

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique Et Populaire  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة الدكتور مولاي الطاهر، سعيدة  
Université Moulay Tahar, Saida



# **كلية علوم الطبيعة والحياة**

## **Faculté des Science Naturelle et de la Vie**

# Département de Biologie

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master  
En biologie  
Spécialité : BIOCHIMIE

## Thème

## **Etude d'hypertension artérielle chez les femmes enceintes : Prévalence et facteurs associés dans la wilaya de Saïda.**

*Présenté par :*

- M<sup>elle</sup> MEKKAOUI Asma

*Soutenu le :*

*Devant le jury composé de :*

## *Présidente*

*Dr : CHALANE. Fatiha*

## *Examinatrice*

*Dr : BERBER. Naima*

Encadrante



---

## Remerciement

Au nom de Dieu, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux,

Nous rendons grâce à Dieu Tout-Puissant, qui nous a accordé l'honneur d'appartenir à ceux qui apprennent, lisent et écrivent, et qui a guidé nos pas sur la voie lumineuse du savoir.

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements et ma profonde gratitude à mon encadrante, **D'r BENDAOUD Amina**, pour sa bienveillance, sa disponibilité et son accompagnement constant tout au long de ce travail. Aucun mot ne saurait traduire la reconnaissance que je lui porte pour ses précieux conseils, sa patience et les efforts déployés pour m'encadrer et me faire progresser.

Merci pour votre soutien indéfectible, votre présence rassurante et votre générosité sans égale.

J'adresse également ma profonde reconnaissance aux membres du jury, **D'r CHALANE F.** et **D'r BERBER N.**, pour avoir accepté d'évaluer ce travail et pour l'intérêt qu'elles y ont porté.

Je remercie enfin l'ensemble du corps enseignant, administratif et pédagogique de l'*Université Moulay Tahar de Saïda*, pour la qualité de la formation dispensée et pour avoir contribué, chacun à sa manière, à mon parcours universitaire et personnel.

# Dédicace

Je remercie dieu tout puissant de m'avoir donné la force et le courage de finir ce modeste travail, qui est le fruit de mes années de quête de savoir

Un travail que je dédie aux deux êtres les plus proches de moi:

A toi ma mère khadem, dont l'amour et le soutien à chaque moment de ma vie m'ont donné le courage, la force et m'ont permis d'arriver à ce niveau, mille fois merci pour tous tes sacrifices les mots sont très faibles pour te l'affirmer: tues et resteras la personne la plus importante pour moi.

A toi mon père chikh merci pour vos efforts.

A mes frères Hadje, Mohammed islam.

A me sœur Fatima zahraa

A tout mes enseignants qui ont contribué à ma formation depuis mon première cycle d'étude jusqu'à la fin de mes études.

Mekkaoui Asma

## RESUME

L'hypertension artérielle (HTA) est une affection fréquente au cours de la grossesse, représentant l'une des principales causes de morbidité et de mortalité materno-fœtale. Elle peut se manifester sous différentes formes, notamment l'HTA chronique, l'HTA gestationnelle et la prééclampsie. Cette étude a été menée dans le but d'évaluer la prévalence de l'HTA gestationnelle dans la région de Saïda, ainsi que d'identifier les principaux facteurs de risque associés à son apparition, tels que l'âge maternel, les antécédents familiaux et certaines caractéristiques cliniques. L'enquête a été menée auprès de 44 femmes enceintes admises au service de grossesses à haut risque (GHR) de la Maternité Hamden Bakhta de Saïda, réparties en deux groupes : 22 femmes hypertendues et 22 femmes normotendues. Les résultats révèlent que l'âge moyen des patientes hypertendues est de 30,9 ans, avec une prédominance entre 30 et 40 ans, suggérant une corrélation entre âge maternel avancé et HTA gestationnelle. Par ailleurs, les nullipares apparaissent plus à risque (36 %) que les grandes multipares (14 %), ce qui laisse supposer un effet protecteur de la parité. La majorité des cas ont été diagnostiqués au troisième trimestre, avec une prédominance de l'HTA gravidique (77 %), suivie de l'HTA chronique (14 %) et de la prééclampsie (9 %). Parmi les facteurs de risque les plus fréquemment retrouvés figurent le surpoids ou l'obésité (présents dans plus de 90 % des cas), le stress, ainsi que des antécédents familiaux d'HTA (81,81 %). Cliniquement, la majorité des patientes ont présenté des signes neurosensoriels tels que céphalées, vertiges et troubles visuels (86,36 %), et près de la moitié avaient une pression artérielle systolique égale ou supérieure à 160 mmHg, traduisant des formes modérées à sévères. Enfin, les résultats de la présente étude confirment que l'HTA gestationnelle constitue un réel danger pour la santé maternelle et fœtale, et soulignent l'importance du dépistage précoce ainsi que d'une prise en charge rigoureuse des patientes à risque.

**Mots clés :** L'hypertension artérielle (HTA), grossesse, gestationnelle, prééclampsie, signes neurosensoriels.

## **Abstract**

High blood pressure (HBP) is a common condition during pregnancy, representing one of the main causes of maternal-fetal morbidity and mortality. It can manifest in different forms, including chronic HBP, gestational HBP, and preeclampsia. This study was conducted with the aim of assessing the prevalence of gestational HBP in the Saida region, as well as identifying the main risk factors associated with its occurrence, such as maternal age, family history, and some clinical characteristics. The survey was conducted among 44 pregnant women admitted to the high-risk pregnancy (HRP) ward of the Hamden Bakhta Maternity Hospital in Saida, divided into two groups: 22 hypertensive women and 22 normotensive women. The results reveal that the average age of hypertensive patients is 30.9 years, with a predominance between 30 and 40 years, suggesting a correlation between advanced maternal age and gestational hypertension. Furthermore, nulliparous women appear to be at greater risk (36%) than grand multiparous women (14%), which suggests a protective effect of parity. The majority of cases were diagnosed in the third trimester, with a predominance of gestational hypertension (77%), followed by chronic hypertension (14%) and pre-eclampsia (9%). Among the most frequently found risk factors are overweight or obesity (present in more than 90% of cases), stress, as well as a family history of hypertension (81.81%). Clinically, the majority of patients presented neurosensory signs such as headaches, dizziness, and visual disturbances (86.36%), and nearly half had a systolic blood pressure equal to or greater than 160 mmHg, indicating moderate to severe forms. Finally, the results of this study confirm that gestational hypertension poses a real danger to maternal and fetal health and highlight the importance of early detection and rigorous management of at-risk patients.

**Keywords :** High blood pressure (HBP), pregnancy, gestational, preeclampsia, neurosensory signs.

## ملخص

ارتفاع ضغط الدم هو حالة شائعة أثناء الحمل، ويمثل أحد الأسباب الرئيسية لمرض ووفيات الأم والجنين يمكن أن تظهر بأشكال مختلفة، بما في ذلك ارتفاع ضغط الدم المزمن. وارتفاع ضغط الدم الحملي، وتسمم الحمل أجريت هذه الدراسة بهدف تقييم انتشار ارتفاع ضغط الدم الحملي في منطقة صيدا، وكذلك تحديد عوامل الخطير الرئيسية المرتبطة بحدوثه مثل عمر الأم والتاريخ العائلي وبعض الخصائص السريرية تم إجراء المسح بين 44 امرأة حامل ثم أدخلهن إلى قسم الحمل عالي الخطورة في مستشفى حمدان بختة للولادة في صيدا، وتم تقسيمهن إلى مجموعتين 22 امرأة مصابة بارتفاع ضغط الدم و 22 امرأة سليمة ضغط الدم. وتكشف النتائج أن متوسط عمر مرضى ارتفاع ضغط الدم هو 30.9 سنة، مع غلبة بين 30 و 40 سنة، مما يشير إلى وجود علاقة بين تقدم من الأם وارتفاع ضغط الدم الحملي، علاوة على ذلك، يبدو أن النساء اللواتي لم يلدن قط معرضات الخطير أكبر (36) مقارنة بالنساء اللواتي يلدنهن مرات عديدة (14%)، وهو ما يشير إلى التأثير الوقائي لعدد مرات الولادة تم تشخيص أغلب الحالات في الثلث الثالث من الحمل، مع عملية ارتفاع ضغط الدم الحملي (77%)، يليه ارتفاع ضغط الدم المزمن (14%) وتسمم الحمل (9%). ومن بين عوامل الخطير الأكثر شيوعاً زيادة الوزن أو السمنة الموجودة في أكثر من 90% من الحالات)، والتوتر، فضلاً عن التاريخ العائلي الارتفاع ضغط الدم (81.81%) سريرنا، ظهرت على غالبية المرضى علامات حسية عصبية مثل الصداع والدوار واضطرابات الرؤية (86.36%)، وكان لدى ما يقرب من نصفهم ضغط دم القيادي يساوي أو أكبر من 160 ملم زئبق، مما يعكس أشكالاً متوسطة إلى شديدة، وأخيراً، تؤكد نتائج الدراسة الثانية أن ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل يشكل خطراً حقيقياً على صحة الأم والجنين ، وتنوّك على أهمية الفحص المبكر وكذلك الإدراك الدقيق للمرضى المعرضين للخطر.

**الكلمات المفتاحية:** ارتفاع ضغط الدم الحمل، الحمل، تسمم الحمل، العلامات الحسية العصبية.

## ***Liste des abréviations***

---

**SA** : semaines d'aménorrhée.

**IGF** : Insulin-like Growth Factors.

**RCIU** : retard de croissance intra-utérin.

**SAF** : syndrome d'alcoolisation fœtale.

**PE** : perturbateurs endocriniens.

**BPA** : bisphénol A.

**HCG** : hormone chorionique gonadotrope.

**TSH** : Thyroid Stimulating Hormone.

**CRH** : Corticotropin-Releasing Hormone.

**ACTH** : hormone adrénocorticotrope.

**MSH** : hormone mélanotrope.

**HTA** : l'hypertension artérielle.

**PAS** : pression artérielle systolique

**PAD** : pression artérielle diastolique.

**PA** : pression artérielle.

**OMS** : Organisation mondiale de la santé.

**VEGF** : vascular endothelial growth factor.

**PIGF** : placental growth factor.

**CIVD** : coagulation intravasculaire disséminée.

**DOS** : décubitus dorsal.

**MAPA** : mesure ambulatoire de la pression artérielle.

**IMC** : indice de masse corporelle.

**PE** : pré-éclampsie.

**IGF** : Insulin-like Growth Factors.

**FNS** : Formule Numération Sanguine.

**EDTA** : Éthylène Diamine Tétra Acétique.

**IEC** : inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

**ARA II** : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.

**LDH** : Lactate déshydrogénase.

**ASAT (TGO)** : l'aspartate aminotransférase.

**ALAT (TGP)** : lalanine aminotransférase.

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

**AVC** : Accident vasculaire cérébral.

**Syndrome HELLP** : hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, thrombopénie (Hémolyse élévation des enzymes hépatique plaquettes basses).

## ***Liste des figures***

---

Figure 1:le processeur de la fécondation.....	7
Figure 2:Implantation de blastocyste .....	8
Figure 3:la pression systolique et la pression diastolique .....	16
Figure 4:Physiopathologie prééclampsie .....	20
Figure 5:Réduction du diamètre des artères utérines spiralées dans la prééclampsie .....	25
Figure 6:La répartition du HTA selon l'âge.....	45
Figure 7:Répartition des patientes selon la parité .....	47
Figure 8:Niveau de stress chez les patients et les témoins .....	49
Figure 9:Répartition des femmes enceintes présentant une hypertension selon stade de grossesse .....	50
Figure 10:Classification des cas d'hypertension chez les femmes enceintes selon type d'HTA .....	52
Figure 11:La répartition des patientes selon antécédent familiaux .....	53
Figure 12:Distribution des patientes hypertendue en fonction des symptômes neurosensoriels .....	54
Figure 13:Répartition des patientes selon les valeurs de tension artérielle systolique.....	55
Figure 14:Répartition des patientes selon les valeurs de tension artérielle diastolique.....	56
Figure 15:évaluation de taux de prothrombine (TP) chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux normo-tendues .....	60
Figure 16:Dosage de glycémie chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux normo-tendues .....	61

## ***Liste des tableaux***

---

Tableau 1:développement de la grossesse selon les semaines .....	9
Tableau 2:Classification de pression artérielle en mmHg chez l"adulte .....	17
Tableau 3:seuils de pression artérielle (PA) pour la définition de l'hypertension artérielle (HTA) avec les différents types de mesure .....	18
Tableau 4:Répartition des femmes enceintes atteintes d'HTA selon les classes d'IMC(n=22)	48
Tableau 5:Taux de plaquettes sanguines chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.....	57
Tableau 6:Prévalence des taux d'hémoglobine chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux normo-tendu .....	59

## ***Table des matières***

---

<b><i>Remerciement .....</i></b>	<b><i>I</i></b>
<b><i>Dédicace.....</i></b>	<b><i>II</i></b>
<b><i>RESUME .....</i></b>	<b><i>III</i></b>
<b><i>Abstract.....</i></b>	<b><i>III</i></b>
<b><i>Liste des abréviations .....</i></b>	<b><i>V</i></b>
<b><i>Liste des figures.....</i></b>	<b><i>VII</i></b>

### ***Prtie bibliographique***

#### ***Chapitre I : La grossesse : Physiologie et spécificité***

<b><i>I.1. Définition de la grossesse .....</i></b>	<b><i>5</i></b>
<b><i>I.2. les phases de la grossesse.....</i></b>	<b><i>5</i></b>
<i>I.2.1. La phase maternelle.....</i>	<i>5</i>
<i>I.2.2. La phase fœtale .....</i>	<i>6</i>
<b><i>I.3. Développement initial de la grossesse.....</i></b>	<b><i>6</i></b>
<i>I.3.1. La fécondation .....</i>	<i>6</i>
<i>I.3.2. La segmentation.....</i>	<i>7</i>
<i>I.3.3. La Nidation .....</i>	<i>7</i>
<b><i>I.4.Évolution de la grossesse selon les semaines d'aménorrhée.....</i></b>	<b><i>8</i></b>
<b><i>I.5. Les facteurs influençant le développement du fœtus.....</i></b>	<b><i>10</i></b>
<i>I.5.1. Le facture génétique.....</i>	<i>10</i>
I.5.1.1. Facteur endocrinienne foetaux .....	10
<i>I.5.2. Le facteur maternel.....</i>	<i>11</i>
I.5.2.1.Âge maternel .....	11
I.5.2.2.État nutritionnel.....	11
I.5.2.3.État psychologique (stress, anxiété, dépression) .....	11
<i>I.5.3. Les facteurs environnementaux.....</i>	<i>11</i>
I.5.3.1. Substance toxiques .....	11
I.5.3.1.1. Tabagisme .....	11
I.5.3.1.2. Consommation d'alcool .....	12
I.5.3.1.3. Exposition aux polluants .....	12
<b><i>I.6. Modifications physiologiques et métaboliques au cours de la grossesse.....</i></b>	<b><i>12</i></b>
<i>I.6.1. Modifications urinaires.....</i>	<i>13</i>
<i>I.6.2. Modification endocriniennes.....</i>	<i>13</i>
<i>I.6.3. Modification rénale.....</i>	<i>14</i>
<i>I.6.4. Modification cardiovasculaire.....</i>	<i>14</i>

#### ***Chapitre II : La pression artérielle Pendant la grossesse***

<b><i>II. Rappel sur la pression artérielle .....</i></b>	<b><i>16</i></b>
<i>II.1. Définition de La pression artérielle.....</i>	<i>16</i>
II.1.1.La pression systolique.....	16
II.1.2.La pression diastolique .....	16
<i>II.2.Hypertension artérielle.....</i>	<i>17</i>
II.3. Valeurs normales et seuils de l'hypertension .....	17
II.4. La pression artérielle pendant la grossesse .....	18
II.5.L'hypertension artérielle pendant la grossesse.....	18

<i>II.6. Classification des hypertensions artérielles durant la grossesse.....</i>	<b>19</b>
<i>II.6.1. Hypertension artérielle chronique.....</i>	<b>19</b>
<i>II.6.2. Hypertension artérielle gravidique.....</i>	<b>19</b>
<i>II.6.3. Prééclampsie .....</i>	<b>19</b>
<i>II.6.4. Prééclampsie surajoutée.....</i>	<b>20</b>
<i>II.7. Incidence.....</i>	<b>21</b>
<i>II.8. Mortalité .....</i>	<b>21</b>
<i>II.9. Facteurs de risques associés à l'hypertension .....</i>	<b>21</b>
<i>II.9.1. Antécédents médicaux.....</i>	<b>21</b>
<i>II.9.2. Obésité .....</i>	<b>22</b>
<i>II.9.3. Diabète.....</i>	<b>22</b>
<i>II.9.4. Antécédents d'hypertension .....</i>	<b>22</b>
<i>II.9.5. Grossesse multiple.....</i>	<b>22</b>
<i>II.9.6. Age maternel.....</i>	<b>23</b>
<i>II.9.7. Facteurs socio-économiques .....</i>	<b>23</b>
<i>II.9.8. Habitudes de vie .....</i>	<b>23</b>
<i>II.10. Modification physiopathologique.....</i>	<b>24</b>
<i>II.10.1. Mauvaise plantation du placenta.....</i>	<b>24</b>
<i>II.10.2. Altération de la fonction endothéliale .....</i>	<b>25</b>
<i>II.10.3. Déséquilibre oxydatif.....</i>	<b>26</b>
<i>II.11. Complications.....</i>	<b>26</b>
<i>II.11.1. Complications maternelles .....</i>	<b>26</b>
<i>II.11.1.1. Prééclampsie .....</i>	<b>26</b>
<i>II.11.1.2. Éclampsie.....</i>	<b>27</b>
<i>II.11.1.3. Syndrome HELLP .....</i>	<b>27</b>
<i>II.11.1.4. Décollement prématuré du placenta.....</i>	<b>27</b>
<i>II.11.2. Complications fœtales.....</i>	<b>28</b>
<i>II.11.2.1. Retard de croissance intra-utérin .....</i>	<b>28</b>
<i>II.11.2.2. Prématurité.....</i>	<b>28</b>
<b><i>Chapitre III :Diagnostic et gestion De l'HTA</i></b>	
<i>III.1. Mesure de la pression artérielle.....</i>	<b>30</b>
<i>III.1.1. Méthode auscultatoire.....</i>	<b>30</b>
<i>III.1.2. La méthode palpatoire.....</i>	<b>30</b>
<i>III.1.3. Méthode avec un appareil automatique .....</i>	<b>30</b>
<i>III.2. Facteurs influençant les mesures .....</i>	<b>31</b>
<i>III.2.1. Position du corps.....</i>	<b>31</b>
<i>III.2.2. Activité physique récente.....</i>	<b>31</b>
<i>III.2.3. Consommation de substances (tabac, alcool) .....</i>	<b>31</b>
<i>III.2.3.1. Tabac .....</i>	<b>31</b>
<i>III.2.3.2. Alcool .....</i>	<b>32</b>
<i>III.2.4. Stress et effet "blouse blanche" .....</i>	<b>32</b>
<i>III.2.5. Position du bras .....</i>	<b>32</b>
<i>III.3. Tests biologiques .....</i>	<b>33</b>
<i>III.3.1. Paramètres rénaux .....</i>	<b>33</b>
<i>III.3.1.1. Dosage de la créatinine plasmatique .....</i>	<b>33</b>
<i>III.3.1.2. Urée plasmatique .....</i>	<b>33</b>
<i>III.3.1.3. Acide urique .....</i>	<b>34</b>
<i>III.3.1.4. Protéinurie des 24 heures.....</i>	<b>34</b>
<i>III.3.2. Paramètres hématologique.....</i>	<b>34</b>
<i>III.3.2.1. Formule Numération Sanguine (FNS).....</i>	<b>34</b>

III.3.2.2. Globules rouges .....	34
III.3.2.3. Globules blancs .....	35
III.3.2.4. Plaquettes.....	35
<b><i>III.3.3. Bilan métabolique .....</i></b>	<b>35</b>
III.3.3.1. La glycémie à jeun .....	35
III.3.3.2. Bilan hépatique par dosage des transaminases .....	36
<b><i>III.4. traitement de l'HTA gestationnelle.....</i></b>	<b>36</b>
<b><i>III.4.1.Traitement médicamenteux.....</i></b>	<b>36</b>
III.4.2.Traitemennt non médicamenteux .....	37
III.4.3.Prise en charge des formes sévères .....	37
III.4.4. Suivi post-partum .....	37

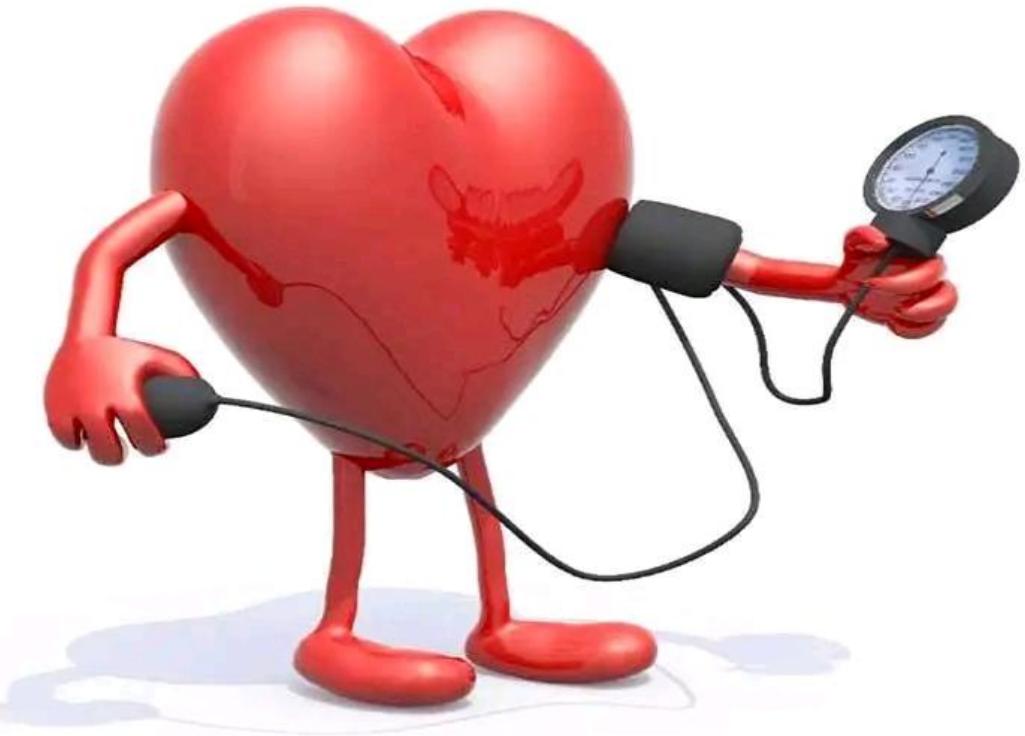
## **Partie pratique**

### ***Chapitre I : Matériel & Méthodes***

<b><i>I.1. Problématique.....</i></b>	<b>40</b>
<b><i>I.2. L'objectif.....</i></b>	<b>40</b>
<b><i>I.3. Période et cadre d'étude .....</i></b>	<b>40</b>
<b><i>I.4. Population d'étude.....</i></b>	<b>41</b>
<b><i>I.5. Recrutement des cas.....</i></b>	<b>41</b>
<b><i>I.6. Selection des patientes .....</i></b>	<b>42</b>
<b><i>I.7. Traitement des données .....</i></b>	<b>42</b>
<b><i>I.8. Considérations éthiques .....</i></b>	<b>43</b>

### ***Chapitre II : Résultats & Discussion***

<b><i>II.1. La répartition des patientes selon l'âge.....</i></b>	<b>45</b>
<b><i>II.2. La répartition des patientes selon Parité .....</i></b>	<b>46</b>
<b><i>II.3. La répartition des patientes selon IMC .....</i></b>	<b>48</b>
<b><i>II.4. La répartition des patientes selon niveau de stresse .....</i></b>	<b>49</b>
<b><i>II.5. La répartition des patientes selon le stade de grossesse.....</i></b>	<b>50</b>
<b><i>II.6. La répartition des patientes selon type d'HTA.....</i></b>	<b>51</b>
<b><i>II.7. La répartition des patientes selon antécédent familiaux d'HTA .....</i></b>	<b>53</b>
<b><i>II.8. La répartition des patientes selon symptômes neurosensoriels.....</i></b>	<b>54</b>
<b><i>II.9. La répartition des patientes selon tension artériel.....</i></b>	<b>55</b>
<b><i>II.9.1. Pression artériel systolique .....</i></b>	<b>55</b>
<b><i>II.9.2. Pression artériel diastolique.....</i></b>	<b>56</b>
<b><i>II.10. La répartition des patientes selon paramètre biochimique .....</i></b>	<b>57</b>
<b><i>II.10.1. Dosage des plaquettes sanguines .....</i></b>	<b>57</b>
<b><i>II.10.2. Dosage de l'hémoglobine.....</i></b>	<b>59</b>
Taux de prothrombine (TP%).	60
<b><i>II.10.4. Dosage de la glycémie .....</i></b>	<b>61</b>
<b><i>Conclusion .....</i></b>	<b>64</b>
<b><i>Références bibliographiques .....</i></b>	<b>67</b>
<b><i>Annexes.....</i></b>	<b>78</b>



# *Introduction*

### **Introduction**

La grossesse désigne la période allant de la fécondation à l'accouchement, d'une durée moyenne de 280 jours, ou 40 semaines. Durant cette phase, l'organisme maternel subit d'importantes adaptations pour favoriser la croissance du fœtus et le développement du placenta, essentiel à sa nutrition et à son oxygénation. L'utérus connaît des transformations structurelles et fonctionnelles pour accueillir l'embryon, tandis que le placenta joue également un rôle protecteur contre les agressions extérieures. Par ailleurs, la plupart des organes maternels subissent des modifications physiologiques, entraînant des effets plus ou moins prononcés sur le fœtus (**Bessaguet et Desmoulière, 2023**).

