

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri De Tizi-Ouzou



Faculté des sciences biologique et des sciences agronomiques
Département biologie animale et végétale



Mémoire de Fin d'Etudes

En Vue D'obtention Du Diplôme Master en biologie

Option : biologie et physiologie de la reproduction (BPR)

Thème

Etude rétrospective sur l'incidence de l'hypertension artérielle gravidique au niveau de l'établissement Hospitalier S'BIHI TASSADIT de T.O.

Réalisé par : M^{elle} :Bouaziz Dehbia

M^{elle} :Indel Jedjiga

Mémoire soutenu publiquement devant le jury :

Président : AMROUNE T.T	MAA	UMMTO
Promotrice : LAKABI AHMANACHE L	MCB	UMMTO
Examinatrice: AKDADER S	MAA	UMMTO

Année Universitaire : 2017/2018



Remerciements

Nous tenons à remercier tout d'abord le dieu tout puissant de nous avoir donné la force et le courage pour accomplir ce travail.

Nous tenons à exprimé notre reconnaissance et profonde gratitude à Mme LAKABI L. Maitre de conférence B, pour avoir encadrée et dirigée ce travail, la confiance qu'elle nous a accordée et le temps qu'elle nous a consacrée pour nous guider et à accomplir ce travail.

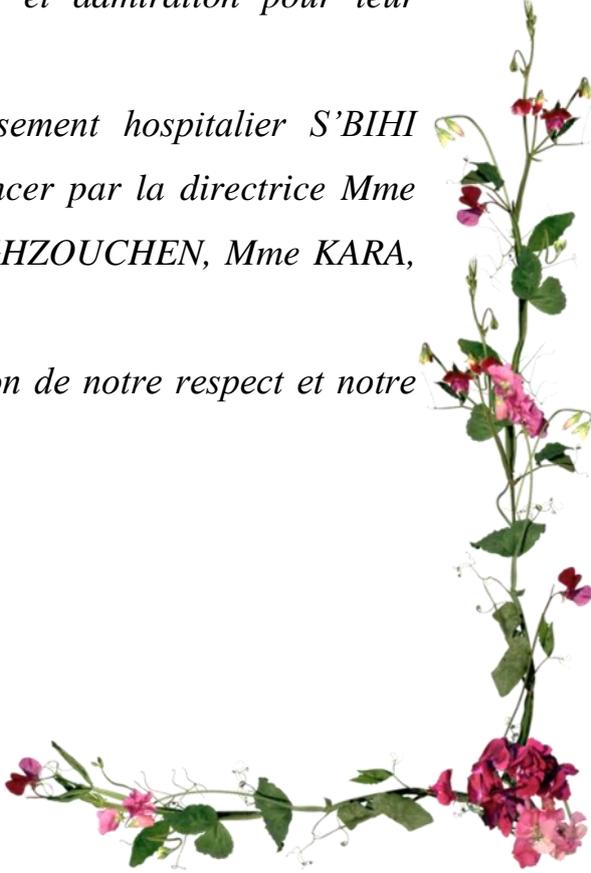
Nous remercions Mme AMROUN T.T. Maitre assistante A de l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de présider notre jury ainsi que ses efforts, ses conseils, sa disponibilité et son implication pour mener à bien ce Master.

Nous tenons à remercier vivement Mme AKDADER S. Maitre assistante A pour sa disponibilité et d'avoir acceptée sans réserve de siéger parmi le jury de notre mémoire de fin d'étude.

Permettez nous de remercier tous les chargés de cours durant notre cursus, leur faire part de notre profond respect et admiration pour leur compétences et dévouement.

Nous remercions le personnel de l'établissement hospitalier S'BIHI TASSADIT pour leur accueil chaleureux à commencer par la directrice Mme IBDERI ainsi le chef de service d'archive Mr MEGHZOUCHEN, Mme KARA, Mme ZEROUGH les internes du service GHR.

Veillez trouver dans ce mémoire, l'expression de notre respect et notre admiration pour vos compétences.





Dédicace

DIEU merci,

*Je dédie ce modeste travail à mon cher papa
AHMED et ma chère maman FETTA pour
leur aide et leur soutien tout au long de mes
études.*

A mes frères et soeurs

A mon binôme et amie JEDJIGA

*A tous mes amis (es) avec lesquelles
j'ai partagé mes meilleurs moments*

*A toute personne qui m'a soutenue
de près et de loin*

Dehbia





Dédicace

Je dédie ce mémoire

A mes parents qui ont toujours été présents pour moi et de m'avoir soutenu tout au long de mes études, à mes frères mohand said, menad et idriss et mes soeurs nawal et naima à toute la famille Indel.

A mes grands parents maternelle et à toutes mes tantes et mes petites cousines et cousins qui mont toujours encouragé.

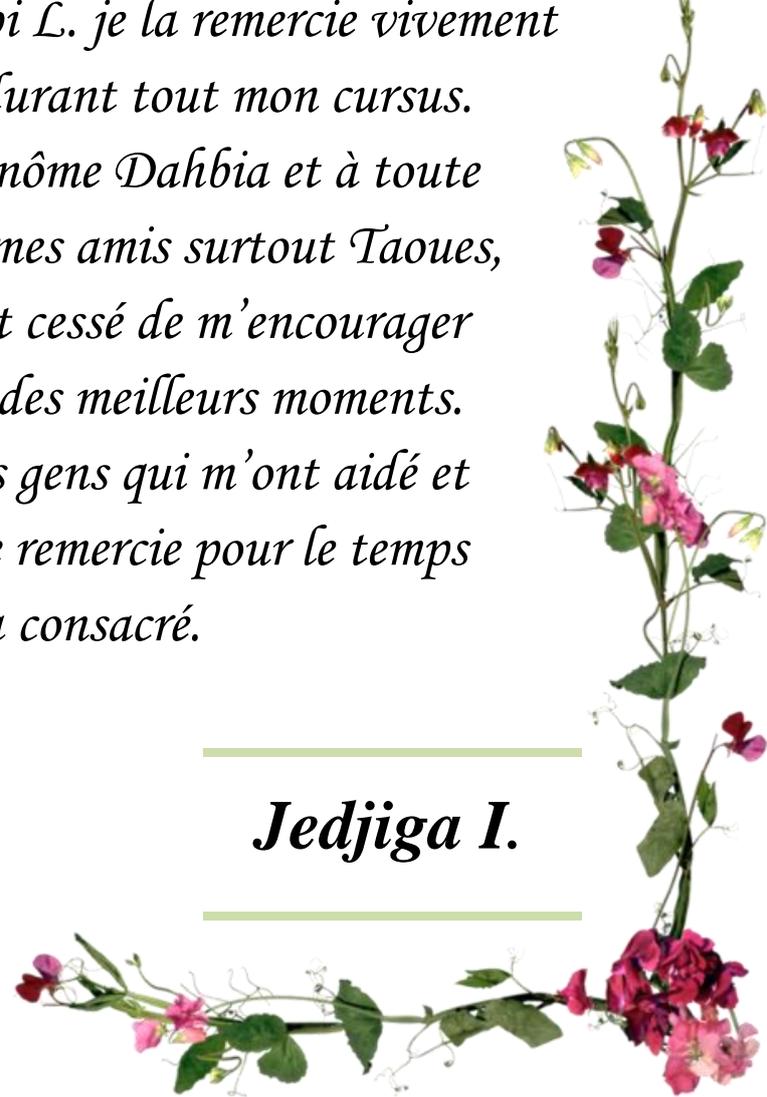
A mon grand cousin jedi yedir et mes cousines samia samra et salwa et leurs maris.

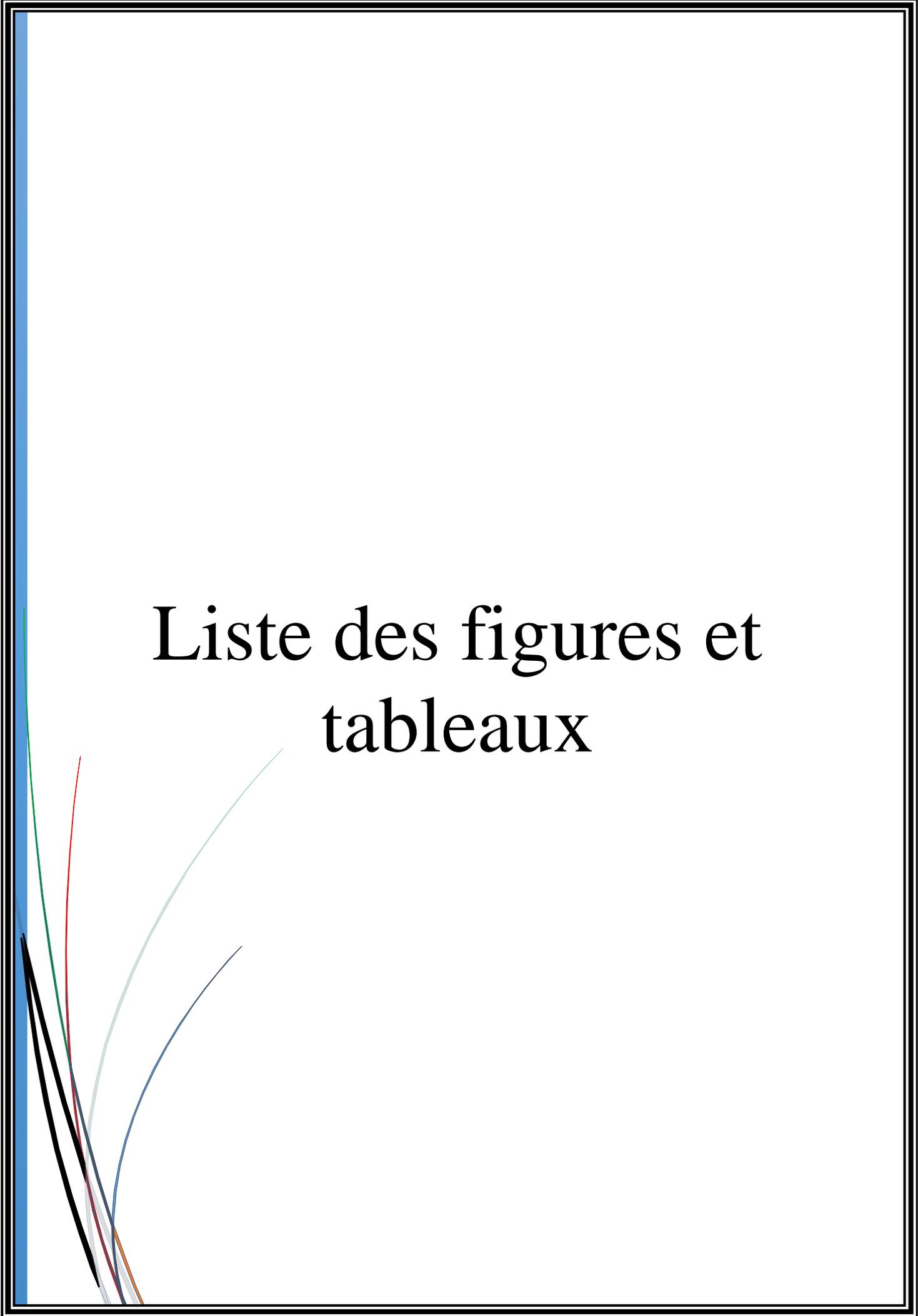
A ma promotrice Mme Lakabi L. je la remercie vivement et tous mes professeurs durant tout mon cursus.

Je dédie travail à mon binôme Dahbia et à toute la famille Bouaziz à tous mes amis surtout Taoues, Ghania, Hajila qui n'ont cessé de m'encourager et avec qui j'ai partagé des meilleurs moments.

Je dédie travail à tous les gens qui m'ont aidé et aussi le cyber Bastos je le remercie pour le temps qu'il nous a consacré.

Jedjiga I.





Liste des figures et tableaux

Liste des figures et tableaux

Liste des figures

Figure 1 : Evénements allant de la fécondation a la nidation (Vander <i>et al.</i> , 2013).....	2
Figure 2 : Contrôle de la sécrétion de FSH et LH (Sherwood, 2008)	4
Figure 3: le rétrocontrôle de pic LH (Sherwood, 2008).....	5
Figure4 : Placenta (Silverthorn <i>et al.</i> , 2007).....	6
Figure 5: Circulation placentaire (Marchal <i>et al.</i> ,1994).....	7
Figure 6: Circulation foeto-maternelle (Waugh et Grant, 2015).....	8
Figure 7: Différents mécanismes et stades de la prééclampsie (Libbey, 2013)	8
Figure 8 : Hématome rétroplacentaire (anonyme 2)	18
Figure 9 : Mécanisme de la prééclampsie (Baufils, 2010)	23
Figure 10: Représentation graphique des fréquences des femmes enceintes hypertendues par rapport à la fréquence totale des autres grossesses.....	26
Figure 11 : Représentation graphique de la répartition des patientes hypertendues durant la grossesse selon l'âge.....	27
Figure12 : Représentation graphique des malades en fonction d'âge de mariage.....	28.
Figure 13 : Représentation géographique des malades selon leurs régions.....	29
Figure14 : Représentation graphique des antécédents personnels des malades.....	30
Figure 15 : représentation graphique de nombres des antécédents personnels des malades..	31
Figure16: Représentation graphique des antécédents familiaux des femmes hypertendues...	32
Figure 17: représentation graphique de nombres des antécédents personnels des malade....	33
Figure18: Représentation graphique des femmes hypertendues en fonction des premières ménarches.....	34
Figure 19: représentation graphique des femmes hypertendues en fonction de l'âge de grossesse.....	35
Figure20 : représentation graphique des femmes hypertendues en fonction de mode d'accouchement.	36

Liste des figures et tableaux

Figure 21: Représentation graphique des malades en fonction de la parité.....	37
Figure 22: Représentation graphique de la PAS primaire chez les femmes toxémiques.....	38
Figure 23: Représentation graphique PAD primaire des femmes toxémiques.....	39
Figure 24: Représentation graphique de la répartition des femmes toxémiques selon la PAS finale.	40
Figure 25: Représentation graphique PAD finale des femmes toxémiques.....	41
Figure 26 : représentation graphique des femmes enceintes hypertendues en fonction de type de traitement.....	42
Figure 27: répartition des naissances.	43
Figure 28 : Représentation graphiques des femmes enceintes hypertendues en fonction du sexe de leurs enfants.....	44
Figure 29 : représentation graphique des nouveaux nés (es)des patientes hypertendues en fonction de leur poids.....	45

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de l'hypertension artérielle (Lutton <i>et al.</i> , 2003).....	19
--	----

Abréviations

AO : Artère ombilicale.

CIV : Chambre interv illeuse

CIVD : Coagulopathie Intravaxulaire Disséminée

DPPNI : décollement prématuré d'un placenta normalement inséré

FSH : Hormone folliculo-Stimulante

HCG : Hormone Chorionique Gonadotrope

HELLP: Hemolysis Elevated liver enzyme low plateletcount

HLA-G: Human leukocyte Antigène

HRP: Hématension retroplacentaire

HTA : Hypertension artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

GNRH :Hormone hypothahamique Gonadoliberine

LH : Hormone lutéinisante

MFIU : Mort Fœtale In Utéro

MIU : Mort in utéro

NK :Naturel Killer

OMS :Organisastion

PAD : Hypertension artérielle

PAS :Pression Arterielle Systolique

PE :Préclanpsie

RCIU :Hypotrophie Fœtale et retard de Croissance Intro –Uterine

ST :Synciotrophoblaste

VECAM : Vascular celle Adhesion Molecule

VO :Veine ombilicale

VUP :Veine Utero Placentaire

GHR :service de grossesse à haut risque

Glossaire

HELLP syndrome : Association syndromique d'une anémie hémolytique ,d'une cytolysse hépatique et d'une thrombopénie chez une femme enceinte .

Hématome rétroplacentaire : Apparition d'une collection de sang le décollement du placenta de la paroi utérine.

Tonicoclonique : Convulsion généralisée à deux phases .Durant la phase tonique ,la personne perd connaissance et s'effondre , puis elle se raidit .Pendant la phase clonique , les membres sont saisis de secousses successives .



Introduction

Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie cardio-vasculaire définie par une pression artérielle trop élevée .souvent multifactorielle l'HTA peut être aigue ou chronique, avec ou sans signes de gravité on parle communément d'hypertension artérielle pour une pression artérielle systolique supérieur à 140 mm Hg et une pression artérielle diastolique supérieur à 90 mm Hg.

L'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse est définie par une PAS supérieur à 140 mm Hg et une PAD supérieur a 90 mm Hg. Elle touche environ 5-10 % des femmes enceintes .Elle doit être recherchée de façon systématique lors de chaque consultation prénatale, en raison des conséquences parfois sévères, tant chez la mère que chez le fœtus **(Blumenthal *et al.*, 2010).**

Selon l'Organisation mondiale de la santé (2002), l'hypertension artérielle (HTA) est la plus meurtrier des facteurs de risque cardiovasculaire **(BLACHER et coll., 2005)**. Elle représente un problème majeur de santé publique dans presque toutes les régions du globe. L'Algérie n'échappe pas à ce fléau, environ 10 % des femmes enceintes, soit 90.000 par an, sont susceptibles de développer une hypertension artérielle (HTA) à indiqué **Oulmane., 2012 (anonyme 1).**

L'hypertension touche environ 10% des femmes enceintes et est associée à une augmentation des morbidités et mortalités maternelles et fœtales. Il est important de distinguer une hypertension chronique d'une prééclampsie, dont le pronostic peut être plus grave.

Le traitement antihypertenseur est destiné avant tout à protéger la mère de complications sévères, et permet de différer quelque peu l'accouchement. Il ne modifie pas le devenir fœtal, et peut être à l'origine d'une hypoperfusion placentaire délétère pour le fœtus, ce qui peut rendre difficile la décision de débiter une thérapie.

La physiopathologie impliquerait un trouble de la placentation entraînant une diminution de la perfusion sanguine de l'unité Foteo-placentaire, ce qui conduirait à un stress oxydatif suivi d'un dysfonctionnement de l'endothélium maternel

Notre objectif est de déterminer l'incidence de l'hypertension artérielle gravidique chez les patientes hospitalisées dans la clinique S'BIHI TASSADIT.

Le présent travail est structuré en quatre chapitres, le premier chapitre portera des généralités, le deuxième chapitre sur la physiopathologie de HAT des femmes enceintes. Le troisième est consacré à l'étude rétrospective et aux résultats et discussion et enfin en termine par une conclusion et des perspectives.

Sommaire

Listes des figures et des tableaux

Abréviation

Glossaire

Chapitre I : Généralités

Introduction	1
1) Physiologie de la grossesse	2
1.1) Développement embryonnaire	3
1.2) Développement fœtal	3
1.3) Régulation hormonale de la reproduction	4
1.4) Placenta	6
1.5) Echanges fœto-maternels	7
2) Modification physiologique au cours de la grossesse	9
2.1) Température	9
2.2) Poids	9
2.3) Système immunitaire	9
2.4) Modifications hormonales	10
2.4.1) Hormone hCG	10
2.4.2) Progestérone	10
2.4.3) Œstrogène	10
2.4.4) Hormone galactogène placentaire (HPL)	11
2.4.5) Prolactine	11
2.4.6) Corticolibérine	11
2.4.7) Inhibine	11
2.4.8) Relaxine	11
2.5) Modifications cardiovasculaires	12
2.6) Modifications Respiratoires	12
2.7) Modification hématologique	12
2.8) Modification métabolique	13
3) Hypertension artérielle	13
3.1) Définition	13
3.2) Différents type d'HTA	14
3.2.1) Hypertension artérielle primaire ou essentielle	14

Sommaire

3.2.2) Hypertension artérielle secondaire	14
3.4) Contrôle et régulent la pression artérielle	14
3.4.1) Système sympathique	14
3.4.2) Système rénine-angiotensine-aldostérone	15
3.4.3) Vasopressine.....	15
3.4.4) Facteurs natriuriques.....	15

Chapitre II : Physiopathologie de HTA chez la femme enceinte

1) Hypertension artérielle chez la femme enceinte	16
1.1) Définition	16
1.2) Classification des HTA gestationnelles	16
1.2.1) HTA chronique	16
1.2.2) Pré-éclampsie surajoutée	17
1.2.3) HTA gravidique	17
1.2.4) Prééclampsie-éclampsie	17
1.2.4.1) Prééclampsie	17
1.2.4.2) Prééclampsie sévère.....	18
2) Physiopathologie de la pression artérielle chez la femme enceinte.....	19
2.1) Hypoxie placentaire	19
2.2) Stress oxydatif placentaire	20
2.3) Hématome rétroplacentaire	20
2.4) Dysfonctionnement endothéliale	21
2.5) HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count).....	22
2.6) Système immunitaire	22
2.7) Complications maternelles	23
2.7.1) Eclampsie	23
2.7.2) Insuffisance rénale aigüe	24
2.8) Complications fœtales et néonatales	24
2.8.1) Hypotrophie fœtale et retard de croissance intra-utérine (RCIU).....	24
2.8.2) Mort fœtale in utero (MFIU)	24

Chapitre III : Etude rétrospective

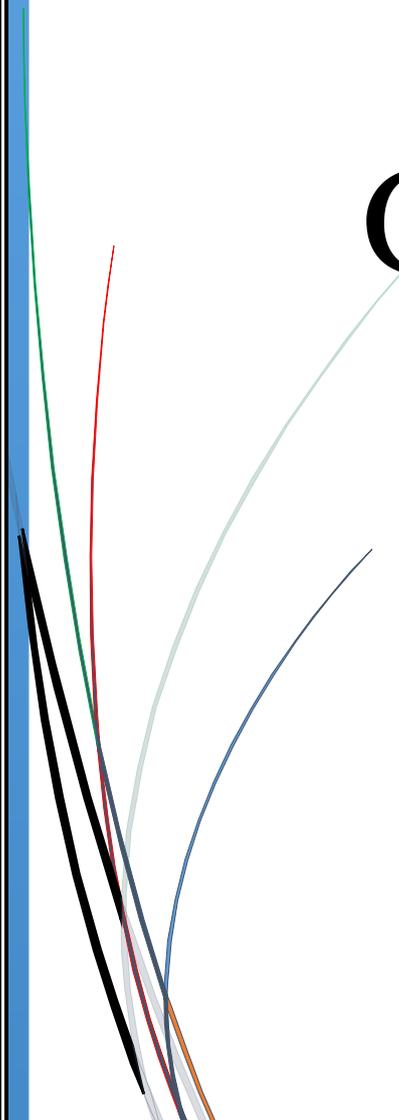
1) Etude rétrospective	25
2) Résultats	25

Sommaire

2-1) Répartition des femmes enceintes hypertendues par rapport au nombre globale des patientes hospitalisées	26
2.2) Répartition des malades en fonction de l'âge	27
2.3) Répartition des malades en fonction d'âge de mariage	28
2.4) Répartition des malades selon les régions	28
2.5.) Antécédents personnels des femmes hypertendues	30
2.6) Nombre total des antécédents personnels des femmes hypertendues.....	31
2.7) Antécédents familiaux des femmes hypertendues.....	32
2.8) Nombre total des antécédents familiaux des femmes hypertendues.....	33
2.9) Répartition des malades en fonction des premières ménarches	34
2.10) Répartition des malades en fonction d'âge de grossesse	35
2.11) Répartition des malades en fonction de mode d'accouchement	36
2.12) Répartition des malades en fonction de la parité	37
2.13) Tension artérielle chez les femmes enceintes hypertendues	38
2.13.1) PAS primaire chez les femmes enceintes hypertendues	38
2.13.2) PAD primaire chez les femmes enceintes hypertendues	39
2.13.3) PAS finale des patientes	40
2.13.3) PAD finale des patientes	41
2.14) Répartition des malades en fonction de traitement utilisé	42
2.15) Répartition des naissances	43
2.16) Répartition de sexe des nouveau né (es) des patientes	44
2.17) Répartition des nouveau né (es) des femmes enceintes hypertendues en fonction de leurs poids	45
3) Discussion des résultats	46
Conclusion	50
Références bibliographie	51

Chapitre I

Généralités



La grossesse ou gestation est l'état physiologique normale d'une femme enceinte qui porte un embryon au niveau de son utérus elle débute à partir de la fécondation ou le noyau du spermatozoïde pénètre dans le cytoplasme de l'ovule pour former un zygote (**Vander et al., 2013**).

