



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Larbi Tébessi – Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie appliquée



MÉMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (SNV)

Filière : Sciences alimentaires

Option : Sécurité alimentaire et assurance qualité

Thème :

Complications sanitaires et
nutritionnelles chez les nouveau-
nés de mères hypertendues

Présenté par :

M^{elle}DJEMAI Feriel

M^{elle}MECHAKRA Farah

Devant le jury :

Pr. TINE-DJEBAR fouzia	Professeur	Université de TEBESSA	Présidente
Pr. TALEB Salima	Professeure	Université de TEBESSA	Promotrice
Dr. FERHI Selma	MCB	Université de TEBESSA	Examinatrice

Date de soutenance : 08/06/2021

Note :

Mention :



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Larbi Tébessi – Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie appliquée



MÉMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (SNV)

Filière : Sciences alimentaires

Option : Sécurité alimentaire et assurance de qualité

Thème :

Complications sanitaires et
nutritionnelles chez les nouveau-
nés de mères hypertendues

Présenté par :

M^{elle}DJEMAI Ferial

M^{elle}MECHAKRA Farah

Devant le jury :

Pr. TINE-DJEBAR fouzia	Professeur	Université de TEBESSA	Présidente
Pr. TALEB Salima	Professeure	Université de TEBESSA	Promotrice
Dr. FERHI Selma	MCB	Université de TEBESSA	Examinatrice

Date de soutenance : 08/06/2021

Note :

Mention :

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

ملخص:

نتحدث عن ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل عندما يكون ضغط الدم الانقباضي 140 ملم زئبق و / أو ضغط الدم الانبساطي 90 ملم زئبق، مرتين كل بضع ساعات، يحدث بعد 20 أسبوعًا. تسم الحمل هو ارتباط ضغط الدم أثناء الحمل بفائض بروتينات الدم في البول. وبصرف النظر عن مخاطر الأمهات، فإن هذا المرض يعرض لضائقة جنينية مزمنة مسؤولة عن زيادة معدل وفيات ومرض الأطفال حديثي الولادة.

الهدف من هذا العمل هو دراسة تأثير ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل على الحالة الصحية والغذائية لحديثي الولادة.

أجريت دراسة الحالة والشواهد في الفترة من 1 فبراير إلى 30 مارس 2021 في مركز خالد عبد العزيز للأمومة في تبسة. تم تضمين الأطفال حديثي الولادة من الأمهات المصابات بارتفاع ضغط الدم الحلمي، وكان كل مولود جديد لأم مصابة بارتفاع ضغط الدم يقابل مولود جديد لأم ذات ضغط منخفض تم اختياره عشوائيًا في نفس يوم التسجيل. تم تحديد أربع مراحل تطويرية لارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل: بدون وجود فائض بروتينات الدم في البول، تسم الحمل، ارتفاع ضغط الدم المزمن وتسم الحمل المتبوع بفائض بروتينات الدم في البول.

تم تقسيم ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل إلى 68 حالة من ارتفاع ضغط الدم الحلمي بدون فائض من بروتينات الدم في البول (61.82%)، و36 حالة من تسم الحمل (32.72%)، و4 حالات من ضغط الدم المزمن (3.63%) وحالتين من تسم الحمل المتبوع بفائض بروتينات الدم في البول (4.2%). كان متوسط عمر المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم 32.67 ± 5.58 سنة. شكلت 39.09% من النساء التي تلد للمرة الأولى في هذه المجموعة وكانت الولادة قيصرية (52.02%) مقابل (6.31%) ($p > 0.0001$). كان مؤشر كتلة الجسم قبل الحمل ومؤشر كتلة الجسم للحمل مرتبطين بشكل كبير بوزن الأطفال حديثي الولادة. كانت حالة نقص السائل الأمنيوسي أكثر شيوعًا بشكل ملحوظ في الأمهات المصابات بارتفاع ضغط الدم (28.07%). الولادة قبل اوانها او الخداج، نقص التغذية، تأخر النمو داخل الرحم، الموت الجنيني داخل الرحم، وفاة الأطفال حديثي الولادة، ومتلازمة الضائقة التنفسية أكثر شيوعًا في الأمهات المصابات بارتفاع ضغط الدم. يبدو أن تسم الحمل هو نوع ارتفاع ضغط الدم الذي له أكبر تأثير على الحالة الصحية والغذائية لحديثي الولادة، مع وجود فرق معتد به إحصائيًا ($p > 0.05$).