L'hypertension gestationnelle est une complication fréquente de la grossesse, touchant environ 10% des femmes enceintes, et constitue 3 ème cause majeure de morbidité et mortalité maternelle et fœtale (**Mbojod'd et al., 2009**).

HTA se caractérise par une élévation de la pression artérielle survenant après la 20ème semaine de gestation, en l'absence de protéinurie, et peut évoluer vers des formes plus sévères telles que la prééclampsie. Cette pathologie résulte principalement d'un dysfonctionnement du remodelage vasculaire placentaire, entraînant une vasoconstriction et une hypertension. La gestion de l'hypertension gestationnelle vise à assurer la survie maternelle et fœtale, en évitant les complications graves comme le retard de croissance intra-utérin, la mort fœtale in utero, ou encore l'éclampsie. Le suivi médical rigoureux et multidisciplinaire est donc essentiel pour prévenir ces risques (**Pottecher et Luton, 2009**).

Cette étude s'intéresse aux défis posés par l'hypertension gestationnelle en matière de santé publique, en examinant particulièrement sa prévalence dans la wilaya de Saïda. L'objectif principal est d'identifier les paramètres épidémiologiques et cliniques de cette pathologie, en mettant en lumière les facteurs favorisants tels que l'âge avancé, le stress et les antécédents familiaux d'hypertension. À travers cette recherche, nous cherchons à mieux comprendre les déterminants de cette affection afin d'améliorer sa prévention et sa prise en charge dans la région.

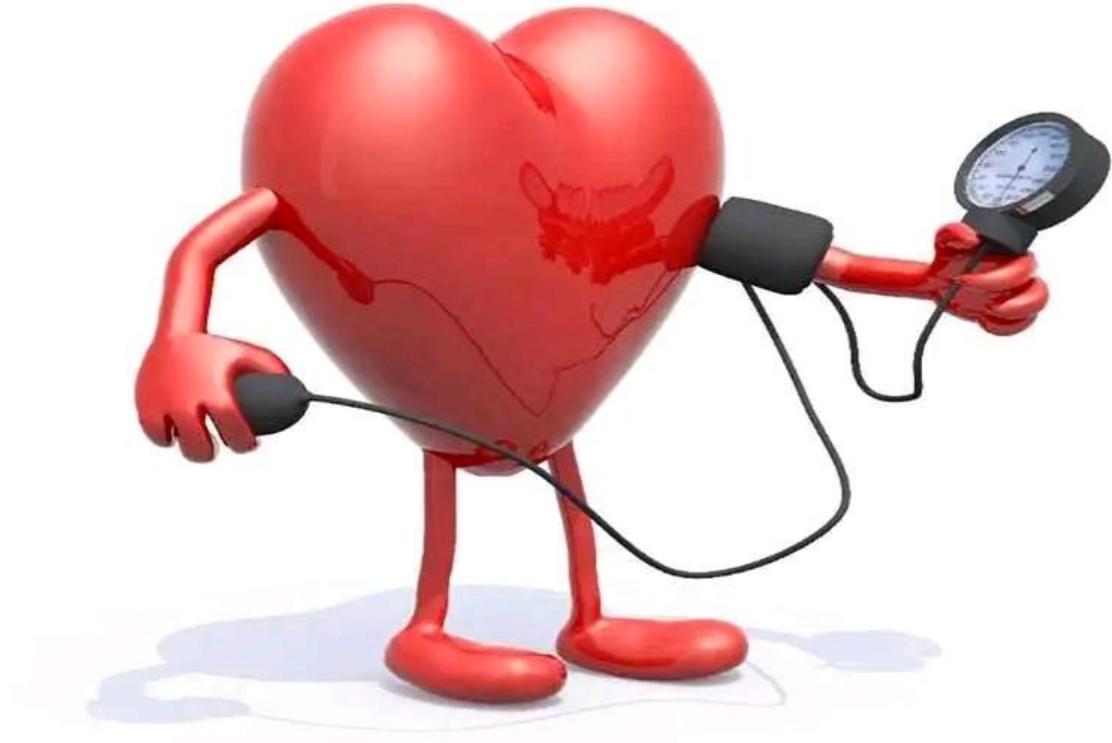
Cette recherche s'articule autour de deux volets complémentaires. La première partie, théorique, propose une synthèse bibliographique organisée en trois chapitres : le premier traite de la physiologie de la grossesse, le deuxième analyse les mécanismes de la pression artérielle, tandis que le troisième explore les approches diagnostiques et thérapeutiques de l'hypertension gestationnelle.

La seconde partie, de nature pratique, repose sur une étude épidémiologique conduite au sein du service d'obstétrique et de grossesse à haut risque GHR de Saïda. Elle se compose

## ***Introduction***

---

de deux chapitres : le premier détaille la méthodologie employée (cadre d'étude, population cible et outils de collecte), tandis que le second présente une analyse approfondie des résultats, suivie d'une discussion critique les confrontant aux données de la littérature existante.



# *Partie bibliographique*



,

*Chapitre I :*

*La grossesse :*

*Physiologie et spécificité*

## I.1. Définition de la grossesse

La grossesse est la période durant laquelle un embryon se développe à l'intérieur de l'utérus d'une femme, généralement pendant une durée de 40 semaines à partir de la dernière menstruation. Cette période est marquée par de nombreux changements physiologiques et biologiques chez la femme, afin de soutenir la croissance du fœtus, jusqu'à l'accouchement (**Moore et al., 2018**).

La grossesse dure généralement 9 mois, soit environ 273 jours à partir de la conception, et est divisée en 3 trimestres. En médecine, on mesure souvent sa durée en semaines d'aménorrhée (SA), calculées à partir du premier jour des dernières règles, pour une estimation totale de 39 SA. Une grossesse est considérée à terme dès 37 SA, tandis qu'au-delà de 42 semaines et 3 jours, elle est qualifiée de prolongée, pouvant nécessiter une surveillance médicale renforcée ou une intervention (**Mechri, 2011**).

## I.2. les phases de la grossesse

### I.2.1. La phase maternelle

Cette période débute à la fécondation et s'étend jusqu'à la 20 ème semaine de grossesse. Elle se caractérise par l'accumulation de nutriments et d'énergie dans l'organisme maternel. Durant cette phase, le coût énergétique lié au stockage de l'énergie et de l'azote dans les tissus foetaux et annexes reste faible (**Frenot et Vierling, 2001**).

La constitution des réserves destinées au futur transfert vers le fœtus repose sur des adaptations métaboliques. Ces mécanismes sont principalement contrôlés par des hormones: la progestérone contribue au développement du système endocrinien fœtal, tandis que les œstrogènes modulent l'activité musculaire utérine. Par ailleurs, la leptine, une protéine sécrétée à la fois par le tissu adipeux et le placenta, joue un rôle important. Bien que connue pour réguler la satiété et le métabolisme énergétique, sa production placentaire explique les concentrations élevées observées durant la grossesse (**Lepercq et al., 2007**).

### **I.2.2. La phase fœtale**

La période allant de la 21<sup>ème</sup> à la 40<sup>ème</sup> semaine de grossesse correspond à une phase importante du développement, tant pour la mère que pour le fœtus. Durant cette étape, le fœtus puise principalement dans les réserves nutritionnelles accumulées par la mère (**Frenot et Vierling, 2001**).

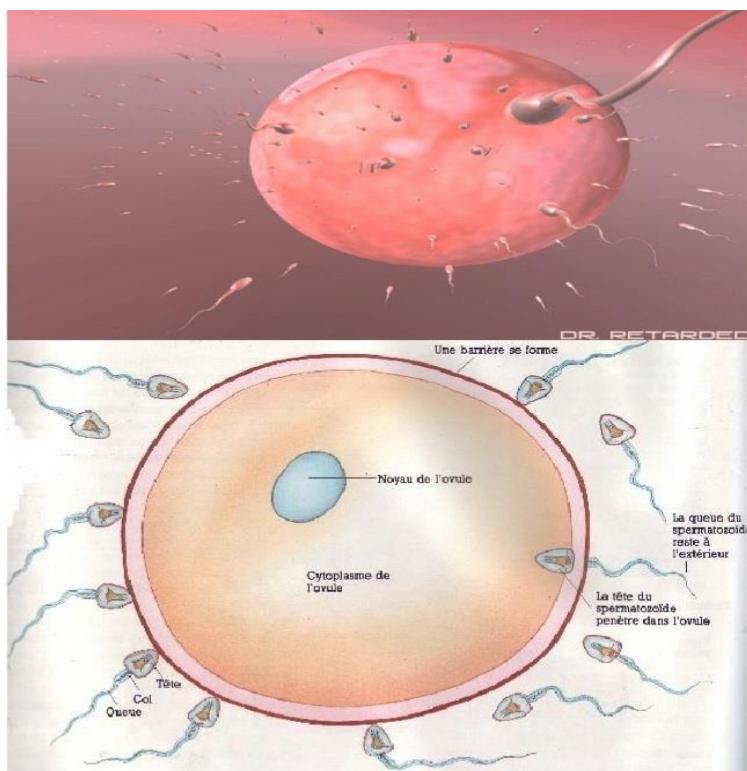
La croissance du fœtus dépend de l'apport en nutriments qu'il reçoit, un apport largement déterminé par l'alimentation maternelle. Les micronutriments y jouent un rôle crucial, et les carences en ces éléments, fréquentes dans les pays en développement, représentent une cause importante du retard de croissance intra-utérin (**Sandalinas, 2005**).

## **I.3. Développement initial de la grossesse**

La grossesse débute par la fécondation, lorsque le spermatozoïde rencontre l'ovule dans la trompe de Fallope, formant une cellule-œuf. Cette cellule se divise et devient un blastocyste, qui migre vers l'utérus. Environ six jours plus tard, il s'implante dans la muqueuse utérine : c'est la nidation ou implantation. Cette étape est essentielle au développement embryonnaire, car elle permet la formation du placenta, lequel assure les échanges entre la mère et l'embryon (**Bourdieu et Akoum, 2014**).

### **I.3.1. La fécondation**

La fécondation est le processus où un spermatozoïde rencontre un ovule et fusionne avec lui pour créer un zygote. Ce zygote se divisera ensuite pour former un embryon, puis un fœtus, et enfin un enfant. Ce processus se déroule généralement dans les trompes de Fallope, entre 12 et 24 heures après l'ovulation, lorsque l'ovule est libéré par l'ovaire et est prêt à être fécondé (**Tortora et Grabowski, 2001**).



**Figure 1:** le processus de la fécondation (Seddiki et Messala, 2019-2020).

### I.3.2. La segmentation

La segmentation embryonnaire commence immédiatement après la séparation et se caractérise par des divisions cellulaires rapides sans augmentation du volume des ovules. Ce processus est holoblastique (complet), où l'œuf est divisé en cellules appelées blastomères. Après plusieurs divisions, l'embryon forme une morula, qui est une masse compacte de cellules. Ensuite, la morula se transforme en blastocyste, une structure profonde contenant un blastocyste (cavité centrale). Cette phase se déroule dans les trompes de Fallope, avant que l'embryon ne s'implante dans l'utérus (Carlson, 2013).

### I.3.3. La Nidation

Après la fécondation, l'embryon migre vers l'utérus et devient un blastocyste, dont le trophoblaste produira l'hormone hCG. Celle-ci maintient la production de progestérone par le corps jaune, indispensable au maintien d'un endomètre favorable à l'implantation. Une fois implanté, le trophoblaste se développe pour former le placenta, assurant ainsi la poursuite de la grossesse et empêchant le retour du cycle menstruel (Dolisi, 2017).

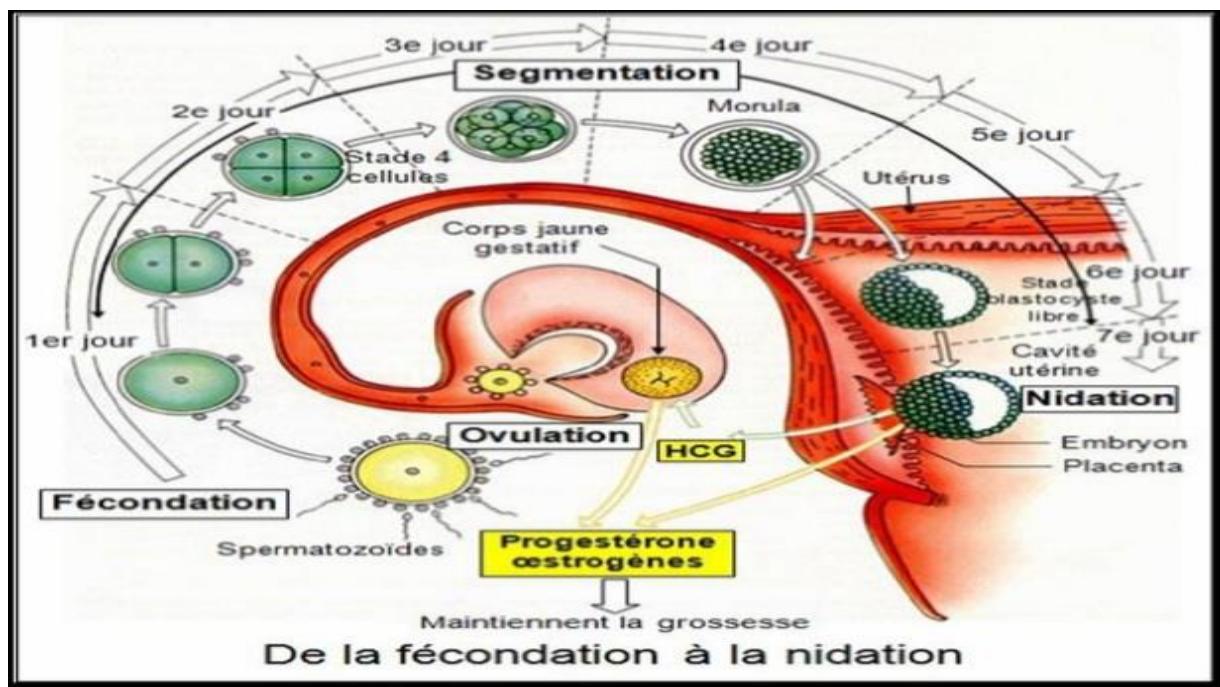


Figure 2:Implantation de blastocyste (Larsen, 2003).

#### I.4.Évolution de la grossesse selon les semaines d'aménorrhée

La grossesse humaine s'étend généralement sur une période de neuf mois, soit environ 280 jours, et est classiquement divisée en trois trimestres. Cependant, dans la pratique médicale, les obstétriciens utilisent une autre unité de mesure : les semaines d'aménorrhée (SA) (Benmahieddine, 2013).. Cette méthode de calcul débute à partir du premier jour des dernières règles, ce qui permet une datation plus précise et standardisée de la grossesse. Ainsi, une grossesse normale est considérée comme allant jusqu'à 39 semaines d'aménorrhée, bien qu'elle puisse s'étendre jusqu'à 41 SA sans être considérée comme pathologique (Salder *et al.*, 2010). Pour faciliter la compréhension de l'évolution de la grossesse, le **tableau 1** présente les grandes étapes de son développement, réparties en semestres.

**Tableau 1:**développement de la grossesse selon les semaines (**Azzouz et al., 2023**).

Trimestre	Semaine	Développements
Premier trimestre	0	Date des dernières règles de la femme avant la date de la conception.
	2	La fécondation se produit. L'ovule fécondé (zygote) commence à se développer en une sphère creuse de cellules, appelée blastocyste.
	3	Le blastocyste s'implante sur la paroi de l'utérus. Le sac amniotique commence à se former.
	5	La région qui deviendra le cerveau et la moelle épinière (tube neural) commence à se développer.
	6	Le cœur et les principaux vaisseaux sanguins se développent. À l'échographie, on peut voir les battements cardiaques.
	7	Les ébauches des membres apparaissent.
	9	Les os et les muscles se forment. Le visage et le cou se développent. Il est possible de détecter des ondes cérébrales. Le squelette est formé. Les doigts des mains et des pieds sont entièrement formés.
Deuxième trimestre	10	Les reins commencent à fonctionner. Les organes sont pratiquement tous totalement formés. Le fœtus peut bouger et répondre aux stimulations tactiles (lorsqu'on le stimule à travers l'abdomen de sa mère). La femme a pris un peu de poids et l'abdomen s'est légèrement distendu.

Troisième trimestre	14	On peut identifier le sexe du fœtus.  Le fœtus peut entendre.
	16	Les doigts du fœtus peuvent saisir. Le fœtus se déplace plus énergiquement, et sa mère peut le sentir.  La graisse sous-cutanée du fœtus commence à s'accumuler. Des poils apparaissent sur la tête et la peau.  Cils et sourcils sont visibles.
	20	Le placenta est totalement formé.
	24	le fœtus peut survivre en dehors de l'utérus.  La mère commence à prendre du poids plus rapidement.
	25	Le fœtus est actif et change souvent de position. Les poumons continuent à se développer.  La tête du fœtus se met en position d'accouchement.  En moyenne, le fœtus mesure environ 50 cm et pèse environ 3,5 kg. L'augmentation de l'abdomen de la femme provoque la saillie de l'ombilic.
	37-42	L'accouchement

## I.5. Les facteurs influençant le développement du fœtus

### I.5.1. Le facture génétique

#### I.5.1.1. Facteur endocrinienne fœtaux

Les facteurs endocriniens fœtaux, notamment l'insuline et les facteurs de croissance de type IGF (Insulin-like Growth Factors), jouent un rôle clé dans la régulation de la croissance fœtale. L'insuline, produite exclusivement par le fœtus, stimule son métabolisme en facilitant le passage du glucose à travers le placenta et en favorisant la synthèse de glycogène et de protéines, un excès pouvant entraîner une macrosomie. Les IGF, en synergie avec les hormones de croissance placentaire, interviennent dans la différenciation cellulaire et le transport des nutriments, contribuant ainsi de manière essentielle au développement fœtal (**Benelghib et al., 2023**).

**I.5.2. Le facteur maternel****I.5.2.1. Âge maternel**

L'augmentation de l'âge maternel a des conséquences significatives, notamment une réduction de la fécondabilité et une hausse du risque d'avortements spontanés, ce dernier doublant entre 20-24 ans et 40-44 ans. Elle affecte également la santé maternelle (augmentation des morts maternelles et des pathologies graves) et les issues de grossesse (hausse des naissances multiples, de la prématurité, de l'hypotrophie et des anomalies congénitales). Ces risques deviennent perceptibles dès 35 ans et s'accentuent fortement après 40 ans (**Khoshnood et al., 2009**).

**I.5.2.2. État nutritionnel**

Un mauvais état nutritionnel chez la mère, en particulier des déficits en acide aminé, peut entraîner de lourdes conséquences pour le fœtus. Ces carences causent retard de croissance intra-utérin (RCIU). Cette condition augmente non seulement les risques de morbi-mortalité périnatale, mais aussi le développement futur de pathologies chez l'adulte, telles que l'obésité, l'hypertension, le diabète de type 2 et les maladies coronariennes (**Darmaun, 2020**).

**I.5.2.3. État psychologique (stress, anxiété, dépression)**

Un état psychologique perturbé chez la mère, tel que le stress, l'anxiété ou la dépression durant la grossesse, peut nuire au bon développement du fœtus. Le stress en particulier, est associé à un risque accru d'accouchement prématuré, de faible poids à la naissance, ainsi qu'à des troubles neurodéveloppementaux chez l'enfant (**Glover, 2019**).

**I.5.3. Les facteurs environnementaux****I.5.3.1. Substance toxiques****I.5.3.1.1. Tabagisme**

L'exposition du fœtus au tabac, principalement due à la consommation maternelle, provoque un rétrécissement des vaisseaux placentaires. Cette vasoconstriction réduit la circulation sanguine, limitant ainsi l'oxygénéation et l'apport nutritionnel au fœtus. Ce mécanisme contribue directement à un retard de croissance intra-utérin (RCIU), caractérisé par un développement foetal insuffisant par rapport à l'âge gestационnel. Par ailleurs, les composés toxiques de la fumée de cigarette (nicotine, monoxyde de carbone, goudrons) élèvent les risques de malformations congénitales, en particulier cardiaques, ainsi que de complications néonatales (**Sousa et Quiniou, 2022**).