1) Physiologie de la grossesse

L'œuf fécondé entame ses premières divisions cellulaires mitotiques et met environ 6 jours pour atteindre l'utérus durant laquelle il se transforme et s'accroît progressivement jusqu'à la formation d'un blastocyste qui est constitué d'un amas cellulaire centrale appelé bouton embryonnaire et d'un trophoblaste qui assure la nutrition de l'embryon.

La nidation peut alors s'effectuer par l'accolement du blastocyste à la muqueuse utérine et la formation des villosités riches en vaisseaux sanguins qui vont pénétrer dans l'endomètre (**Figure 1**) (**Nguyen et al., 2005**).

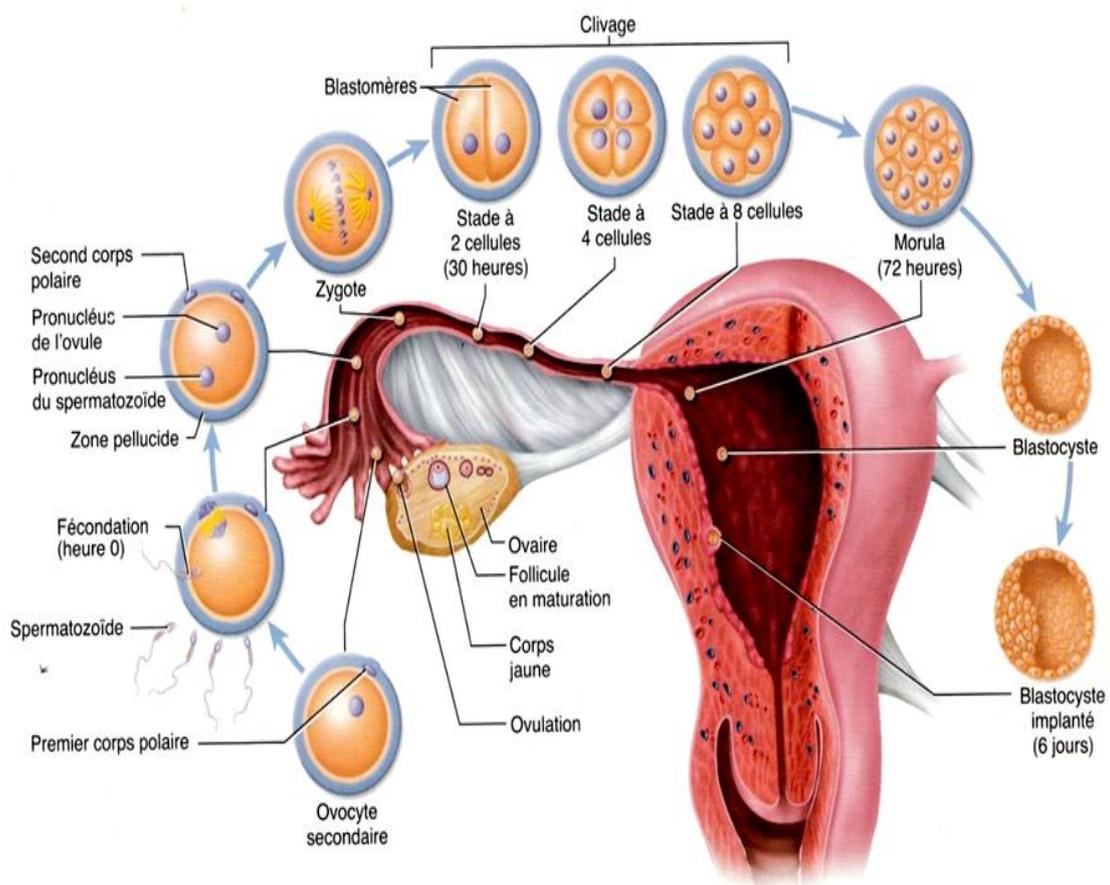


Figure1 : événements allant de la fécondation à la nidation (Vander, 2013).

1.1) Développement embryonnaire

La première semaine de développement embryonnaire est marquée par trois phénomènes qui permettent à l'œuf de se multiplier (segmentation), de rejoindre l'utérus (migration) puis de s'implanter dans la dentelle utérine (nidation) (**Lansac et al., 2003**).

La segmentation est une succession de divisions cellulaires durant laquelle la taille de l'œuf ne varie pas alors que celle de ses cellules appelées blastomères, ne cesse de diminuer. La première division conduit au stade deux blastomères, suivi de quatre blastomères puis huit blastomères. Au quarantième jour l'œuf arrive à l'entrée de l'utérus et renferme environ 16 cellules, appelées morula, cette dernière se creuse pour donner naissance au cinquième jour à la blastula dans laquelle les cellules, se disposent autour d'une cavité centrale appelée blastocœle. L'ensemble prend alors le nom de blastocyste ou les cellules vont continuer de se diviser et se différencier pour constituer le bouton embryonnaire vers l'intérieur et le trophoblaste vers l'extérieur (**Marieb, 2005**).

La migration embryonnaire accompagne la segmentation pour descendre l'œuf du tiers externe de la trompe de Fallope jusqu'à l'utérus. Le blastocyste tombe dans l'utérus au cinquième jour ou il prend le nom de blastocyste libre avant de s'implanter dans la muqueuse utérine deux jours plus tard (**Marieb et Hoehn, 2010**).

La nidation s'effectue par l'intermédiaire du trophoblaste dès le sixième jour. Les cellules situées sous le bouton embryonnaire se mettent à proliférer et à libérer des enzymes qui permettent la pénétration dans la dentelle utérine et de rompre la paroi des capillaires sanguins, le blastocyste entre ainsi en contact avec le sang maternel à fur a mesure qu'il s'enfonce dans l'endomètre, ce qui lui permet d'absorber les éléments nutritifs nécessaire à son développement (**Hoffmann, 2010**).

1.2) Développement fœtal

La période fœtale va du 3^{ème} au 9^{ème} mois de grossesse, elle est marquée par la croissance du poids et du volume du fœtus et par la maturation et la différenciation tissulaire des organes (**Dupont, 2005**).

Le fœtus prend un aspect humain au bout de 4 mois et l'aspect général commence à prendre des proportions normales, la tête moins volumineuse, le corps se couvre d'un duvet,

les cheveux font leur apparition, le foie et les reins entrent en activité et les urines sont évacuées dans le liquide amniotique (Schäffeler *et al.*, 2002).

1.3) Régulation hormonale de la reproduction

Le cycle ovarien est sous la dépendance de l'hormone folliculo-stimulante FSH et de l'hormone lutéinisante LH libérées de façon cyclique par l'antéhypophyse sous l'influence de la gonadolibérine hypothalamique GnRH. Les taux plasmatiques de FSH, LH varient au cours du cycle ovarien et ils contrôlent la libération de deux hormones stéroïdiennes ovariennes, les œstrogènes et la progestérone (Hervé, 2005).

Selon Hervé(2005) des faibles concentrations ostrogéniques exercent un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysogonadique par inhibition de la sécrétion de la LH, FSH de même que la sécrétion de l'inhibine par les cellules granuleuses qui limitent la libération de la FSH (Figure2).

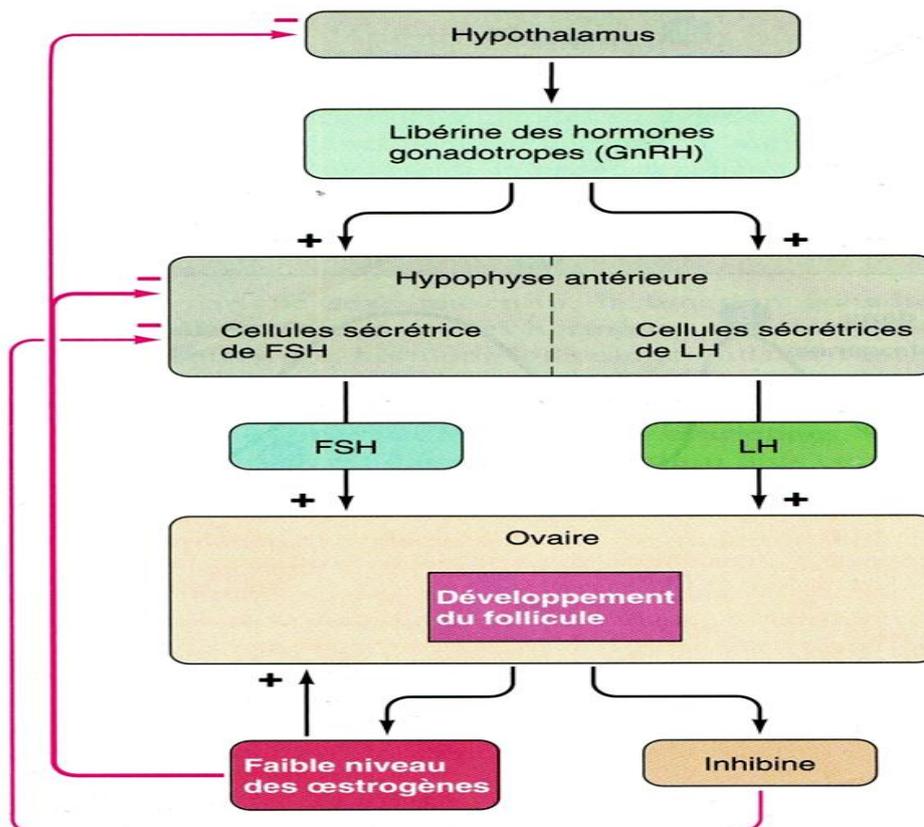


Figure 2 : Contrôle de la sécrétion de FSH et LH (Sherwood, 2008).

Les œstrogènes renforcent les effets locaux de FSH et LH sur le follicule qui continue son développement et les taux d'œstrogènes s'élèvent. Quand les taux d'œstrogènes plasmatiques sont au point critique, ils n'exercent plus d'inhibition sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et induit un rétrocontrôle positif et augmente la sécrétion de FSH et de LH (**Figure 3**) (**Brooker, 2001**).

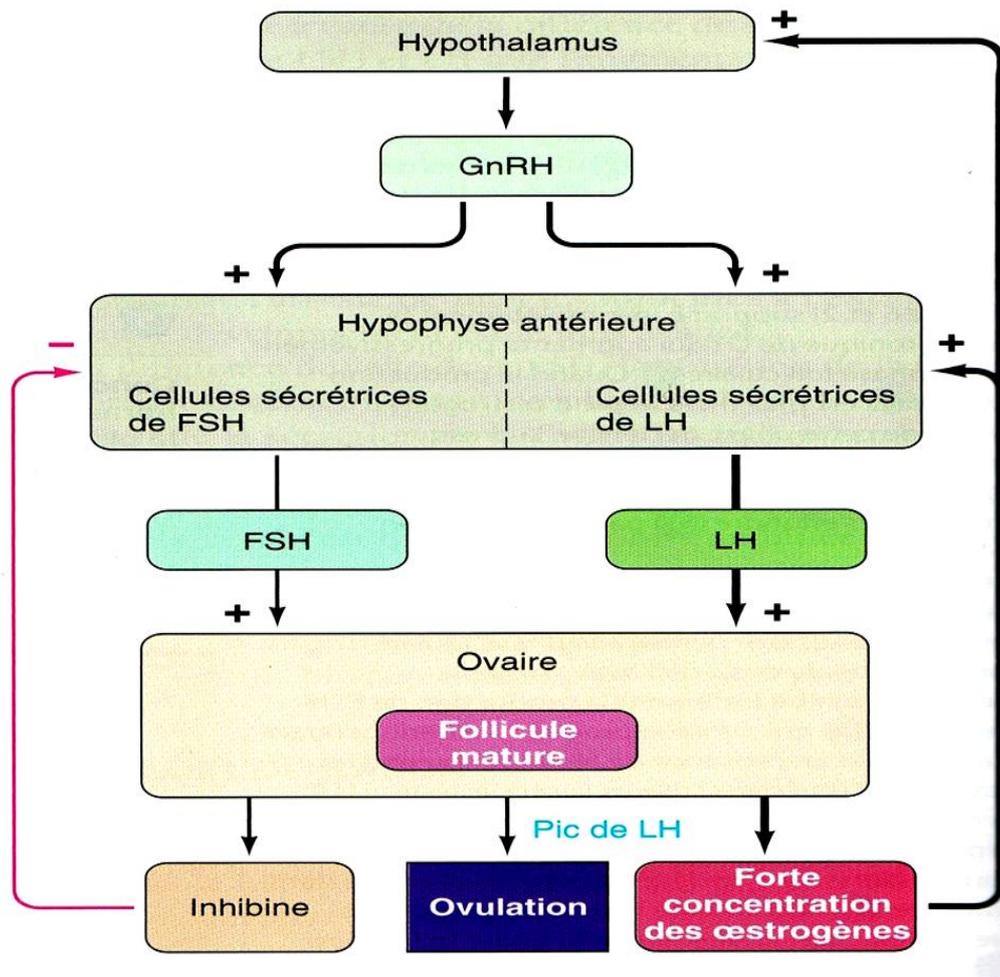


Figure 3: le rétrocontrôle de pic LH (Sherwood, 2008).

Au milieu du cycle, il se produit un pic de LH qui stimule l'ovulation et la formation du corps jaune. Après l'ovulation sous l'action de la LH, le corps jaune est maintenu afin qu'il libère la progestérone nécessaire à la préparation de l'organisme à une éventuelle grossesse (**Brooker, 2001**).

1.4) Placenta

Le placenta est un organe autonome transitoire indispensable au maintien de la grossesse et au développement du fœtus. Il se développe à partir du trophoctoderme dès le 8^{ème} jour qui suit la fécondation, alors que le blastocyste a épuisé ses réserves nutritives. Il représente alors l'interface entre l'embryon et l'endomètre décidualisé et assurera à la fois un rôle de barrière et d'échanges en gaz et en nutriments nécessaire à la croissance fœtale, caractérisé par une fonction endocrine intense, une invasion profonde de la paroi utérine et un remodelage des vaisseaux utérins (**Figure 4**) (Malassiné et Terrade *et al.*, 2000).

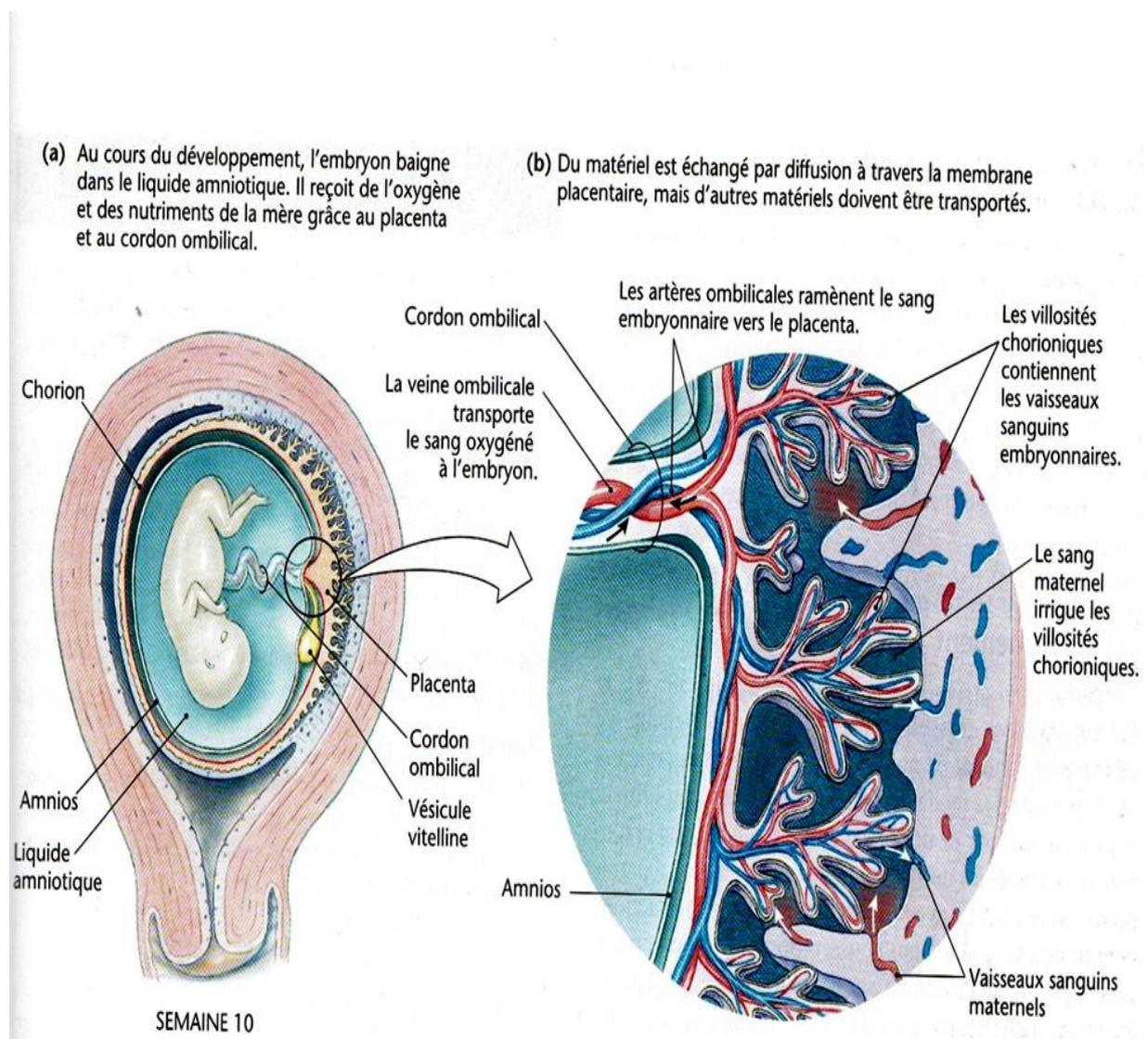


Figure 4 : Placenta (Silverthon *et al.*, 2007).

1.5) Echanges fœto-maternels

Les fonctions du placenta sont multiples et indispensables pour la croissance du fœtus. Ces fonctions portent sur la respiration et la nutrition du fœtus, ainsi que sur la protection contre les agressions infectieuses et toxiques, et la sécrétion hormonale. Cette surface s'échange est estimée entre 11 et 13 m² à terme (**Figure 5**) (**Magnin et Pierre, 2007**).

Le sang maternel arrivant des artères spiralées sous pression élevée (70 à 80 mm hg) est projeté par mouvement brusque dans la chambre intervillieuse en jets qui viennent frapper la plaque chorale. De là, il diffuse et revient vers la plaque basale et est aspiré par les veines utéro-placentaires ou la pression est encore plus faible (8 mm hg) que dans la chambre intervillieuse (10mm Hg). Le flux sanguins maternel est estimé à 600 ml par minute (**Figure 5**) (**Magnin et Pierre, 2007**).

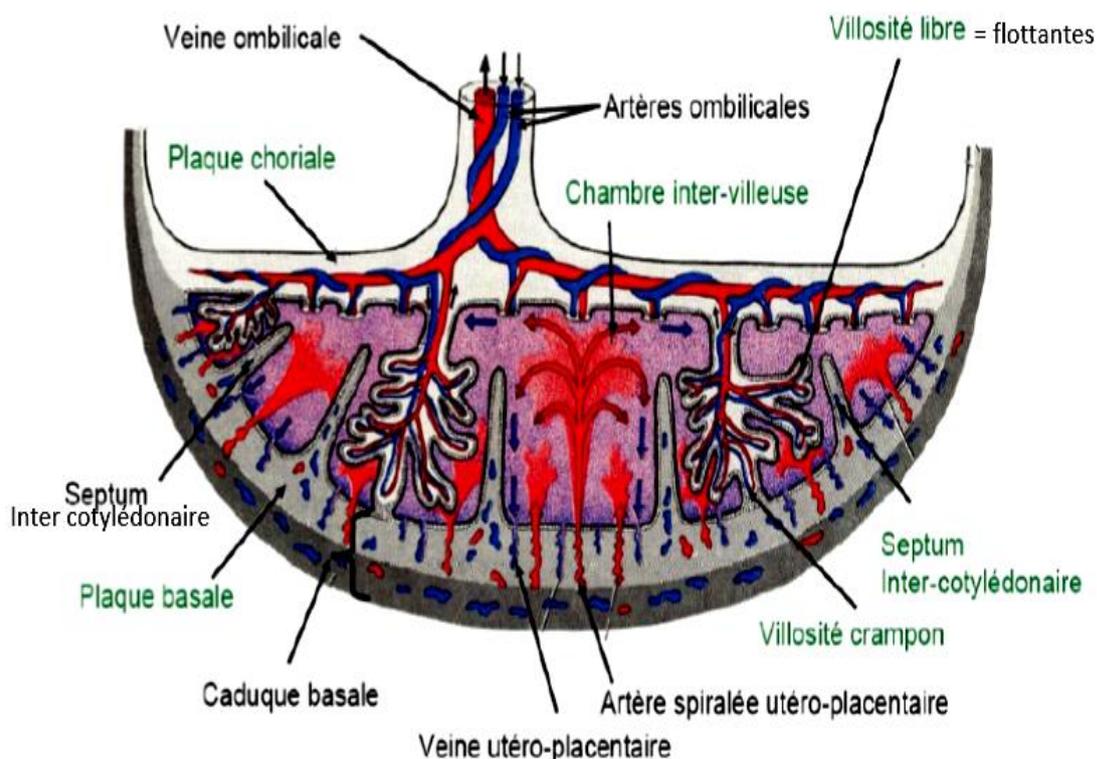


Figure 5 : Circulation placentaire (**Marchal et al., 1994**)

Elle s'effectue dans un système vasculaire clos. La pression dans les capillaires fœtaux des villosités est supérieure à la pression dans la chambre ; elle est comprise entre la pression dans les artères ombilicales 50 à 60 mm hg et la pression dans la veine ombilicale ,15

mm Hg .les villosités choriales sont donc en permanence gorgées de sang sous l'effet de la systole cardiaque (Marpeau ,2010).

Le sang de la chambre interveilleuse (CIV) passe dans le réseau capillaire des villosités choriales et est drainé par la veine ombilicale (VO) qui se dirige vers le fœtus vers le fœtus. Le sang qui revient du fœtus par les artères ombilicales (AO) passe par les capillaires des villosités choriales puis dans la chambre interveilleuse et puis il est repris par les veines utéro placentaires (VUP) qui se jettent dans les veines utérines (Figure 6) (Razavi et Escudier, 2008).