مضاعفات الجنين الناتجة عن ارتفاع ضغط الدم والحمل متكررة وحادة مما يؤدي إلى ارتفاع معدل وفيات الأطفال حديثي الولادة.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل، حديثي الولادة، تأخر النمو داخل الرحم، نقص التغذية، الخداج.

Abstract:

We speak about hypertension of pregnancy (HTAG) when the systolic blood pressure is ≥ 140 mmHg and / or the diastolic blood pressure is ≥ 90 mmHg, twice a few hours apart, occurring after 20 weeks. Preeclampsia is the association of HTAG with proteinuria. Apart from maternal risks, this pathology exposes to chronic fetal distress responsible for increased neonatal mortality and morbidity.

The aim of this work is to study the impact of hypertension of pregnancy on the health and nutritional status of the newborn.

Case-control study conducted from February 1st to March 30, 2021 at Khaldi Abdelaziz maternity in Tébessa. Were included, newborns of mothers with gestational hypertension, each newborn of hypertensive mother was bet to a newborn of normotensive mother randomly selected on the same day of recruitment. Four developmental stages of pregnancy-induced hypertension has been specified: HTAG without proteinuria, pre-eclampsia, chronic hypertension and added pre-eclampsia.

Pregnancy hypertension was divided into 68 cases of HTAG without proteinuria (61.82%), 36 cases of preeclampsia (32.72%), 4 cases of chronic HTAG (3.63%) and 2 cases added preeclampsia (4.2%). The mean age of the hypertensive parturient was 32.67 ± 5.58 years. Primiparae constituted 39.09% in this group and delivery by cesarean section was (52.02%) vs (6.31%) ($p < 0.0001$). Pre-pregnancy BMI and pregnancy BMI were significantly correlated with newborn birth weight. Oligoamnios was significantly more common in mothers with hypertension (28.07%). Prematurity, hypotrophy, IUGR, MFIU, neonatal death, and respiratory distress syndrome are significantly more common in mothers with hypertension. Preeclampsia appears to be the type of hypertension that has the greatest impact on the health and nutritional status of the newborn with a statistically significant difference ($p < 0.05$).

Fetal complications from the combination of high blood pressure and pregnancy are frequent and severe resulting in high neonatal mortality.

Keywords: Pregnant hypertension, newborn, IUGR, hypotrophy, prematurity.

Résumé :

On parle d'hypertension artérielle gravidique (HTAG) lorsque la pression artérielle systolique est ≥ 140 mm Hg et/ou la pression artérielle diastolique est ≥ 90 mm Hg, à deux reprises à quelques heures d'intervalle, survenant après 20 SA. La pré-éclampsie est l'association de L'HTAG à une protéinurie. En dehors des risques maternels, cette pathologie expose à une souffrance fœtale chronique responsable d'une mortalité et une morbidité néonatales accrues.

Le but de ce travail est d'étudier l'impact de l'hypertension artérielle gravidique sur l'état sanitaire et nutritionnel du nouveau-né.

Étude cas témoins menée du 1^{er} février au 30 mars 2021 à la maternité de Khaldi Abdelaziz de Tébessa. Ont été inclus, les nouveau-nés des mères ayant présentées une hypertension artérielle gravidique, chaque nouveau-né de mère hypertendue a été parié à un nouveau-né de mère normotendue choisi au hasard le même jour de recrutement. On a précisé quatre stades évolutifs de l'hypertension artérielle gravidique : HTAG sans protéinurie, pré-éclampsie, HTA chronique et pré-éclampsie surajoutée.