### **I.5.3.1.2. Consommation d'alcool**

La consommation d'alcool durant la grossesse peut avoir de lourdes répercussions sur le développement du fœtus, notamment en provoquant le syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF). Ce syndrome se caractérise par un ensemble d'anomalies, dont des malformations craniofaciales typiques telles qu'un nez court, une lèvre supérieure fine et un sillon nasolabial peu marqué. Sur le plan neurologique, les enfants atteints peuvent souffrir de troubles cognitifs, incluant des difficultés d'attention, des retards intellectuels, ainsi que des problèmes de mémoire et de comportement. L'alcool agit comme une substance toxique directe pour le système nerveux central du fœtus, particulièrement vulnérable durant le premier trimestre de la grossesse (**Société canadienne de pédiatrie, 2002**).

### **I.5.3.1.3. Exposition aux polluants**

#### **I.5.3.1.3.1. Perturbateurs endocriniens (PE) -ex.: Bisphénol A (BPA)**

Les perturbateurs endocriniens (PE) sont des composés chimiques capables de mimer ou d'inhiber l'action des hormones naturelles. Le bisphénol A (BPA), peut franchir la barrière placentaire et altérer le système hormonal du fœtus, ce qui peut affecter son développement cérébral, reproducteur ou métabolique. L'exposition au BPA pendant la grossesse et des problèmes de développement neurologique et comportemental chez l'enfant (**Hareau, 2023**).

## **I.6. Modifications physiologiques et métaboliques au cours de la grossesse**

La grossesse entraîne des modifications anatomiques et physiologiques chez la mère qui sont induites par les sécrétions hormonales. Tous les systèmes sont atteints mais les modifications les plus importantes sont métaboliques, respiratoires et cardiovasculaires. La connaissance des modifications est importante pour la surveillance de la grossesse normale et des pathologies de la grossesse (**Sentilhes *et al.*, 2022**).

### I.6.1. Modifications urinaires

Pendant la grossesse, l'appareil urinaire subit des modifications physiologiques liées aux changements hormonaux et mécaniques. Dès le premier trimestre, l'augmentation du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire, combinée à la compression croissante de la vessie par l'utérus, entraîne une fréquence accrue des mictions. Sous l'effet de la progestérone, le relâchement des muscles lisses provoque une dilatation des uretères et des bassins rénaux, favorisant une hydronéphrose physiologique, le plus souvent à droite. Cette stagnation urinaire augmente le risque d'infections telles que les cystites et les pyélonéphrites. Une glycosurie peut survenir lorsque la capacité de réabsorption tubulaire du glucose est dépassée. Une protéinurie légère peut être normale, mais une protéinurie importante doit faire suspecter une complication, notamment la prééclampsie. En fin de grossesse, la pression exercée par l'utérus sur la vessie et le plancher pelvien peut également entraîner une incontinence urinaire à l'effort (**Cunningham et al., 2018**).

### I.6.2. Modification endocriniennes

La grossesse induit d'importantes modifications hormonales, principalement sous l'effet des hormones placentaires. La bêta-hCG maintient le corps jaune en début de grossesse, stimulant la production d'œstrogènes et de progestérone, puis le placenta prend le relais. Il produit aussi une hormone analogue à la TSH, entraînant une hypertrophie thyroïdienne sans hyperthyroïdie réelle. La CRH placentaire stimule l'ACTH, augmentant le cortisol et l'aldostérone, favorisant la rétention hydrosodée. L'insulinorésistance s'accentue sous l'effet de plusieurs hormones, augmentant le risque de diabète gestationnel. La MSH provoque une hyperpigmentation cutanée, et l'hypophyse augmente sa production de prolactine pour préparer la lactation. Ces adaptations physiologiques peuvent parfois simuler des troubles endocriniens (**Muñoz, 2024**).

### I.6.3. Modification rénale

Pendant la grossesse, les reins augmentent de taille et de poids en réponse à une élévation du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire, atteignant un pic au deuxième trimestre avant de diminuer légèrement en fin de grossesse. Ces adaptations entraînent une baisse de la créatininémie, une hausse de la clairance de la créatinine et de l'acide urique au premier trimestre, ainsi qu'une excrétion accrue de glucose, d'acides aminés et de vitamines hydrosolubles, liée à l'hémodilution, l'augmentation de la filtration et la réduction de la réabsorption tubulaire (**Marpeau, 2010**).

### I.6.4. Modification cardiovasculaire

Au cours de la grossesse, une vasodilatation artérielle précoce, induite par les prostaglandines, la prolactine et les œstrogènes, entraîne une diminution des résistances vasculaires systémiques et une augmentation du débit cardiaque dès 16 semaines d'aménorrhée, en réponse aux besoins utéroplacentaires, atteignant un pic entre 27 et 30 SA avec une élévation de 30 à 50 %. Cette vasodilatation, plus importante que l'augmentation du débit cardiaque, provoque une baisse de la pression artérielle d'environ 10 mmHg au cours des premier et deuxième trimestres. En fin de grossesse, la compression de la veine cave inférieure en position allongée sur le dos réduit le retour veineux, pouvant entraîner une hypotension, voire un malaise postural, ainsi qu'une élévation de la pression veineuse dans les membres inférieurs, ce qui explique la survenue fréquente d'œdèmes physiologiques (chez 50 à 80 % des femmes), en dehors de toute hypertension artérielle ou protéinurie associée (**Lansac *et al.*, 2013**).



*Chapitre II :*

*La pression artérielle*

*Pendant la grossesse*

## II. Rappel sur la pression artérielle

### II.1. Définition de La pression artérielle

La pression artérielle correspond à la force exercée par le sang sur les parois des artères dans la circulation systémique (la circulation principale). Pour bien comprendre ce concept, il faut se rappeler qu'à chaque passage du sang dans le cœur, celui-ci exerce une pression sur les parois artérielles. C'est pour cette raison qu'on parle de **tension** ou de **pression** artérielle (**Josie, 2023**).

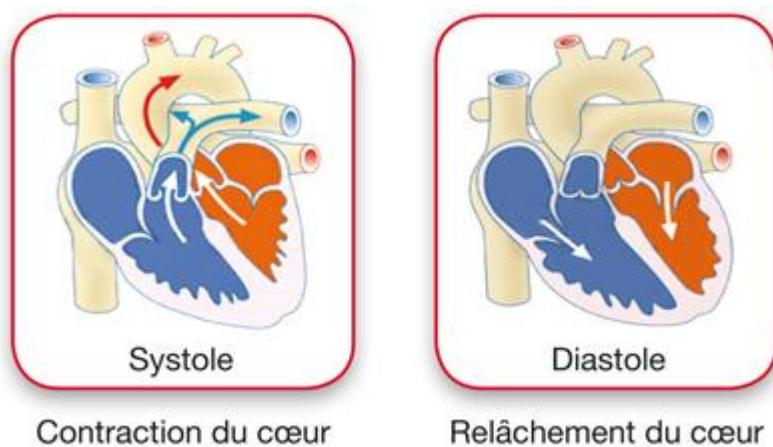
La tension artérielle est exprimée à l'aide de deux valeurs :

#### II.1.1.La pression systolique

La pression systolique correspond à la pression maximale exercée par le sang sur les parois des artères lors de la contraction du ventricule gauche du cœur, c'est-à-dire pendant la phase de systole cardiaque. Elle constitue le premier chiffre mesuré lors de la prise de la tension artérielle, Cette valeur est généralement de 120 mmHg (ou 12 cmHg) (**Guyton et Hall, 2016**).

#### II.1.2.La pression diastolique

La pression diastolique est la pression minimale exercée sur les parois des artères lorsque le cœur est au repos entre deux contractions, pendant la phase de **diastole**. Elle reflète la résistance vasculaire périphérique et la tonicité des artères. C'est le deuxième chiffre relevé lors de la mesure de la pression artérielle. habituellement de 80 mmHg (ou 8 cmHg) (**Guyton et Hall, 2016**).



**Figure 3:**la pression systolique et la pression diastolique (**Hall et Guyton, 2021**).

## II.2.Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est une élévation persistante de la pression artérielle, définie par des valeurs systoliques  $\geq 140$  mmHg et/ou diastoliques  $\geq 90$  mmHg, mesurées à plusieurs reprises. Elle constitue un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires, rénales et cérébrales. Son diagnostic repose sur des mesures standardisées au repos. L'HTA peut être asymptomatique, d'où l'importance du dépistage. (**Mancia et al., 2023**).

## II.3. Valeurs normales et seuils de l'hypertension

**Tableau 2:**Classification de pression artérielle en mmHg chez l'adulte (Girerd et al., 2005).

Classe	Systolique	Diastolique
PA optimale	< 120	<80
PA normale	120-129	80-84
PA normale haute	130-139	85-89
Hypertension artérielle de grade 1 (légère)	140-159	90-99
Hypertension artérielle de grade 2 (modérée)	160-179	100-109
Hypertension artérielle de grade 3 (sévère)	$\geq 180$	$\geq 110$
Hypertension systolique isolée	$\geq 140$	<90

**Tableau 3:** seuils de pression artérielle (PA) pour la définition de l'hypertension artérielle (HTA) avec les différents types de mesure (**Postel-Vinay et Bobrie, 2012**).

	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Consultation	140	90
Mesure ambulatoire		
24 heures	125-130	80
	130-135	85
Jour	120	70
Nuit		
Automesure	130-135	85

## II.4. La pression artérielle pendant la grossesse

Au deuxième trimestre de la grossesse, le système cardiovasculaire s'adapte par une augmentation du débit cardiaque et une légère baisse de la pression artérielle. Le cœur pompe davantage de sang pour répondre aux besoins du fœtus, en lien avec l'expansion du volume sanguin. Le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque global augmentent. Parallèlement, la vasodilatation induite par la progestérone diminue la pression artérielle. Cela améliore la perfusion placentaire (**Nashchubskiy, 2024**).

## II.5. L'hypertension artérielle pendant la grossesse

L'hypertension artérielle pendant la grossesse se définit par une élévation de la pression artérielle  $\geq 140/90$  mmHg, apparaissant avant ou après 20 semaines de gestation selon le type. (**Magee et al., 2014**). C'est l'une des complications médicales les plus fréquentes au cours de la grossesse, elle englobe plusieurs formes, dont l'hypertension chronique, l'hypertension gestationnelle, la prééclampsie et l'éclampsie (**ACOG, 2020**).

## **II.6. Classification des hypertensions artériielles durant la grossesse**

### **II.6.1. Hypertension artérielle chronique**

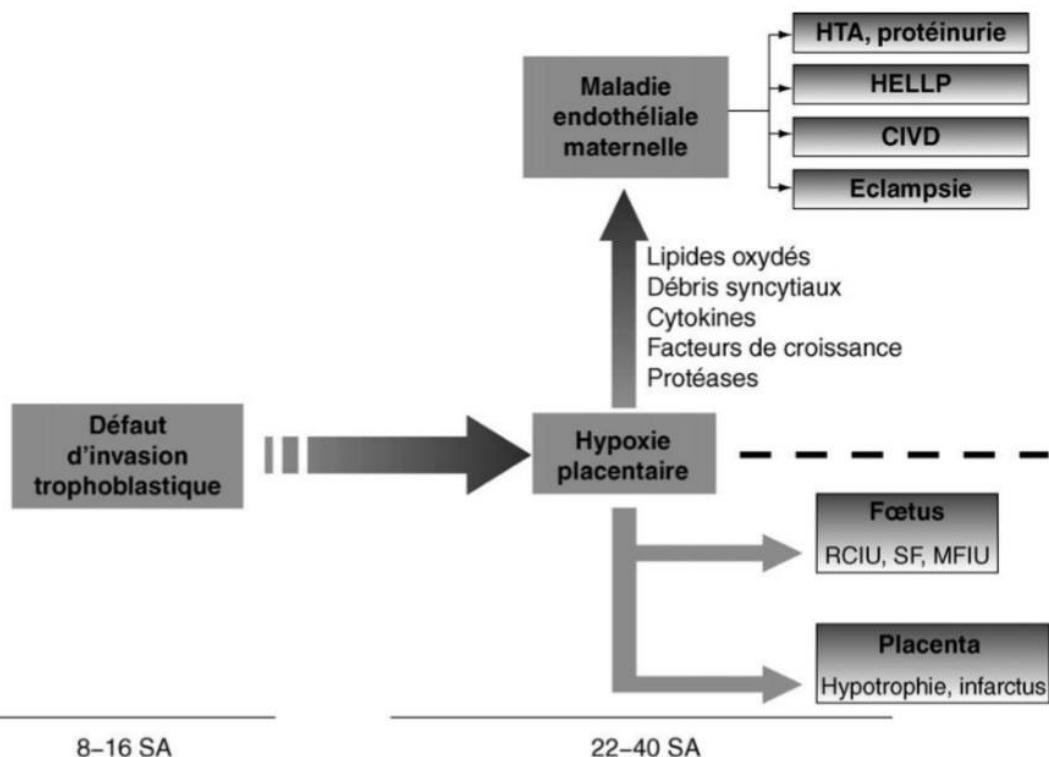
L'hypertension artérielle (HTA) peut être soit déjà connue et généralement traitée avant la grossesse, soit découverte pendant la grossesse avant 20 semaines d'aménorrhée (SA). Si l'HTA persiste au-delà de 6 semaines après l'accouchement (post-partum), cela suggère une HTA chronique qui existait avant la grossesse, mais qui n'avait pas été diagnostiquée. En effet, l'HTA gravidique disparaît normalement avant la fin de la sixième semaine post-partum (**Kargougou et Casalino, 2022**).

### **II.6.2. Hypertension artérielle gravidique**

Il s'agit d'une élévation de la pression artérielle, avec des valeurs systoliques dépassant 140 mmHg et diastoliques supérieures à 90 mmHg, constatée au repos lors d'au moins deux mesures distinctes, apparaissant après 20 semaines d'aménorrhée et disparaissant avant le 42 jour post-partum(**Goffinet et Cabrol, 2009**).

### **II.6.3. Prééclampsie**

La prééclampsie se définit par l'association d'une hypertension artérielle (HTA) et d'une protéinurie supérieure à 0,3 g/24 h, survenant après 20 semaines d'aménorrhée et disparaissant avant la sixième semaine du post-partum. Toutefois, une HTA gravidique accompagnée de certains signes cliniques (comme une hyperréflexivité, une douleur en barre épigastrique, etc.) et/ou d'anomalies biologiques (élévation des transaminases, thrombopénie, hyperuricémie, hémolyse), ou encore d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU), doit être considérée comme une prééclampsie possible (**Pottecher et Luton, 2009**).



**Figure 4:** Physiopathologie prééclampsie (Ikhlef et Zerga, 2022).

#### II.6.4. Prééclampsie surajoutée

Hypertension artérielle (HTA) chronique compliquée d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h apparaissant pendant la grossesse, ou néphropathie chronique préexistante (avec protéinurie > 300 mg/24 h connue avant la grossesse), associée à une HTA gravidique (définie par une hypertension survenant après 20 semaines d'aménorrhée) (Kargougou et Casalino, 2022).

## II.7.Incidence

L'hypertension artérielle (HTA) représente l'une des complications les plus fréquentes et les plus redoutées de la grossesse. Son incidence varie selon les populations et les critères diagnostiques, mais elle touche environ 5 à 10 % des grossesses dans le monde (**Magee et al., 2014**).

En Afrique, cette prévalence peut atteindre **10 à 15 %**, en raison de facteurs de risque plus marqués tels que l'âge maternel avancé, l'obésité, ou encore un accès limité aux soins prénatals (**Khan et al., 2006 ; Kooffreh et al., 2014**). L'HTA gravidique inclut plusieurs entités cliniques, notamment l'hypertension chronique, l'hypertension gestationnelle, la prééclampsie et la prééclampsie surajoutée à une HTA chronique. Parmi celles-ci, la **prééclampsie** est la forme la plus préoccupante en raison de son association avec une morbi-mortalité materno-fœtale accrue (**ACOG, 2020**).

## II.8.Mortalité

L'hypertension artérielle pendant la grossesse, en particulier lorsqu'elle évolue vers une prééclampsie ou une éclampsie, constitue l'une des principales causes de mortalité maternelle dans le monde. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les troubles hypertensifs de la grossesse sont responsables de 10 à 15 % des décès maternels, notamment dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (**WHO, 2011**).

En Afrique subsaharienne, cette proportion peut être encore plus élevée en raison du diagnostic tardif et de la prise en charge limitée (**Say et al., 2014**). La mortalité fœtale et néonatale est également augmentée en cas d'HTA maternelle, avec un risque accru de prématurité, de retard de croissance intra-utérin et de mort in utero (**Ghulmiyyah et Sibai, 2012**).

## II.9. Facteurs de risques associés à l'hypertension

### II.9.1. Antécédents médicaux

Certaines affections médicales préexistantes, comme le diabète, l'insuffisance rénale, l'obésité, les troubles endocriniens et l'hypercholestérolémie, contribuent au développement de l'hypertension. Ces pathologies altèrent la santé des vaisseaux sanguins ou perturbent les mécanismes de régulation de la pression artérielle, augmentant ainsi le risque d'hypertension artérielle (**Cascino et Shea, 2023**).

## II.9.2. Obésité

L'obésité est évaluée à partir de l'indice de masse corporelle (IMC), calculé en divisant le poids par la taille au carré. Un IMC entre 26 et 29 indique un surpoids, un IMC supérieur à 30 correspond à une obésité, et au-delà de 39, on parle d'obésité morbide (**Toul, 2012**).

L'obésité est fréquemment liée à l'hypertension artérielle, car elle entraîne une élévation du débit cardiaque et une augmentation excessive du volume sanguin, nécessaires pour satisfaire les besoins métaboliques accrus de l'organisme (**Aguilar Oroche, 2016**).

## II.9.3. Diabète

Les femmes diabétiques ont un risque 2 à 4 fois plus élevé de développer une hypertension artérielle (HTA) pendant la grossesse. Cette étude vise à évaluer la fréquence de l'HTA et son impact sur le déroulement des grossesses diabétiques. La prise en charge de ces grossesses est d'autant plus complexe en présence d'une HTA associée. Cependant, nos résultats n'ont pas révélé de lien significatif entre l'HTA et l'équilibre glycémique, ni avec les complications obstétricales (**Khalil et al., 2018**).

## II.9.4. Antécédents d'hypertension

Une hypertension artérielle chronique préexistante avant la grossesse expose la femme enceinte à un risque accru de complications maternelles et fœtales. Elle favorise le développement d'une hypertension gestationnelle sévère, d'une pré-éclampsie, ainsi que de complications maternelles graves telles qu'une encéphalopathie hypertensive, une insuffisance rénale ou un syndrome HELLP. Par ailleurs, cette condition peut également entraîner des conséquences néfastes pour le fœtus, notamment un retard de croissance intra-utérin (**Gaudebout et al., 2010**).

## II.9.5. Grossesse multiple

Les grossesses multiples constituent un facteur de risque de pré-éclampsie. Une étude multicentrique menée par Sibai et al. a révélé que les femmes enceintes de jumeaux présentaient des taux plus élevés d'hypertension gestationnelle et de pré-éclampsie. La masse placentaire plus importante lors d'une grossesse gémellaire pourrait entraîner une augmentation des taux circulants de sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase-1), un marqueur antiangiogénique d'origine placentaire. Ce mécanisme pourrait jouer un rôle clé dans la physiopathologie de la pré-éclampsie, en particulier dans les formes précoces (**Magee et al., 2016**).

### **II.9.6. Age maternel**

L'âge constitue l'un des principaux facteurs de risque d'hypertension liée à la grossesse. Cette condition survient le plus souvent chez les femmes de moins de 20 ans ou de plus de 35 ans. Chez ces dernières, la présence plus fréquente de maladies vasculaires chroniques pourrait favoriser l'apparition de la prééclampsie (**Leal Almendárez et al., 2015**).

### **II.9.7. Facteurs socio-économiques**

Le risque de prééclampsie est généralement plus élevé chez les femmes ayant un faible niveau d'éducation, exerçant un travail pénible et pratiquant peu d'activité physique, car ces conditions sont souvent associées à une moins bonne gestion de la santé pendant la grossesse. Un niveau d'éducation limité peut réduire l'accès aux informations essentielles sur les soins prénataux et les comportements favorables à la santé. De plus, des conditions de travail difficiles peuvent entraîner du stress et de la fatigue, nuisibles au bon déroulement de la grossesse. Enfin, l'inactivité physique augmente le risque d'hypertension et de troubles métaboliques, qui sont des facteurs favorisant la pré-éclampsie. Ces éléments traduisent souvent des disparités socio-économiques ayant un impact direct sur la santé maternelle (**Higgins et al., 2002**).

### **II.9.8. Habitudes de vie**

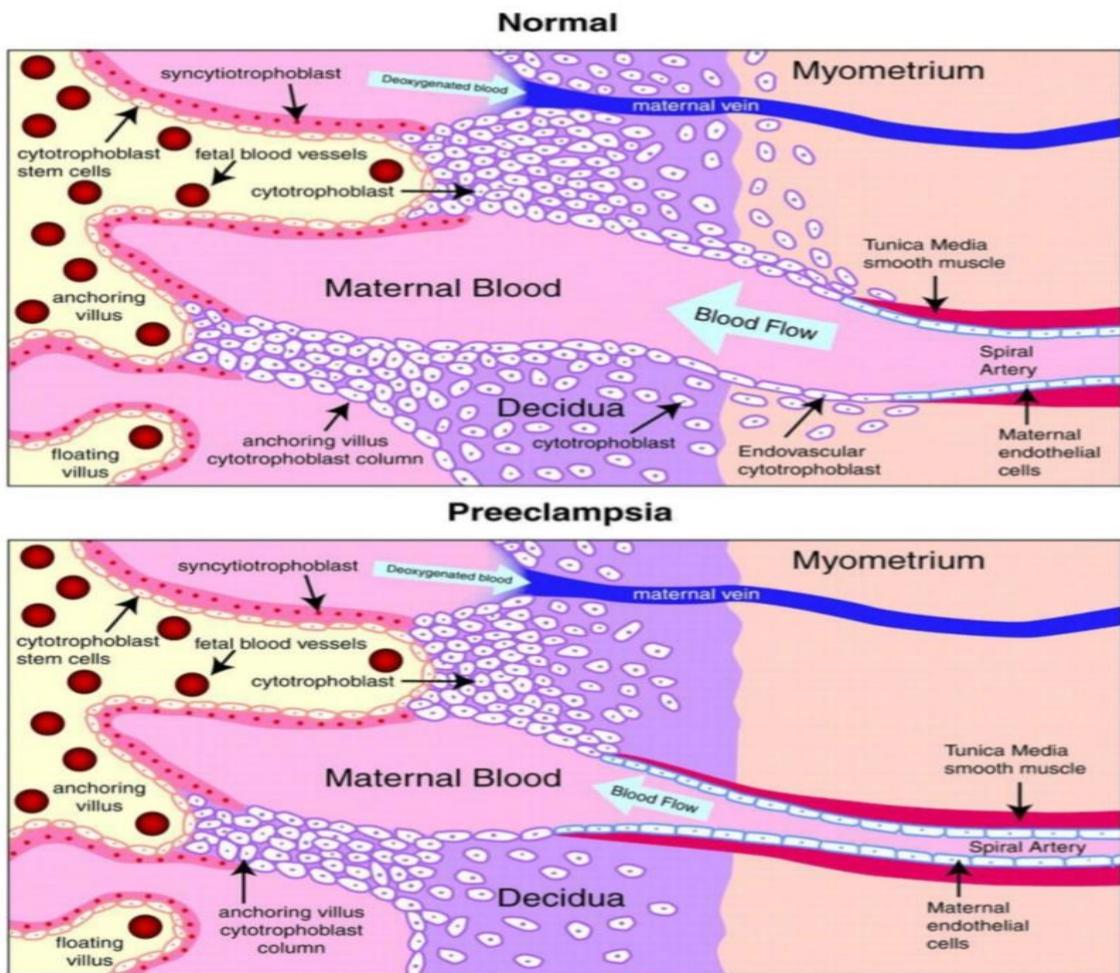
Les facteurs de risque de l'hypertension peuvent être modifiables ou non modifiables. Parmi les facteurs modifiables figurent une alimentation déséquilibrée, caractérisée par une consommation excessive de sel, de graisses saturées et d'acides gras trans, ainsi qu'un apport insuffisant en fruits et légumes, la sédentarité, le tabagisme, la consommation d'alcool et le surpoids ou l'obésité. À ces facteurs s'ajoutent des éléments environnementaux, comme la pollution de l'air, qui augmentent également le risque d'hypertension. En revanche, certains facteurs ne peuvent pas être modifiés, tels que les antécédents familiaux d'hypertension (**Organisation mondiale de la Santé [OMS], 2023**).