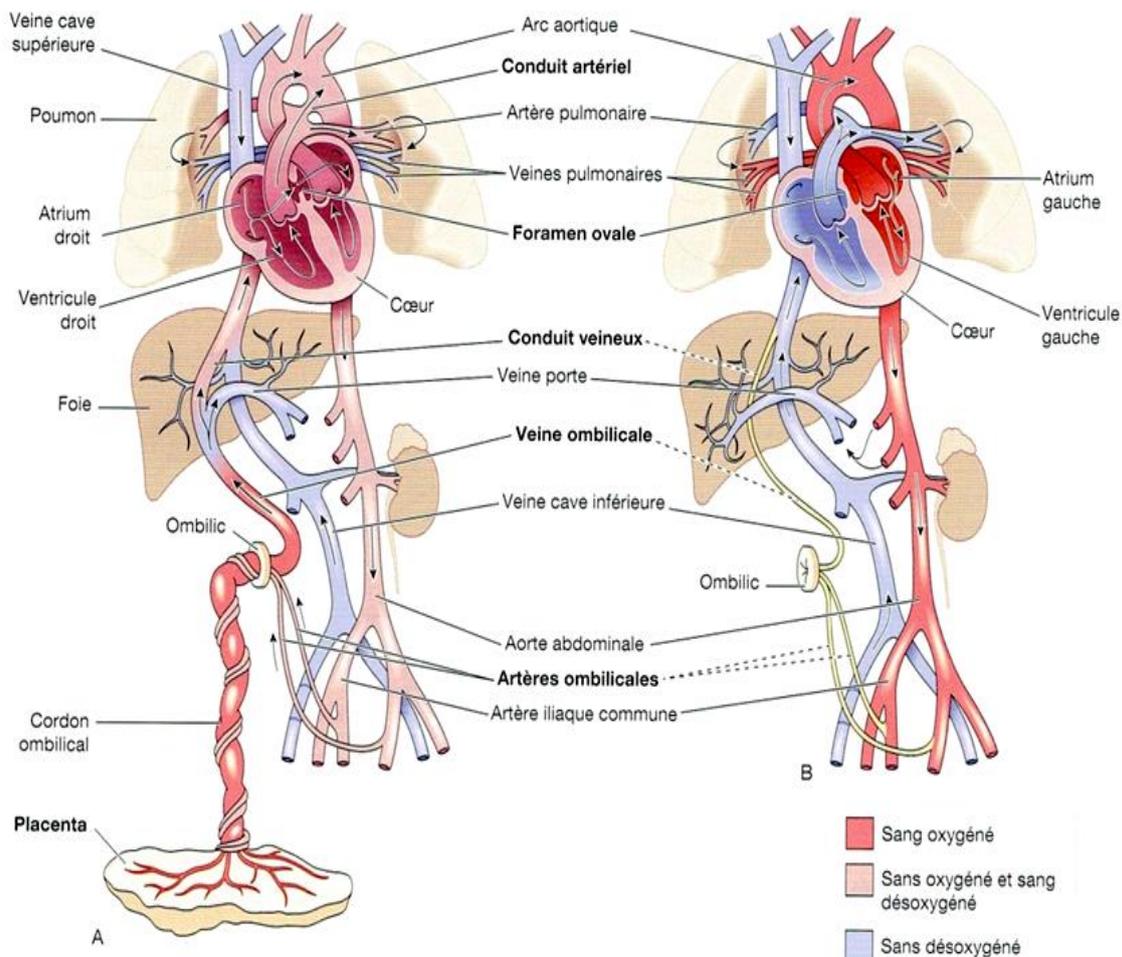


Figure 6 : Circulation fœto-maternelle (Waugh et Grant, 2015)

2) Modification physiologique au cours de la grossesse

Dès le début de grossesse, le corps de la future maman subit d'intenses modifications physiologiques qui vont permettre le développement et la croissance du bébé, l'adaptation physiologique touche tous les organes et modifie les paramètres biologiques : température, poids, système immunitaire, modifications hormonales, cardiovasculaires, respiratoires, hématologiques, et modifications métaboliques (**Lansac *et al.*, 2003**).

2.1) Température

Sur le plan thermique, sous l'effet de la sécrétion de progestérone, on note une sensible élévation de la température corporelle $\geq 37^{\circ}\text{C}$ durant le premier trimestre de grossesse il y a ensuite une hypothermie en fin de grossesse (**Cabrol *et al.*, 2003**).

2.2) Poids

La grossesse s'accompagne d'une prise de poids variant selon les femmes, d'une moyenne de 9 à 12 kg pour une femme à IMC normal (entre 19 et 24). Ce poids en surplus correspond au fœtus, aux annexes (placenta, liquide amniotique), et au différents tissus dont la masse augmente durant la grossesse (utérus, seins) (**Fournie *et al.*, 1999**).

2.3) Système immunitaire

L'efficacité du système immunitaire est modifiée pour permettre le développement harmonieux et limité du trophoblaste tout en conservant des défenses efficaces contre les agressions habituelles. Il existe une sensibilité accrue aux infections virales (**Chabernaude, 2001**).

2.4) Modifications hormonales

2.4.1) Hormone hCG

La couche cellulaire externe de l'œuf sécrète l'hormone gonadotrophine chorionique (HCG), dont le taux augmente très rapidement jusqu'à 8-10 semaines de grossesse, au 3^{ème} mois la sécrétion d' HCG diminue très nettement et le placenta prend le relai.

Le taux élevé d 'hCG permet de maintenir le corps jaune en activité pendant 3 mois ce qui permet d'assurer la sécrétion des œstrogènes et progestérones, responsable de l'apparition des signes sympathiques (les nausées) (**Saint-Dizier *et al*, 2014**).

2.4.2) Progestérone

Le corps jaune sécrète en quantité la progestérone jusqu'à la 9 -10^{ème} semaine. À la 12^{ème} semaine le placenta prend le relai par la sécrétion de progestérone placentaire qui entraîne un relâchement des muscles lisses, maintien le bébé dans le muscle utérin durant toute la grossesse, un décontractant des parois veineuses, ce qui permet au corps de s'adapter à l'hyper volémie (augmentation du volume du sang), la préparation des glandes mammaires en vu d'allaitement, elle travail en synergie avec les œstrogènes pour blocage d'action de prolactine sur la lactation. Par ailleurs une partie de progestérone est utilisée par le bébé pour la fabrication d'autres hormones comme l'adrénaline et la testostérone (**Saint-Dizier *et al.*, 2014**).

2.4.3) Œstrogène

En début de grossesse, les œstrogènes sont sécrétés uniquement par le corps jaune, alors qu'au 3^{ème} après la 8^{ème} semaine, le placenta devient la source majeur d'œstrogène maternels, d'autre part la glande surrénale du fœtus fabrique une hormone androgène qui en circulant à travers le placenta, se change en œstrogène et s'ajoute aux sécrétions maternels.

Les œstrogènes jouent un rôle dans la synthèse de la prolactine l'hormone galactogène, l'augmentation de la fréquence, le débit cardiaque, les débits circulatoires et la contractilité du myocarde (**Saint-Dizier *et al.*, 2014**).

2.4.4) Hormone galactogène placentaire(HPL)

Hormone galactogène placentaire est sécrétée par le syncytiotrophoblaste, détectable dans le sang maternel dès la 3^{ème} semaine de grossesse, et assure un apport énergétique suffisant et constant sous la forme du glucose au fœtus, ainsi que la préparation des glandes mammaires pour l'allaitement (**Vander et al., 2013**).

2.4.5) Prolactine

Sécrétée par l'antéhypophyse, son taux augmente progressivement pour être 5 à 10 fois plus élevée en fin de grossesse, joue un rôle dans la production du lait par les glandes mammaires (**Vander et al., 2013**).

2.4.6) Corticolibérine

Le placenta commence à sécréter la corticolibérine (CRH) vers la 12^{ème} semaine de grossesse dont la concentration augmente considérablement la fin de la grossesse. Du fait de son implication dans le déclenchement de la parturition (**Heffner, 2003 ; Tortora et Derrickson, 2010**).

2.4.7) Inhibine

Le placenta humain sécrète également de l'Inhibine dont le rôle est d'inhiber la sécrétion de l'hormone folliculostimuline FSH et impliquée dans la sécrétion de l'hCG (**Tortora et al., 1995**).

2.4.8) Relaxine

La relaxine est une hormone produite par le corps jaune, puis par le placenta. Son rôle sur le plan physiologique est de permettre le relâchement de la symphyse pubienne et des ligaments des articulations sacro-iliaques et sacro-coccygiennes, et de favoriser la dilatation du col de l'utérus vers la fin de la grossesse qui favorise le déclenchement du travail (**Tortora et Derrickson, 2010**).

2.5) Modifications cardiovasculaires

Durant la grossesse le volume plasmatique augmente de 25 à 40% pour répondre au besoin du fœtus induisant une augmentation de la contractilité et l'accélération de la fréquence cardiaque (de 10 à 15 battements par minute) (**Dannadiou et Firtion, 2006**).

Le débit cardiaque augmente dès le premier trimestre d'environ 20% jusqu'à 40% à la fin du sixième mois de grossesse puis le débit cardiaque augmente légèrement ou reste stable (**Fournie et al., 1999 ; Schaffler, 2002**).

Physiologiquement il y a diminution des résistances vasculaires périphériques et une augmentation de la volémie qui sont responsables d'une baisse de la pression artérielle (**Nizard, 1999**).

2.6) Modifications Respiratoires

Au niveau respiratoire, les besoins en oxygène sont accrus de 20 à 30% pour subvenir aux besoins du fœtus et du placenta. Le débit sanguin pulmonaire et la captation d'oxygène augmentent par minute (**Cabrol et al., 2003**).

Le volume respiratoire par minute s'élève parallèlement à l'élévation de 30% du métabolisme de base avec une adaptation qui se fait à la fois par l'augmentation de la fréquence respiratoire et de volume respiratoire, une hyperventilation et une dyspnée sont observées chez les femmes suite au rétrécissement de la cavité thoracique et à l'agrandissement progressif de l'utérus (**Goerke, 2004**).

2.7) Modification hématologique

Dès le début de la grossesse, on constate des volumes sanguins totaux qui augmentent régulièrement de 5^{ème} à 9^{ème} semaines d'aménorrhée jusqu'à 32 semaines d'aménorrhée pour ensuite se stabiliser. La concentration des globules rouges dans le sang baisse ce qui risque de provoquer une anémie, le nombre de globules blancs s'élève, le nombre des plaquettes baisse enfin de grossesse et la plupart des facteurs de coagulation augmentent progressivement au cours de la grossesse (**Lansac et al., 2003**).

2.8) Modification métabolique

Le métabolisme de base augmente en moyenne de 20% afin d'assurer le travail supplémentaire du cœur et des poumons et de fournir l'énergie nécessaire au fœtus et à ses annexes (**Lansac et al., 2003**).

Les modifications du métabolisme basal connaissent deux périodes. Le premier trimestre, la croissance fœtale est faible, et la maman accumule des réserves. Tandis qu'au 3^{ème} le processus cataboliques se met en place et permet la mobilisation des réserves maternelles au profit du placenta et du fœtus (**Cabrol et al., 2003**).

2) Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle demeure encore aujourd'hui un facteur de risque majeur dans le développement de plusieurs complications dont les maladies cardiovasculaires, l'insuffisance rénale.

3.1) Définition

La pression artérielle est la force que le sang exerce sur la paroi des artères, le taux élevé de pression artérielle peut entraîner des lésions des vaisseaux sanguins, des caillots et hémorragies à partir du point de rupture du vaisseau, si elle est trop basse le flux sanguin à l'intérieur des lits tissulaires peut être inapproprié et cause un danger pour les organes essentiels (cœur, le cerveau et les reins) (**waugh et Grant, 2015**).

Différentes définitions ont été proposées, certains basées sur les valeurs seuil de la PAS ≥ 140 et /ou PAD ≥ 90 mm Hg (**Zamorski et Green, 2001 ; Berkane, 2010**). D'autres rapports font intervenir des variations des valeurs par rapport à celle du début de grossesse (PAS augmentée de 30 mm Hg et / ou PAD augmentée de 15 mm Hg) (**Anonyme 1, 2000**)

3.2) Différents type d'HTA

3.2.1) Hypertension artérielle primaire ou essentielle

Dans 95 % des cas, l'HTA ne reconnaît aucune étiologie et on parle d'HTA essentielle. C'est une maladie idiopathique, multifactorielle, et d'origine cardiovasculaire, à haute prévalence dans la population, et dont l'expression est liée à des facteurs innée (facteur génétique) et acquis (consommation sodée et prise de poids) de l'acquis, au du risque cardiovasculaire, justifiant sa prise en charge thérapeutique (**Chamontin, 2005**).

3.2.2) Hypertension artérielle secondaire

L'HTA secondaire qui concerne 5 % des HTA, sa mise en évidence autorise un traitement spécifique, est la conséquence d'une maladie sous-jacente identifiable, elle est d'origine rénale, endocrinienne ou cardiaque, comme elle peut être due a une prise de certains médicaments ou certains produits toxiques (**Chamontin, 2005**).

3.4) Contrôle et régulation la pression artérielle

L'organisme dispose de nombreux outils qui permettent d'ajuster en permanence la pression artérielle aux besoins de chacun. Il s'agit essentiellement d'hormones qui vont entraîner une cascade d'événements, avec pour conséquence des variations ponctuelles de la pression artérielle. La plupart de ses hormones à l'origine de la régulation de la pression artérielle sont sécrétées par une petite glande située au-dessus de chaque rein qui se nomme la glande surrénale (**Mourad et al., 2017**).

La pression artérielle est régulée par des mécanismes efficaces, le système sympathique et le système rénine angiotensine aldostérone.

3.4.1) Système sympathique

Parmi les systèmes de régulation de la pression artérielle on trouve le système sympathique qui permet de s'adapter à certaines situations extrêmes. En effet, en situation de danger, ce système sympathique sécrète des hormones du stress par la glande surrénales au niveau de la medullo surrénale , dont la plus connue est l'adrénaline qui accélère la fréquence cardiaque et élève la pression artérielle de manière à optimiser la circulation sanguine dans l'organisme pour qu'ils puissent fonctionné le mieux possible (**Mourad et al., 2017**).

3.4.2) Système rénine-angiotensine-aldostérone

Le système rénine-angiotensine est un système qui permet en particulier aux reins de lutter contre la déshydratation, engendre une cascade complexe de sécrétions de plusieurs hormones afin de réguler la pression artérielle.

Ce système peut être activé par le système sympathique, mais il est surtout activé lorsqu'un rein (ou les deux) ne reçoit pas correctement le sang dont il a besoin pour bien fonctionner. Il se produit alors une augmentation de la pression artérielle dans tout l'organisme, permettant entre autres d'augmenter l'arrivée de sang dans les reins (**Mourad et al., 2017**).

3.4.3) Vasopressine

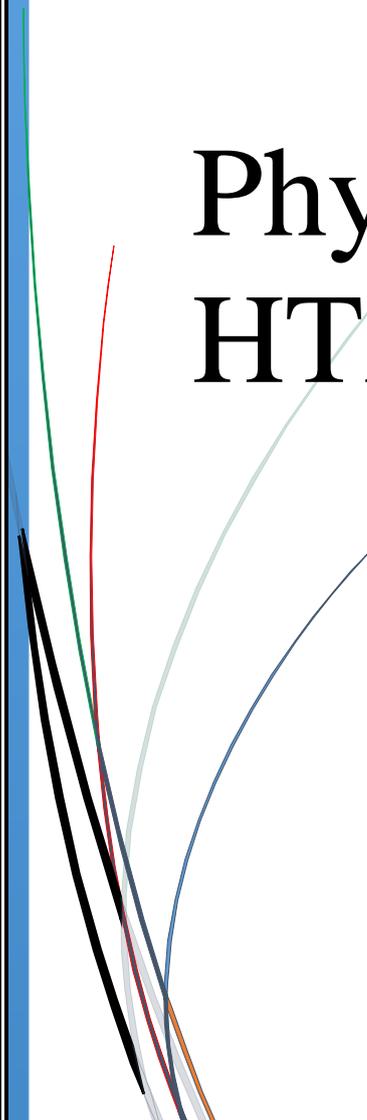
La vasopressine (AVP) ou hormone anti diurétique (ADH), est un nonapeptide, synthétisé dans les corps cellulaires des neurones parvocellulaires et magnocellulaires des noyaux supraoptiques et para-ventriculaires de l'hypothalamus. Les terminaisons nerveuses des neurones magnocellulaires secrètent de l'AVP dans le lobe postérieur de l'hypophyse où elle est stockée, sa libération dans la circulation périphérique est provoquée par plusieurs stimulations, par contre les terminaisons nerveuses des neurones parvocellulaires se terminent au contact du système porte anté-hypophysaire, à ce niveau l'AVP agit comme une hormone hypophysiotrope en stimulant la sécrétion d'ACTH (BLANCHARD, 2004).

3.4.4) Facteurs natriurétiques

La sécrétion de l'Atrial et le Brain Atrial Peptides (ANP et BNP) est provoquée par une surcharge sodée, une augmentation du volume extracellulaire et une distension des oreillettes et des ventricules (ALCHE, 2003 ; ALLAIN, 2008). D'après DUSSAULE (1996), La fixation du peptide natriurétique sur un de deux récepteurs A ou B provoque l'activation de la guanylate cyclase membranaire assurant l'augmentation de la concentration intracellulaire du GMPc. L'ANP a un effet hypotenseur dans le cas d'une hypervolémie, en augmentant le taux de filtration et la fraction de filtration du NA et diminution de sa réabsorption tubulaire. Induisant une diurèse et une natiurèse massive rapide et courte, associées à une augmentation plus modérée de l'excrétion de chlorure, de phosphate et de calcium. Au niveau vasculaire, l'ANP provoque une vasoconstriction suivie d'une période réfractaire de 30 à 80 minutes, pendant laquelle la fibre lisse reste insensible à l'agent vasoconstricteur (MERCIER, 2001).

Chapitre II

Physiopathologie de
HTA chez la femme
enceinte



1) Hypertension artérielle chez la femme enceinte

L'hypertension artérielle chez la femme enceinte n'est pas aussi claire qu'en autres circonstances, puisque la pression artérielle baisse physiologiquement en début de grossesse par contre la période d'apparition d'HTA gravidique s'étale de 20^{ème} SA jusqu'à la 6^{ème} semaine post-partum.

1.1) Définition

L'organisme de la femme enceinte subit divers modifications notamment du système cardiovasculaire où le débit cardiaque augmente globalement de 30 à 50% avec augmentation de la fréquence cardiaque de 15% et une augmentation du volume d'éjection systolique de 30% (**Beaufils, 2002**).

De ce fait, la pression artérielle d'une femme enceinte est plus susceptible de subir des variations, d'où l'importance de réaliser des mesures en calme et en position assise ou en décubitus latéral gauche (**Beaufils, 2002**).

1.2) Classification des HTA gestationnelles

Plusieurs classifications de l'HTA au cours de la grossesse ont été proposées comprennent l'hypertension chronique, la prééclampsie surajoutée, l'hypertension gravidique, prééclampsie -éclampsie (**Hohlfeld et Marty, 2004**).

1.2.1) HTA chronique

HTA chronique est préexistante à la grossesse, mais parfois peut être méconnue. Il faut alors l'évoquer si l'HTA apparait avant 20^{ème} semaine d'aménorrhée ou si elle persiste 12 semaines après l'accouchement. En effet, il existe une diminution physiologique de la tension artérielle, durant le premier trimestre, qui peut marquer une HTA chronique légère (**Boulanger et Flamant, 2007**).

1.2.2) Pré-éclampsie surajoutée

La pré-éclampsie surajoutée est définie par une HTA chronique compliquée par une protéinurie $> 0.3\text{g}/24\text{heures}$ apparue après la 20^{ème} SA.

Elle représente la plus sérieuse complication de l'hypertension chronique chez la femme enceinte, étant ainsi la cause majeure d'une augmentation aigue de mortalité et morbidité pendant la grossesse (**Gifford *et al.*, 2000 ; Roberts *et al.*, 2003**).

1.2.3) HTA gravidique

HTA gravidique est définie par une HTA isolée apparue à partir de la 20^{ème} SA, sans protéinurie. Elle a tendance à apparaître en fin de grossesse et à récidiver en évoluant à long terme vers une HTA chronique (**Bruno langer *et al.*, 2004**).

1.2.4) Pré-éclampsie-éclampsie

La Pré-éclampsie-éclampsie comprend deux types, prééclampsie et prééclampsie sévère.

1.2.4.1) Prééclampsie (PE)

La Prééclampsie (PE) est un syndrome spécifique de l'état gravidique appelé toxémie gravidique, qui apparait après la 20^{ème} semaine et est associé à une HTA élevée ($\text{PAS} \geq 140\text{mmHg} / \text{DAS} \geq 90\text{mmHg}$), une protéinurie supérieure à $0,3/24\text{H}$ (en dehors d'infection urinaire) et disparaissant avant la 6^{ème} semaine de post- partum (**Figure 7**) (**Edouard, 2003**).

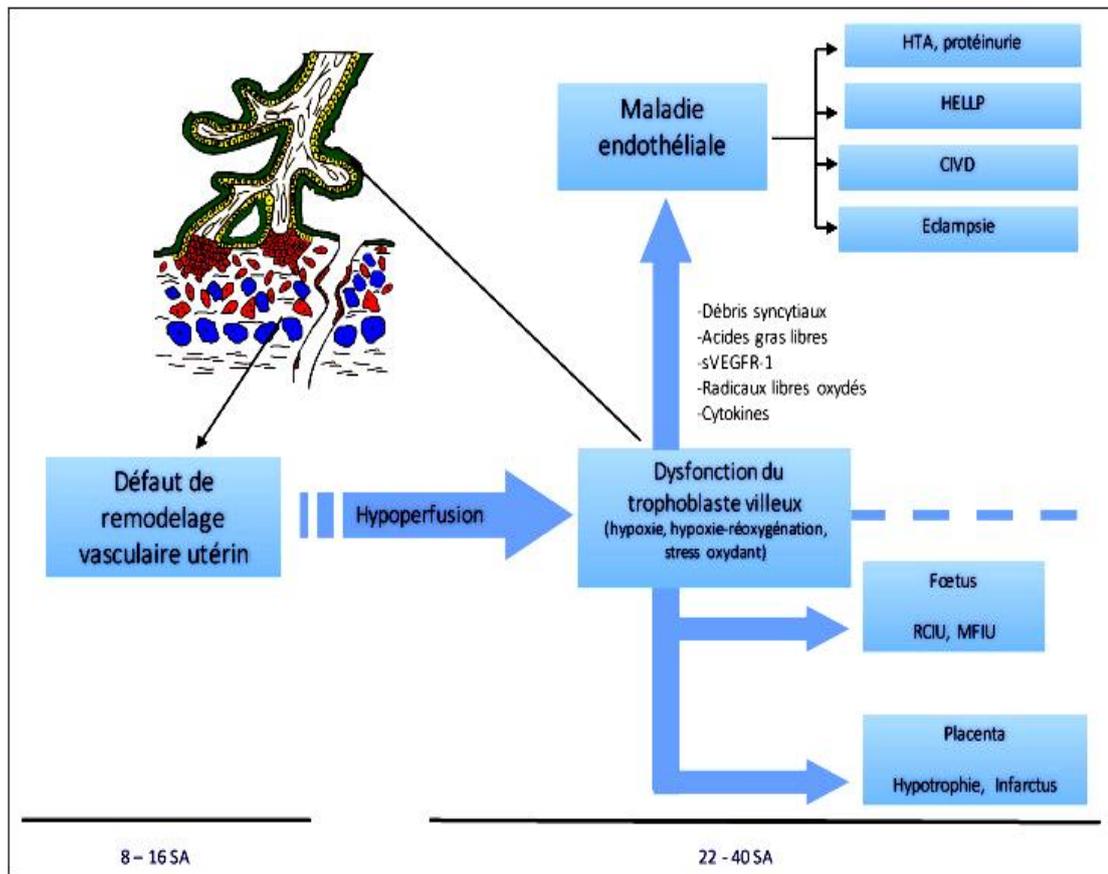


Figure 7 : différents mécanismes et stades de la prééclampsie (Libbey, 2013) .