L'hypertension artérielle gravidique se répartissait en 68 cas d'HTAG sans protéinurie (61,82 %), 36 cas de pré-éclampsie (32,72 %) ,4 cas d'HTAG chronique (3,63 %) et 2 cas pré-éclampsie surajoutée (4,2 %). L'âge moyen des parturientes hypertendues était $32,67 \pm 5,58$ ans. Les primipares constituaient 39,09 % dans ce groupe et l'accouchement par césarienne était de (52,02 %) vs (6,31 %) ($p < 0,0001$). L'IMC avant grossesse et l'IMC gravidique étaient significativement corrélés au poids de naissance du nouveau-né. L'oligoamnios était significativement plus fréquent chez les mères hypertendues (28,07 %). La prématurité, l'hypotrophie, le RCIU, MFIU, le Décès néonatal et le syndrome de détresse respiratoire sont significativement plus fréquents chez les mères hypertendues. La pré-éclampsie semble être le type d'HTA qui a le plus de retentissement sur l'état sanitaire et nutritionnel du nouveau-né avec une différence statistiquement significative ($p < 0,05$).

Les complications fœtales de l'association de l'hypertension artérielle et la grossesse sont fréquentes et graves entraînant une mortalité néonatale élevée.

Mots clés : Hypertension artérielle gravidique, nouveau-né, RCIU, hypotrophie, prématurité.



Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier ALLAH le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail et de traverser tous les obstacles et les épreuves qui ont croisé notre chemin dans cette période de réalisation, et toutes les périodes d'études dans notre vie.

Nous tenons à remercier profondément notre encadreur professeure TALEB SALIMA pour la confiance qu'elle nous a accordé, ses encouragements, et ses précieux conseils. Pour l'orientation, et la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port. Qu'elle trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Nous tenons également à remercier Pr. TINE-DJEBAR fouzia, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Nos remerciements s'orientent ensuite vers Dr. FERHI Selma qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté d'examiner et juger ce travail.

Aussi, nous remercions toute l'équipe de la maternité KHALDI ABDELAZIZ pour leur accueil chaleureux et leurs conseils pendant notre période de stage.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Feriel et Farah



Dédicace

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude, mon respect, mon amour, ma reconnaissance...
C'est, ainsi, tout simplement que... Je dédie cette thèse à ...*

À mes chers parents

Mes motivations pour ce métier sont nées de toutes les valeurs que vous m'avez transmises. Je ne saurais vous remercier pour tous vos sacrifices, votre attention et votre affection. Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau qui illumine mon chemin.

À mes sœurs CHAIMA et MANEL et son marie ALI et ses deux fils MOHAMED RASLEN et ANAS

À mes frères YASSIN et ISLEM

Je ne cesserai de porter beaucoup d'amour et de respect pour vous. Je tiens à vous remercier pour votre soutien et l'amour que vous m'avez apporté. Que mon amour soit à la hauteur du votre.

À ma professeure et encadreuse TALEB SALIMA

Je ne vous oublierai jamais. Votre amour pour votre métier, votre rigueur et sympathie me marqueront à jamais. Votre présence dans ma vie a constitué une réelle différence. Que dieu vous procure santé et bonheur. je vous respecte beaucoup ma plus belle prof dans ma vie.

À mes amis les plus chers qui se reconnaîtront

*Que j'aime beaucoup et avec qui j'ai partagé mes meilleurs moments d'études ainsi que pleines d'autres émotions. Dieu nous garde toujours ensemble, et je vous souhaite bonne chance, bonheur, amour et prospérité dans vos vies Je vous aime beaucoup
,BOUTHAINA, FAIROUZ et ASMA.*

Et finalement à ma chère binôme FARAH

Je te tien à te remercier pour tout ce qu'il a fait pour la réussite de ce travail. Dieu seul sait par quelle épreuves on est passé tout au long de notre travail mais seul le souvenirs, les bons moments, la joie et les situation drôles qu'on a poussées peuvent .



FERIEL



Dédicace

À mes chers parents

Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes chers parents, pour leur soutien, patience et soucis de tendresse et d'affection pour tout ce qu'ils ont fait pour que je puisse arriver à ce stade.

À ma mère qui m'a encouragé durant toutes mes études, et qui sans elle, n'aura pas eu lieu.

À mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider.

*À mes chères frères **SALAH EDDINE, AZIZ** et à mes sœurs **HIBA** et **KOUNOUZ***

*À madame **TALEB SALIMA** notre encadreur*

Qui m'a guidé, critiqué et conseillé. Son encouragement permanent et son dynamisme organisateur ont énormément facilité la tâche.

*À mes chères amies **FAIROUZ** et **BOUTHAINA***

Au nom de l'amitié qui nous réunit et au nom de nos souvenirs inoubliables.