## **II.10.Modification physiopathologique**

### **II.10.1.Mauvaise plantation du placenta**

Une placentation anormale figure parmi les principales causes de l'hypertension artérielle pendant la grossesse, notamment dans la prééclampsie. Elle résulte d'un défaut d'invasion du trophoblaste dans les artères spiralées utérines, qui ne subissent pas le remodelage physiologique nécessaire. Normalement, ces artères perdent leur structure musculo-élastique pour devenir de larges conduits à faible résistance, favorisant un apport sanguin abondant et régulier au placenta (**Pottecher et Luton, 2009**).

. En cas de placentation défectueuse, ce processus est incomplet : les artères conservent leur calibre réduit et leur capacité vasomotrice, entraînant une restriction du débit sanguin utéro-placentaire. Cette hypoperfusion provoque un stress oxydatif et la libération de facteurs antiangiogéniques dans la circulation maternelle, perturbant la fonction endothéliale et contribuant à l'élévation de la pression artérielle (**Burton et al., 2019** ; **Rana et al., 2019**). Cette anomalie est illustrée à la *fig03* .



**Figure 5:**Réduction du diamètre des artères utérines spiralées dans la prééclampsie (Ikhlef et Zerga, 2022).

### II.10.2. Altération de la fonction endothéliale

Le dysfonctionnement endothérial constitue un mécanisme central dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle pendant la grossesse, en particulier dans la prééclampsie. Il survient à la suite d'un mauvais développement du placenta et d'une hypoperfusion placentaire, qui conduisent à la libération dans la circulation maternelle de facteurs antiangiogéniques tels que le sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase-1) et l'endogline soluble. Ces substances neutralisent les facteurs pro-angiogéniques comme le VEGF (vascular endothelial growth factor) et le PlGF (placental growth factor), essentiels au bon fonctionnement de l'endothélium (Levine *et al.*, 2006.).

Cette altération entraîne une perte de la capacité vasodilatatrice des vaisseaux, une augmentation de la perméabilité vasculaire et une activation des voies inflammatoires, contribuant à l'élévation de la pression artérielle et aux complications systémiques (**Rana et al., 2019**).

### **II.10.3.Déséquilibre oxydatif**

Le stress oxydatif joue un rôle clé dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle gravidique, en particulier dans la prééclampsie. Il résulte d'un déséquilibre entre la production excessive de radicaux libres (espèces réactives de l'oxygène) et la capacité des systèmes antioxydants à les neutraliser. Ce déséquilibre, provoqué notamment par l'hypoperfusion placentaire, endommage les cellules endothéliales, favorise l'inflammation et aggrave le dysfonctionnement vasculaire maternel. Le stress oxydatif contribue ainsi à la vasoconstriction, à la réduction du débit sanguin placentaire et à la progression de la maladie (**Myatt et Cui, 2004**).

## **II.11. Complications**

Les complications, qu'elles soient maternelles ou foetales, peuvent engager le pronostic vital de la mère et/ou de l'enfant.

### **II.11.1. Complications maternelles**

#### **II.11.1.1. Prééclampsie**

La prééclampsie est l'une des complications les plus redoutées de l'HTA pendant la grossesse. Elle se manifeste généralement après 20 semaines de gestation par une élévation de la pression artérielle associée à une protéinurie significative ou à des signes de dysfonction d'organes maternels. Cette pathologie résulte d'un dysfonctionnement endothérial généralisé provoqué par une placentation anormale. Si elle n'est pas prise en charge rapidement, la prééclampsie peut évoluer vers des formes sévères mettant en danger la vie de la mère et du fœtus (**ACOG, 2020 ; Steegers et al., 2010**).

### II.11.1.2. Éclampsie

L'éclampsie est une complication grave de la prééclampsie, caractérisée par l'apparition de **convulsions** chez une femme enceinte hypertendue, sans autre cause neurologique identifiée. Elle représente une urgence obstétricale majeure, associée à un risque élevé de morbidité maternelle (encéphalopathie, hémorragie intracrânienne) et fœtale. La prévention de l'éclampsie repose sur l'administration de sulfate de magnésium et l'accouchement rapide en cas de signes de sévérité (**Duley, 2009**).

### II.11.1.3. Syndrome HELLP

Le syndrome HELLP (hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, thrombopénie) est une forme sévère de prééclampsie. Il survient souvent au troisième trimestre et peut entraîner des complications hépatiques graves (hématome, rupture), une coagulopathie, et un risque élevé d'hémorragie postpartum. La prise en charge repose sur une surveillance intensive et un accouchement rapide, souvent par voie césarienne (**Sibai, 2004**).

### II.11.1.4. Décollement prématûr du placenta

Le décollement prématûr du placenta est une complication grave liée à l'HTA gravidique, survenant lorsque le placenta se sépare prématûrément de la paroi utérine. Ce phénomène entraîne **des** saignements abondants, une souffrance fœtale aiguë, voire la mort fœtale in utero. Pour la mère, il existe un risque d'hémorragie massive, de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et de choc hémorragique. L'hypertension chronique ou mal contrôlée augmente considérablement ce risque (**Tikkanen, 2011**).

## **II.11.2. Complications fœtales**

### **II.11.2.1. Retard de croissance intra-utérin**

Chez le fœtus, l'HTA peut provoquer un retard de croissance intra-utérin, dû à une perfusion placentaire insuffisante. En l'absence d'un apport sanguin adéquat, les nutriments et l'oxygène essentiels à la croissance fœtale sont limités. Le RCIU est associé à un risque accru de complications néonatales, de détresse respiratoire, voire de séquelles à long terme sur le développement neurologique (**Baschat, 2011**).

### **II.11.2.2. Prématurité**

La prématurité induite est fréquente en cas d'HTA sévère ou de prééclampsie menaçante. Pour préserver la santé de la mère ou éviter la mort fœtale, l'accouchement est parfois provoqué avant 37 semaines de gestation. Bien que souvent nécessaire, cette prématurité expose le nouveau-né à un risque de complications respiratoires, **neurologiques** ou métaboliques. Elle constitue donc un dilemme obstétrical entre maturité fœtale et sécurité maternelle (**Goldenberg *et al.*, 2008**).



*Chapitre III :*

*Diagnostic et gestion*

*De l'HTA*

### III.1. Mesure de la pression artérielle

#### III.1.1. Méthode auscultatoire

La méthode auscultatoire de mesure de la pression artérielle s'effectue après que le patient ait été au repos pendant 10 minutes en position allongée sur le dos (décubitus dorsal). Le brassard est appliqué directement sur le bras nu, avec la poche gonflable centrée sur l'artère humérale et son bord inférieur situé à environ 2 cm au-dessus du pli du coude. On gonfle le brassard jusqu'à atteindre une pression environ 20 mmHg supérieure au moment où le pouls radial disparaît. Le stéthoscope est ensuite placé sur l'artère humérale, et le brassard est dégonflé progressivement: la pression à laquelle le premier son est entendu correspond à la pression systolique, tandis que la disparition du dernier son indique la pression diastolique (**Gervaise et al., 2014**).

#### III.1.2. La méthode palpatoire

La pression systolique est déterminée par la réapparition du pouls au niveau de l'artère humérale ou radiale après la compression, moment où le pouls devient très faible. À mesure que la décompression progresse, les battements deviennent plus forts et vibrants, avant de diminuer rapidement en intensité. Cela correspond à la pression diastolique, dont la mesure est souvent peu précise (**André-Fouët, 1999**).

#### III.1.3. Méthode avec un appareil automatique

Les tensiomètres automatiques, généralement montés sur roulettes, sont utilisés dans les établissements hospitaliers tels que les soins intensifs, les blocs opératoires et les services de réanimation, ou sont disponibles en pharmacie. Ces appareils utilisent la méthode oscillométrique: le brassard capte les oscillations de la pression artérielle lors du dégonflage, qui commencent avant la systole réelle et se terminent après la diastole. La valeur maximale de ces oscillations représente la pression systolique moyenne, tandis que des algorithmes spécifiques permettent de calculer les pressions systolique et diastolique. Le gonflage et le dégonflage sont automatisés, et les modèles utilisés en milieu hospitalier sont soumis à un suivi de matériovigilance pour garantir leur précision. Contrairement aux méthodes auscultatoires ou palpatoires, cette technique est entièrement électronique (**Gervaise et al., 2014**).

### III.2. Facteurs influençant les mesures

#### III.2.1. Position du corps

La pression artérielle varie dans l'organisme sous l'effet de la gravité, étant plus élevée dans les membres inférieurs que dans la région céphalique en position debout, à l'instar de la pression hydrostatique dans un liquide. En décubitus, cette pression se répartit de manière plus homogène. Le passage à la station debout entrave le retour veineux des jambes vers le cœur, réduisant ainsi le volume d'éjection systolique et provoquant une hypotension transitoire. À l'inverse, la position assise ou allongée facilite le retour sanguin, augmentant le débit cardiaque et la pression artérielle. La surélévation des jambes au-dessus du cœur potentialise cet effet en améliorant le remplissage cardiaque. Ces mécanismes illustrent l'adaptation hémodynamique aux changements posturaux (**Procter, 2024**).

#### III.2.2. Activité physique récente

La pratique récente d'une activité physique peut avoir un impact notable sur les mesures de la pression artérielle. En effet, l'exercice provoque une élévation transitoire de la pression artérielle systolique, résultant de l'activation accrue du système cardiovasculaire. Parallèlement, la pression diastolique peut connaître une légère diminution ou se stabiliser, principalement en raison du phénomène de vasodilatation périphérique induit par l'effort. Ces modifications reflètent les adaptations hémodynamiques temporaires liées à la sollicitation physiologique durant l'activité physique (**Pescatello et al., 2015**).

#### III.2.3. Consommation de substances (tabac, alcool)

##### III.2.3.1. Tabac

L'hypertension artérielle (HTA) et le tabagisme sont deux facteurs de risque modifiables majeurs de la maladie athéromateuse et de ses complications cardio-cérébro-vasculaires. L'HTA systolique est le principal facteur de risque d'AVC, tandis que le tabac a un impact plus marqué sur les accidents coronariens, les anévrismes aortiques et l'artériopathie des membres inférieurs. Le tabagisme perturbe transitoirement la régulation de la pression artérielle via une activation du système nerveux autonome, accélère le vieillissement artériel et favorise une rigidité vasculaire, contribuant ainsi à l'HTA chronique. De plus, il aggrave le métabolisme lipidique et l'insulino-résistance (**Madika et Mounier-Vehier, 2017**).

### III.2.3.2. Alcool

L'alcool consommé à forte dose exerce un effet biphasique sur la pression artérielle: dans les 12 premières heures suivant la consommation, il entraîne une diminution de la pression artérielle, puis une augmentation au-delà de 13 heures. Par ailleurs, quelle que soit la période dans un intervalle de 24 heures, une forte dose d'alcool provoque une augmentation de la fréquence cardiaque (**Tasnim et al., 2020**).

### III.2.4. Stress et effet "blouse blanche"

L'effet blouse blanche correspond à une augmentation temporaire de la pression artérielle, provoquée par le stress ou l'anxiété ressentis lors d'un rendez-vous médical. Cette réaction, liée à l'activation du système nerveux sympathique, peut entraîner des valeurs de tension plus élevées que celles habituellement observées chez le patient. Pour limiter ce biais, il est souvent conseillé de recourir à des méthodes de mesure plus fiables, comme l'automesure à domicile ou la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA). Ces techniques permettent d'évaluer la tension dans un cadre plus calme et familier, facilitant ainsi la distinction entre une véritable hypertension et une réaction ponctuelle au contexte médical. Cela contribue à un diagnostic plus juste et à une prise en charge mieux adaptée (**Lantelme et Milon, 2002**).

### III.2.5. Position du bras

La position du bras par rapport au cœur a un effet significatif sur les mesures de la pression artérielle en décubitus dorsal. Lorsque le bras n'est pas maintenu au niveau du cœur, les mesures tensionnelles sont surestimées, avec une augmentation moyenne de 5 mmHg pour la pression systolique et de 4,6 mmHg pour la diastolique. Cette surestimation peut conduire à des diagnostics erronés d'hypertension ou à des traitements inappropriés dans environ 12 % des cas. L'utilisation d'un support brachial innovant, permettant d'aligner l'incisure radiale du cubitus avec le niveau cardiaque, améliore la précision des mesures. Ces résultats soulignent l'importance de standardiser la position du bras lors des prises de tension, afin d'éviter des erreurs cliniques et d'assurer une interprétation plus fiable des données épidémiologiques (**Vaïsse et al., 1993**).

### III.3. Tests biologiques

Les tests biologiques recommandés en cas d'HTA gravidique incluent la créatinine, l'urée, les transaminases (ALAT, ASAT), la LDH et la numération plaquettaire. Ils permettent d'évaluer la fonction rénale et hépatique, ainsi que de dépister des complications comme le syndrome HELLP. Ces marqueurs sont essentiels pour guider la prise en charge obstétricale (Lansac *et al.*, 2011).

#### III.3.1. Paramètres rénaux.

##### III.3.1.1. Dosage de la créatinine plasmatique

La créatinine peut être dosée par deux principales méthodes en laboratoire : les méthodes colorimétriques basées sur la réaction de Jaffé, utilisées dans environ 80 % des cas, et les méthodes enzymatiques, représentant environ 20 %. La méthode de Jaffé repose sur la formation d'un complexe coloré entre la créatinine et le picrate en milieu alcalin, mais elle est sujette à des interférences dues à des substances non spécifiques (pseudochromogènes), bien que des variantes corrigées aient été développées. À l'inverse, les méthodes enzymatiques, plus spécifiques et moins sensibles aux interférences, reposent sur une cascade de réactions enzymatiques aboutissant à la formation de peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ), dont la quantité permet de quantifier la créatinine avec une meilleure fiabilité. Cependant, la standardisation des calibrations entre laboratoires reste incomplète, ce qui peut affecter la comparabilité des résultats (Allaire *et al.*, 2011).

##### III.3.1.2. Urée plasmatique

L'urée est un déchet azoté produit principalement par le foie lors de la dégradation des protéines, puis éliminé par les reins dans les urines. Elle représente environ 90 % de l'azote urinaire chez l'adulte. Son taux sanguin reflète l'état de la fonction rénale, mais peut aussi être influencé par l'alimentation, l'âge, l'état d'hydratation, la dégradation des protéines corporelles, la grossesse (où il diminue de 30 à 60 %) et l'effort physique prolongé (où il augmente d'environ 20 %). La clairance de l'urée, qui mesure la quantité d'urée excrétée par rapport à sa concentration sanguine, constitue un indicateur clé de la capacité de filtration des reins (Odou, 2024).

### III.3.1.3. Acide urique

L'acide urique est un déchet issu de la dégradation des purines, des substances azotées essentielles au renouvellement de l'ADN et de l'ARN des cellules mortes. On retrouve une concentration élevée de purines dans certains aliments comme la bière et les crustacés. En temps normal, l'acide urique se dissout dans le sang avant d'être éliminé par les reins à travers les urines. Toutefois, un excès de production ou une élimination insuffisante par l'organisme peut survenir, entraînant un déséquilibre. Ce dérèglement peut avoir diverses causes et conduire à plusieurs complications (**Cardenas, 2020**).

### III.3.1.4. Protéinurie des 24 heures

La collecte des urines sur 24 heures permet d'évaluer de manière quantitative la quantité de protéines excrétées. Pour apprécier la fiabilité de cette collecte, il est également nécessaire de mesurer la concentration de créatinine dans les urines. Toutefois, cette méthode, contraignante pour les patients et sujette à de nombreux résultats faussement positifs ou négatifs en raison de collectes fréquemment incomplètes, n'est plus recommandée systématiquement à l'heure actuelle (**Isaza, 2012**).

## III.3.2. Paramètres hématologique

### III.3.2.1. Formule Numération Sanguine (FNS)

La numération-formule sanguine (NFS), ou hémogramme, est un examen sanguin permettant d'évaluer les éléments figurés du sang, notamment les globules rouges, les globules blancs, les plaquettes, ainsi que l'hémoglobine, l'hématocrite et les différentes catégories de leucocytes. Elle permet de détecter des anomalies quantitatives ou qualitatives. Le prélèvement se fait par prise de sang veineux dans un tube contenant de l'EDTA pour éviter les erreurs de comptage. Il n'est pas nécessaire d'être à jeun, car la digestion a peu d'effet sur les résultats, contrairement à un effort physique qui peut augmenter le taux de globules blancs. L'analyse des hématies met en évidence leur rôle central dans le transport de l'oxygène via l'hémoglobine et l'élimination du dioxyde de carbone (**Fortin et al., 2014**).

### III.3.2.2. Globules rouges

Pendant le premier trimestre et la première moitié du deuxième trimestre de la grossesse, on observe une baisse du nombre de globules rouges par rapport aux femmes non enceintes. Toutefois, au cours du troisième trimestre, ce nombre de globules rouges augmente, tandis que les concentrations d'hémoglobine et les valeurs de l'hématocrite poursuivent leur diminution au fil de l'avancement de la grossesse (**Hambli et al., 2022**).

### III.3.2.3. Globules blancs

Durant les trois premiers mois de la grossesse et pendant la première moitié du deuxième trimestre, le nombre de globules blancs augmente par rapport à celui observé chez les femmes non enceintes. Cette élévation se poursuit au cours du troisième trimestre, avec une augmentation marquée du taux de globules blancs jusqu'à la fin de la grossesse (**Hamblí et al., 2022**).

### III.3.2.4. Plaquettes

Le nombre de plaquettes diminue légèrement durant le premier trimestre de la grossesse. Une hausse significative est ensuite observée chez les femmes enceintes entre le quatrième et le sixième mois. Au troisième trimestre, le taux de plaquettes revient à la normale, avec une légère augmentation notée au neuvième mois par rapport aux femmes non enceintes (**Hamblí et al., 2022**).

## III.3.3. Bilan métabolique

### III.3.3.1. La glycémie à jeun

La glycémie à jeun est mesurée après un jeûne d'au moins 8 heures, durant lequel seule l'eau est autorisée. Elle permet de repérer un trouble éventuel de la régulation de l'insuline, même en l'absence de signes cliniques. Produite par le pancréas, l'insuline abaisse le taux de sucre dans le sang, tandis que d'autres hormones comme le cortisol ou l'adrénaline peuvent l'élever. Ce taux peut également être influencé par des facteurs tels que le stress, l'alimentation ou l'activité physique. Ce test est particulièrement utile chez les personnes à risque de diabète et s'intègre fréquemment aux bilans métaboliques de routine, souvent associé au dosage du cholestérol et des triglycérides. Chez l'adulte, une glycémie à jeun normale varie entre 0,70 et 1,10 g/l (**Achille, 2021**).

Le diabète gestационnel constitue un véritable enjeu de santé publique à l'échelle mondiale, en raison de sa prévalence croissante et de ses conséquences potentiellement graves pour la mère et le foetus. Parmi ces complications figurent notamment l'hypertension artérielle pendant la grossesse, la pré-éclampsie, le retard de croissance intra-utérin, la mort fœtale in utero ainsi que la macrosomie fœtale. Cette corrélation semble résulter de multiples facteurs, puisqu'il est de plus en plus reconnu que le risque accru d'hypertension gravidique et de pré-éclampsie pourrait être lié, entre autres, au diabète gestационnel et à un indice de masse corporelle élevé (**Djagadou et al., 2019**).

### III.3.3.2. Bilan hépatique par dosage des transaminases

Les transaminases, principalement l'ALAT et l'ASAT, sont des enzymes présentes dans plusieurs organes, dont le foie, le cœur, les reins et les muscles. Localisées à l'intérieur des cellules hépatiques, elles servent de marqueurs de lyse hépatique lorsqu'elles sont libérées dans le sang. Leur dosage, effectué sur sérum ou plasma par méthodes colorimétriques ou spectrophotométriques, permet d'évaluer l'intégrité hépatique. Les valeurs normales varient selon le sexe : chez l'homme, l'ALAT doit être < 45 UI/L et l'ASAT < 35 UI/L ; chez la femme, l'ALAT doit être < 34 UI/L et l'ASAT < 35 UI/L. L'ASAT augmente principalement lors d'atteintes cardiaques, tandis que l'ALAT est plus spécifique au foie. Le rapport ASAT/ALAT est un outil diagnostique important : il est généralement < 1 dans les atteintes hépatiques aiguës, mais > 2 dans des affections chroniques comme l'hépatite alcoolique, la cirrhose ou la maladie de Wilson (**Dulac et al., 2018**).

## III.4. traitement de l'HTA gestationnelle

Le traitement de l'HTA pendant la grossesse vise à prévenir les complications maternelles graves (prééclampsie sévère, éclampsie, AVC) tout en maintenant une perfusion placentaire adéquate pour protéger le fœtus. L'objectif est de maintenir la pression artérielle systolique entre 120 et 160 mmHg et la diastolique entre 80 et 105 mmHg, en fonction du profil de la patiente (**Magee et al., 2014 ; ACOG, 2020**).

### III.4.1.Traitement médicamenteux

Les antihypertenseurs recommandés pendant la grossesse sont ceux dont la sécurité fœtale est démontrée :

- Méthyldopa : traitement de première intention, bien toléré et étudié (**Sibai, 2002**).
- Labetalol : bêta-bloquant avec effet vasodilatateur, très utilisé en Europe.
- Nifédipine : inhibiteur calcique prescrit en cas de tension mal contrôlée ou en traitement d'appoint.