1.2.4.2) Prééclampsie sévère

Prééclampsie sévère est définie d'une part par l'association d'une HTA sévère ($PAS \geq 160$ mm Hg et ou $PAD \geq 110$ mm Hg) et d'une protéinurie de 0,3 mg /24h d'autre part, par l'association d'une HTG à une protéinurie (supérieure à 2g / 24h ou plus), à une créatinine de 12 mg/l ou plus, à une thrombopénie, à une hémolyse, à une douleur abdominale en barre, à des céphalées en casque et à des troubles visuels (Beaufils, 2010).

Tableau 1 : Classification de l'hypertension artérielle (**Lutton *et al.*, 2003**).

Types d'HTA	Association	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)	Protéinurie (g/24h)
HTA chronique	Avant 20 SA	≥ 140	≥ 90	Sans
Pré-éclampsie surajoutée	A partir 20 SA	>140	>90	>0.3
HTA gravidique	A partir 20SA	≥ 140	≥ 90	Sans
Pré-éclampsie	A partir 20 SA	≥160	≥110	> 0.3 (++)

2) Physiopathologie de la pression artérielle chez la femme enceinte

Les données moléculaires récentes confrontées aux études anatomo-pathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique d'augmentation de pression artérielle incluant plusieurs étapes successives :

- Un défaut du remodelage vasculaire utérin, en grande partie lié à un défaut d'invasion trophoblastique, responsable d'une hypo perfusion de la CIV (**Beaufils, 2010**).
- Une hypoxie placentaire et un stress oxydant induisant un dysfonctionnement généralisé du ST (**Beaufils, 2010**).
- Un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à divers substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines) et conduisant aux signes cliniques de la maladie (**Tsatsaris *et al.*, 2010**).

2.1) Hypoxie placentaire

Le placenta est le siège des lésions ischémiques, d'infarctus villositaires, d'anomalies des artères utéro-placentaires et de thromboses sous-choriales et intervilluses. Ces lésions ischémiques entraînent en aval, des souffrances fœtales chroniques, des retards de la croissance intra-utérine et des décès fœtaux (**Nessmann *et al.*, 2001**).

Durant l'hypoxie placentaire des réductions de la vascularisation placentaire maternelle sont la conséquence d'une réduction de l'invasion des segments myométriaux des

artères utéro-placentaires par les cellules cytotrophoblastiques extravillositaires (Zhou *et al.*, 1997).

En effet durant la grossesse les artères qui gardent leur structure musculo-élastique restent contractiles et sensibles aux agents vasomoteurs, contrairement à ce qui s'observe au cours de la grossesse normale, cette pseudo-vasculogénèse qui est fortement compromise au cours de la Pré éclampsie (Zhou *et al.*, 1997).

L'invasion trophoblastique endo- et péri- vasculaire détruit la limitante élastique interne, les cellules musculaires lisses de la media et remplace les cellules endothéliales par des cellules trophoblastiques qui acquièrent un phénotype pseudo-endothélial (Zhou *et al.*, 1997).

Zhou *et al.*, 1997 ont suggéré qu'au cours de la placentation normale, les cellules cytotrophoblastiques qui développent un programme de mimétisme vasculaire, et pénètrent à contre-courant la paroi et la lumière des artères utérines acquièrent des propriétés des cellules endothéliales vasculaires avec leurs marqueurs de surface (intégrine $\alpha v \beta 3$, VE cadhérine ...) (Zhou *et al.*, 1997).

2.2) Stress oxydatif placentaire

De nombreux travaux suggèrent que l'ischémie placentaire au cours de la prééclampsie entraîne des lésions mitochondriales et un stress oxydatif placentaire responsables de la libération, par le trophoblaste, des lipides oxydés et des radicaux libres Ceci pourrait entraîner localement une athérose aigüe et au niveau endothélial maternel des lésions vasculaires.

De ce fait, on observe chez les femmes pré éclamptiques, une diminution des taux plasmatiques de vitamines anti-oxydantes C et E et des enzymes anti-oxydantes (Bayhan *et al.*, 2005).

2.3) Hématome rétroplacentaire

Il correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI). Il survient dans 0.25 à 0.40 % de l'ensemble des grossesses et 4 % des prééclampsies sévère. C'est un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible, dont la symptomatologie clinique est trompeuse avec une métrorragie isolée, souffrance fœtale et/ou

hypertonie hypercinésie utérine. Il s'agit donc d'une souffrance fœtale induit un décollement placentaire.

C'est un syndrome paroxystique des derniers mois de grossesse. Il est caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine (**Figure 8**) (**Bruno et al., 2004**)

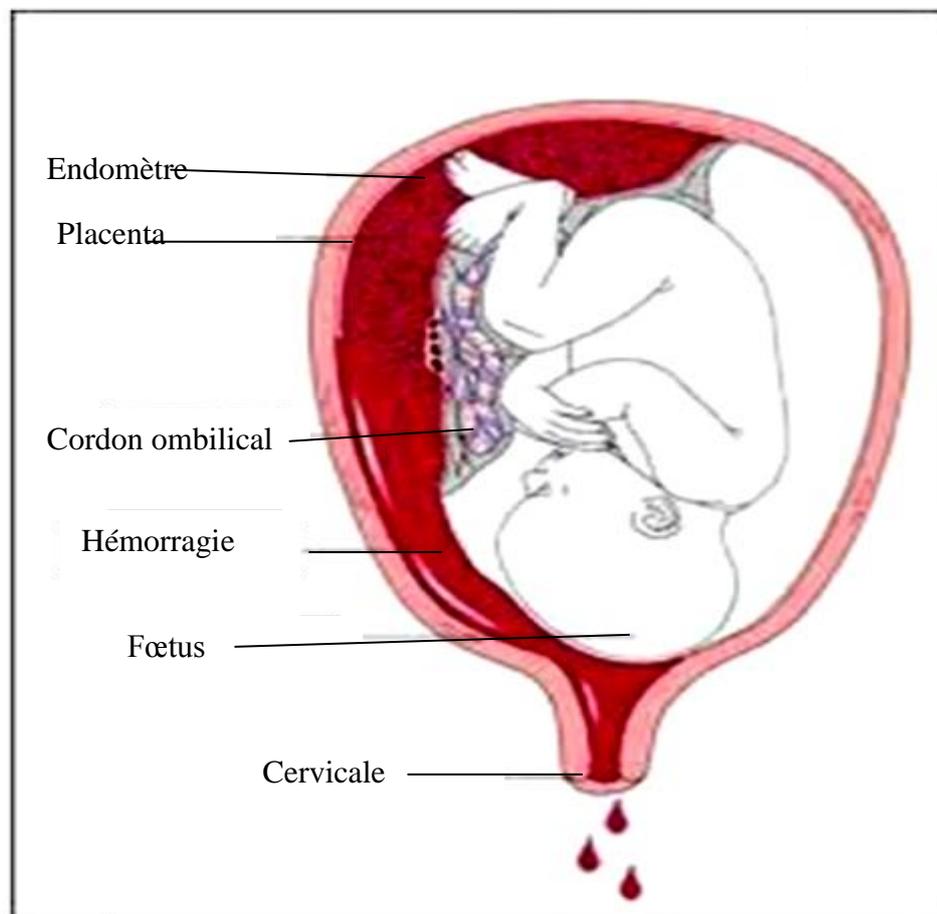


Figure 8: Hématome rétroplacentaire (anonyme 3)

2.4) Dysfonctionnement endothéliale

Au cours de la pression artérielle, l'endothélium vasculaire maternel subit des modifications structurales et fonctionnelles conduisant à une altération de la réactivité vasculaire aux substances vaso-modulatrices, à une activation de la cascade de la coagulation et à une augmentation de la perméabilité capillaire (**Beaufils, 2010 ; Tsatsaris et al., 2010**).

Le dysfonctionnement endothélial se manifeste par la forte concentration des marqueurs de l'activation endothéliale dans la circulation ou les urines maternelles, le facteur

Von willebrand, la fibronectine cellulaire, l'endothéline et le VECAM Vascular Cell Adhesion Molecule (Tsatsaris *et al.*, 2010).

2.5) HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count)

HELLP syndrome est un syndrome témoignant de l'ischémie viscérale secondaire à la micro-angiopathie et à la lésion endothéliale au cours de la prééclampsie, il survient généralement à la fin du 2^{ème} ou au 3^{ème} trimestre de grossesse mais peut survenir de façon plus rare dans le post-partum et en absence de tout signe de prééclampsie (launoy *et al.*, 2009).

Il complique environ 10 à 15% des prééclampsies, c'est des dépôts intravasculaires constituant des lésions primaires du foie et peuvent aboutir à l'apparition d'hématomes rétroplacentaires et infarctus hépatiques, et de rupture capsulaire (launoy *et al.*, 2009).

2.6) Système immunitaire

Les mécanismes permettant à la cellule trophoblastique semi-allogénique d'envahir les tissus maternels, en déjouant les processus maternels de reconnaissance du non-soi, peuvent s'avérer défaillants.

Une étude récente montre que le nombre de macrophages activés augmente dans la paroi artérielle utérine lors de la prééclampsie.

Par ailleurs, l'apoptose de cytotrophoblaste extravilleux augmente au voisinage du mur artériel, en cas de la prééclampsie. En effet, les macrophages et les cellules NK de la décidue produisent et répondent à un large spectre de cytokines et seraient impliqués dans des mécanismes paracrines pour réguler l'invasion trophoblastique.

Un autre système défectueux semble être impliqué dans l'invasion des artères spiralées, par les cellules trophoblastiques. C'est le système HLA notamment HLA-G, qui protège les cytotrophoblastes extravilleux de l'effet cytotoxique des cellules NK (Pottecher et lutton, 2009).

Une mauvaise interaction HLA-C-uNK provoque un freinage d'invasion trophoblastique d'où l'hypoxie HIF1 et 2 et une hypervascularisation (VEGF (Flt)) ces

derniers provoquent une diminution des VEGF et PIGF libres ce qui induit une réduction de l'angiogenèse aboutissant à une ischémie placentaire (**Figure 9**) (**Beaufils *et al.*,2010**).

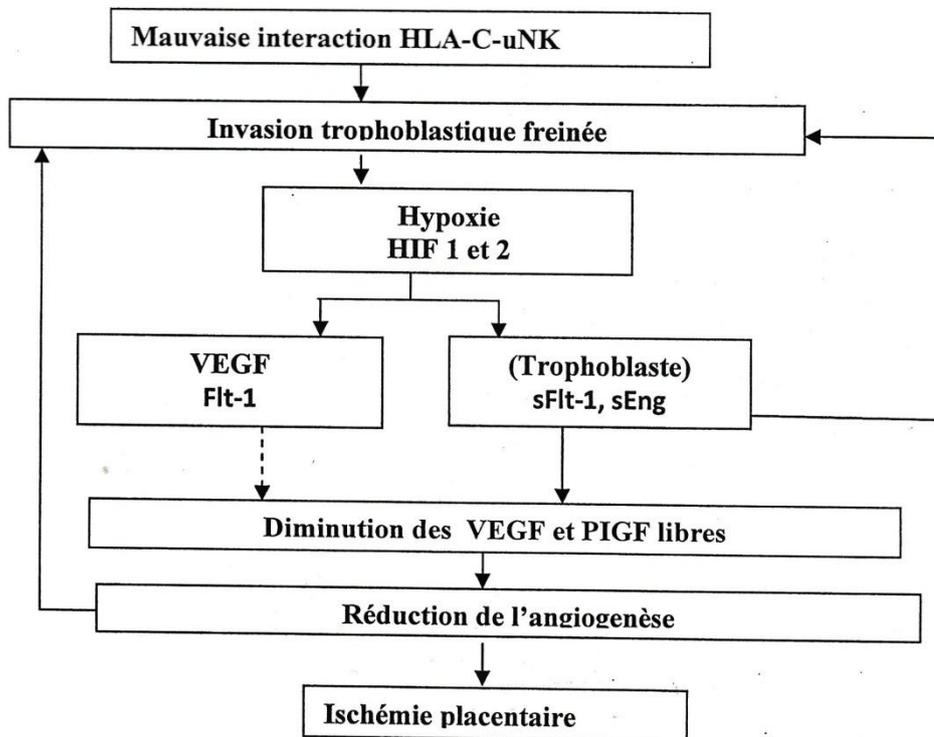


Figure 9 : Mécanisme de la prééclampsie (Baufils, 2010).

VEGF : vascular endothelial growth factor;PIGF: placenta growth factor;HIF1: Hypoxia inducible transcription factor 1; u NK : Naturel Killer utérines

2.7) Complications maternelles

2.7.1) Eclampsie

C'est un accident paroxystique et une complication redoutable de la prééclampsie qui se manifeste par des crises convulsives tonico-cloniques suivies d'entrée de la mère dans le coma pendant les derniers mois de la grossesse. Cette complication est aussi associée à une HTA, protéinurie, thrombopénie ou élévation des transaminases (Berkane, 2010).

Sa survenue est rare lorsque la grossesse est bien suivie et la pression artérielle est contrôlée par des vasodilatateurs, limitant ainsi le risque de vasospasme cérébral. L'accouchement est déclenché avant ou dès l'apparition des signes prodromiques de la crise convulsive (**Lipstein, 2003**).

2.7.2) Insuffisance rénale aigüe

L'insuffisance rénale aigüe est une complication dangereuse lorsque le diagnostic est tardif avec une oligoanurie prolongée, car elle est généralement liée à une nécrose corticale (Lipstein H., 2003).

2.8) Complications fœtales et néonatales

2.8.1) Hypotrophie fœtale et retard de croissance intra-utérine (RCIU)

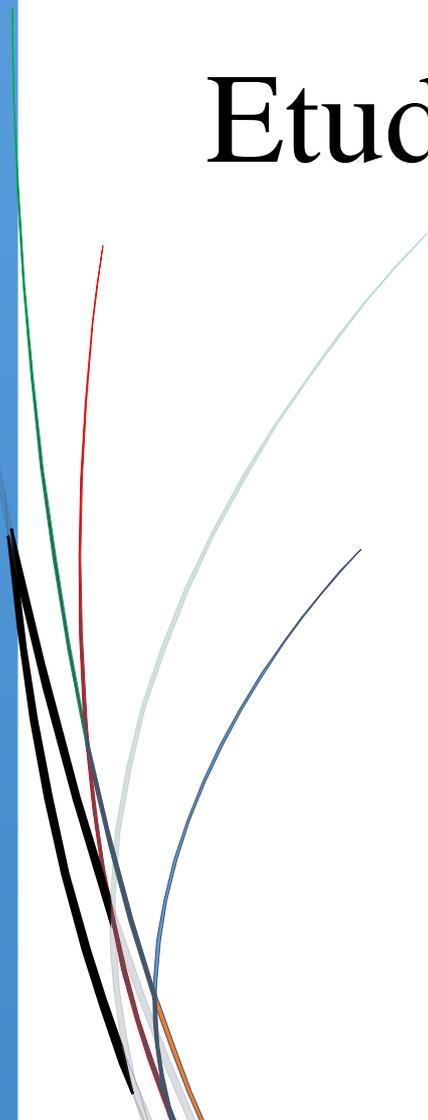
Il s'agit, en général, d'une hypotrophie disharmonieuse ne touchant que le périmètre abdominal. C'est au cours du 3^{ème} trimestre que le diagnostic de RCIU est posé devant la stagnation de la hauteur utérine ou l'arrêt de croissance fœtale (par stagnation de la biométrie fœtale) d'où l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours chez les prééclampsiques (Pladys et Labarthe, 2003).

2.8.2) Mort fœtale in utero (MFIU)

La survenue de MIU est brutale lors d'un hématome rétroplacentaire, plus rare au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée. Cette MFIU expose la mère à un risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle (Assogba, 2005).

Chapitre III

Etude rétrospective



L'hypertension artérielle au cours de la grossesse est une complication qui constitue un problème de santé publique qui menace un grand nombre de femmes pendant leur grossesse.

Cette étude représente une contribution à l'estimation de l'incidence de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte dans la wilaya de Tizi-Ouzou par une étude rétrospective à la clinique S'BIHI TASSADIT.

1) Etude rétrospective

Notre étude a été réalisée au niveau de deux services au sein de l'établissement hospitalier S'BIHI TASSADIT de Tizi-Ouzou spécialisé en gynécologie, à savoir le service des archives et le service de grossesse à haut risque (GHR).

Durant cette étude, 140 dossiers de femmes enceintes hypertendues ont été étudiés et triés à partir de 11760 dossiers de femmes enceintes hospitalisées durant la période de juin 2017 jusqu'au mai 2018. En effet les dossiers des patientes hospitalisées de juin à janvier ont été récupérés du service des archives tandis que ceux hospitalisés de février à mai ont été récupérés au fur à mesure au service GHR.

Pour chacune des patientes retenues, nous avons traité les différents paramètres suivants : l'âge, l'origine, les antécédents (Personnels, familiaux, Gynécologiques, obstétricaux), le caractère suivi (TA), âge de grossesse, traitements subits, type d'accouchement ainsi que le poids et le sexe du nouveau né(e).

2) Résultats

Les résultats de notre étude rétrospective sur l'hypertension artérielle touchant les femmes enceintes hospitalisées au niveau de la clinique S'BIHI TASSADIT seront présentés sous forme de graphes.

2.1) Répartition des femmes enceintes hypertendues par rapport au nombre globale des patientes hospitalisées

La distribution des femmes enceintes hypertendues durant la période d'étude, qui est de 11 mois, par rapport au nombre total de patientes hospitalisées dans l'établissement SEBIHI TASSADIT est représentée dans la **Figure 10**.

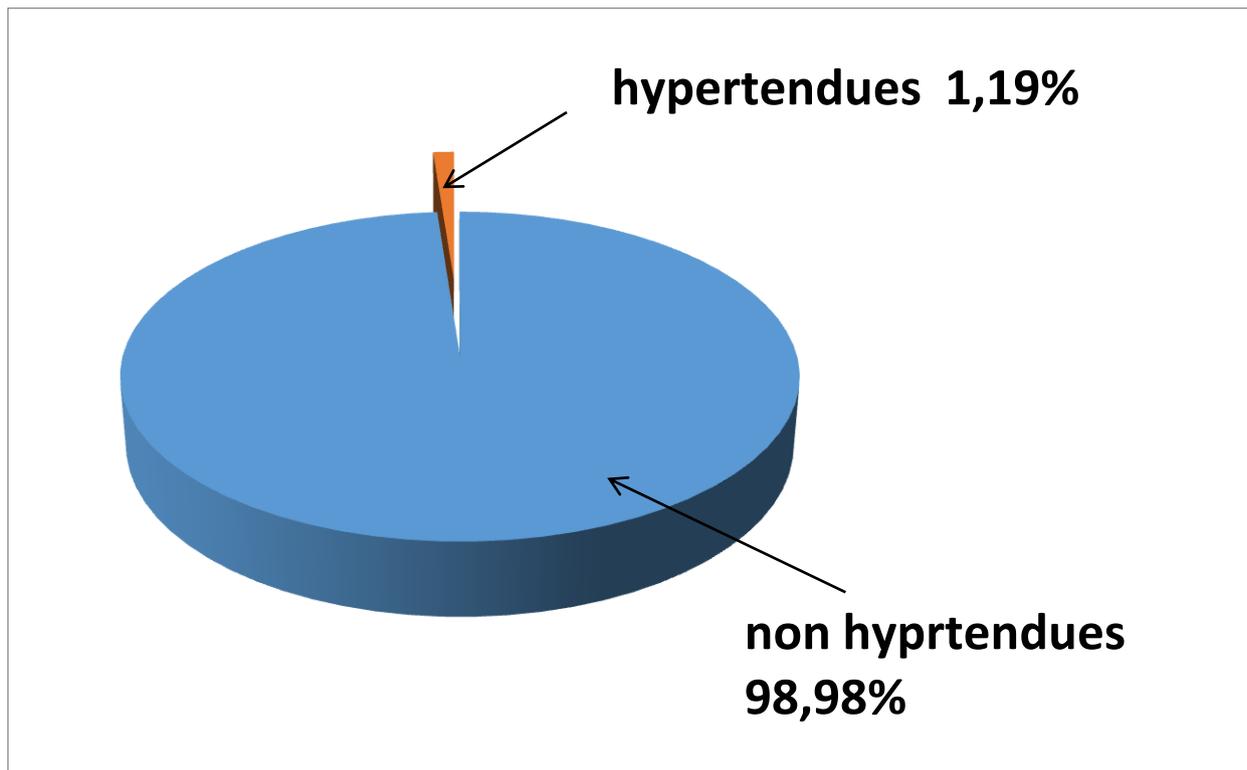


Figure 10: Représentation graphique des fréquences des femmes enceintes hypertendues par rapport à la fréquence totale des autres grossesses.

Durant une période de 11 mois d'étude, au total 11760 patientes ont été hospitalisées au niveau de la clinique, parmi lesquelles seul 140 patientes enceintes sont hypertendues avec une fréquence de 1,19% qui est très faible par rapport à la fréquence globale.

2.2) Répartition des malades en fonction de l'âge

La distribution des femmes enceintes hypertendues en fonction de l'âge durant la période d'étude est représentée dans la **Figure11**.

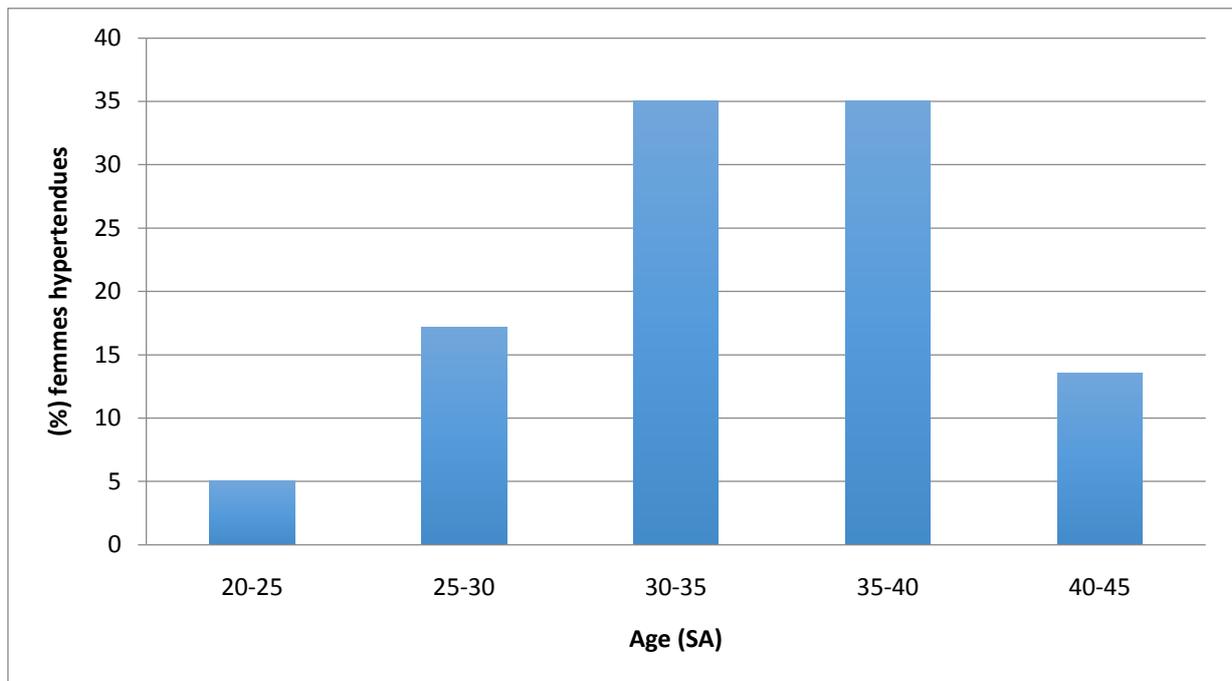


Figure 11 : Représentation graphique de la répartition des patientes hypertendues durant la grossesse selon l'âge.

