hypertension artérielle.paris : Edition Odile Jacob,, volume 47,P15-17

R

- Raphael V, Levasseur J.(2007). Éclampsie. EMC - Médecine Urgence. 18 mai 2007.

-Richard L et all.(2009).manuel d'anatomie et de physiologie humaines (Second Edition):L'édition originale. Gray's Anatomy for students. (ISBN 978-0-443-06952-9).a été publiée par Churchill Livingstone ,une marque de Elsevier Inc.

-Rolin A.(2011). L'hypertension artérielle chez la femme enceinte. Université de Lille II - Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques; 2011.

-Ross et Wilson. 2011 . Anatomie et physiologie normales et pathologiques(11^{ème} édition) :Edition elsevier masson ,volume 520 p86-87

S

-Saverio Stranges, Tiejian Wu, Joan M.(2004). Dorn. Relationship of Alcohol Drinking Patternto Risk of Hypertension: A Population-Based Study. Hypertension 2004 ; 44: 813-19

-Sherwood.(2006). Physiologie humaine .(2^{ème} édition). Bruxelles :De Boeck, .

-Siby S (2008). Etude de la variation des paramètres biochimiques et hématologiques dans le district de Bamako. Thèse de doctorat. Université de Bamako. Mali.

-SINGER M (2011) Evaluation de l'information des femmes enceintes sur l'équilibre alimentaire et le gain pondéral.

-Skjaerven R, Vatten L, Wilcox A, Rønning T, Irgens L, Lie R.(2005). Recurrence of pre-Eclampsia across generations, exploring fetal and maternal genetic components in a Population based cohort, 2005, Epub, 331-877.

-Skjaerven R, Wilcox A, Lie R. (2002). The interval between pregnancies and the risk of Preeclampsia. NEngl J Med, 2002, 33-38.

-SFHA. (2013). Société Française d'Hypertension Artérielle. Recommandations (SFHA)- Prise en charge de l'HTA résistante. déc 2013

-Spinnato JA, 2nd, Spinnato JA, 2nd.(2006). New thérapies in the prevention of prééclampsie. Curr Opin Obster Gynécologie 2006; 18:601-04.

-Spinnato JA, Livingston JC.(2005). Prevention of pree- clampsia with antioxidants: Evidence from randomized trials. Clin Obstet Gynecol 2005;48:416-29.

-Stellman Jeanne Majeur.(2000).Encyclopédie de sécurité et de santé au travail,3eme edition française Traduction de 4eme édition anglaise Genève , Bureau international du travail , 2000.

-Système rénine – angiotensine aldostérone (<https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/medicaments-du-systeme-renine-angiotensine> consulté le 1 mars 2021).

T

-Taniguchi Y, Hayashi T, Tsumura K, Endo G, Fuji S, Okada K. (2001). Serum uric acid and the risk for hypertension and Type 2 diabetes in Japanese men: the Osaka Health Survey. J Hypertens; 19:1209–15.

-Tensiomètre électronique (<https://www.giroadmedical.com/tensiometre-electronique-au-poignet-beurer-bc-32.html>, consulté le 01 mars 2021.)

-Thaler E, Huch R, Huch A, Zimmermann R.(2001).Compression stocking s prophylaxis of emergent Varicose veins in pregnancy : a prospective Randomised controlled study. Swiss Med Wkly 2001 ; 131(45-46) :659-62

-Thiele.2010. Anatomie et physiopathologie humaines de poche, Groupe De Boeck s.a :(1^{er} édition) :Edition De Boeck Université , Rue des Minimes 39, B-1000 Bruxelles , Pour la traduction et l’adaptation française, Volume 647page P127,175,128,129,185,186.

-Thomopoulos C, Tsioufis C, Michalopoulou H, Makris T, Papademetriou V, StefanadisC.(2013). Assisted reproductive technology and pregnancy- \acute{e} hypertensive complications. ASystematicreview, Hum Hypertens, 2013, 148-157.

-THOULON JEAN-MARIE.(2011), Modifications physiologiques de la grossesse, Comité éditorial pédagogique UVMaF, Université Médicale Virtuelle Francophone, pp43

-Tomita M, Mizuno S, Yamanaka H, et al.(2000). Does hyperuricemia affect mortality? A prospective cohort study of Japanese male workers. J Epidemiol; 10:403–9

-Torgersen K et Curran C. A.(2006). Systematic Approach to the Physiologic Adaptations of Pregnancy. Crit Care Nurs Q, 2006, 2-19.

- Tortora,Derrickson.(2009).Manuel d'anatomie et de physiologie humaines :Edition du renouveau pédagogique INC,
- Touré I A, Brah F, Prual A.(1997). Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : Etudes cas/témoins à propos de 70 cas. Médecine d'Afrique noire 1997 ; 44 (4) : 205-208.
- TSHIANI KALANTANDA.A .(2007). Médecin Interniste et Néphrologue, Cours de Sémiologie Médicale, PUM & CIRES, Réimpression Mai 2007
- Tsikouras P, Dafopoulos A, Trypsianis G, Vrachnis N, Bouchlariotou S, Liatsikos S, Dafopoulos K, Maroulis G, Galazios G, Teichmann A, et al.(2012). Pregnancies and their Obstetricoutcome in twoselectedage groups of teenagewomen in Greece. The journal of Matern- Fetal & Neonatalmedecine, 2012, 1606-1611.

V

- Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al.(27 fév 2002). Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. JAMA J Am Med Assoc. 287(8):1003-10
- VillarJ, Abdel-Aleem H, Merialdi M, et al.(2006). World health organization randomized trial of calcium supple- mentation among low calcium intake pregnant women. Am J Obstet Gynecol 2006;194:639-49.

W

- Wagner A, Haas B. État des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007 : l'étude Mona Lisa. Disponible sur: http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=1387
- Wasserman D H.(2009). Four grams of glucose. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2009Jan;296(1): E11-21
- Waugh, Jason J. S., Aidan W. F. Halligan, et Andrew H. Shennan.(2000). « Ambulatory monitoring and self-monitoring of blood pressure during pregnancy ». Blood Pressure Monitoring 5 (1):3.

- Weaber B, Wuerzner G.(2013).New recommendation of the ESH/ESC : smooth changes for the hypertensive patient. Rev Med Suisse, 9(397):1639-42, 1644.
- Williams Z.(2012). Inducing tolerance to pregnancy. New England Journal of Medicine, 2012, 1159-1161.
- Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H-W, Joffres M, et al.(14 mai 2003).Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. JAMA J Am Med Assoc.;289(18):2363-9.

Y

- Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Ferguson TF, Kiefe CI.(22 oct 2003) Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults(CARDIA) study. JAMA J Am Med Assoc. 290(16):2138-48
- Yann Robert ; Bernard Guérindu Masgenêt (2003) ; Yves Ardaens Echographie en pratique obstétricale ; 3^{ème} édition Elsevier-Masson ; Paris ; 2003 ; 380p

Z

- Zamudio S.(2003). The placenta at high altitude.High Alt, Med, Biol, 4, 2003, 171-191.
- Zhang J, Troendle J, Levine R. (2001). Risks of hypertensive disorders in the second pregnancy Paediatric and Perinatal Epidemiology. 2001, 226-31.