Les IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) et les ARA II (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) sont contre-indiqués en raison de leur toxicité fœtale (atteinte rénale, malformations) (**Levine et al., 2009**).

### III.4.2.Traitement non médicamenteux

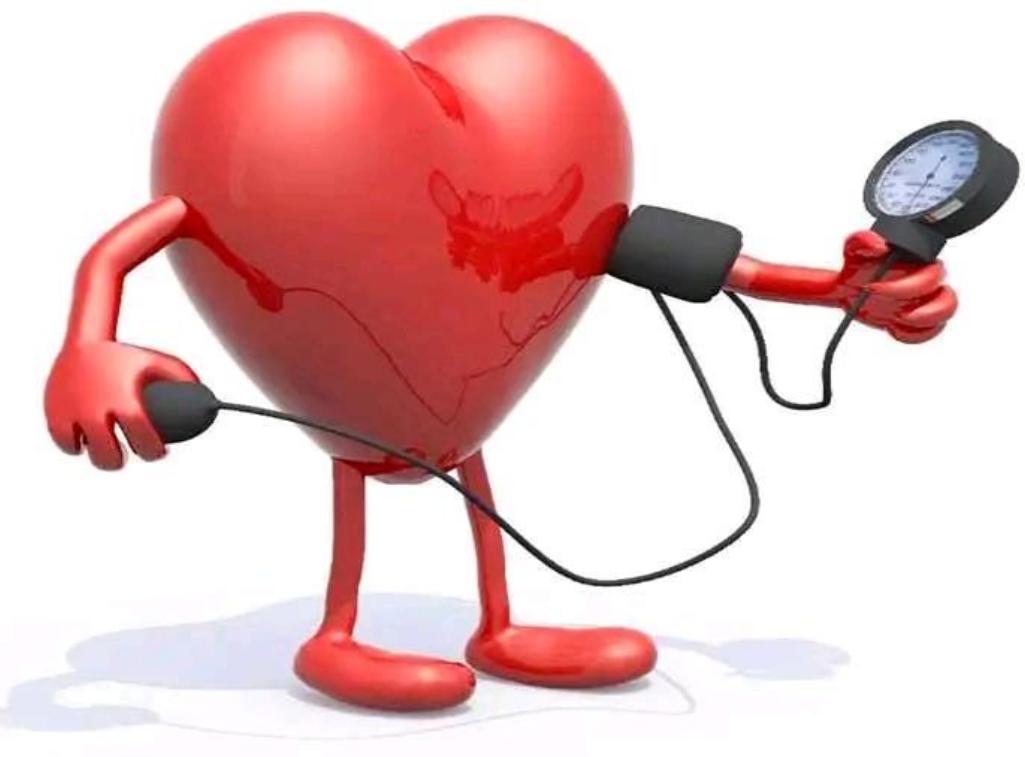
Pour les formes légères d'HTA ou en prévention, des **mesures hygiéno-diététiques** sont recommandées : repos relatif, surveillance régulière de la tension artérielle, alimentation équilibrée et modération du sel (sans restriction excessive). L'activité physique douce peut être maintenue si l'état maternel le permet (**NICE, 2023**).

### III.4.3.Prise en charge des formes sévères

En cas d'HTA sévère ( $\geq 160/110$  mmHg) ou de prééclampsie compliquée, l'hospitalisation est souvent nécessaire. L'administration intraveineuse de labétalol ou de nicardipine peut être envisagée, ainsi que la **prévention des convulsions par sulfate de magnésium**. L'accouchement est la seule véritable guérison de la prééclampsie, et il peut être déclenché en urgence si l'état materno-fœtal le justifie (**Steegers *et al.*, 2010**).

### III.4.4. Suivi post-partum

Après l'accouchement, la pression artérielle doit continuer à être surveillée. Le traitement peut être poursuivi temporairement. L'allaitement est compatible avec certains antihypertenseurs comme le labétalol ou la méthyldopa (**ACOG, 2020**).



## *Partie pratique*



# *Chapitre I : Matériel & Méthodes*

## **I.1. Problématique**

L'hypertension artérielle pendant la grossesse est une pathologie courante qui peut entraîner des complications graves pour la mère et le fœtus. Elle se manifeste sous différentes formes telles que l'hypertension chronique, l'hypertension gestationnelle et la prééclampsie. Dans la wilaya de Saïda, le service de maternité fait face à une augmentation notable des cas d'hypertension gravidique. Cette situation soulève la nécessité de mener une étude épidémiologique afin d'identifier les groupes les plus exposés, d'analyser les facteurs de risque propres à la région et de proposer des stratégies adaptées pour améliorer la prise en charge et la prévention de cette affection.

## **I.2. L'objectif**

**L'objectif de notre travail était de :**

- Identifier les facteurs de risque associés au développement de l'hypertension artérielle (HTA) gestationnelle (âge, antécédents familiaux, etc.).
- Analyser les complications maternelles liées à l'HTA gestationnelle (prééclampsie, éclampsie, etc.).
- Étudier les conséquences fœtales de l'HTA gestationnelle.
- Proposer des recommandations pour améliorer le dépistage, la prise en charge et le suivi des cas d'HTA pendant la grossesse.

## **I.3. Période et cadre d'étude**

Cette étude de type cas-témoins a été réalisée au sein du service de grossesse à haut risque (GHR) de la Maternité Hamden Bakhta de Saïda, un centre de référence régional pour la prise en charge des pathologies obstétricales, notamment les complications hypertensives de la grossesse. L'enquête a été réalisée sur une période de deux mois, du **1er février au 29 mars 2025**. Deux groupes de patientes ont été inclus : un groupe de femmes enceintes ayant reçu un diagnostic d'hypertension artérielle gestationnelle (groupe cas), et un groupe de femmes enceintes ne présentant pas d'hypertension (groupe témoin).

#### **I.4. Population d'étude**

L'étude a porté sur deux groupes de patientes recrutées au sein du service de grossesses à haut risque (GHR) dans la maternité de l'Établissement Public Hospitalier Ahmed Medaghri de Saïda.

Le groupe cas est constitué de 22 femmes enceintes au troisième trimestre de la grossesse, âgées de 20 à 45 ans, présentant une complication hypertensive, notamment une hypertension artérielle gravidique sans protéinurie ou une prééclampsie. Ces patientes ont été suivies au niveau du service de grossesse à haut risque (GHR).

Le groupe témoin comprend également 22 femmes enceintes en troisième trimestre, âgées de 20 à 46 ans, ne présentant aucune complication médicale ou obstétricale. Ces patientes ont été sélectionnées au sein de la salle d'accouchement du même établissement, en l'absence de tout signe d'hypertension ou de grossesse pathologique.

#### **I.5. Recrutement des cas**

Un interrogatoire a été réalisé auprès des femmes enceintes sélectionnées, complété par une consultation systématique des dossiers d'hospitalisation ainsi que des registres des accouchements. La collecte des données s'est appuyée sur une fiche d'enquête standardisée (Annex 01), permettant de recueillir les informations cliniques et obstétricales pertinentes. Toutes les patientes présentant un diagnostic d'hypertension artérielle gestationnelle ont été incluses dans l'étude. L'accès aux dossiers médicaux, combiné aux entretiens individuels avec les patientes, a permis de rassembler l'ensemble des données nécessaires à l'analyse. Ces données comprenaient notamment:

- Les numéros de dossier ;
- Age,
- IMC ;
- Niveau de stress ;
- Antécédents familiaux ;
- Antécédents personnels ;
- Pré-éclampsie ;
- HTA chronique ;
- HTA gravidique ;

- TA ;
- Bilan biologique ;

## **I.6. Selection des patientes**

### **I.6.1. Critères d'inclusion**

Les patientes incluses dans cette étude remplissaient les critères suivants :

- Pression artérielle égale ou supérieure à **14/9**.
- Diagnostic clinique d'hypertension gestationnelle.
- Hospitalisation dans le service de grossesse à haut risque (GHR).
- Résidence dans la wilaya de Saïda.

La collecte des données a été réalisée dans le respect total de l'anonymat et de la confidentialité des informations.

### **I.6.2. Critères d'exclusion**

Ont été exclues de l'étude les patientes présentant :

- Un dossier incomplet.
- Un cas d'hypotension artérielle.
- Une complication de grossesse autre que l'hypertension.

## **I.7. Traitement des données**

Pour le traitement des données, nous avons utilisé les logiciels Microsoft Excel et Microsoft Word. Les données recueillies à partir des dossiers médicaux ont été saisies dans Excel, permettant une organisation structurée et des calculs précis. Les graphiques et tableaux ont également été générés à l'aide d'Excel pour illustrer les résultats de manière claire.

## I.8. Considérations éthiques

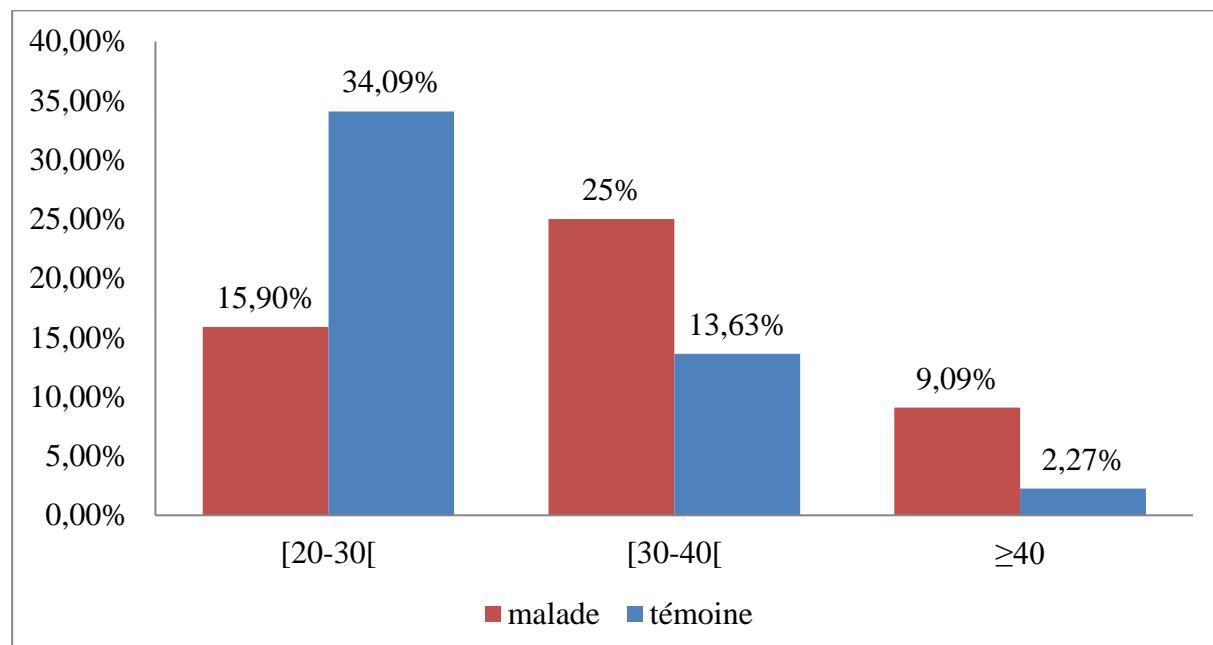
Avant le début de l'étude, l'enquête a obtenu les autorisations administratives nécessaires auprès des autorités sanitaires de Saïda, notamment la direction de la santé et de la population. L'étude a également été approuvée par les responsables du service de grossesses à haut risque GHR de la Maternité Hamden Bakhta de Saïda. La collecte des données a été réalisée dans le strict respect de l'anonymat des patientes et de la confidentialité des informations. L'environnement de travail s'est avéré particulièrement favorable à la recherche, grâce à une collaboration étroite et efficace entre les équipes médicales et paramédicales.



*Chapitre II :  
Résultats & Discussion*

## II.1. La répartition des patientes selon l'âge

Dans le but d'identifier la tranche d'âge la plus fréquemment associée à l'hypertension gestationnelle, nous avons réparti notre population d'étude, composée de 22 cas et de 22 témoins, en trois groupes d'âge par intervalles de dix ans. La répartition des cas selon ces tranches d'âge est illustrée dans la figure 06 ci-dessous.



**Figure 6:**La répartition du HTA selon l'âge.

Dans notre échantillon de patients hypertendus, l'âge moyen est de  $30,90 \pm 6,36$  ans, les âges variant entre 20 et 46 ans. D'après les résultats, on observe que la majorité des cas d'HTA se trouvent dans la tranche d'âge [30-40[ans, avec un pourcentage de 25 %. Dans la tranche [20-30[ans, le pourcentage est de 15,90 %. En revanche, pour la tranche  $\geq 40$ ans, les cas de maladie sont deux fois plus nombreux que les cas témoins, représentant un pourcentage de 9,09 %.

Ces résultats sont en accord avec plusieurs études menées en Algérie. Une étude réalisée à l'hôpital Slimane Omirat d'Aïn M'lila entre 2018 et 2020 a rapporté que 55,15 % des cas d'hypertension artérielle gravidique (HTAG) concernaient des femmes âgées de 34 à 44 ans. De même, les travaux de **Ben El Hadj Djelloul et Ezzine, 2021** ont montré que l'âge moyen des patientes atteintes d'HTAG était de  $32,37 \pm 6,38$  ans, avec une prédominance dans la tranche d'âge de 30 à 39 ans. Ces observations concordent avec les résultats obtenus dans la région de Mostaganem, où l'impact d'un âge maternel supérieur à 35 ans sur la survenue de l'HTAG a également été mis en évidence (**Benani et Berrahil, 2022**).

Par ailleurs, **Lisonkova et al., 2015** ont rapporté que le risque d'HTAG était 1,22 fois plus élevé chez les femmes âgées de 35 à 39,9 ans, et 1,63 fois plus élevé chez celles de 40 à 44,9 ans, comparativement aux femmes âgées de 25 à 29,9 ans.

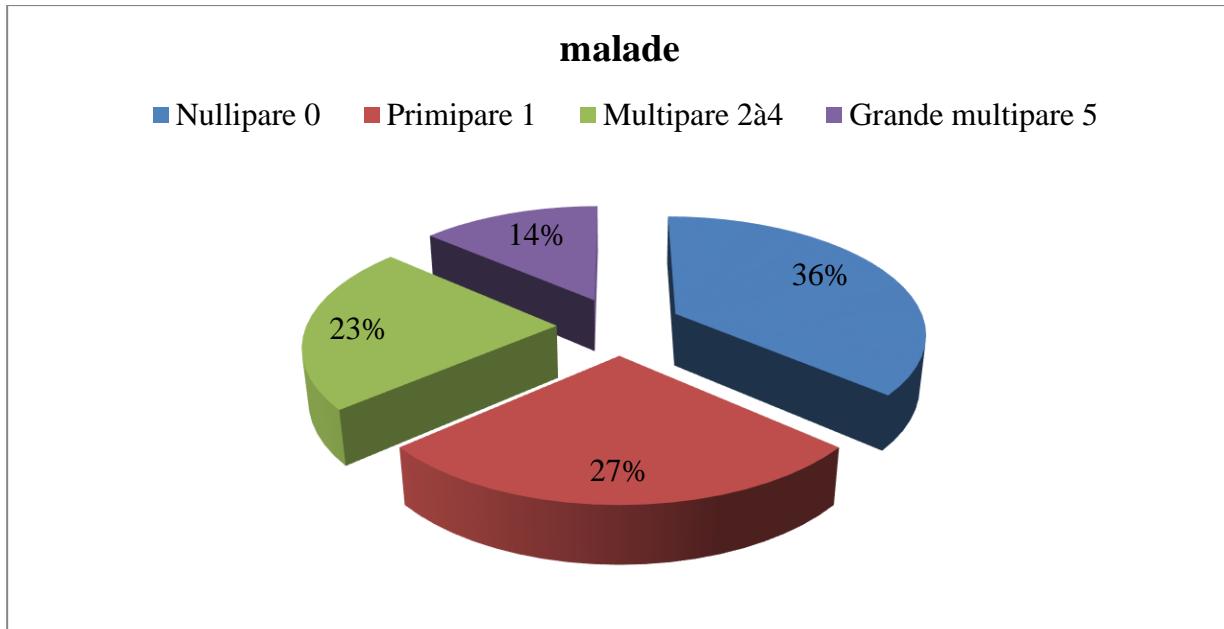
L'association entre l'âge maternel avancé et l'HTAG peut s'expliquer par plusieurs mécanismes physiopathologiques. Avec l'âge, la fonction endothéliale peut se détériorer, la compliance vasculaire diminuer, et la prévalence de comorbidités telles que l'obésité, le diabète de type 2 et les maladies rénales augmenter, contribuant ainsi au risque d'HTAG (**Broekhuijsen et al., 2023**).

Des recherches récentes ont mis en évidence une association marquée entre l'âge maternel avancé et le risque accru de troubles hypertensifs de la grossesse. Selon **Roberts et al. , 2016**, les taux de prééclampsie augmentent de manière significative avec l'âge : ils passent de 3–4 % dans la population obstétricale générale à 5–10 % chez les femmes âgées de plus de 40 ans, et peuvent atteindre jusqu'à 35 % chez celles âgées de plus de 50 ans. Bien que les mécanismes physiopathologiques exacts restent à élucider, les auteurs suggèrent que des altérations vasculaires au niveau du placenta et une dysfonction endothéliale pourraient jouer un rôle central dans la genèse de ces complications (**Vincent-Rohfritsch et al., 2012**).

## **II.2. La répartition des patientes selon Parité**

Les patientes ont été classées en quatre groupes selon leur parité.

- Nullipare: Femme n'ayant jamais accouché
- Primipare: Femme qui accouche pour la première fois.
- Multipare: Femme ayant déjà eu plusieurs accouchements (2 à 4).
- Grande multipare: Femme ayant eu 5 accouchements ou plus



**Figure 7:**Répartition des patientes selon la parité.

Notre étude met en évidence une diminution progressive de la prévalence de l'hypertension artérielle avec l'augmentation de la parité. Elle est maximale chez les nullipares (36 %), puis diminue chez les primipares (27 %), les multipares (23 %) et atteint son niveau le plus bas chez les grandes multipares (14 %). Cette évolution suggère que la nulliparité constitue un facteur de risque significatif d'hypertension gravidique.

Ces observations sont cohérentes avec plusieurs études antérieures. Selon **Sibai et al, 2005**, les femmes nullipares présentent un risque plus élevé de développer une prééclampsie ou une hypertension gravidique, probablement en raison de l'absence d'adaptation immunologique préalable entre la mère et le fœtus. Cette première exposition au trophoblaste fœtal pourrait déclencher une réponse inflammatoire exagérée, contribuant à une dysfonction endothéliale, un élément clé dans la physiopathologie de l'hypertension gravidique (**Redman et Sargent, 2005**).

L'hypothèse immunologique, souvent évoquée, suggère qu'au fil des grossesses, l'organisme maternel développe une tolérance immunitaire accrue vis-à-vis des antigènes fœtaux, réduisant ainsi les risques de troubles vasculaires tels que l'HTA (**Dekker et Sibai, 1998 ; Williams et Wilson, 2002**)

### II.3. La répartition des patientes selon IMC

l'indice de masse corporelle (IMC) est un facteur clé dans l'évaluation du risque d'hypertension artérielle (HTA), notamment chez les femmes enceintes. La répartition des cas hypertendus en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) est présentée dans le tableau suivant.

**Tableau 4:** Répartition des femmes enceintes atteintes d'HTA selon les classes d'IMC(n=22).

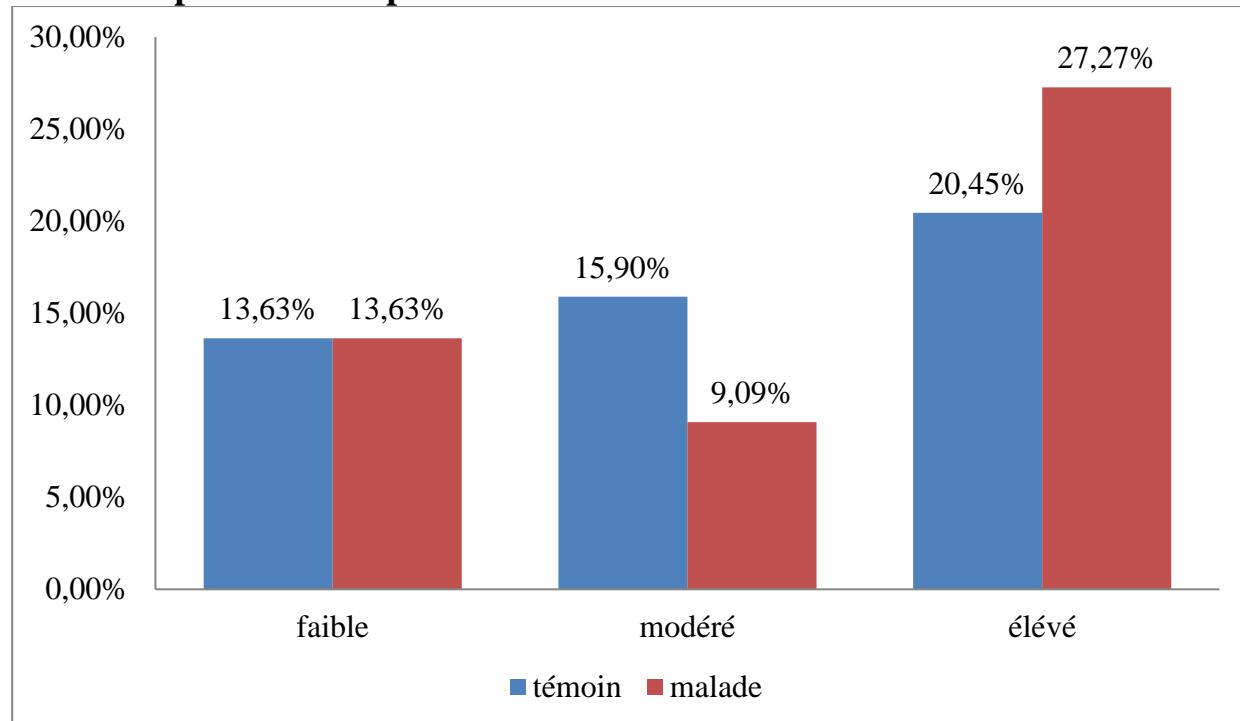
Classes d'IMC (Kg/Cm <sup>2</sup> )	Normal (18.5-25)	Surpoids (25-30)	Classe 1 (30-35)	Classe 2 (35-40)
Nombre	2	10	6	4
Pourcentage (%)	9,09%	45,45%	27.27%	18.18%

Dans notre population de femmes enceintes hypertendues, l'analyse de la répartition de l'indice de masse corporelle (IMC) révèle que 45,45 % des patientes présentent un surpoids, 27,27 % souffrent d'obésité de classe 1, et 18,18 % d'obésité de classe 2. Seules 9,09 % des femmes présentent un IMC dans la norme. Ces résultats indiquent qu'une proportion importante de patientes, soit près des trois quarts, présente un excès pondéral, avec une prédominance d'obésité modérée à sévère.