La répartition des patientes de l'âge durant la grossesse montre que les femmes âgées entre 30-40 ans sont les plus touchées par l'HTA durant leur grossesse avec un pourcentage de 35%, suivies des femmes âgées entre 25ans -30ans présentent un pourcentage de 17,14% et les femmes âgées entre 40ans-45ans présentent un pourcentage de 13,57%.

2.3) Répartition des malades en fonction d'âge de mariage

La distribution des femmes enceintes hypertendues en fonction de l'âge de mariage est représentée dans la **figure 12**.

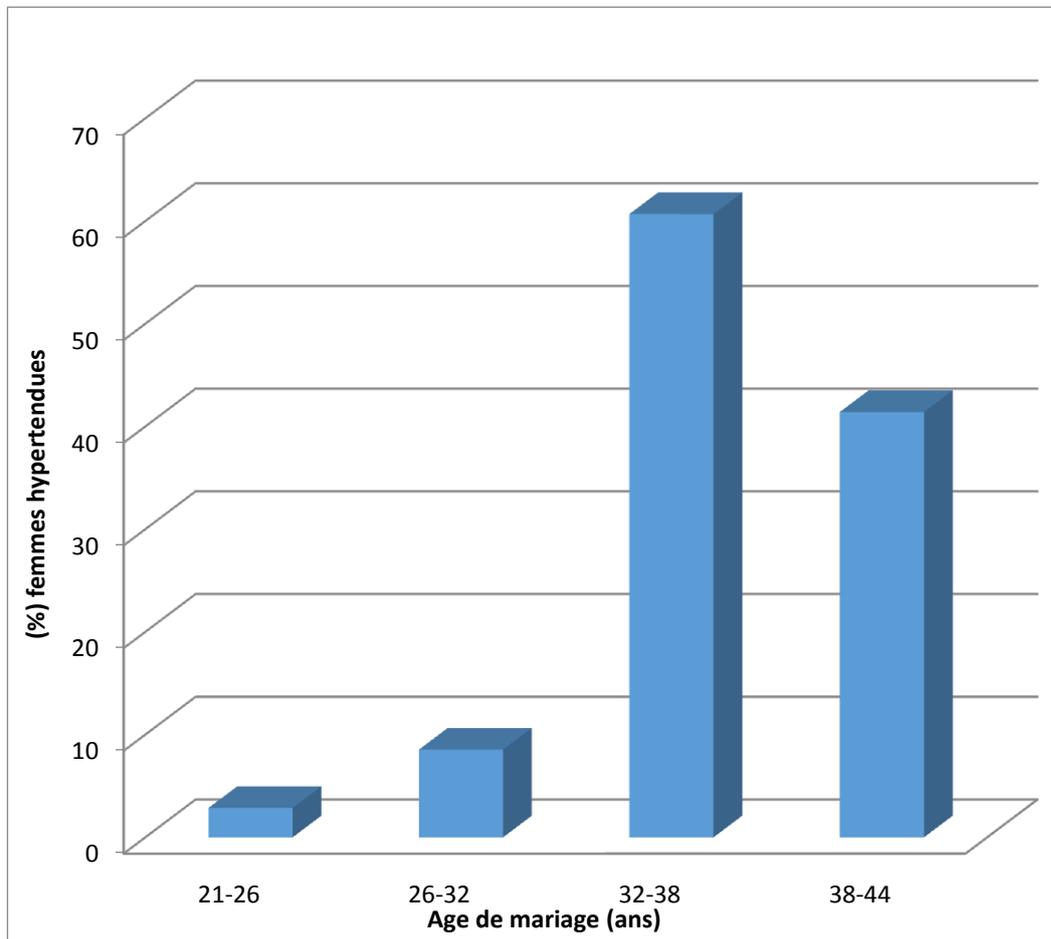


Figure12 : Représentation graphique des malades en fonction d'âge de mariage.

La répartition des femmes enceintes hypertendues en fonction de l'âge a révélé que la plupart des femmes atteintes se sont mariées à un âge avancé et cela à partir de 30 ans. En effet 60,68% des patientes se sont mariées entre 32 ans-38 ans et 41,41% entre 38ans-44ans.

2.4) Répartition des malades selon les régions

La distribution des femmes enceintes hypertendues selon leur origine géographiques est représentée dans la **Figure 13**.

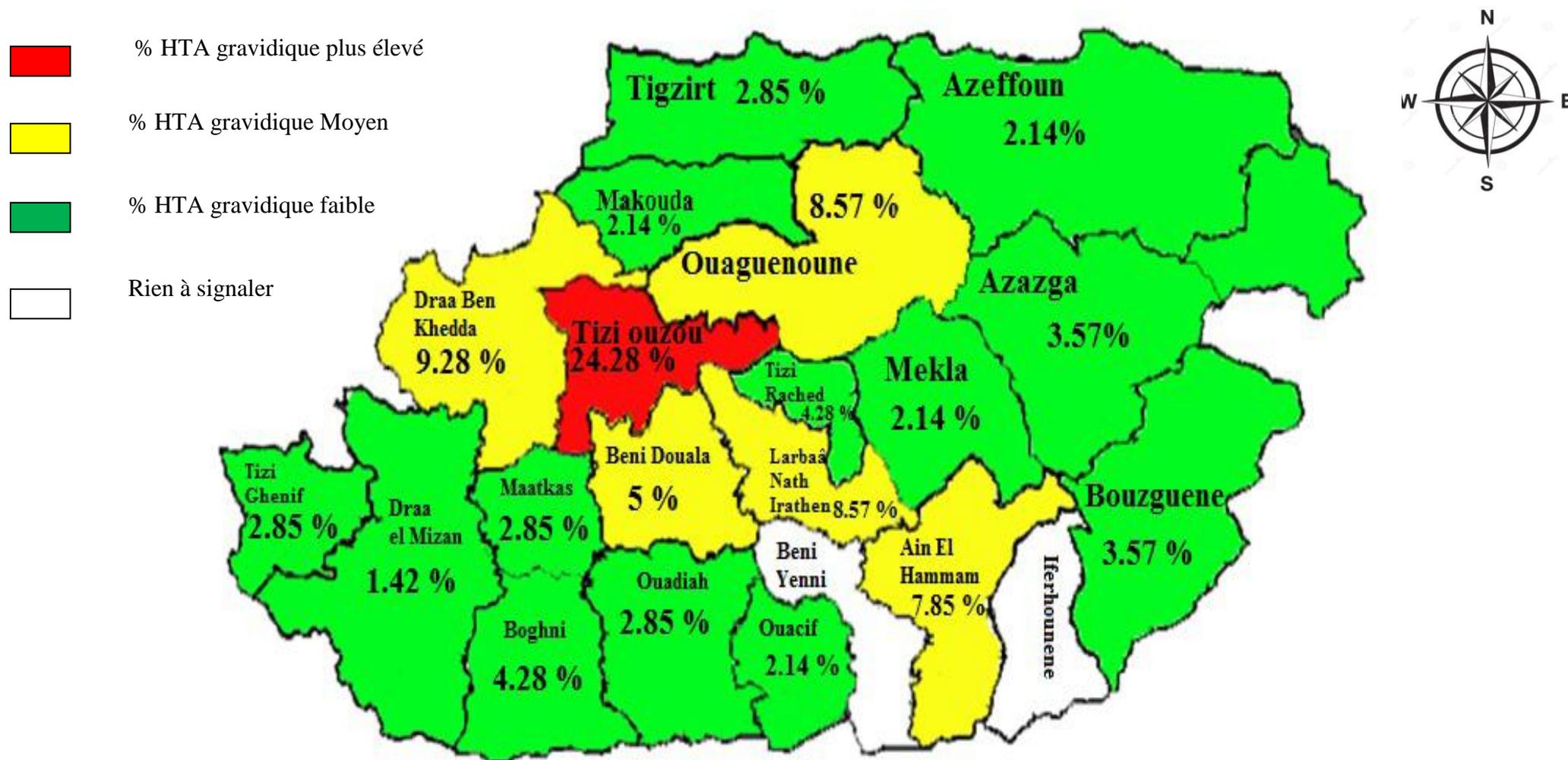


Figure 13 : Répartition des fréquences des malades selon leurs régions

La répartition des femmes enceintes hypertendues sur les 140 cas enregistrés montre que les patientes de la région de TIZI OUZOU sont les plus touchées avec un pourcentage de 24,28%, suivi des patientes de la région de DBK avec un pourcentage de 9,28%, des patientes des régions de OUAGUNOUN et de LAARBA NATH IRATHEN avec un pourcentage de 8,57%, des patientes de la région AIN ELHAMMAM avec un pourcentage de 7,85% et enfin les patientes hypertendues venues d'autres régions de la wilaya ne présentent qu'un pourcentage inférieur à 7%.

2.5) Antécédents personnels des femmes hypertendues

La distribution des femmes enceintes hypertendues selon les antécédents personnels dans l'établissement S'BIHI TASSADIT est représentée dans la **Figure 14**.

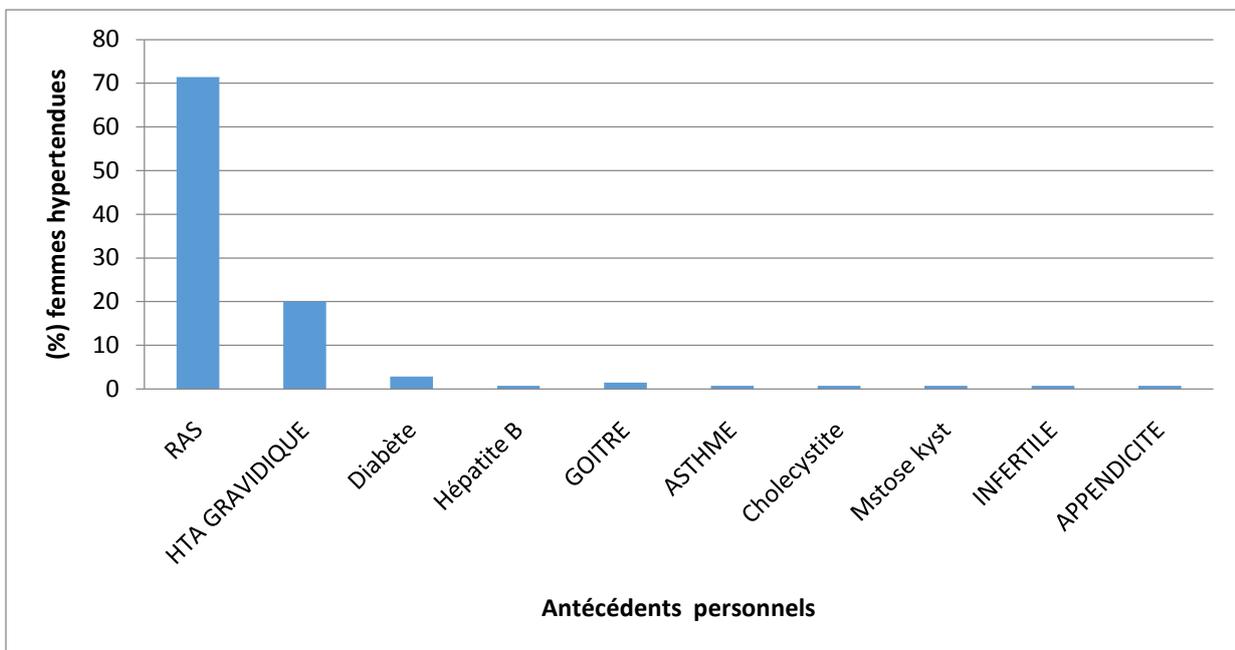


Figure14 : Représentation graphique des antécédents personnels des malades.

Selon le graphe on observe que la majorité des femmes hypertendues ne présentent pas d'antécédents personnels avec un pourcentage de 71,42%, un pourcentage de 20% des femmes enceintes présentent une hypertension artérielle gravidique, un pourcentage compris entre 2,85 % et 0,71% présente d'autres antécédents personnels

2.6) Nombre total des antécédents personnels des femmes hypertendues

La distribution des femmes enceintes hypertendues selon le nombre des antécédents personnels est représentée dans la **Figure 15**.

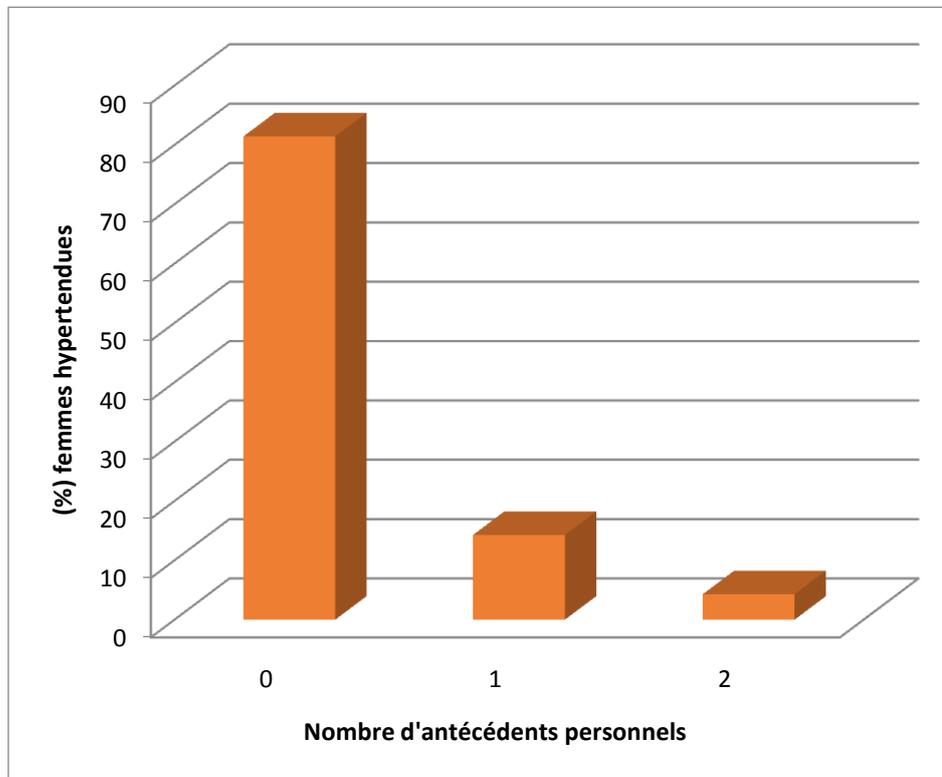


Figure 15 : représentation graphique de nombres des antécédents personnels des malades.

La majorité des patientes enceintes hypertendues n'ont aucuns antécédents personnels avec un taux supérieur à 81,42% suivi d'un seul d'antécédent avec un pourcentage de 14,28 % et enfin le taux le plus bas de 4,28% est observé pour l'association de deux antécédents personnels

2.7) Antécédents familiaux des femmes hypertendues

La distribution des femmes enceintes hypertendues selon les antécédents familiaux est représentée dans la **Figure 16**.

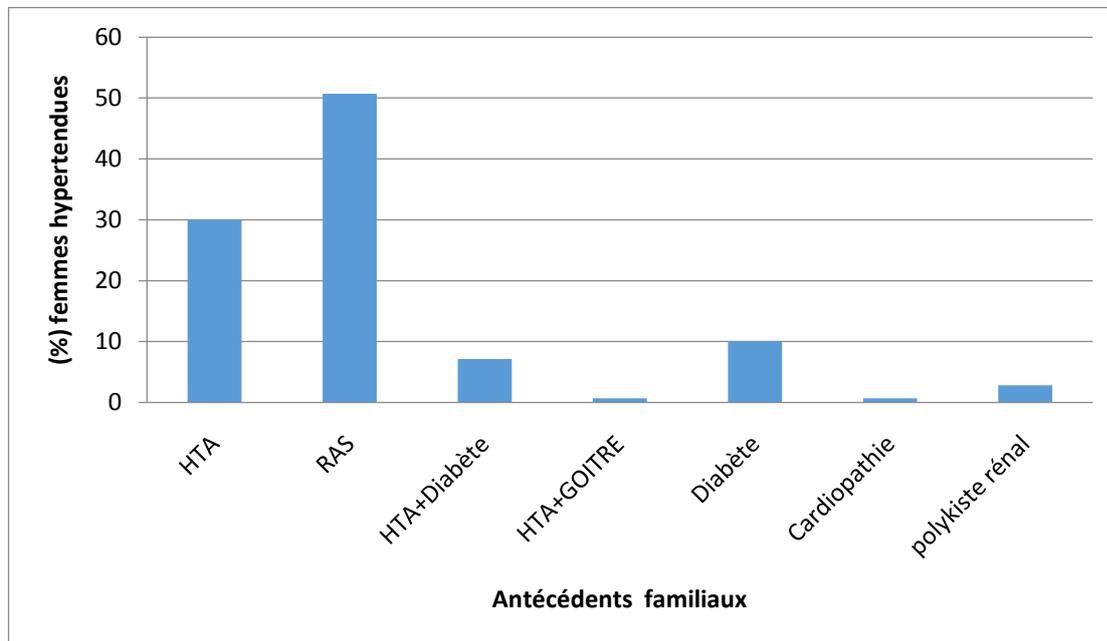


Figure16: Représentation graphique des antécédents familiaux des femmes hypertendues.

Le graphe montre que la majorité des femmes enceintes hypertendues ne présentent pas d'antécédents familiaux avec un pourcentage de 50,71%, 30% des patientes présentent des antécédents familiaux de HTA, 10% des patientes présentent des antécédents familiaux de diabète, 7,14% des patientes présentent des antécédents familiaux de HTA et diabète et un pourcentage inférieur à 7% présente d'autres antécédents familiaux.

2.8) Nombre total des antécédents familiaux des femmes hypertendues

La distribution des femmes enceintes hypertendues selon le nombre des antécédents familiaux est représentée dans la **Figure 17**.

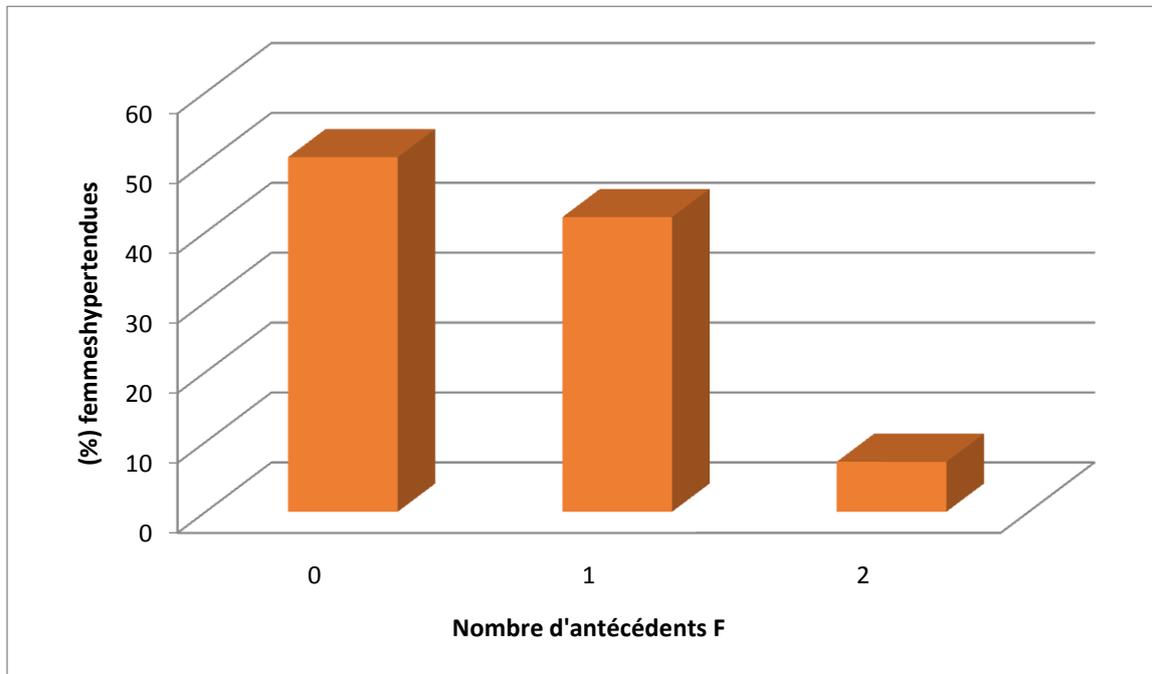


Figure 17: représentation graphique de nombres des antécédents personnels des malades.

La majorité des patientes enceintes hypertendues n'ont aucuns antécédents familiaux avec un taux de 50,71% suivi d'un seul d'antécédent avec un pourcentage de 42,15% et enfin le taux le plus bas de 7,14% est observé pour l'association de deux antécédents personnels

2.9) Répartition des malades en fonction des premières ménarches

La distribution des femmes enceintes hypertendues selon les premières ménarches est représentée dans la **Figure 18**.

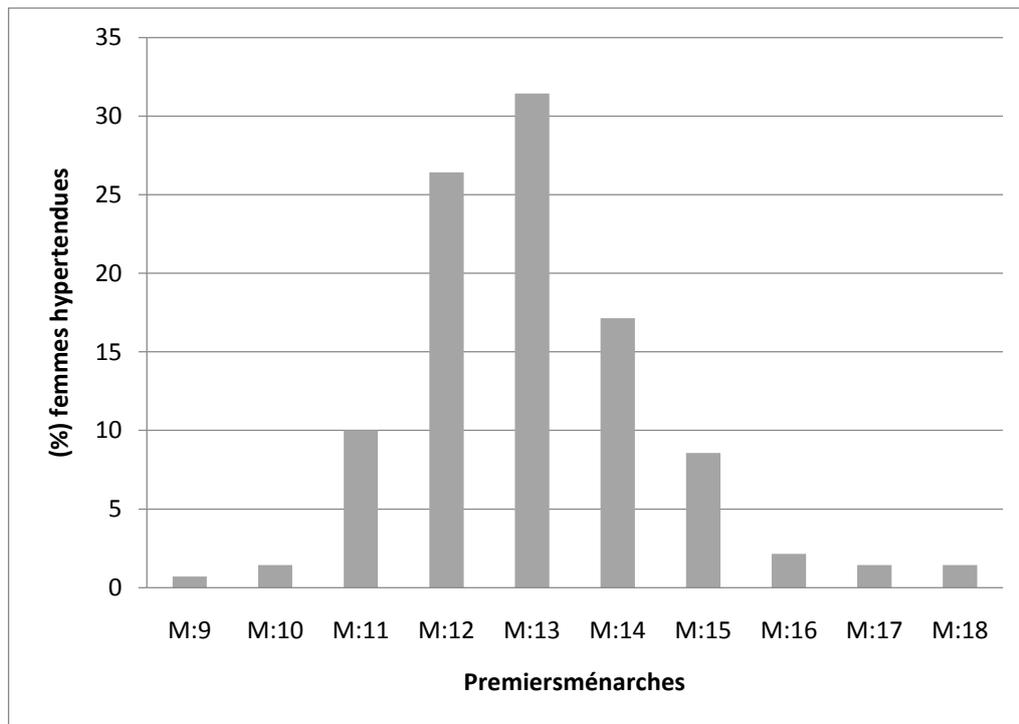


Figure18: Représentation graphique des femmes hypertendues en fonction des premières ménarches.

La répartition des femmes enceintes hypertendues sur les 140 cas enregistrés montre que la majorité des patientes ont eu leurs premières ménarches comprises à l'âge de 12ans-13ans avec un pourcentage respectivement 17,42% et 31,42% alors que 10% des patientes elles ont eu à 11 ans.

2.10) Répartition des malades en fonction d'âge de grossesse

La distribution des femmes enceintes hypertendues selon l'âge de grossesse est présentée dans la figure 19.

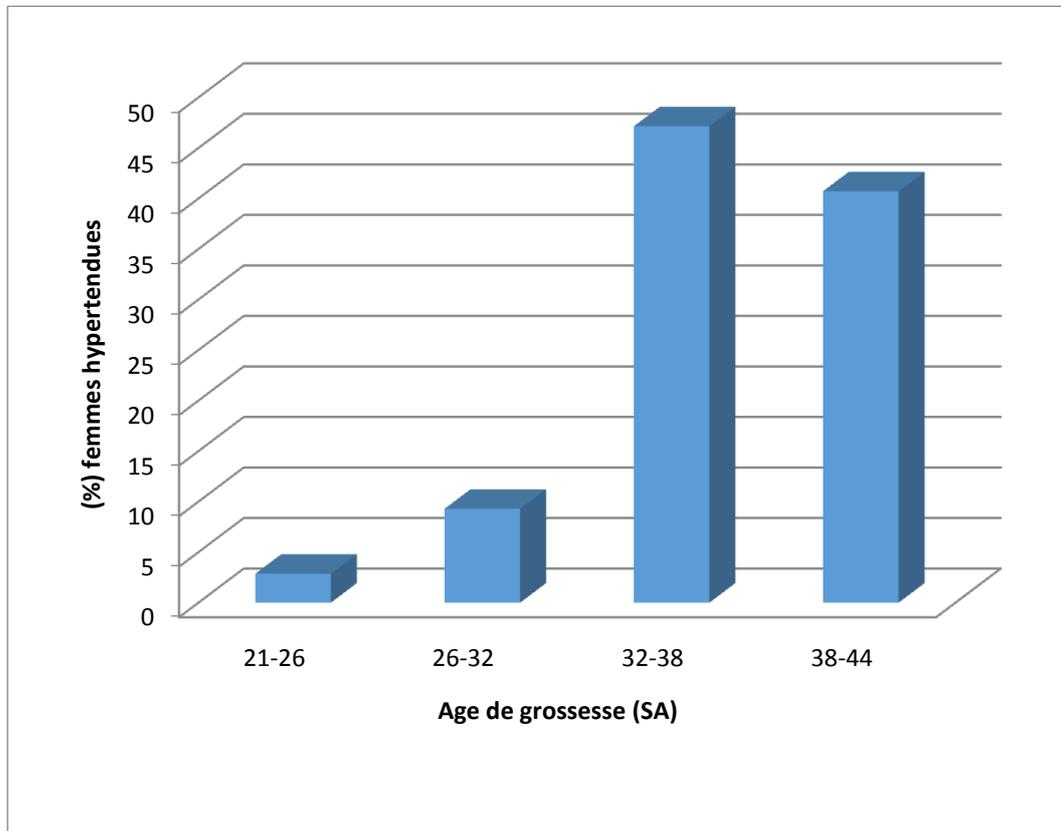


Figure 19: représentation graphique des femmes hypertendues en fonction de l'âge de grossesse.

La répartition des femmes enceintes hypertendues sur 140 cas enregistrés selon la fréquence d'apparition des premiers signes d'HTA a révélé une fréquence très élevée, de l'ordre de 47.14% pour les patientes dont l'âge gestationnel est de 32-38SA ; suivi de 40,71% pour les 38-40 SA et un pourcentage $\leq 9,28\%$ de 21-32SA.

Nous remarquons que les femmes gravidique du troisième trimestre sont nettement plus nombreuses que les femmes hypertendues du premier et deuxième trimestre.

2.11) Répartition des malades en fonction du mode d'accouchement

La distribution des femmes enceintes hypertendues en fonction du mode d'accouchement est représentée dans la **Figure 20**.

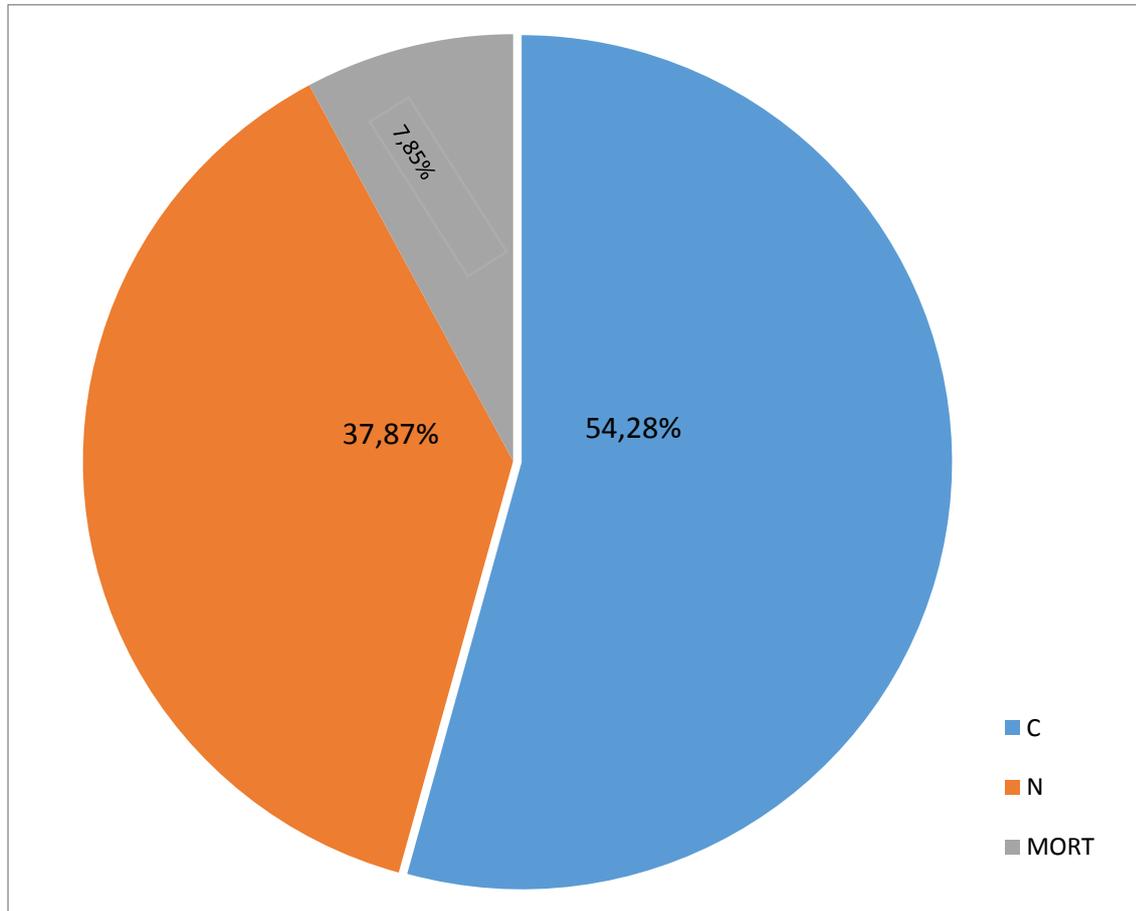


Figure20 : représentation graphique des femmes hypertendues en fonction de mode d'accouchement.

Le graphe montre que les patientes ont subi une césarienne avec un pourcentage élevé de 54,28%, alors que 37,87% ont un accouchement normal et 7,85% d'entre elles ont perdues leurs enfants et ont fait une fausse couche.

2.12) Répartition des malades en fonction de la parité

La distribution des femmes enceintes hypertendues en fonction de la parité des est représentée dans la **Figure 21**.

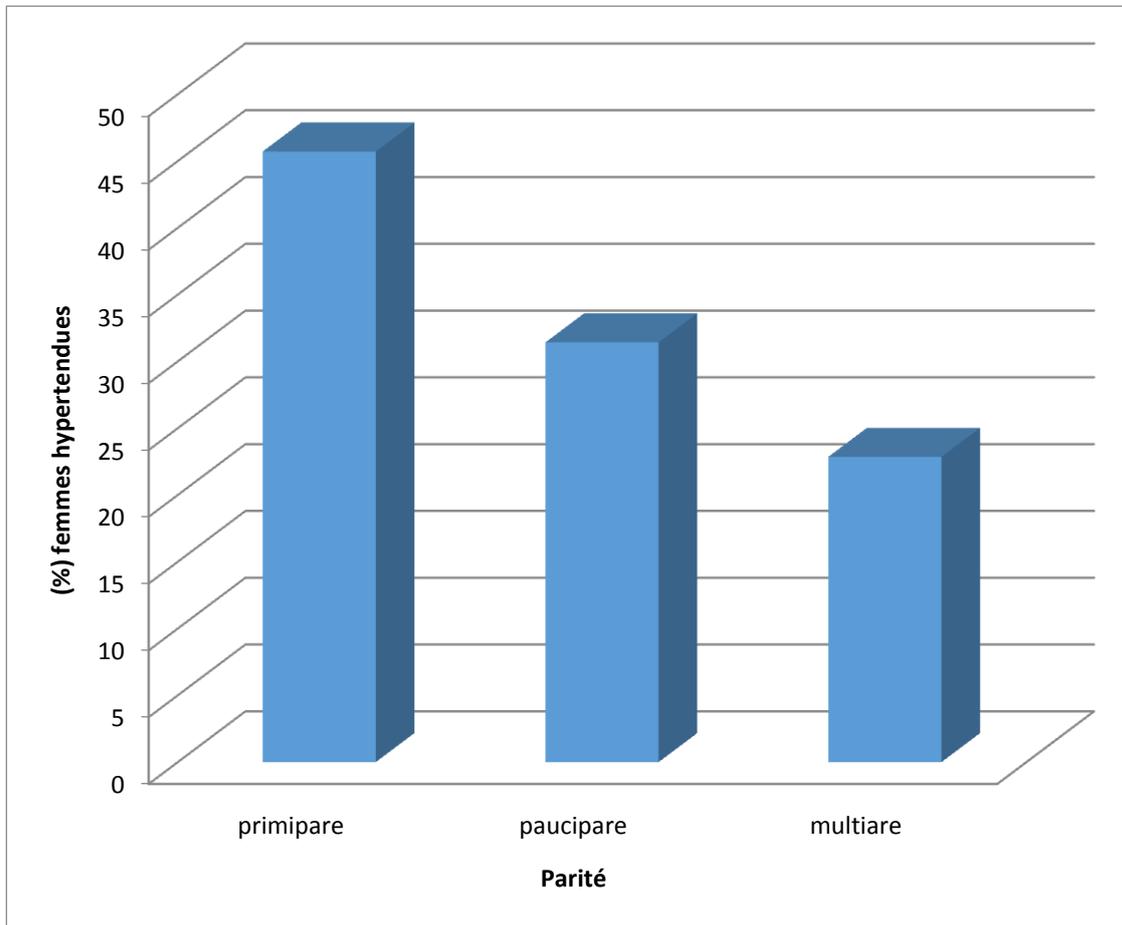


Figure 21: Représentation graphique des malades en fonction de la parité.

Concernant la répartition des femmes enceintes hypertendues selon la parité montrent des patientes primipares avec une fréquence de 45,71%, 31,42% sont paucipares et 22,85% sont multipares.

2.13) Tension artérielle chez les femmes enceintes hypertendues

2.13.1) PAS primaire chez les femmes enceintes hypertendues

La pression artérielle systolique primaire chez les femmes enceintes hypertendues est représentée dans la **Figure 22**.

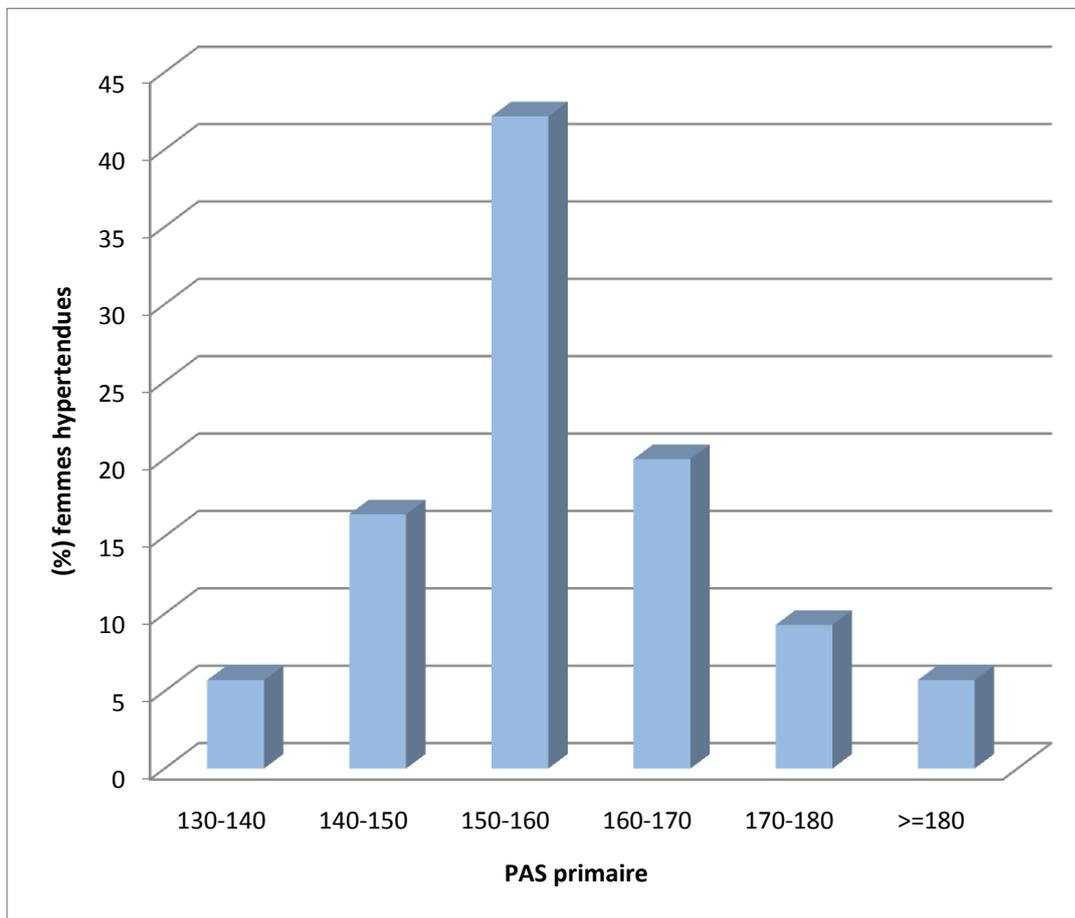


Figure 22: Représentation graphique de la PAS primaire chez les femmes toxémiques.

La pression artérielle systolique primaire chez les 140 cas enregistrés montre que 42,14% des patientes avaient une PAS entre 150 et 160 mm Hg, 20 % avaient une PAS entre 160 et 170 mm Hg, 16,42 % des patientes avaient une PAS entre 140 et 150 mm Hg, 9,28% avaient une PAS entre 170-180 mm Hg, 5,71 % des patientes avaient une PAS entre 130 et 140 mm Hg, et seul 5,71% avaient une PAS supérieure à 180 mm Hg.

2.13.2) PAD primaire chez les patientes hypertendues

La PAD primaire des femmes enceintes hypertendues est représentée dans la **Figure 23**.

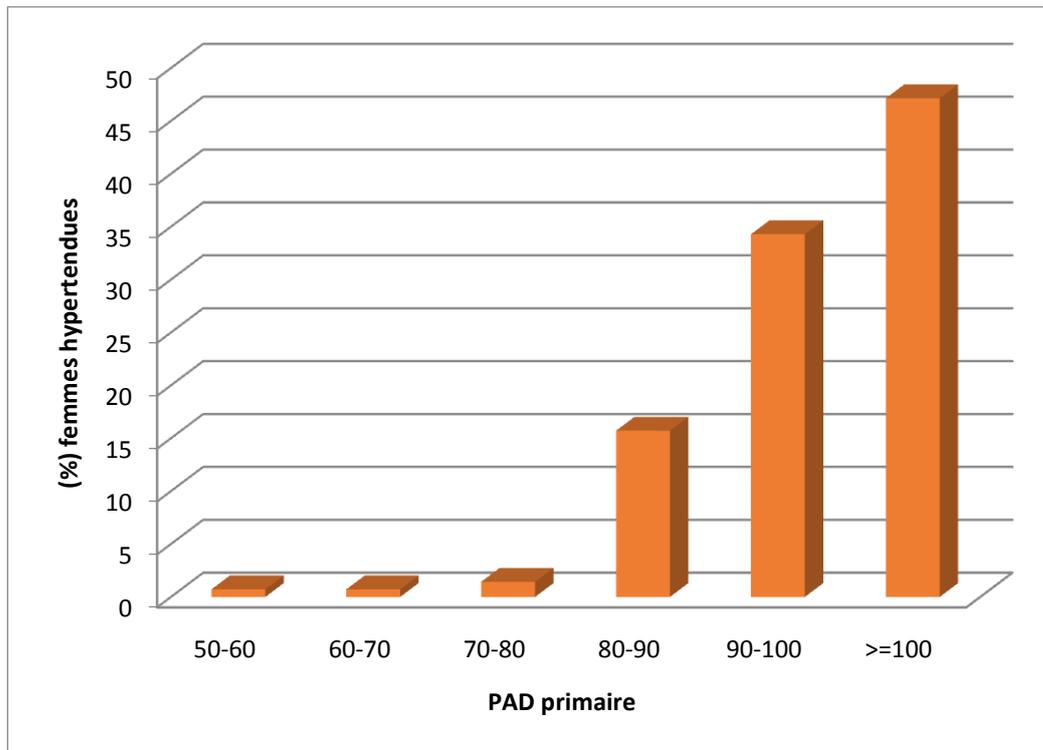


Figure 23: Représentation graphique PAD primaire des femmes toxémiques.

la pression artérielle diastolique primaire sur les 140 cas enregistrés montre que la plus grande fréquence 47,14 % avaient une PAD supérieure à 100 mm Hg, 34,28% des patientes avaient une PAD entre 90 et 100 mm Hg, 15,71% avaient une PAD entre 80 et 90 mm Hg, 1,42% avaient une PAD entre 70 et 80 mm Hg, 0,71% avaient une PAD entre 50 et 70 mm Hg .

2.13.3) PAS finale des patientes

PAS finale des femmes enceintes hypertendues sont représentée dans la **Figure 24**.

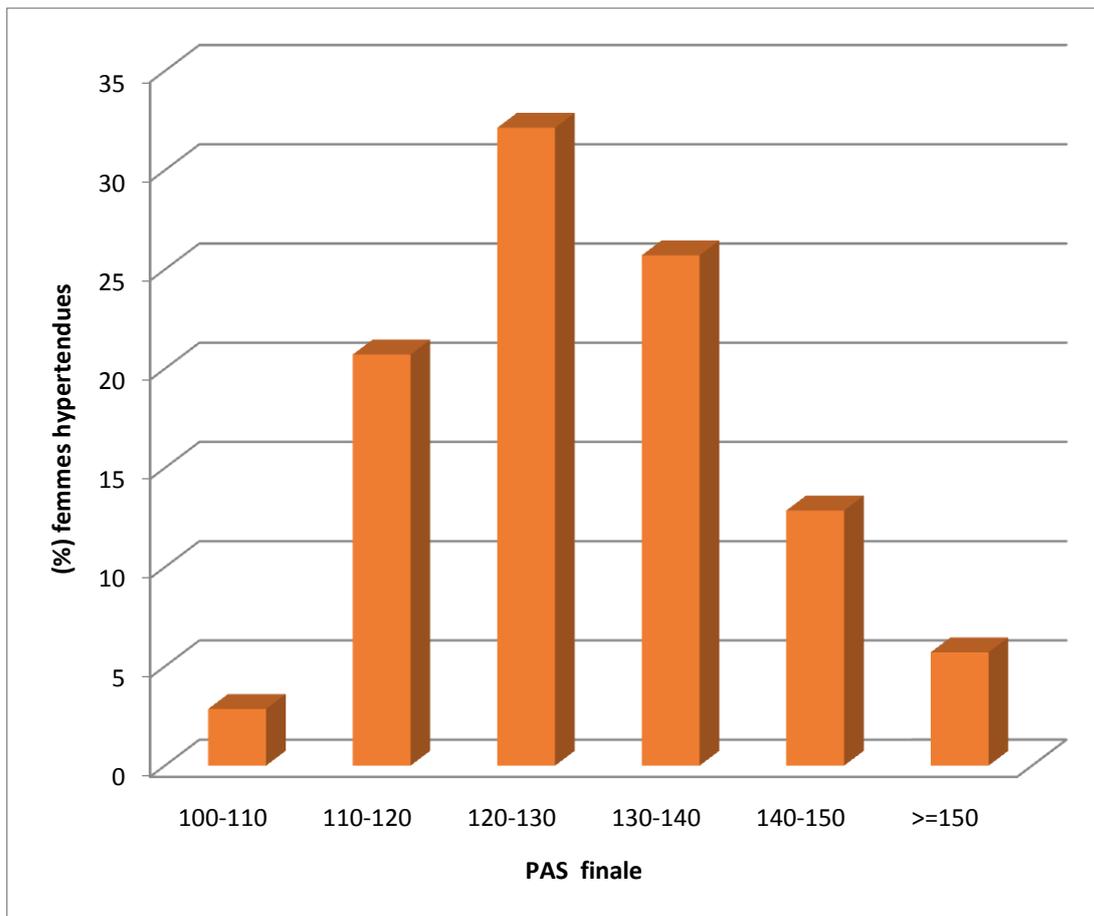


Figure 24: Représentation graphique de la répartition des femmes toxémiques selon la PAS finale.

La répartition des femmes enceintes hypertendues en fonction de la pression artérielle systolique finale sur les 140 cas enregistrés montre que la plus grande fréquence 32,14% des patientes avaient une PAS entre 120 et 130 mm Hg, 25,71 % avaient une PAS entre 130 et 140 mm Hg, 20,71 % des patientes avaient une PAS entre 110 et 120 mm Hg, 12,85% avaient une PAS entre 140-150 mm Hg, 5,71% avaient une PAS supérieure à 150 mm Hg, 2,85 % des patientes avaient une PAS entre 100 et 110 mm Hg.

2.13.4) PAD finale des patientes

PAD finale des femmes enceintes hypertendues est représentée dans la **Figure 25**.