Nos résultats diffèrent de ceux de l'étude menée à Mostaganem, où une prévalence plus élevée d'obésité de classe 2 a été observée (**Benani et Berrahil, 2022**). En revanche, dans notre étude, le pourcentage le plus élevé a été retrouvé dans la catégorie des patientes en surpoids.

Selon **Deruelle et al., 2022**, pour les femmes enceintes présentant un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, une prise de poids gestationnelle modérée, comprise entre 5 et 9 kg, est recommandée afin de réduire les risques de complications maternelles, fœtales et néonatales. Ces recommandations s'appuient sur des données épidémiologiques issues de grandes études, ayant évalué l'impact de la prise de poids sur des critères cliniques robustes tels que la pré-éclampsie et l'hypertension gravidique, tout en prenant en compte les effets à long terme.

## II.4. La répartition des patientes selon niveau de stress



**Figure 8:**Niveau de stress chez les patients et les témoins.

On constate une différence dans la répartition des niveaux de stress entre les femmes malades et les témoins. En effet, 27,27% des patientes présentent un niveau de stress élevé, contre 20,45% chez les témoins. À l'inverse, seulement 9,09% des malades ont un stress modéré, comparé à 15,90% dans le groupe témoin. Le niveau de stress faible, quant à lui, est identique dans les deux groupes 13,63%.

Ces résultats montrent que la proportion de stress élevé est plus importante chez les femmes atteintes d'hypertension artérielle, tandis que les témoins présentent davantage un stress modéré. Par ailleurs, le stress faible est légèrement plus fréquent chez les témoins. Ces observations suggèrent qu'un niveau de stress accru pendant la grossesse pourrait constituer un facteur de risque d'hypertension chez la femme enceinte.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés dans la région de Aïn Témouchent par **Azzouz et al., 2023**, ainsi que par **Meddoudi et Kessaïer., 2021** dans la région de Saida , qui ont tous deux montré qu'un niveau de stress psychologique élevé pendant la grossesse peut constituer un facteur de risque important dans l'apparition de l'hypertension artérielle gravidique.

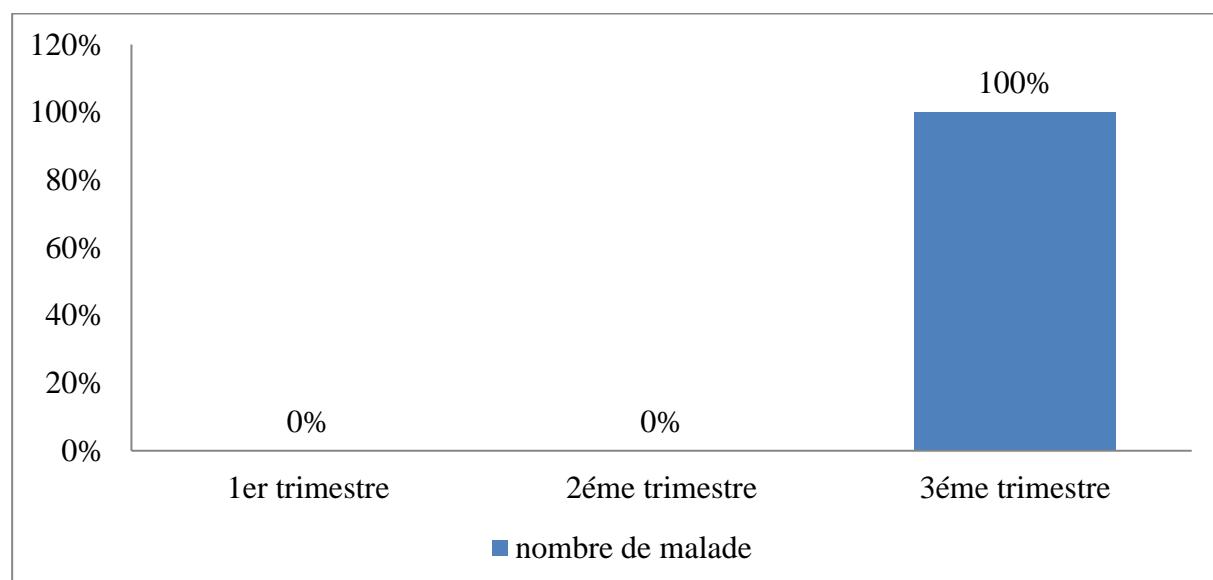
Plusieurs études ont mis en évidence une association significative entre le stress psychologique pendant la grossesse et l'augmentation du risque de développer une hypertension artérielle gravidique. Le stress active l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, entraînant une élévation des taux de cortisol, ce qui peut induire une vasoconstriction, une rétention hydrosodée et une augmentation de la pression artérielle (**Christian, 2012 ;Zhang et al., 2013**).

Par ailleurs, le stress chronique est associé à une augmentation du stress oxydatif et à une altération de la fonction endothéliale, deux éléments clés dans la physiopathologie de l'hypertension gravidique. La diminution de la production de monoxyde d'azote (NO) et l'augmentation des médiateurs vasoconstricteurs favorisent une dysrégulation vasculaire (**Gouin et al., 2010**).

Le stress peut également perturber le système immunitaire maternel. Il favorise un profil pro-inflammatoire caractérisé par une augmentation des cytokines inflammatoires telles que l'IL-6 et le TNF- $\alpha$ , connues pour être impliquées dans le développement de la prééclampsie (**Coussons Read et al., 2007**).

## II.5. La répartition des patientes selon le stade de grossesse

Le stade de la grossesse auquel l'HTA a été diagnostiquée est indiqué dans la figure jointe.



**Figure 9:**Répartition des femmes enceintes présentant une hypertension selon stade de grossesse.

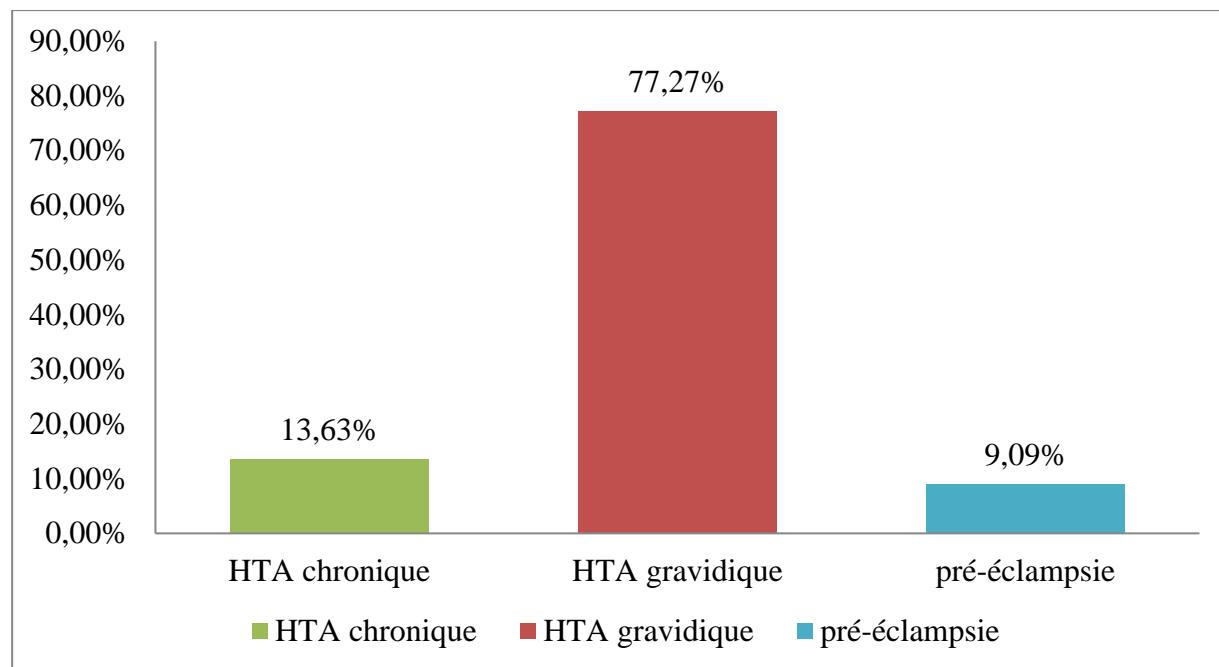
Dans notre échantillon, l'ensemble des patientes ( $n = 22$ ) ont été diagnostiquées avec une hypertension artérielle gestationnelle au cours du troisième trimestre de la grossesse. Ce constat est en accord avec les données physiopathologiques, puisque l'hypertension gravidique se manifeste typiquement après la 20e semaine d'aménorrhée, avec une incidence estimée entre 5 % et 10 % des grossesses (**Lara, 2023**).

Nos résultats sont également concordants avec ceux rapportés dans une étude menée à l'Université de Sidi Bel Abbès, où il a été observé que l'hypertension artérielle survenait majoritairement au troisième trimestre (**Ben El Hadj Djelloul et Ezzine, 2021**).

De façon générale, l'HTA gravidique apparaît le plus souvent après 37 semaines de gestation et tend à se résorber spontanément dans les six semaines suivant l'accouchement, soulignant ainsi son caractère transitoire dans la majorité des cas (**Lara, 2023**).

## **II.6. La répartition des patientes selon type d'HTA**

Les différents types d'hypertension rencontrés chez les femmes enceintes incluent l'hypertension gravidique, caractérisée par une élévation de la pression artérielle apparaissant après 20 semaines de grossesse sans protéinurie ; l'hypertension chronique, correspondant à une hypertension diagnostiquée avant la grossesse ou avant 20 semaines de gestation ; et la prééclampsie, qui associe hypertension et protéinurie après 20 semaines, constituant une complication grave. La répartition de ces types d'hypertension dans notre population est illustrée dans le graphique ci-dessous.



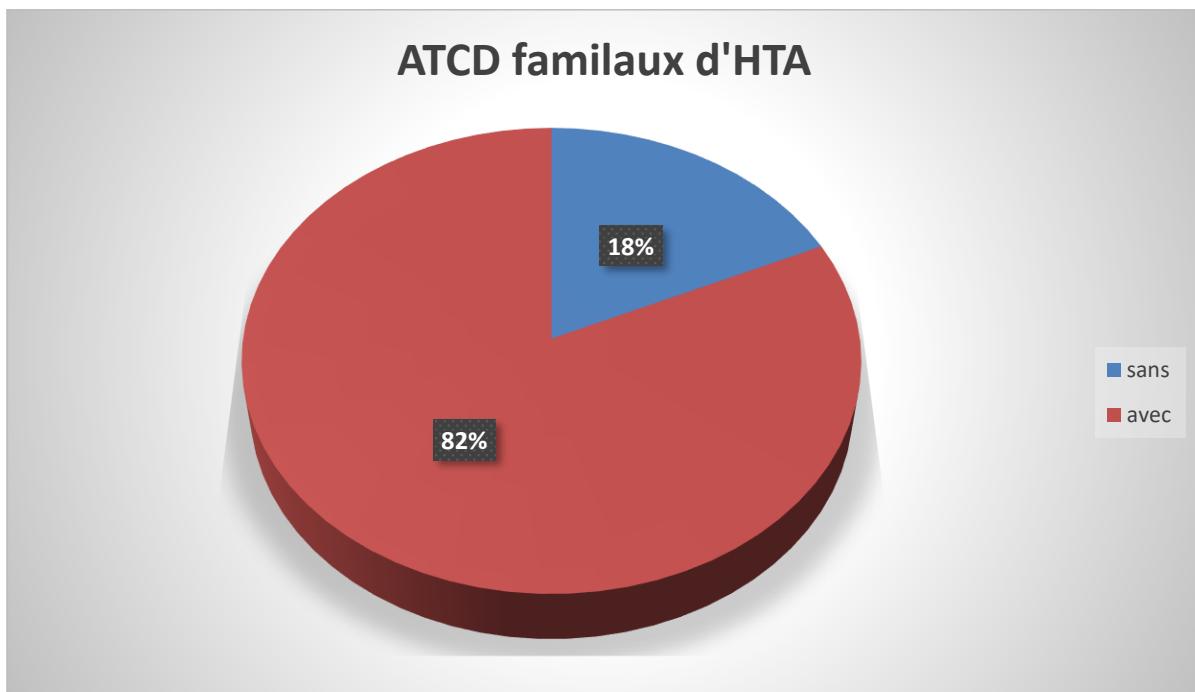
**Figure 10:** Classification des cas d'hypertension chez les femmes enceintes selon type d'HTA.

Dans notre étude, l'HTA gravidique constitue la forme la plus courante, représentant 77 % des cas, suivie de l'HTA chronique, qui concerne 14 % des patientes. Enfin, la prééclampsie affecte 9 % des femmes enceintes hypertendues.

Ces résultats corroborent ceux rapportés par **Azzouz et Abid, 2023**, qui ont enregistré 66 % de cas d'hypertension gravidique et 34 % de cas de prééclampsie dans une cohorte algérienne. Par ailleurs, nos résultats sont compatibles avec ceux de l'étude menée à Mostaganem par **Benani et Berrahil., 2022** où l'HTA chronique représentait la forme la plus fréquente d'hypertension pendant la grossesse, contrairement à notre étude. En outre, une étude menée à Ouargla par **Bengana et al., 2024** a rapporté 42 cas de prééclampsie, dont 34 formes sévères, avec une fréquence globale de 2 %.

Enfin, une étude réalisée par **Abalos et al., 2013** indique que l'hypertension gravidique est la forme la plus courante d'HTA au cours de la grossesse, avec une prévalence variant entre 60 et 80 % selon les pays. En revanche, certaines populations présentent une fréquence plus élevée de la prééclampsie, ce qui pourrait être attribué à des facteurs génétiques ou environnementaux spécifiques.

## II.7. La répartition des patientes selon antécédent familiaux d'HTA



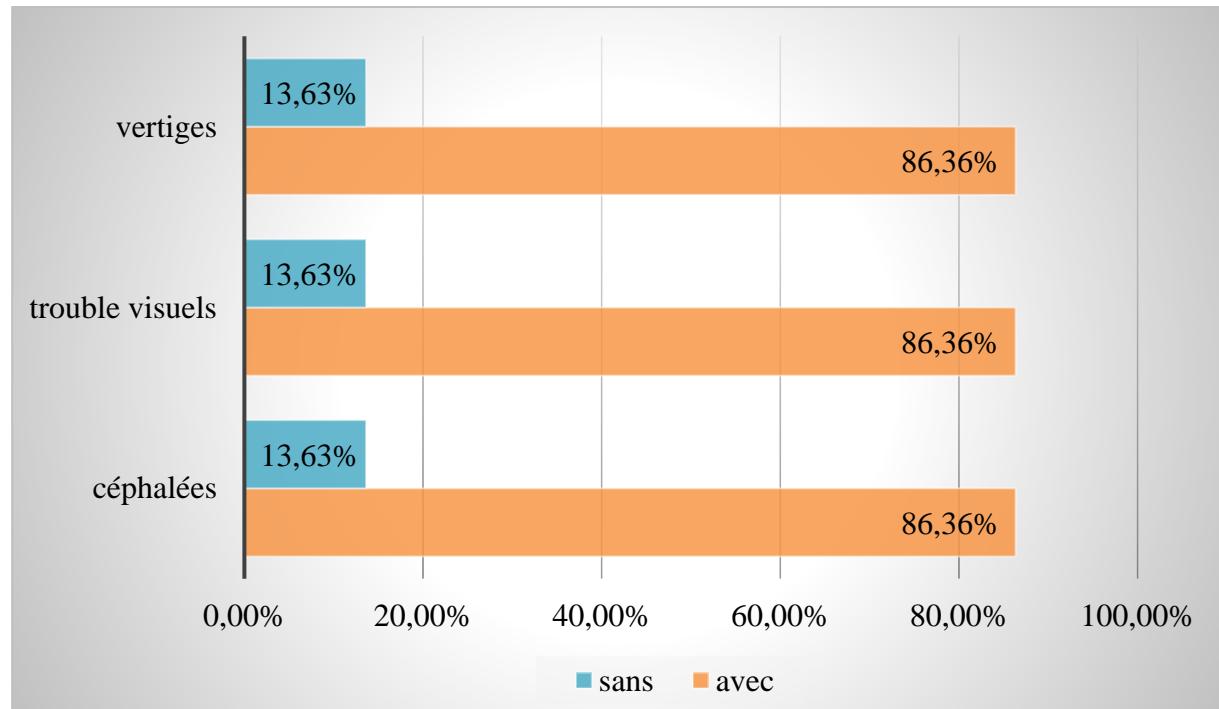
**Figure 11:**La répartition des patentes selon antécédent familiaux de HTA.

La majorité des femmes enceintes incluses dans l'étude présentent des antécédents familiaux d'hypertension artérielle (81,81 %), contre 18,18 % n'en rapportant aucun. Ces résultats sont compatibles avec ceux rapportés dans d'autres travaux menés en Algérie, notamment par (**Bouaziz et Indel, 2018.; Gourari, I. et al., 2022 ; Mazouz, R et al., 2021.** qui ont observé respectivement des taux d'antécédents familiaux d'HTA de 50,71 %, 40 % et 25 %.

Selon **Hohlfeld ,2012** de nombreuses études confirment le rôle déterminant des facteurs génétiques dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle gravidique. Les antécédents familiaux traduisent à la fois une susceptibilité génétique et des comportements partagés pouvant favoriser la survenue de cette pathologie pendant la grossesse. Ils constituent ainsi des marqueurs prédictifs pertinents, à la fois fiables et aisément identifiables, pour détecter les femmes à risque élevé. Parmi ces facteurs, il a été démontré qu'une femme dont la mère a présenté une prééclampsie présente un risque multiplié par trois de développer cette complication, soulignant ainsi l'influence majeure de l'hérédité dans la genèse de cette affection.

## II.8. La répartition des patientes selon symptômes neurosensoriels

La figure ci-dessous présente la répartition des principaux symptômes étudiés, à savoir : céphalées, vertiges et troubles visuels.



**Figure 12:**Distribution des patientes hypertendue en fonction des symptômes neurosensoriels.

Les résultats montrent que 86,36 % des patientes hypertendues présentent des symptômes neurosensoriels, incluant céphalées troubles visuels et vertiges, tandis que 13.63% présentent des vertiges. Cette prévalence élevée suggère que les manifestations neurosensorielles sont fréquentes chez les femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle et peuvent constituer des indicateurs cliniques importants dans cette population.

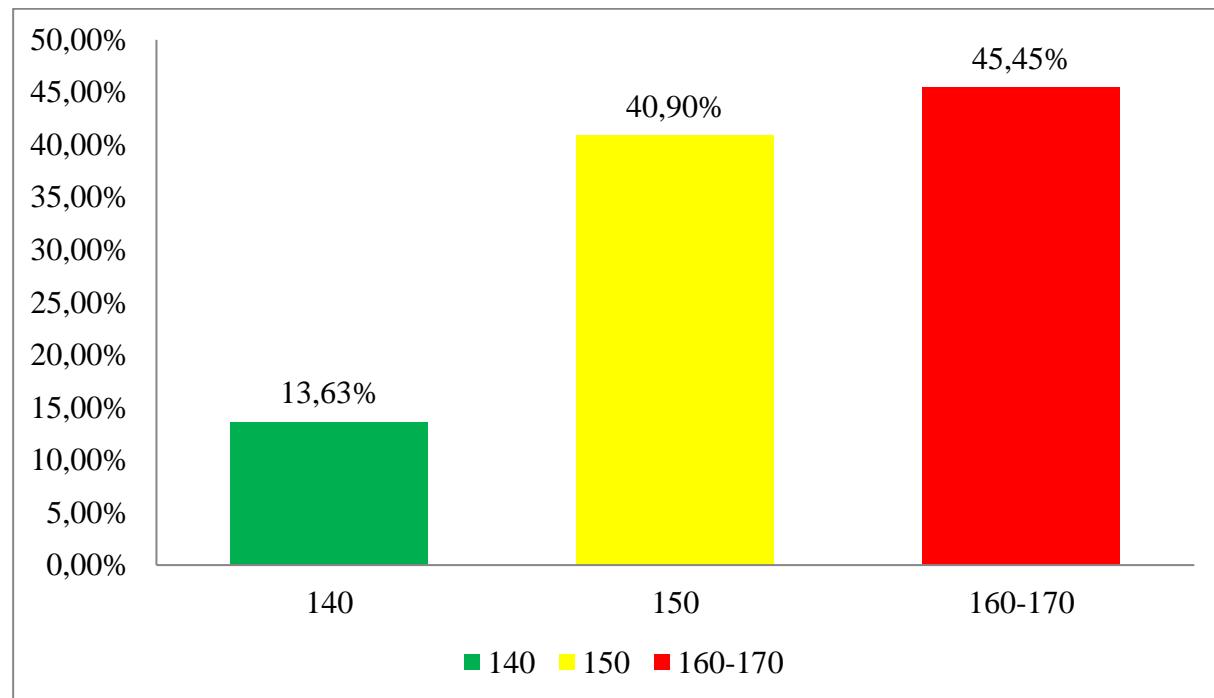
Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés dans la région de Constantine, où **Belouar et Idami ,2018** soulignent que les signes neurosensoriels occupent une place majeure dans le diagnostic de l'hypertension artérielle gravidique.

Par ailleurs, **Reap, 2024** insiste sur le fait que ces symptômes doivent être considérés comme des signes d'alerte pouvant révéler une hypertension gestationnelle compliquée, notamment une prééclampsie, et nécessitent ainsi une prise en charge rapide afin de prévenir les complications materno-fœtales.

## II.9. La répartition des patientes selon tension artériel

La pression artérielle de nos patientes présente des valeurs comprises entre 100 et 170 mmHg pour la systolique (PAS) et entre 40 et 120 mmHg pour la diastolique (PAD). Ces mesures ont été effectuées à l'admission des parturientes, puis répétées après 15 à 30 minutes de repos.