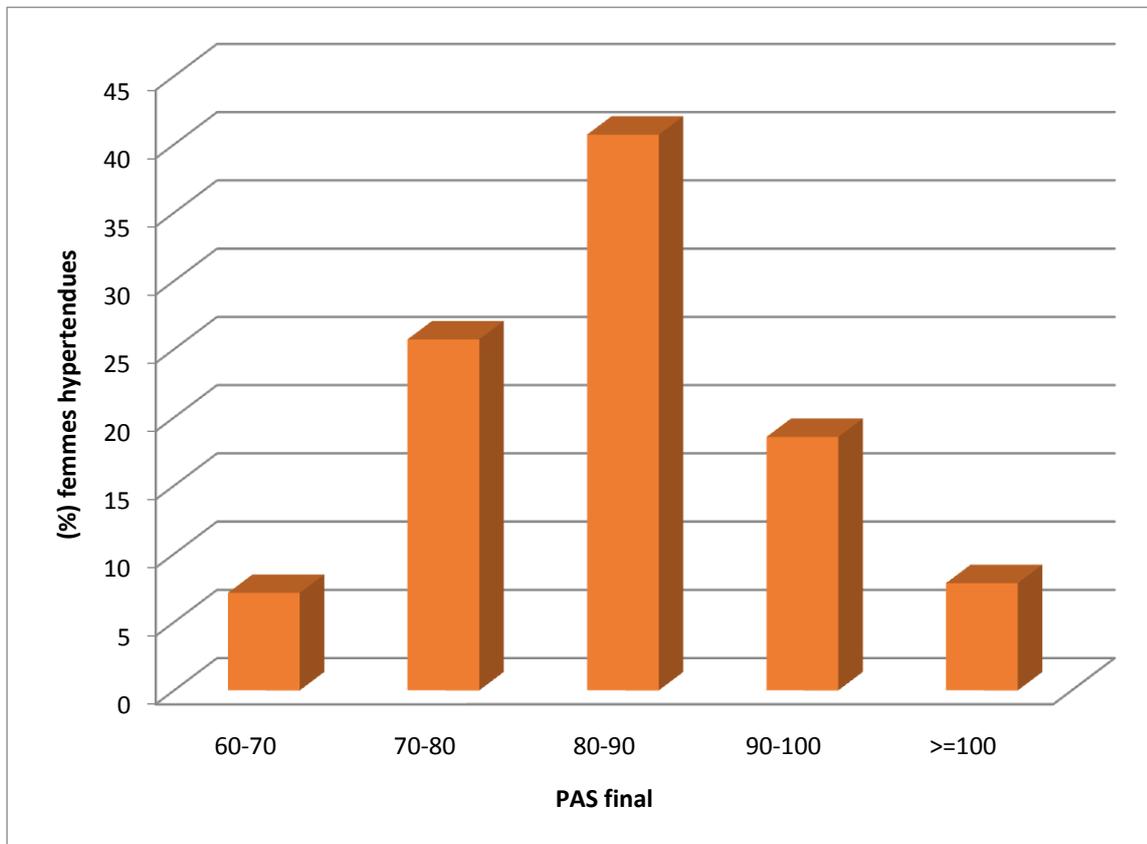


Figure 25: Représentation graphique PAD finale des femmes toxémiques.

Les résultats obtenus montrent que la pression artérielle diastolique finale entre 80 et 90 mm Hg est chez 40,71% et se trouve aussi une PAD entre 70 et 80 mm Hg chez 25,71%, une PAD entre 90 et 100 mm Hg chez 18,57% des patientes, une PAD entre 60 et 70 mm Hg chez 7,14% et enfin une PAD supérieure à 100 mm Hg 7,85 %.

2.14) Répartition des malades en fonction de traitement utilisé

Les traitements utilisés par les patientes sont représentés dans la **Figure 26**.

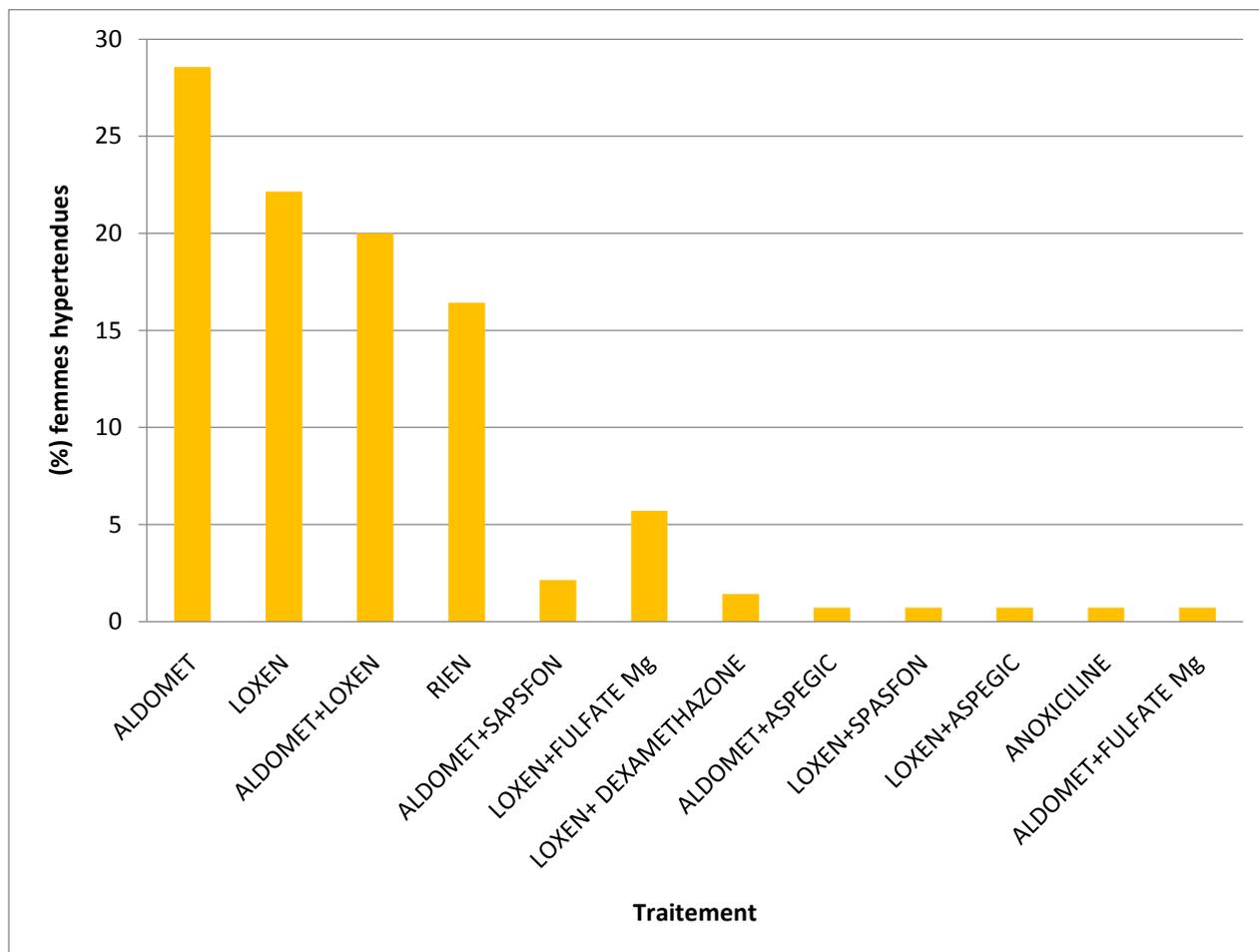


Figure26 : représentation graphique des femmes enceintes hypertendues en fonction de type de traitement.

Selon nos résultats la plus part des patientes hypertendues 28,57% ont eu un traitement aldomet suivi de traitement loxen avec un pourcentage de 22,14%, cependant chez 20% des patientes ont eu deux traitement aldomet et loxen, alors que 16,42% n'ont pas de traitement et un pourcentage inférieur cela peut ce justifier par la prise en charge des patientes qui les protège d'une HTA trop élevé et les périodes de repos physique et sommeil en dehors de stress qui permet a la patientes de réduire sa tension.

2.15) Répartition des naissances

La distribution des naissances selon le nombre des patientes est représentée dans la **figure 27**.

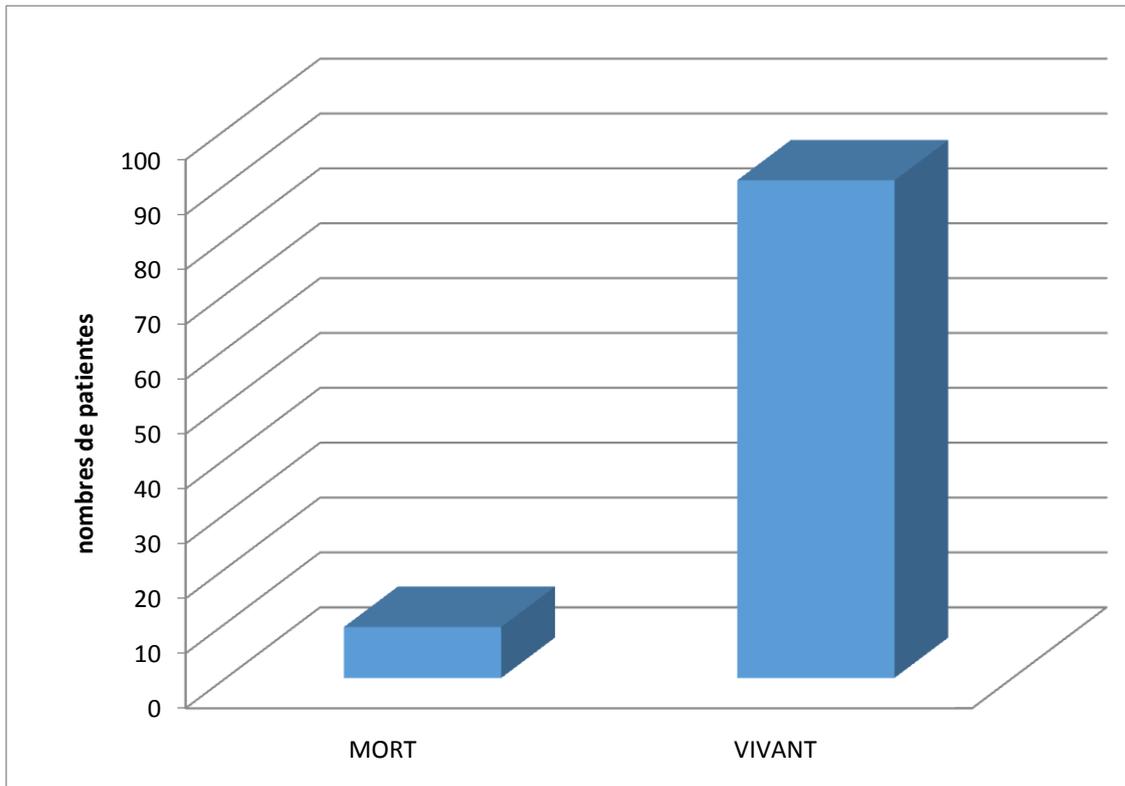


Figure 27: répartition des naissances.

Sur les 140 patientes hospitalisées on a eu 90,71% des naissances vivantes et 9,28% des naissances sont morts.

2.16) Répartition de sexe des nouveaux né (es) des patientes

La distribution des femmes enceintes hypertendues en fonction du sexe de leurs nouveaux né(es) est représentée dans la **Figure 28**.

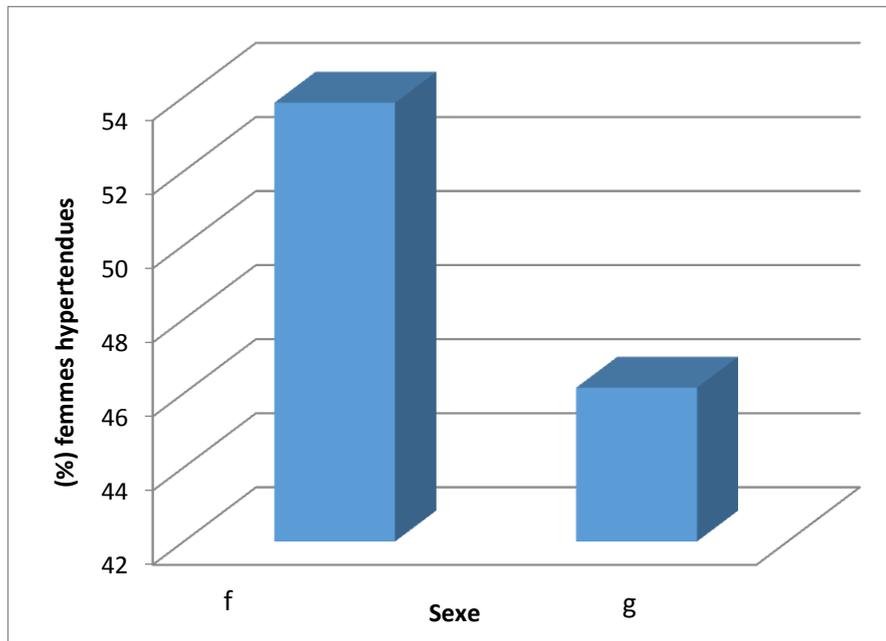


Figure 28 : Représentation graphiques des femmes enceintes hypertendues en fonction du sexe de leurs enfants.

Le graphe montre que la majorité des femmes hypertendues donnent naissance à des fréquences élevées de filles avec un pourcentage de 50,71%, contre 45,71% de garçons.

2.17) Répartition des nouveaux né(es) des femmes enceintes hypertendues en fonction de leur poids

La distribution des nouveaux nés (es) des femmes enceintes hypertendues en fonction de leurs poids est représentée dans la figure 29.

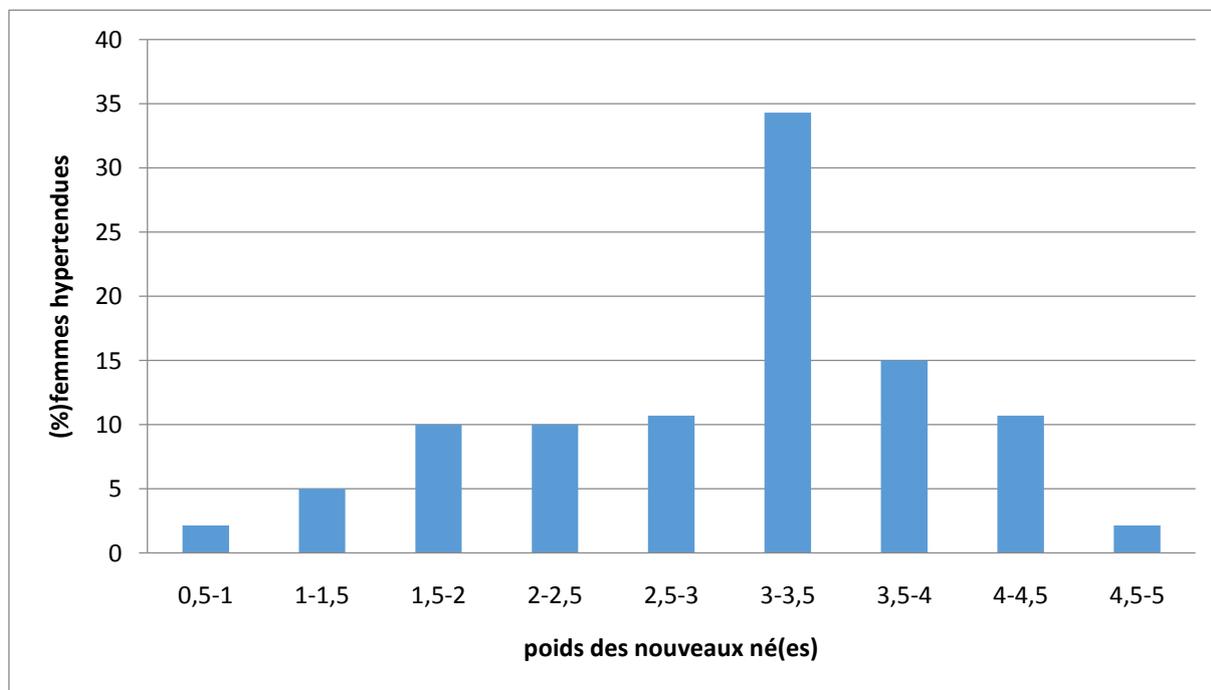


Figure 29 : représentation graphique des nouveaux nés (es) des patientes hypertendues en fonction de leur poids.

Le graphe montre que les poids des nouveaux des femmes hypertendues varie entre 500 g et 4800g avec une moyenne de 2800 g, en effet 34,28% des nouveaux né (es) ont un poids entre 3000g-3500g, 10% des nouveaux né (es) ont un poids compris entre 1500g-2500, 10,71% des nouveaux né (es) ont un poids de 2500g-300g et 4000g-4500g, 15% des nouveaux né (es) ont un poids de 3500g-4000g, 5% des nouveaux né (es) ont un poids compris entre 1000g-1500g et en fin 2,14% des nouveaux né (es) ont un poids de 500g-1000g et les poids de 4000g-4500g.

3) Discussion des résultats

Durant notre étude, l'hypertension artérielle chez les femmes enceintes est enregistrée chez 140 cas de patientes hospitalisées au niveau de l'Etablissement hospitalier spécialisé (EHS) S'BIHI TASSIDIT de la wilaya Tizi-Ouzou.

Selon les résultats obtenus, nous avons constaté que majoritairement les femmes enceintes atteintes de HTA, dans la wilaya de Tizi-Ouzou, sont âgées entre 30 et 40ans avec apparition des premières ménarches à 13ans. Ces patientes sont d'origine urbaines, mariées entre 27-30ans et ne présentant aucun antécédent personnel et familial.

L'HTA gravidique caractérise principalement les premières grossesses et se manifeste souvent au troisième trimestre, avec une pression systolique (PAS) de 150-160mmHg, et une pression artérielle diastolique (PAD) de 90-110mmHg.

Les principaux traitements utilisés pour ces patientes sont l'aldomet qui est un antihypertenseur et loxen qui est un inhibiteur calcique. Les naissances par voie haute (césarienne) prédominent largement comparativement aux accouchements par voie basse (accouchement normal) et en fin le plus grand nombre de nouveaux né(es) sont vivants et avec un poids de 3500g.

La fréquence de l'apparition des HTA gravidique au niveau de S'BIHI TASSADIT par rapport au nombre total d'admission de 1,19%, est faible comparativement aux études internationales où la fréquence est estimée entre 5 et 15% dans la plupart des pays d'Europe et des Etats-Unis (**Saftlas et al., 1990**).

Selon Thiam et al. (2003), l'âge moyen des femmes enceintes souffrant d'HTA est de 33 ans, avec apparition des premier menstruations entre 12 ou 13ans (**Brauner, 2006**) et un âge de mariage compris entre 28 et 30 ans (**Davie et al., 2010**).

Selon l'OMS (1991) la prédominance dans les régions urbaines pourrait être expliqué par les problèmes caractéristiques de la vie tels que le stress, la pollution, le travail...etc. De ce fait, les complications de cette affection, à savoir, l'éclampsie et la mort in-utero et périnatale sont plus répandues chez les femmes urbaines.

De Plean (2000) révèle que 67,67% des femmes enceintes hypertendues ne présentent aucun antécédent personnel, 20% souffrent d'HTA et 2,85% présentent un diabète. D'après **Roberts (2002)**, les patientes présentant comme antécédent une HTA ou du diabète ont un risque accru de développer une prééclampsie et une HTA gestationnelle.

bahao et al. (2000) ont trouvé que sur les 226 patientes présentant une HTA gestationnelle, 32,74% ont l'HTA contre 10% qui ont du diabète comme antécédents familiaux. **Ness et al. (2003)** ont montré que les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires et diabète augmentent le risque de faire une prééclampsie.

La fréquence des complications aussi bien maternelles que fœtales augmente avec l'âge gestationnel. Hors, la majorité des auteurs semblent s'accorder que la survenue de l'HTA au cours de la grossesse se manifeste entre 28SA et 34SA, qui semble constituer un mauvais facteur pour le pronostic fœtal. Ces même auteurs, constatent que les complications maternelles sont plus fréquentes lorsqu'on s'approche du terme (**Bahao et al., 2000 ; Heilman, 1991**).

Les études de **Bahao et al. (2000)** révèlent que le risque de développer l'HTA gravidique, au-delà du 5ème mois de gestation, est trois fois supérieur chez les femmes enceintes pour la première fois par rapport à celle qui ont déjà enfanté avec une prévalence de l'affection de 5% au cours de la première grossesse.

Minani (2011) a déduit que 87,2% des patientes ont une PAS en moyenne de 169,7 mm Hg qui s'accompagne souvent de complications maternelles qui peuvent aller jusqu'à des hémorragies cérébrales. Par ailleurs, les femmes qui ont une PAD entre 90 et 100 mm Hg font des complications plutôt fœtales à cause d'un défaut de perfusion placentaire.

Schola (2005) montre que le but des antihypertenseurs est d'éviter les complications maternelles aiguës (éclampsie, hématome rétroplacentaire, hémorragies cérébrales.....etc) et la réduction significative de la pression artérielle tandis que les inhibiteurs calciques entraînent une vasodilatation artérielle et veineuse, une baisse de pression artérielle et une augmentation de débit cardiaque.

Les études réalisées par **Xiong et al. (1999)** et **Bombrys et al. (2008)** montrent que le taux de césarienne est influencé par la sévérité de la pathologie et atteint 75% dans les formes sévères et 85% si le terme est précoce (< 27SA).

Audibert et al. (2000) démontre qu'un retard de césariation dans le cas d'une hypertension artérielle au cours de la grossesse est responsable de mortalité périnatale dans 3,7% des cas et rupture utérine dans 2,3% des cas. La mortalité fœtale reste élevée en cas de grossesse compliquée d'HTA particulièrement prééclampsie où le taux de mortalité néonatale peut atteindre 12,5% (**Ducarme et al 2009**).

Lutton et al. (2003) montrent que les patientes qui accouchent d'un nouveau né (e) qui pèse moins de 2500g auraient un risque élevé de faire des prééclampsie au cours des prochaines grossesses.

Les modifications vasculaires, morphologiques et physiologiques observés durant une grossesse normale sont incomplètes voir absentes chez les personnes hypertensives gravidiques et pré-éclampsiques, ce qui provoque un trouble précoce de placentation avec une anomalie de colonisation des artères spiralées utérines par les cellules trophoblastiques, donnant ainsi des artères spiralées étroites et sensibles aux substances vasopressines (**Roberts, 2004**).

Dans le cas d'une hypertension artérielle gravidique liée à une insuffisance rénale, l'angiotensine II agit au niveau du glomérule où il réduit la filtration glomérulaire par son effet vasoconstricteur au niveau des artérioles afférentes. Par ailleurs, à des concentrations élevées, l'Angiotensine II assure l'activation des transporteurs impliqués dans la réabsorption du Na⁺, provoquant l'augmentation de la réabsorption de l'eau et du Na⁺, induisant ainsi une hausse de la volémie à l'origine de l'HTA (**Connell et Eleanor, 2005**).

Le placenta est souvent le siège d'une production excessive de radicaux libres due à une adhérence moins qu'optimale à la paroi utérine, ce qui entraîne une hypoxie persistante ou une hypoxie intermittente, processus qui provoque une génération massive de radicaux libres et un dysfonctionnement organique qui contribue à une prééclampsie (**Hung et Burton, 2006 ; Nelissen et al., 2011 ; Redman, 2011**).

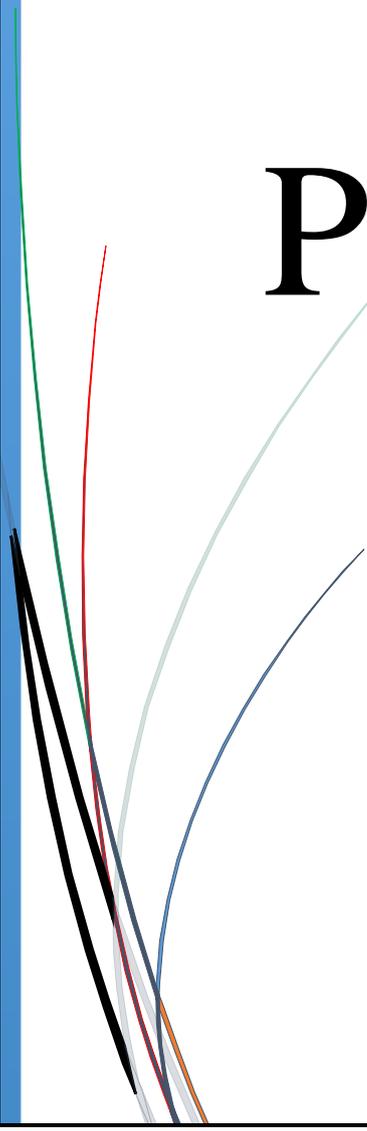
La mélatonine, possède des récepteurs dans l'ovaire et le placenta, protège contre la mutilation moléculaire et le dysfonctionnement cellulaire découlant du stress oxydatif. En effet, en raison de son action antioxydant, elle est utile dans le traitement de la prééclampsie, la restriction de croissance intra-utérine, de l'ischémie, la perfusion placentaire et fœtale, ...etc et enfin intervient lors de la parturition nocturne en synergie avec l'ocytocine (**Reiter et al., 2013**)

Dans l'espèce humaine le développement pubertaire et les troubles de l'ovulation représentent un domaine dans lequel l'impact des facteurs nutritionnels est important. Des données impliquent également la nutrition dans les phénomènes de fécondation, d'implantation embryonnaire et le déroulement immédiat de la grossesse mais aussi sur la programmation, par la nutrition maternelle, de pathologie future à l'adolescence ou à l'âge adulte (**Lefebvre et Bringer, 2005**).

Les déséquilibres alimentaires quantitatifs (excès et insuffisance) conduisent à des états d'hyper métabolisme (obésité) ou d'hypométabolisme (maigreur) qui sont associés, par des mécanismes physiologiques différents, à des anomalies de l'ovulation ou du développement (**Lefebvre et Bringer, 2005**).

Oxyde nitrique ou monoxyde d'azote NO est un gaz qui traverse les membranes biologiques et agit comme une véritable hormone tissulaire locale. Il est synthétisé à partir de L-Arginine et O₂ par une enzyme membranaire la NO synthèse (NOS). Cette dernière a une demi-vie de quelques secondes, activée par le complexe Ca²⁺/calmoduline et entraîne une libération immédiate de NO par les cellules endothéliales. **ALLAIN (2008)** rapporte que la synthèse et la libération du NO sont simultanées, donc il n'est pas stocké mais sa libération basale est continue dans les tissus (**THOMAS, 2010**). Il diffuse dans le muscle lisse vasculaire où il joue un rôle essentiel dans la modulation du tonus, de la résistance vasculaire et des débits locaux et ce, par l'activation de la GC cytosolique qui à son tour catalyse le GTP en GMPC, ce dernier active la PKC conduisant à une baisse rapide du Ca²⁺ libre intracellulaire et la relaxation du muscle lisse vasculaire (**COHEN, 2002**).

Conclusion Et Perspective



Conclusion et perspectives

Au terme de notre étude rétrospective sur l'incidence de l'hypertension artérielle chez les patientes hospitalisées dans la clinique S'BIHI TASSADITE du C.H.U de TO qui s'est faite sur 140 cas d'HTA triés à partir d'un totale de 11760 dossiers des patientes enceintes, enregistrés dans le service de gynéco -obstétrique, entre juin 2017 et mai 2018, nous avons constaté que majoritairement les femmes enceintes atteintes de HTA, dans la wilaya de Tizi-Ouzou 24,28%, sont âgées entre 30 et 40ans avec un pourcentage de 35%, et l'apparition des premières ménarches à 13ans avec un pourcentage de 31,42%. Ces patientes sont d'origine urbaines, mariées entre 27-30ans et ne présentant aucun antécédent personnel avec un pourcentage de 71,42% et familial avec un pourcentage de 50,71%.

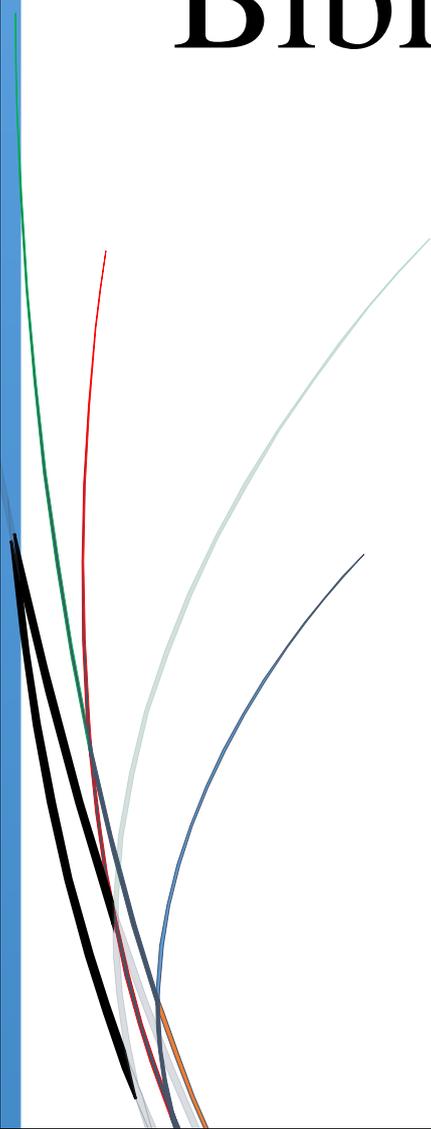
L'HTA gravidique caractérise principalement les premières grossesses avec une fréquence de 45,71% et se manifeste souvent au troisième trimestre avec une fréquence très élevée, de l'ordre de 47.14% et une pression systolique (PAS) de 150-160mmHg avec une fréquence de 42,1%, et une pression artérielle diastolique (PAD) de 90-110mmHg avec une plus grande fréquence 47,14 %.

Les principaux traitements utilisés pour ces patientes sont l'aldomet qui est un antihypertenseur avec une fréquence de 28,57% qui plus utilisé par rapport à loxen qui est un inhibiteur calcique avec un pourcentage de 22,14%, les naissances par voie haute (césarienne) prédominent largement avec un pourcentage de 54,28% comparativement aux accouchements par voie basse (accouchement normal) avec un pourcentage de 37,87% et en fin le plus grand nombre de nouveaux né(es) sont vivants avec un pourcentage de 90,71% et avec un poids de 3500g avec un pourcentage de 34,28%

En perspective, toutes ces données ne reflète pas l'incidence de cette pathologie ni dans la Wilaya de Tizi-Ouzou ni en Algérie de ce fait il faudra étendre l'étude sur l'échelle plus large.

Il serait intéressant d'approfondir cette étude et de déterminer l'impact de cette pathologie sur la mère et le fœtus par des études anatomo-physiologique.

Références Bibliographiques



1. **ALCHE. E. P (2003).** Comprendre la physiologie cardiovasculaire. Médecine-Science. Flammarion. 2eme edition ; pp : 185,188.
2. **ALLAIN. P. (2008).** Extrait des médicaments. Pharmacoma 3eme édition.
1. **Assogba Schola C. (2005).** La Prééclampsie à l'Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune (Homel) de Cotonou, Thèse pour le Grade de Docteur en Médecine, Université de Bamako, Mali : 6-20 p.
2. **Audibert F, Aya G, Byoumeu F, Benhamou D. (2000).** Réanimation des formes graves de prééclampsie, Conférence d'experts.
3. **Bahao, Diallo A.A.S., Keita N., Diallo M.S. (2000).** Hypertension artérielle et grossesse: aspect épidémiologiques et facteurs de risques. Médecine d'Afrique noir ,47(10) : 422-425 p.
4. **Bahao., Diallo M.H., Condé A.M., Keita N. (2001).** Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale. Médecine d'Afrique Noir ,48 : 461-464p.
5. **Bayhan G., Kocogit Y.,Atamer A., Atmer Y, Akkus Z. (2005).** Potential atherogenic role of lipids, Lipoprotein and lipid peroxidation in preeclampsia. Gynecol: 6- 21p.
6. **Beaufils M. (2002).**Hypertension gravidiques, hypertensive disorders of pregnancy. Médecine interne, éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 5 : 927-938p.
7. **Beaufils M. (2010).** Hypertension de la grossesse. Nephrol Ther, 6 :200-14p.
8. **Berkane N. (2010).** Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse, Ann Fr Anesth Reanim : 6- 29 p.
9. **Blacher J., Milliez P., Girerd X., Plouin P.F., Safar M.E., Mourad J.J.(2005).** Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism, J Am Coll_Cardiol_45(8): 3-8 p.
10. **BLANCHARD. A. (2004).** La vasopressine : physiologie et physiopathologie.
11. **Blumenthal J.A. , Babyak M.A. , Hinderliter A. et al. (2010).** Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. Arch. Intern. Med., 170 (2): 126 p.
12. **Bombys A.E., Barton J.R., Nowacki A.E. et al. (2008).** Expectant management of severe preeclampsia at less than 27 weeks gestation; maternal and perinatal outcomes according to gestational age by week at onset of expectant management .Am .J. obstetrics and gynecology, 199: 247-265 p.

Références bibliographiques

13. **Boubchir M.A. (2004).** Monographies sur l'hypertension artérielle. office des publications universitaires : 5p.
14. **Boulanger H., Flamant M. (2007).** Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles. *Nephrol Ther*, 3 : 437-48 p.
15. **Brauner R. (2006).** Pubertés pathologique. EMC Elsevier, Masson, 4-107-105 p.
16. **Brooker. (2001).** Le corps Humaine. De boek , 2^{ème} édition, , Italie : 489-490 p.
17. **Bruno Langer et J-J. Baldauf, Y.Benbrahim, J-J. Berthet, K.Bettahar-Labugle. (2004).** Urgences en Gynécologie obstétrique, édition Masson, Paris : 27 p.
18. **Cabrol D., Pons J.P., Goffinet F. (2003).** Traité d'obstétrique. Flammarion, Paris : 916-917-918 et 1154 p.
19. **Chabernaud J.L. (2001).** Transfert maternel en cas de grossesse normale ou pathologie. *Revue des SAMU* : 595-597 p.
20. **Chamontin B. (2005).** Service de Médecine interne et d'hypertension artérielle CHU. rangueil, 31059 Toulouse Cedex : 23 p.
21. **COHEN, A. (2002).** Coeur et medecine interne. Edition ESTEM. Vol 1. Pp : 133-136.
22. **Connell J. et Eleanor D. (2005).** The new biology of aldosterone. *Journal of endocrinology*, 186:1-20 p.
23. **Dannadieu C.et Fition C. (2006).** Gynécologie. Masson : 8-32 p.
24. **Davie E. (2010).** Division Enquêtes et études démographiques, INSEE, N° (5) :1419 p.
25. **De plaen J.F. (2000).** Hypertension artérielle et grossesse .*Louvain Med*, 119 :2-5 p.
26. **Ducarme G., Heernberger S., PhrisienI., Carbillon L., Uzan M. (2009).** Eclampsie : Etude rétrospective de 16 cas gynécol. *Obstétrique et fertilité*, 37 : 11-17 p.
27. **Dupont S. (2005).** L'anatomie et la physiologie pour les infirmiers, Masson, 7^{ème} édition : 191 et 205 p.
28. **DUSSAULE. J. C et CHATZIANTOU. C. (1996).** Le role de l'oxyde nitrique. *Presse médicale coden premeen*. Vol. 25. No 36, pp : 1789-1793.
29. **Eduard D. (2003)** Prééclampsie , éclampsie. *Encyclopédie Médico-chirurgical. Anesthésie Réanimation*. Paris, éditions Scientifique et Médicales Elsevier : 5-071-B-30 et 36980-A10 p.
30. **Fournie A., Laffite A., Parant O., Ko-Kivok-Yun. (1999).** Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. *Encyclopedie Médico-chirurgical*, Elsevier, Gynécologie obstétrique : 5-008- A-10 8 p.

31. **Gifford R.W., August PA., Cunningham G. (2000).** Natl High Blood Pressure Educ P. Report of the National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy, *Am J obstet Gynecol*, 95 (183) :s1-22 p.
32. **Goerke K. (2004).** Atlas de poche d'obstétrique. Flammarion, Paris : 44 p.
33. **Heffner L.J. (2003).** Reproduction humaine, de Boeck: 3-52 p.
34. **Heilman L. (1991).** Rhéologie et hypertension artérielle gravidique. 1^{er} congrès international : Hémo-rhéologie et gynécologie obstétrique. *Rev fr gynecol obstet*, 2 bis :164-167p.
35. **Hervé F., Charpon C. et pouley J.I. (2005).** Traité de gynécologie, Médecine-science Flammarion, Paris : 32-33 p.
36. **Hoffman C.P. (2010).** Histologie biologie du développement, Université Joseph Fourier de Grenoble, France : 4-20 p.
37. **Hohlfed P. et Marty F. (2004).** Le livre de l'interne en obstétrique, 3^{ème} édition, page 48-59.
38. **Hung T.H., Burton G. (2006).** Hypoxia and reoxygenation: a possible mechanism for placental oxidative stress in pre-eclampsia. *Taiwan J Obstet Gynec* ,45 :189–200 p.
39. **Langer B., Baldauf J.J., Benbrahim Y., Berthet J.J., Bettahar-Labugle K. (2004).** Urgences en Gynécologie obstétrique. Masson, Paris, 27 p.
40. **Lansac J., Berger C. et Magnin G. (2003).** Obstétrique, 4^{ème} édition, édition Masson : 3- 494 p.
41. **Launoy A., Sprunck A., Collange O., Pottecher T. (2009).** Prééclampsie-éclampsie, HELLP syndrome : définition, éléments de diagnostic et de prise en charge, 51 Congrès national d'anesthésie et de réanimation médecins. Urgence vitales, Ed Elsevier Masson : 2-8 p.
42. **Lefebvre. P et Bringer .J. (2005).** Facteurs nutritionnels sur les troubles de l'ovulation. Volume 7, Numéro 4 : 7p et 253p.
43. **Libbey J. (2013).** biologie des marqueurs de la prééclampsie. *Annales de biologie clinique*, volume 71, France : 5 p.
44. **Lipstein H., Lee C.C. (2003).** Crupi SR A current concept of Eclampsia. *American Journal of Emergency Medicine*, Vol 21 (3), 223-226 p.
45. **Lutton D., Sibony O. et Lecat M. (2003).** Gynécologie Obstétrique, édition Ellipses : 2-61 p.
46. **Magnin G., Pierre F. (2007).** Gynécologie obstétrique, 7^{ème} édition, Masson : 25-33.
47. **Malassiné A., Terrade A., Guibourdenche J., Cécile R.E, Evain-Brion D. (2000).** *Médecine sciences*, 16(8) :329-35p.

Références bibliographiques

48. **Marchal G., Hoff X., Paillet J.L. et Perrot M. (1994).** Connaissance de corps humain, 8^{ème} édition, Epigones : 384 p.
49. **Marieb E.N. (2005).** Anatomie et physiologie humaine, 6^{ème} édition, Ed Nouveaux Horizons : 1114 et 480 p.
50. **Marieb E.N. (2008).** Biologie humaine principes d'anatomie et physiologie, 8^{ème} édition, du Renouveau Pédagogique Inc, Canada : 996 p.
51. **Marieb E.N. et Hoehn K. (2010).** Anatomie et physiologie humaine, 8^{ème} édition, Nouveaux Horizons : 143-145 p.
52. **Marpeau L. (2010).** Traité d'obstétrique, Elsevier Masson : 137-142 p.
53. **Minami P.G. (2014).** Hypertension artérielle et grossesse au CHU de Kemenge, Mémoire en ligne : biologie et médecine, page 23 p.
54. **Mounier-Véhier C., Duquenoy S. (2005).** Conduite à tenir devant une hypertension artérielle chez une femme enceinte. John Libbey MT Cardio, volume1(1) Lille : 2 p.
55. **Mourad J.J., Cremer A., Ladane A.B. (2017).** L'hypertension artérielle, Eyrolles, Paris, 18-22 p.
56. **Nelissen E.C., van Montfoort A.P., Dumoulin J.C., Evers J.L. (2011).** Epigenetics and the placenta. Hum Reprod Update, 17:397-417 p.
57. **Ness R.B., Markovic N., Boss D., Harger G., Roberts J.M. (2003).** Family history of hypertension heart disease and stroke among women who develop hypertension in pregnancy. Obstetric & Gynecol, 102(6): 1366-1371 p.
58. **Nessman C., Larroch J C. (2001).** Atlas de pathologie Placentaire. Masson, Paris, page 53-57 p.
59. **Nguyen S.H. (2005).** Manuel d'anatomie et de physiologie, édition Lamarre ,3^{ème} édition : 280-284 p.
60. **Nguyen S.Y. et Redha Bourouina. (2008).** Manuel d'anatomie et de physiologie, 4^{ème} édition, Lamarre : 352 p.
61. **NHBPEP. (2002).** Report of the National High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 183 (1): 1-22 p. (**Anonyme 2**).
62. **Nizard J. (1999).** Gynécologie, la conférence Hippocrate, le concours médicale internat, le laboratoire Servier : 227-228 p.
63. **Oulmane Dj.E. (2012).** APS. Institut National de Santé Public. (**Anonyme1**)
64. **Périlleux E., Richard D., Anselme B., Demont J-M., Valet P. (1999).** Biologie humaine. Nathan, Paris : 285 et 393 et 377 p.
65. **Pladys et Labarthe. (2003).** Le retard de croissance intra-utérin : 1-12 p.

66. **Pottecher T. et Luton D. (2009).** Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie : 1-34 et 172-179 p.
67. **Razavi E.F., Escudier E. (2008).** Embryologie humaine de la molécule à la clinique. 4^{ème} édition, Masson : 137 p.
68. **Redman C.W., Jefferies M. (2000).** Revised definition of pre-eclampsia. *Lancet*, 1:809-12 p.
69. **Redman C.W.G. (2011).** Pre-eclampsia: a multi-stress disorder. *Rev Med Int*, 32 (Suppl. 1):S41–S44 p.
70. **Reiter R.J., Tan D.X., Rosales-Corral S.A., Manchester L.C. (2013).** The universal nature, unequal distribution and anti-oxidant functions of melatonin and its derivatives. *Mini-Rev Med Chem*, 13: 373–384 p.
71. **Robert J.M. (2002).** pré-éclampsie : entre connaissances et incertitudes. *Actualités Néphrologiques*. (c) Flammario, Médecine sciences : 73-88 p.
72. **Robert J.M., Person G., Culter J., Lindheimer M. (2003).** Summary of the NHLB Working group on research on hypertension during pregnancy, hypertension: 41-45 p.
73. **Roberts J.M., Hubel C.A. (2004).** Oxidative stressing preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*;190(5):1177-8.
74. **Ross et Wilson. (2015).** Anatomie et physiologie normales et pathologique. 12^{ème} édition, Elsevier Masson, Paris : 85 p.
75. **Saftlas A.F., Olson D.R., Franks A.L., Atrash H.k., Pokras R. (1990).** Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the united state and Europe. *Am J Obstet Gynecol*: 163/460-465 p.
76. **Saint-Dizier M., Chastant-Maillard S., Coord. (2014).** La reproduction animale et humaine. Quae, Paris 6 : 379-380 p.
77. **Schaffler A., Schmidt S. (2002).** Anatomie Physiologie Biologie. Maloine, Paris : 314-316 p.
78. **Sherwood. (2006).** Physiologie humaine. 2^{ème} édition, de Boeck, Paris : 242-243 p.
79. **Sherwood. (2008).** Physiologie humaine. 5^{ème} édition, de Boeck, France : 608 p.
80. **Silerthorn D.U., Welliam C., Ober C., Garrison W., Andrew C., Bruce R.J. (2007).** Physiologie humaine, 4^{ème} édition, Pearson, Paris : 56 p.
81. **Thiam M., Goumbala M., Gning S.B., et al. (2003).** Pronostic maternel et foetal de l'association HTA et grossesse en Afrique Sub-saharienne. *J.Gynecol-obstet et Biol. De la Reprod.* 32(1) : 35-38 p.
82. **THOMAS. D. G. (2010).** Neutral control of the circulation. *The American physiological society.* 35 : 28-32.

Références bibliographiques

83. **Tortora G. et Derrickson D. (2010).** Principe d'anatomie et de physiologie, 6^{ème} édition, de Boeck : 1180 p.
84. **Tortora G., Grab owski S.R., Parent J.G. (1995).** Biologie humaine cytogénétique régulation reproduction. Québec centre éducatif et culturel : 377 p.
85. **Tsatsaris V., Fournier T., Winern. (2010).** Physiopathologie de la preeclampsia. Ann Fr Anesth Reanim : 29-37-26 p.
86. **Tsatsaris V., Malassiné A., Fournier T. et al. (2006).** placenta humaine, EMC (Elsevier SAS, Paris, Gynécologie obstétrique : 5-10 p.
87. **Vander, Widmaier E.P., Raff H., Strang K.T. (2013).** Physiologie humaine, 6^{ème} édition, Maloine, France, 619-621 p.
88. **Waugh A., Grant A. (2015).** Anatomie et physiologie normale et pathologiques. Edition 12ème, Elsevier Masson : 223-230 p.
89. **Xiong X., Damon M., Demianczuk N. et al. (1999).** Impact of pregnancy induced hypertension on foetal growth Am.J. Obstetric & gynecol: 180-207- 213 p.
90. **Zamoski M.A., Green L.A. (2001).** NHBPEP Report on High Blood Pressure Pregnancy: A Summary for Family Physician. Am Fam Physician, 64(2): 263-70 p.
91. **Zhou Y., Dansky C.H., Fisher S.J. (1997).** Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblast to mimic a vascular invasion, J. Clin Invest, Vol (99): 2152-2152 p.

Références web:

www.matern-elles.over-blog.com (anonyme 3)

Résumé

Dans le cadre de notre étude rétrospective sur l'hypertension artérielle gravidique, nous nous sommes référés d'une part, aux données de la littérature sur le sujet et d'autre part, à l'étude d'une série de 140 cas d'hypertension artérielle gravidique enregistrés au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé S'BIHI TASSADIT durant l'année 2017-2018, cette étude nous a permis de conclure que majoritairement les femmes enceintes atteintes de HTA, dans la wilaya de Tizi-Ouzou 24,28%, sont âgées entre 30 et 40ans avec un pourcentage de 35%, ces patientes sont d'origine urbaines, mariées entre 27-30ans et ne présentant aucun antécédent personnel avec un pourcentage de 71,42% et familial avec un pourcentage de 50,71%.L'HTA gravidique caractérise principalement les premières grossesses avec une fréquence de 45,71% et se manifeste souvent au troisième trimestre et une pression systolique (PAS) de 150-160mmHg avec une fréquence de 42,1%, et une pression artérielle diastolique (PAD) de 90-110mmHg avec une plus grande fréquence 47,14 %.Les principaux traitements utilisés sont l'aldomet avec une fréquence de 28,57% et loxen avec un pourcentage de 22,14%, les naissances par voie haute (césarienne) prédominent avec un pourcentage de 54,28% comparativement aux accouchements par voie basse (accouchement normal) avec un pourcentage de 37,87% et en fin le plus grand nombre de nouveaux né(es) sont vivants avec un pourcentage de 90,71% et avec un poids de 3500g avec un pourcentage de 34,28%

Mots clés : l'hypertension artérielle gravidique, pression artérielle, grossesses,traitement, césarienne, nouveaux né(es).