### II.9.1. Pression artériel systolique



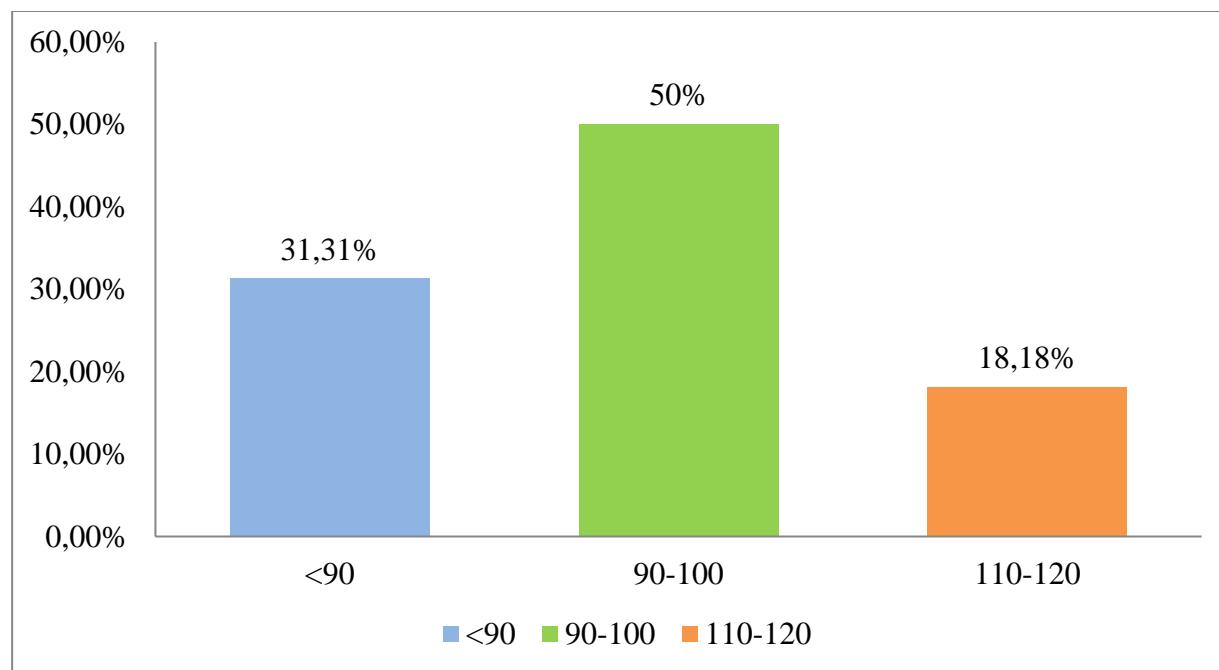
**Figure 13:**Répartition des patientes selon les valeurs de tension artérielle systolique.

D'après la figure 13, la majorité des patientes (40,90 %) présentaient, à leur admission, une pression artérielle systolique (PAS) de 150 mmHg. Par ailleurs, une proportion notable de 45,45 % présentait une hypertension artérielle sévère, définie par une  $PAS \geq 160$  mmHg. Enfin, 13,63 % des patientes avaient une PAS de 140 mmHg.

## II.9.2. Pression artériel diastolique

Dans notre étude sur la pression artérielle diastolique (PAD) des patientes, nous avons observé que :

- 50% des parturientes présentaient une PAD comprise entre 90 et 100 mmHg
- Les cas d'hypertension sévère (PAD = 120 mmHg) concernaient 18,18% des cas
- 31,31% des pressions artérielle diastolique <90 mmHg. (Figure 14).



**Figure 14:**Répartition des patientes selon les valeurs de tension artérielle diastolique.

Dans notre étude, l'analyse de la pression artérielle diastolique (PAD) chez les patientes a révélé que 50 % des parturientes présentaient une PAD comprise entre 90 et 100 mmHg. Les cas d'hypertension diastolique sévère, définie par une PAD égale à 120 mmHg, représentaient 18,18 % de l'échantillon. Par ailleurs, 31,31 % des patientes présentaient une PAD inférieure à 90 mmHg .

Nos résultat corroborent avec les travaux rapportés dans la région de Constantine, où une forte prévalence d'hypertension sévère systolique a été notée, justifiant ainsi une vigilance particulière dans la prise en charge de ces patientes (**Belouar et Idami, 2018**).

Cette observation peut s'expliquer par le fait que l'élévation de la PAS reflète principalement une augmentation de la résistance vasculaire périphérique, liée aux modifications hémodynamiques spécifiques à la grossesse hypertensive, notamment une vasoconstriction marquée et une réduction de la compliance artérielle (**Smith et al., 2015**). La

PAD, quant à elle, dépend davantage de la résistance vasculaire au repos et de la relaxation artérielle, qui peut être moins élevée ou modérément augmentée dans certains cas, expliquant la moindre proportion de PAD sévèrement élevée (**Jones et Lee, 2017**).

La prédominance d'une PAS élevée concorde avec les données cliniques soulignant que l'hypertension systolique est un facteur majeur de risque cardiovasculaire et maternel en période gravidique. De plus, la coexistence d'une PAS élevée avec une PAD modérément augmentée chez une majorité des patientes suggère un profil hémodynamique complexe, nécessitant une surveillance attentive (**Bernadet-Monrozies, 2014**).

## II.10. La répartition des patientes selon paramètre biochimique

### II.10.1. Dosage des plaquettes sanguines

L'analyse hématologique comprend une numération formule sanguine (NFS) réalisée chez les patients et les témoins. Cet examen fournit des données sur les composants sanguins, tels que le taux d'hémoglobine, les plaquettes, etc. Il permet également de diagnostiquer diverses pathologies, comme les anémies, les troubles de la coagulation ou les infections virales.

**Tableau 5:**Taux de plaquettes sanguines chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.

	femmes enceintes hypertendues		femmes enceintes normo-tendues	
plaquettes sanguines	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage
< 150*10 <sup>-9</sup> /L	2	9.09%	2	4.45%
≥150*10 <sup>-9</sup> /L	20	90.90%	20	95.45%
<b>Total (N=44)</b>	<b>22</b>	<b>100%</b>	<b>22</b>	<b>100%</b>

Dans notre étude, 9,09 % des femmes enceintes hypertendues présentent une thrombopénie, contre seulement 4,45 % chez les femmes normotendues. Cependant, la majorité des participantes, toutes catégories confondues, présentent un taux de plaquettes dans les valeurs de référence. Ces résultats sont compatibles avec ceux rapportés dans la région d'Aïn Témouchent, où **Azzouz et al., 2023** ont également observé des taux de plaquettes généralement normaux chez les femmes enceintes, qu'elles soient hypertendues ou non.

La thrombopénie, définie par un taux de plaquettes inférieur à 150 G/L, survient dans environ 10 % des grossesses. Bien que les causes soient souvent bénignes, un bilan différentiel est nécessaire pour écarter les formes graves, notamment celles associées à la pré-éclampsie ou au syndrome HELLP (**Boehlen et al., 2011**). Des études ont montré que la numération plaquettaire diminue légèrement en fin de grossesse, même sans complications, touchant 9 à 11 % des femmes (**Riera et al., 2019**). Toutefois, dans les cas sévères de prééclampsie, comme le syndrome HELLP, cette baisse devient marquée (<100 000/ $\mu$ L), en lien avec une hémolyse et une atteinte hépatique importante (**Burwick et al., 2018**). Ces données soulignent l'importance du suivi plaquettaire chez les femmes hypertendues en fin de grossesse.

## II.10.2. Dosage de l'hémoglobine

Le tableau 6 indique que 36,36 % des femmes enceintes normotendues présentent une hémoglobine supérieure à 11 g/dl, témoignant de l'absence d'anémie, contre seulement 31,81 % chez les femmes hypertendues. En ce qui concerne l'anémie modérée (taux compris entre 9 et 11 g/dl), elle affecte 68,18 % des femmes hypertendues, soit un taux légèrement plus élevé que celui observé chez les normotendues (63,63 %), suggérant une association entre l'HTA gravidique et une tendance accrue à l'anémie.

**Tableau 6:**Prévalence des taux d'hémoglobine chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux normo-tendu.

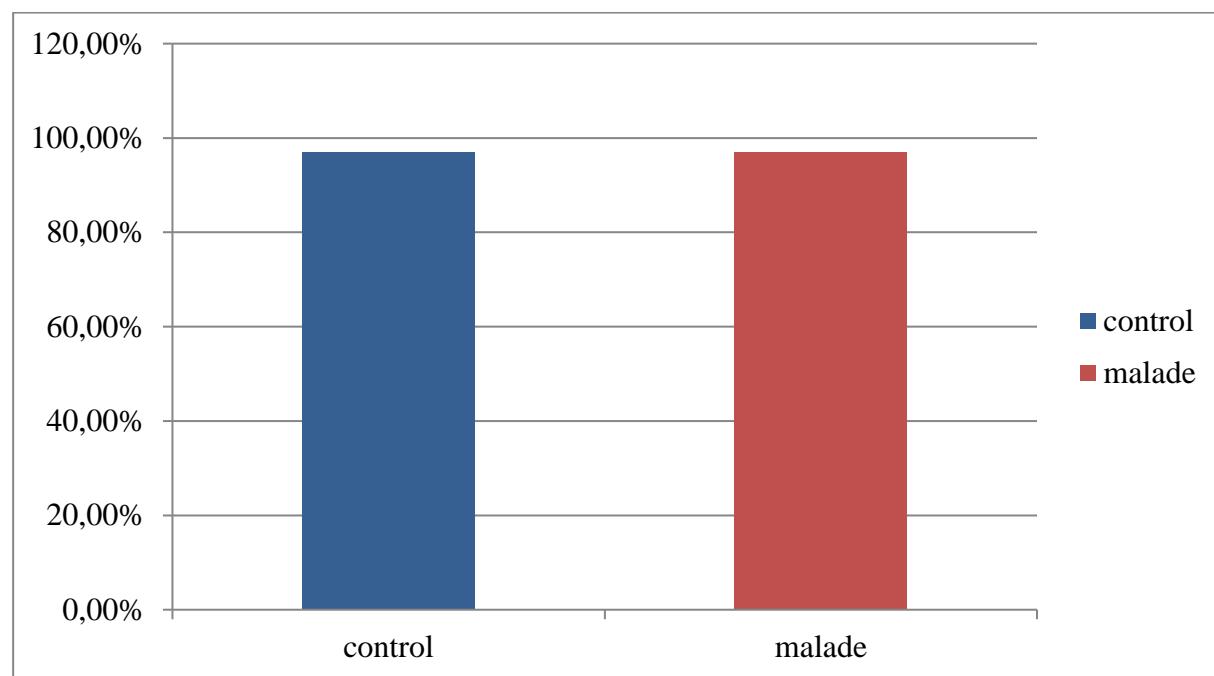
	femmes enceintes hypertendues		femmes enceintes normo-tendues	
Hémoglobine	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage
>11g/dl absence d'anémie	7	31.81%	8	36.36%
9-11g/dl anémie modérée	15	68.18%	14	63.63%
Totale (N=44)	22	100%	22	100%

Le résultat obtenu similaire à résultat d'Ain temouchent que le pourcentage de HB chez les femmes enceintes hypertendues élevé par rapport à femmes enceintes normo-tendues (**Azzouz et al., 2023**).

Le diagnostic de l'anémie chez la femme enceinte repose en premier lieu sur la numération formule sanguine (NFS). Selon les critères établis, une femme enceinte est considérée comme anémique si son taux d'hémoglobine (Hb) inférieurs aux seuils suivants : au premier trimestre un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl au deuxième trimestre, un taux d'hémoglobine inférieur à 10,5 g/dl et au troisième trimestre, un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl. Ces valeurs servent de référence pour identifier une anémie durant la grossesse (**Muñoz, 2024**).

### Taux de prothrombine (TP%)

La figure 15 illustre la répartition des taux de prothrombine (TP) mesurés chez les patientes des deux groupes de l'étude. Le TP est un indicateur fondamental de la coagulation sanguine, exprimé en pourcentage.



**Figure 15:**évaluation de taux de prothrombine (TP) chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux normo-tendues.

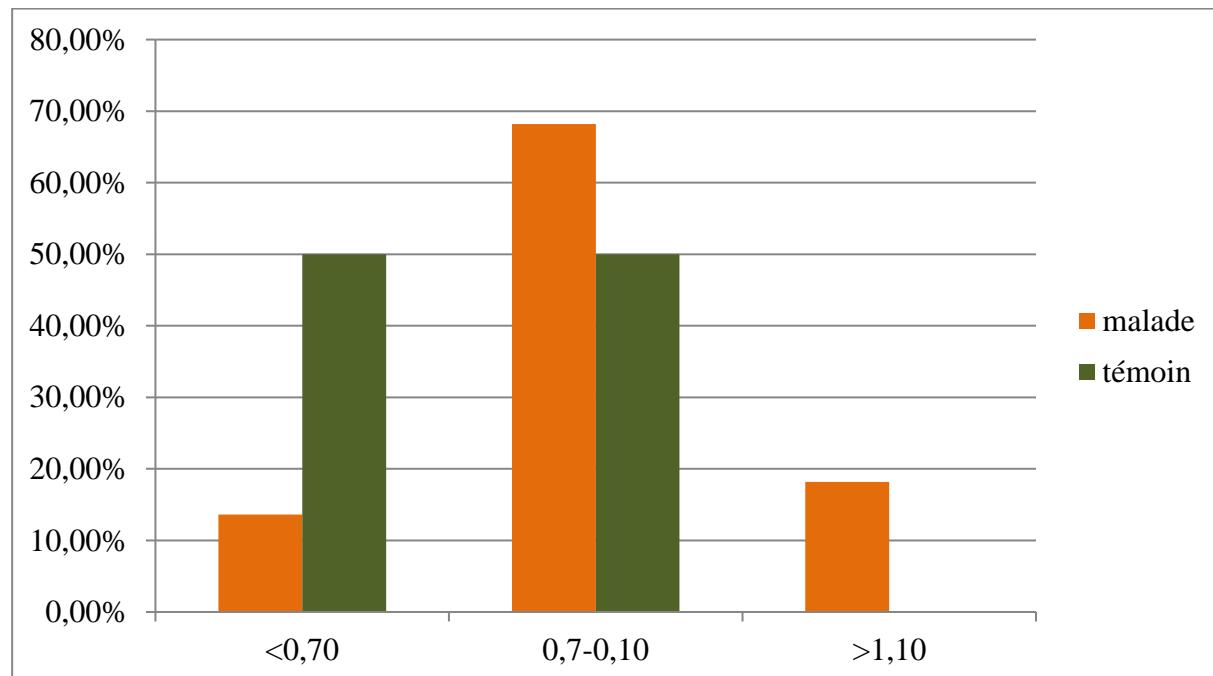
Dans notre étude, l'analyse du taux de prothrombine (TP) en tant que paramètre du bilan de coagulation n'a pas révélé de différence statistiquement significative entre les femmes enceintes hypertendues et celles du groupe témoin. Ces résultats suggèrent que, dans notre échantillon, l'HTA gravidique n'a pas entraîné de complications liées à la coagulation. De plus, le taux normal des plaquettes dans notre échantillon corrobore cette observation, suggérant un maintien de l'équilibre hémostatique chez les patientes étudiées.

Les résultats obtenus dans notre étude sont en accord avec ceux rapportés dans la région de Mostaganem par **Benani et Berrahil, 2022**, ainsi que dans la région de Saïda par **Meddoudi et Kessaier, 2021** où aucune différence significative du taux de prothrombine (TP) n'a été observée entre les femmes enceintes hypertendues et les normotendues. Cette convergence des données soutient l'hypothèse selon laquelle, en l'absence de complications associées, l'hypertension artérielle gravidique n'induit pas nécessairement de perturbations des paramètres de la coagulation.

Cependant, il convient de souligner que des anomalies du TP, notamment une diminution, peuvent constituer un indicateur de complications sévères telles que la pré-éclampsie ou le syndrome HELLP, qui affectent à la fois la fonction hépatique et le système hémostatique **Bernauau, 2003**. Ainsi, bien que le TP soit resté stable dans notre échantillon, sa surveillance reste essentielle dans le suivi des grossesses compliquées par une HTA.

#### II.10.4. Dosage de la glycémie

La figure 16 présente un histogramme comparatif des taux de glycémie mesurés chez deux groupes : les patientes hypertendues et normo tendus. Cette représentation graphique permet d'évaluer les concentrations sanguines de glucose, un paramètre clé dans le dépistage du diabète gestationnel.



**Figure 16:** Dosage de glycémie chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux normo-tendues.

D'après les résultats de l'histogramme, on constate que la plupart des femmes enceintes (qu'elles soient hypertendues ou normo-tendues) ont un taux de glycémie normal. Cependant, 14 femmes enceintes présentent une hypoglycémie (dont 3 hypertendues et 11 normo-tendues). Par ailleurs, 4 femmes enceintes hypertendues ont une hyperglycémie.

Ces résultats sont en accord avec plusieurs études qui ont démontré un lien significatif entre l'hypertension artérielle pendant la grossesse et des troubles du métabolisme glucidique (**Roberts *et al.*, 2011 ; Sibai, 2005**).

En effet, l'insulino-résistance, souvent accrue au cours de la grossesse, est encore plus marquée chez les femmes présentant une hypertension gestationnelle, ce qui peut expliquer l'élévation des taux de glucose sanguin (**Catalano *et al.*, 2003**)

Cette corrélation peut s'expliquer par des mécanismes physiopathologiques communs, notamment l'activation du système rénine-angiotensine, le stress oxydatif et les déséquilibres endocriniens qui perturbent à la fois la régulation de la pression artérielle et celle de la glycémie (**Kautzky-Willer *et al.*, 2016**). Par conséquent, le dépistage systématique de l'hyperglycémie chez les femmes enceintes hypertendues pourrait permettre une prise en charge précoce, réduisant ainsi les risques de complications materno-fœtales.



# *Conclusion*

### **Conclusion**

L'hypertension artérielle pendant la grossesse constitue un problème de santé majeur à l'échelle mondiale, en raison de son implication dans de nombreuses complications graves touchant à la fois la mère et le fœtus. Elle entraîne des déséquilibres physiopathologiques pouvant compromettre le bon déroulement de la grossesse et agraver le pronostic materno-fœtal.

Cette étude comparative, menée auprès de 44 femmes enceintes (22 hypertendues et 22 normo-tendues), a permis d'identifier plusieurs facteurs associés à l'hypertension artérielle (HTA) durant la grossesse. Sur le plan démographique et obstétrical, l'âge moyen des femmes hypertendues était de 30,9 ans, avec une prévalence plus marquée dans la tranche [30-40]ans, suggérant un lien entre âge maternel avancé et survenue de l'HTA gestationnelle. Par ailleurs, la parité semble jouer un rôle protecteur, les nullipares étant plus à risque (36 %) que les grandes multipares (14 %). Toutes les hypertension ont été diagnostiquées au troisième trimestre, en accord avec la définition de l'HTA gravidique. Concernant les facteurs liés au mode de vie et aux antécédents familiaux, l'excès pondéral (plus de 90 % de surpoids ou d'obésité) et le stress élevé apparaissent comme des facteurs de risque notables, tout comme les antécédents familiaux d'HTA, présents chez 81,81 % des patientes concernées. Sur le plan clinique, des symptômes neurosensoriels tels que céphalées, vertiges et troubles visuels ont été rapportés chez 86,36 % des femmes hypertendues, et doivent être considérés comme des signes d'alerte. La majorité des cas relevaient de l'HTA gravidique (77 %), suivie de l'HTA chronique (14 %) et de la pré-éclampsie (9 %), cette dernière nécessitant une attention particulière. Par ailleurs, 45,45 % des patientes présentaient une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg, traduisant des formes modérées à sévères. Enfin, les données biologiques révèlent une fréquence accrue d'anémie modérée chez les patientes hypertendues (68,18 %), facteur susceptible d'aggraver le pronostic materno-fœtal, tandis que la glycémie restait généralement normale, sans lien significatif avec l'HTA.

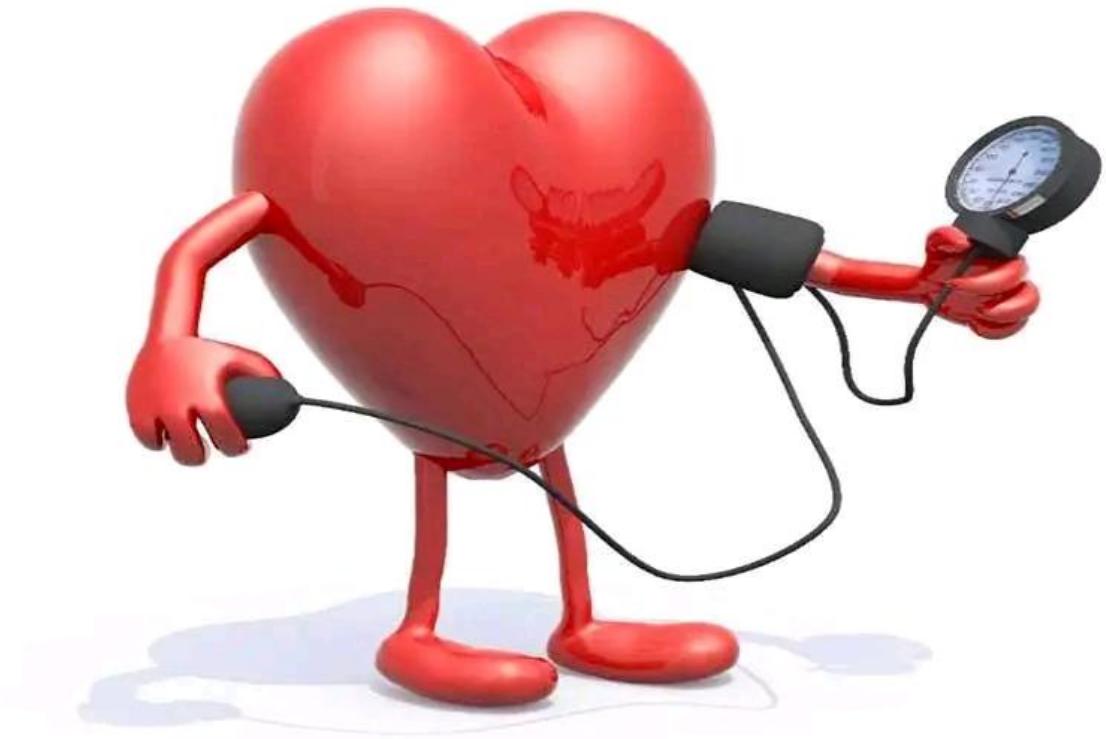
À la lumière des résultats obtenus, plusieurs perspectives peuvent être envisagées pour améliorer la prise en charge des femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle :

- Mettre en place un suivi médical rapproché pour les femmes à risque afin de dépister précocement l'HTA et prévenir les complications.
- Sensibiliser les femmes enceintes aux facteurs de risque, aux signes d'alerte et à l'importance d'un mode de vie sain durant la grossesse.

## ***Conclusion***

---

- Impliquer plusieurs professionnels de santé (médecin, sage-femme, nutritionniste, psychologue) pour une prise en charge globale et personnalisée.
- Assurer un suivi régulier après l'accouchement pour prévenir l'évolution vers une HTA chronique ou d'autres pathologies cardiovasculaires.
- Renforcer les structures de soins et former le personnel médical à la gestion de l'HTA pendant la grossesse, notamment dans les zones sous-équipées.



# *Références*

# *Bibliographiques*

## Références bibliographiques

- Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, Souza JP, Gülmezoglu AM. "Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health." *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2014;121 Suppl 1:14-24.
- Achille, E. (2021, 29 mars). Glycémie à jeun: taux, résultats, diabète. Doctissimo. <https://www.doctissimo.fr>.
- Aguilar oroche MA (2016). Factores personales y ginecoobstétricos que influyen en la aparición de preeclampsia en gestantes adolescentes atendidas en el hospital iquitos, duranteel año 2016. These de doctorat. UniversiteNacional De La Amazonia Peruana. Pérou.
- Allaire, O., David, J., Lee-Rohin, S., Bene, M., et al. (2011). Dosage de la créatininémie, évaluation du débit de filtration glomérulaire et rapport albuminurie/créatininurie dans le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. Haute Autorité de Santé.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. (2020). Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics & Gynecology*, 135(6), e237–e260.
- André-Fouët, X. (dir.). (1999). Cardiologie: 1er, 2e et 3e cycles de médecine générale, préparation au concours de l'internat. Presses Universitaires de Lyon.
- Azzouz C. Aid NE, 2023, Evaluation des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle. Mémoire de Master, Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
- Azzouz, C., Aid, N. E. H., & Yaagoub, S. (2023). Mémoire fin d'étude *Evaluation des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle*. Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib.
- Baschat, A. A. (2011). Neurodevelopment following fetal growth restriction and its relationship with antepartum parameters of placental dysfunction. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 37(5), 501–514.
- Belouar, N. E. H. I., et Idami, K. (2018). Étude des paramètres épidémiologiques chez des femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle [Mémoire de Master,

Université des Frères Mentouri Constantine]. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.

- Ben El Hadj Djelloul, F., et Ezzine, S. (2021). Hypertension artérielle pendant la grossesse: Altérations métaboliques [Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master, Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbès].
- Benani, L., et Berrahil, N. E. I. (2022). Évaluation de quelques paramètres biochimiques chez des femmes enceintes hypertendues de la région de Mostaganem [Mémoire de fin d'études, Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem]. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.
- Benelghib, N., Amrane, C. Y., Mahdadi, S., Khensal, S., & Boulacel, A. (2023). Métabolisme et croissance foetale [Fetal metabolism and growth]. *Algerian Journal of Medicine*, 31(3), 58-62.
- BENGANA, H ,SAOULA, A BEN TALEB, H,2024, Profil épidémiologique et incidence de la pré éclampsie sévère à l'EHS Mère et enfant Omar Boukhris Ouargla.mémoire docteur en medecine . Université Kasdi Merbah Ouargla
- Benmahieddine A (2013). Détermination de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes obèses avec ou sans complications et chez leurs nouveau-nés dans la région de Tlemcen. Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaïd. Algérie.
- Bernadet-Monrozies, P. (2014). Quel suivi pour une femme enceinte hypertendue ? Réalités en Gynécologie Obstétrique, 172, 3-9.
- Bernauau, J. (2003). Hépatopathies gravidiques: traditions et nouveautés. [lesjta.com](http://lesjta.com).
- Boehlen, F., Samii, K., et Epiney, M. (2011). Prise en charge des thrombopénies au cours de la grossesse. Revue Médicale Suisse.<https://www.revmed.ch>
- Bouaziz, D., & Indel, J. (2018). *Étude rétrospective sur l'incidence de l'hypertension artérielle gravidique au niveau de l'établissement hospitalier S'Bibi Tassadit de Tizi-Ouzou*. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.
- Bourdiec, A., et Akoum, A. (2014). L'implantation embryonnaire. *Médecine/Sciences*, 30(6-7), 644–650.
- Broekhuijsen, K., van Zijl, M. D., Post, A., Ganzevoort, W., & Mol, B. W. J. (2023). A balancing act: Navigating hypertensive disorders of pregnancy at advanced maternal age. *Hypertension in Pregnancy*, 42(1), 73–80.

- Burwick, R. M., Rincon, M., Beeraka, S. S., Gupta, M., & Feinberg, B. B. (2018). Evaluation of hemolysis as a severe feature of preeclampsia. *Hypertension*, 72(2), 460–465.
- Cardenas, J. (2020, 12 juin). Acide urique: définition, analyse et normes. Doctissimo. <https://www.doctissimo.fr>.
- Carlson, B. M. (2013). *Human embryology and developmental biology* (5th ed.). Elsevier/Saunders.
- Cascino, T., et Shea, M. J. (2023, décembre). Antécédents médicaux et examen clinique pour les maladies cardiaques et vasculaires. Le Manuel MSD. <https://www.msmanuals.com>.
- Catalano, P. M., et al. (2003). "The impact of gestational diabetes and insulin resistance on the mother and her offspring." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(8), 3625–3630.
- Christian, L. M. (2012). Physiological reactivity to psychological stress in human pregnancy: Current knowledge and future directions. *Progress in Neurobiology*, 99(2), 106–116.
- Coussons-Read, M. E., Okun, M. L., & Nettles, C. D. (2007). Psychosocial stress increases inflammatory markers and alters cytokine production across pregnancy. *Brain, Behavior, and Immunity*, 21(3), 343–350.
- Cunningham, F. G., Leveno, K. J., Bloom, S. L., Dashe, J. S., Hoffman, B. L., Casey, B. M., & Spong, C. Y. (2018). Williams obstetrics (25 ème éd.). McGraw-Hill.
- Darmaun, D. (2020). La nutrition des mille premiers jours: Quels enjeux ? Nutrition Clinique et Métabolisme, 34(3), 183-193.
- Dekker, G., & Sibai, B. (1998). "Primary, secondary, and tertiary prevention of pre-eclampsia." *Lancet*, 351(9091), 145–148.
- Deruelle, P., Anahory, T., Ranisavljevic, N., Duraes, M., & Fuchs, F. (2022). Obésité et prise de poids gestationnelle. ScienceDirect. <https://www.sciencedirect.com>.
- Djagadou, K. A., Tchamdja, T., Némi, K. D., Balaka, A., and Djibril, M. A. (2019). Aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du diabète gestationnel au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio, The Pan African Medical Journal 34.

- Dolisi, G. (2017). Gestation. Bio-Top. Disponible sur : [https://www.biotoptop.net/Transmission\\_vie/8\\_gestation.htm](https://www.biotoptop.net/Transmission_vie/8_gestation.htm). THESE de doctorat MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA GROSSESSE ET ROLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE DANS LE SUIVI, LES SUPPLEMENTATIONS ET LA PRISE EN CHARGE DE TROUBLES BENINS CHEZ LA FEMME ENCEINTE. UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON 1 FACULTE DE PHARMACIE.
- Dulac, M., Sanandedji, E., et Zimmer, L. (2018). Biochimie. De Boeck Supérieur.
- Duley, L. (2009). The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Seminars in Perinatology*, 33(3), 130–137.
- Fortin, T., Descroix, V., et Fricain, J.-C. (2014). Analyses biologiques d'intérêt en odontologie. Editions CdP.
- FRENOTM., VIERLING J., 2001. Besoins et apports nutritionnels recommandés durant la grossesse in Biochimie des aliments Diététique du sujet bien portant: 2ème édition Editeur Doin, centre régional de documentation pédagogique d'aquitaine ». P253.
- Friel, L. A. (2023, septembre). Hypertension pendant la grossesse. Le Manuel MSD. <https://www.msmanuals.com>
- Gaudebout, N., Lantelme, P., et Audra, P. (2010). Hypertension artérielle préexistante et grossesse . 14(3), 151-157. <https://www.sciencedirect.com>.
- Gervaise, S., Wanquet-Thibault, P. et Saez, O. (2014). Fiches techniques de soins infirmiers - De la réalisation à l'évaluation. Éditions Lamarre.
- Ghulmiyyah, L., & Sibai, B. (2012). Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. *Seminars in Perinatology*, 36(1), 56–59.
- Girerd, X., Digeos-Hasnier, S., & Le Heuzey, J.-Y. (2005). Guide pratique de l'hypertension artérielle (3e éd.). Elsevier Masson.page10.
- Glover, V. (2019). Les effets du stress prénatal sur le développement comportemental et cognitif des enfants. Institute of Reproductive and Developmental Biology, Imperial College London.
- Goffinet, F., et Cabrol, D. (2009).Protocoles cliniques en obstétrique (3éme éd.). Elsevier Masson.
- Goldenberg, R. L., Culhane, J. F., Iams, J. D., et Romero, R. (2008). Epidemiology and causes of preterm birth. *The Lancet*, 371(9606), 75–84.

- Gouin, J. P., Hantsoo, L., & Kiecolt-Glaser, J. K. (2010). Stress, negative emotions, and inflammation. *PNAS*, 107(33), 14817–14822.
- **Gourari, I. (2022).** *Prévalence de l'hypertension artérielle dans la wilaya de Tlemcen.* Mémoire de Master, Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen.
- Guyton, A. C., et Hall, J. E. (2016). *Traité de physiologie médicale* (13e éd.). Elsevier Masson.
- Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* (14th ed.). Elsevier.
- Hambli, M., Djabrouhou, S., et Moumen, Y. (2022). Variations des paramètres biochimiques, hématologiques et histologiques chez les femmes enceintes à faible risque [Mémoire de Master, Université Larbi Ben M'hidi - Oum El Bouaghi].
- Hareau, N. (2023). L'impact des perturbateurs endocriniens sur la grossesse [Mémoire de diplôme d'État de docteur en pharmacie, Université de Strasbourg - Faculté de Pharmacie].
- Higgins JR, Walshe JJ, Conroy RM, Darling MRN (2002). The relation between maternal work, ambulatory blood pressure and pregnancy hypertension. *J Epidemiol Community Health*. 56:389-393.
- Hohlfeld P, Marty F, grandi P et al. Hypertension artérielle. *Obstétrique*, Lavoisier, 2012, 65-81.
- Ikhlef, I. H., et Zerga, N. (2022). HTA gravidique (La pré-éclampsie) [Thèse de médecine, Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen]. Département de médecine, Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.
- Isaza, C. (2012, 29 février). Protéinurie: rappel physiologique et applications pratiques. *Revue Médicale Suisse Articles Thématisques: Néphrologie*. <https://www.revmed.ch>.
- Josie k. (2023). Hypertension artérielle : l'alimentation qui guérit.
- Kargougou, E., et Casalino, E. (2022). 115 fiches pratiques infirmières face aux situations d'urgence (2<sup>a</sup> éd.). Elsevier Masson.
- Kautzky-Willer, A., Harreiter, J., & Pacini, G. (2016). "Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus." *Endocrine Reviews*, 37(3), 278–316.

- Khalil, I., El Aziz, S., Bensbaa, S., et Chadli, A. (2018). Hypertension artérielle chez la femme avec grossesse diabétique : À propos de 159 patientes. *Annals of Endocrinology*, 79(4), 477.
- Khan, K. S., Wojdyla, D., Say, L., Gürmezoglu, A. M., & Van Look, P. F. (2006). WHO analysis of causes of maternal death: A systematic review. *The Lancet*, 367(9516), 1066–1074.
- Khoshnood, B., Bouvier-Colle, M.-H., Leridon, H., & Blondel, B. (2009). Impact de l'âge maternel élevé sur la fertilité, la santé de la mère et la santé de l'enfant. *Science Direct*.
- Kooffreh, M. E., Ekott, M., & Ekpoudom, D. O. (2014). The prevalence of hypertensive disorders in pregnancy in Calabar, Nigeria. *Mary Slessor Journal of Medicine*, 13(1), 1–5.
- Lansac, J., Descamps, P., et Oury, J.-F. (2011). Pratique de l'accouchement (5e éd.). Elsevier Masson.
- Lansac, J., Magnin, G., et Sentilhes, L. (2013). Obstétrique pour le praticien (6e éd.). Masson.
- Lantelme, P., et Milon, H. (2002). Stress médical et pression artérielle. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 51(2), 81-85
- Larsen WL (2003). Embryologie humaine. 2e éd. française, De Boeck, Bruxelles.
- Leal Almendárez E, MarchenaLópez Cet Murillo Urbina E (2015). Factores de riesgoasociados a síndrome hipertensivo gestacional. Hospital Primario Carlos Centeno. Siuna, Región Autónoma del Atlántico Norte. Enero Junio 2013. Thèse de doctorat. Université de Nacional Autónoma De Nicaragua, Managua.
- Lee, H. S., Kumar, S., & Chen, L. (2019). Hypertensive disorders in pregnancy: Epidemiology and risk factors in South-East Asia. *Asian Journal of Obstetrics and Gynecology*, 27(2), 120–128.
- LEPERCQ J., CATALANO P., and HAUGUEL de MOUZON S. (2007). Leptine et grossesse dogmes, questions et perspectives, Leptin in pregnancy facts, questions and future. *Gynécologie Obstétrique Fertilité*. 35, 89-95.
- Levine RJ, Maynard SE, Qian C, Lim KH, England LJ, Yu KF, et al. Circulating Angiogenic Factors and the Risk of Preeclampsia. *New England Journal of Medicine*. 2006 Feb 9;354(10):992–1005.

- Levine, R. J., Maynard, S. E., Qian, C., Lim, K. H., England, L. J., Yu, K. F., ... & Karumanchi, S. A. (2006). Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *New England Journal of Medicine*, 350(7), 672–683.
- Lisonkova, S., & Joseph, K. S. (2015). *Gestational hypertension and advanced maternal age*. *The Lancet*, 386(10003), 1627–1628.
- Madika, A.-L., & Mounier-Vehier, C. (2017). Tabac et pression artérielle : une relation complexe à mieux connaître. ScienceDirect. <https://www.sciencedirect.com>
- Magee, L. A., Pels, A., Helewa, M., Rey, E., & von Dadelszen, P. (2014). The hypertensive disorders of pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 28(4), 643–657.
- Magee, L. A., von Dadelszen, P., Stones, W., et Mathai, M. (2016). The FIGO textbook of pregnancy hypertension: An evidence-based guide to monitoring, prevention and management. The Global Library of Women's Medicine.
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension*. 2023 Dec 1;41(12):1874–2071.
- Marpeau, L. (2010). Traité d'obstétrique. Elsevier Masson.
- **Mazouz, R. (2021).** *Étude épidémiologique d'une maladie multifactorielle : l'hypertension artérielle (HTA) dans une population d'une société nationale (Sonatrach)*. Mémoire de Master, Université Abdelhamid Ibn Badis - Mostaganem.
- Mechri, T. (2011). Touati Mechri dj, 2011, statut nutritionnel et sociodémographique d'une cohorte de femmes enceintes d'Elkhroub (constantine, algérie) répercussion sur le poids de naissance du neveux-né (année 2002), thèse de doctorat en science alimentaire, sur université mentouri .mémoire fin d'étude Thème: Evaluation du statut nutritionnel des femmes enceintes admises à la maternité de Sidi Bel Abbés.
- MEDDOUDI Et KESSAIER K. Détermination des paramètres biochimique chez la femme enceinte atteinte une HTA gravidique dans la ville de Saïda.mémoire de Master. 2021.université Moulay Tahara SAIDA.
- Moore, K. L., Persaud, T. V. N., & Torchia, M. G. (2018). L'humain en développement: embryologie clinique (11e éd.). Elsevier.

- Muñoz, J. L. (2024). Anémie de la grossesse. Le Manuel MSD. <https://www.msdmanuals.com>
- Muñoz, J. L. (2024). Physiologie de la grossesse. Le Manuel MSD, version pour professionnels de la santé.[https://www.msdmanuals.com/.](https://www.msdmanuals.com/)
- Myatt, L., et Cui, X. (2004). Oxidative stress in the placenta. *Histochemistry and Cell Biology*, 122(4), 369–382.
- Nashchubskiy, O. (2024). L'ABC d'une femme enceinte: Tout ce que vous devez savoir lorsque vous portez un enfant (E. Borovkova, Trad.). Publié indépendamment.page222.
- -National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Hypertension in pregnancy: diagnosis and management*. NICE guideline [NG133]. 2019. Updated April 2023.
- Odou, M.-F. (2024, 12 décembre). Dosage de l'urée: norme, basse, élevée. Doctissimo. <https://www.doctissimo.fr>.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2023, 16 mars). Hypertension artérielle. <https://www.who.int/fr>
- Pescatello, L. S., MacDonald, H. V., Lamberti, L., & Johnson, B. T. (2015). Exercise for hypertension: A prescription update integrating existing recommendations with emerging research. *Current Hypertension Reports*, 17(11), 87.
- Postel-Vinay, N., & Bobrie, G. (2012). L'hypertension artérielle: Ce qu'il faut savoir pour la surveiller et la traiter. Éditions Odile Jacob.page23.
- Pottecher, T., et Luton, D. (2009). Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Elsevier Masson.
- Procter, L. D. (2024, mai). Hypotension artérielle (Hypotension). Le Manuel MSD.
- Rana, S., Lemoine, E., Granger, J. P., & Karumanchi, S. A. (2019). Preeclampsia: Pathophysiology, challenges, and perspectives. *Circulation Research*, 124(7), 1094–1112.
- Reap, S. (2024). Maux de tête pendant la grossesse. TeachMeOBGYN. <https://teachmeobgyn.com>.
- Redman, C. W., & Sargent, I. L. (2005). "Latest advances in understanding preeclampsia." *Science*, 308(5728), 1592–1594.

- Riera, G., Galindo, M., & Turrentine, M. (2019). *Platelet Counts in Uncomplicated Pregnancies at Term*. *American Journal of Perinatology*. doi:10.1055/s-0039-1685447.
- Roberts, J. M., August, P. A., Bakris, G., Barton, J. R., Bernstein, I. M., Druzin, M., et al. (2016). Hypertension in Pregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 38(9), 888–901. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2016.04.003>.
- Roberts, J. M., et al. (2011). "Hypertension in pregnancy: a report from the American College of Obstetricians and Gynecologists." *Obstetrics & Gynecology*, 122(5), 1122–1131.
- Salder TW (2010). Medical embryology. First week of development: ovulation to implantation. Edition 12. ED Lippincott Williams & Wilkins. 29 p.
- SANDALINAS, F. (2005). Les micronutriments chez la femme enceinte: un allié de poids ? Situation et stratégies de lutte contre les carences dans les pays en développement.
- Say, L., Chou, D., Gemmill, A., Tunçalp, Ö., Moller, A. B., Daniels, J., ... & Alkema, L. (2014). Global causes of maternal death: A WHO systematic analysis. *The Lancet Global Health*, 2(6), e323–e333.
- Seddiki, B. D., et Messala, D. (2019-2020). La fécondation. Université d'Oran, Faculté de médecine, Service d'Histologie-Embryologie.
- Sibai, B. M. (2004). Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, 102(1), 181–192.
- Sibai, B. M. (2005). "Hypertension in pregnancy: current concepts and management." *Obstetrics and Gynecology*, 105(2), 402–410.
- Sibai, B. M., et al. (2005). "Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women." *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 193(3), 973–976.
- Smith, J. A., Johnson, M. L., & Davis, R. T. (2018). Prevalence and outcomes of hypertensive disorders in pregnancy: A multicenter study in the United States. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 219(4), 405.e1–405.e8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.06.034>

- Société canadienne de pédiatrie. (2002). Le syndrome d'alcoolisme foetal: Ce que vous devriez savoir au sujet de la consommation d'alcool pendant la grossesse. *Paediatrics & Child Health*, 7(3), 199-200.<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>.
- Sousa, A., et Quiniou, B. (2022, 15 novembre). Les effets du tabac sur le fœtus. Doctissimo. <https://www.doctissimo.fr>.
- -Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2010 Aug 21;376(9741):631-44. doi:10.1016/S0140-6736(10)60279-6.
- Tasnim, S., Tang, C., Musini, V. M., & Wright, J. M. (2020). L'alcool a un effet biphasique sur la pression artérielle et augmente la fréquence cardiaque.
- Tikkkanen, M. (2011). Placental abruption: Epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, 90(2), 140–149.
- Tortora, G. J., et Grabowski, S. R. (2001). Principes d'anatomie et de physiologie. De Boeck Supérieur.
- Toul F (2012). Détermination de la consommation des macronutriments et micronutriments des femmes enceintes de la région de Maghnia. These de doctorat. Universite de Tlemcen. Algerie.
- Vaïsse, B., Delage, Y., Renucci, J.-F., Vial, H., Michel, F., & Poggi, L. (1993). Influence de la position du bras sur la mesure clinique de la pression artérielle. *Médecine et Hygiène*, 14(2), 84-88. <https://www.sciencedirect.com>.
- VINCENT-ROHFRITSCH A., LE RAY C., ANSELEM O., CABROL D., GOFFINET F 2012-Pregnancy in women aged 43 years or older: maternal and perinatal risks. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. (5):468-75.
- Williams, K. P., & Wilson, S. (2002). The impact of parity on the incidence of HELLP syndrome and small for gestational age infants in hypertensive pregnant women. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 24(6), 485-489.
- World Health Organization (WHO). (2011). *The WHO application of ICD-10 to deaths during pregnancy, childbirth and the puerperium: ICD-MM*.
- Zhang, S., Ding, Z., Liu, H., Chen, Z., Wu, J. H., Zhang, Y., & Yu, Y. (2013). Association between mental stress and gestational hypertension/preeclampsia: A meta-analysis. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 68(12), 825-834.



# *Annexes*

**Annexes****Fiche de renseignement clinique (HTA et grossesse)****Informations personnelles du patiente**

N° dossier :	Nom :	prénom :	Age:
Origine :	Gestité :	Parité :	ABRT :
poids :	taille :	IMC :	
Activité physique :	faible <input type="checkbox"/>	modéré <input type="checkbox"/>	élevé <input type="checkbox"/>
Niveau de stress :	faible <input type="checkbox"/>	modéré <input type="checkbox"/>	élevé <input type="checkbox"/>
Tabac :	<input type="checkbox"/>	Alcool :	<input type="checkbox"/>
Régime :	Respect du régime <input type="checkbox"/>		
Non-respect du régime			

**Antécédents familiaux** : -HTA  -Diabète  -Cardiopathie  -Néphropathie  -  
Autre

**Antécédents personnels:**

Prééclampsie : Oui  Non

HTA chronique : Oui  Non

HTA gravidique : Oui  Non

Eclampsie : Oui  Non

Cardiopathie : Oui  Non

Thrombose veineuse : Oui  Non

Néphropathie chronique : Oui  Non

Diabète : Oui  Non  type : .....

Anémie : Oui  Non  Maladies infectieuses Oui  Non

Malformation utérine Oui  Non

**Signes fonctionnels :**

Céphalées : Oui  Non

Trouble visuels : Oui  Non

Vertiges : Oui  Non

Bourdonnement d'oreille : Oui  Non

Douleur épigastrique : Oui  Non

Métrorragies : Oui  Non

**Examens clinique :**

OEdèmes : Oui  Non

OMI : Oui  Non  Visage : Oui  Non

TA: Température:

Utilisation des suppléments vitaminique : Oui  Non

Acide folique  Vitamine B  Fer  Période d'utilisation

Etat du bébé : Vivant  Mort-né  Malformé  Type de malformation

**Grossesse en cours :**

Intervalle avec la dernière grossesse :

Stade de grossesse :

Antécédents personnels ou familiaux des complications de grossesse : : Oui  Non

Complication pendant la grossesse :  Hypertension gravidique  prééclampsie

Prise médicamenteuse: Oui  Non

Etat du bébé : Vivant  Mort-né  Malformé  Type de malformation

**Bilan biologique :**

Glycémie :

NFS : HB : HTE : Plaq :

bilan rénal : Urée : Crétat : Prot de 24h :

urécimie :

bilan hépatique : ASAT : ALAT :

Bilirubine totale :

bilan d'hémostase : TP : TCK : Fibrinogène :