*Sans oublier mon binôme et mon adorable amie **FERIEL***

Pour son soutien moral, leur aide et support dans les moments difficiles, pour sa patience et sa compréhension tout au long de ce travail.

FARAH



LISTE DES ABRÉVIATIONS

AG :	Age gestationnel
ALAT :	Alanine aminotransférases
APC :	Assemblée populaires communale
ASAT :	Aspartate aminotransférases
BL :	Bilirubine liquide
BT :	Bilirubine totale
CIVD :	Coagulation intravasculaire disséminée
CRP :	Protéine C réactive
DS :	Déviations standard
EPH :	Établissement public hospitalier
FNS :	Numération formule sanguine
GB :	Globule blanc
GHR :	Grossesse à haute risque
GPG :	Gain de poids pendant la grossesse
HB :	Hémoglobine
HELLP :	Hemolysis elevated liver enzymes low platelet count
HTA :	Hypertension artérielle
Hte :	Hématocrite
IC :	Instantanés corrigés
IMC :	L'indice de masse corporelle
IMC :	Indice de masse corporelle
IOM :	The international organization for migration
L :	Low (bas)
LCR :	Liquide céphalo-rachidien
LDH :	Lactate déshydrogénase
M :	Maximal
MAPA :	Mesure ambulatoire de la pression artérielle

LISTE DES ABRÉVIATIONS

OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
OR :	Odds ratio
PA :	Pression artérielle
PAD :	Pression artérielles diastolique
PAS :	Pression artérielle systolique
PC :	Périmètre crânien
PE :	Prééclampsie
RCIU :	Retard de croissance intra-utérin
RPM :	Ruptures prématurées des membranes
SA :	Semaine d'aménorrhée.
sFlt-1 :	Soluble fms-like tyrosine kinase-1
sVEGFR-1 :	Soluble fms-like tyrosine kinase-1
TA :	Tension artérielle
TAM :	Tension artérielle moyenne
VEGF :	Vascular endothelial growth factor

LISTE DES FIGURES

N°	Titre	Page
01	physiopathologie de la prééclampsie (LACARPENTIER et al, 2016)	6
02	Circulation utéroplacentaire (Steve Brunet, 2016)	17
03	Vasculopathie déciduale placentaire en cas d'hypertension artérielle (REV MED SUISSE, 2016)	20
04	Suivi de grossesses antérieures chez les meres étudiées	41
05	Suivi de grossesse actuelle chez les meres étudiées	41
06	Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères normopondérales	45
07	Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères en surpoids	45
08	Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères obèses	45
09	Répartition des mères hypertendues et des mères sans pathologies selon leur niveau d'instruction (n=220)	46
10	Répartition des mères hypertendues et des mères sans pathologies selon leur niveau socioéconomique (n=220)	46
11	Répartition des mères hypertendues selon le type d'hypertension artérielle (n=110)	47
12	Incidents pendant la grossesse pour les mères hypertendues et mères sans pathologies	48
13	Fréquence de prise quotidienne du petit déjeuner par les mères hypertendues et les mères sans pathologies	48
14	Fréquence de consommation des aliments composant le petit – déjeuner chez les mères enquêtées	49
15	Fréquence de prise quotidienne de la collation par les mères hypertendues et les mères sans pathologies	50

LISTE DES FIGURES

16	Fréquence de consommation des aliments composant la collation chez les mères enquêtées	50
17	Fréquence de prise quotidienne du déjeuner par les mères hypertendues et les mères sans pathologies	51
18	Fréquence de consommation des aliments composant le déjeuner chez les mères enquêtées	51
19	Fréquence de prise quotidienne du goûter par les mères hypertendues et les mères sans pathologies	52
20	Fréquence de consommation des aliments composant le goûter chez les mères enquêtées	52
21	Fréquence de prise quotidienne du dîner par les mères hypertendues et les mères sans pathologies	53
22	Fréquence de consommation des aliments composant le dîner chez les mères enquêtées	53
23	Consommations de supplémentaires en micronutriments chez 110 mères hypertendues et 110 mères sans pathologies.	54
24	Répartition des mères hypertendues et des mères sans pathologies selon le mode d'accouchement (n = 220)	59

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titre	Page
01	Classification des différents types d'hypertension (NHBPEP, 2000).	2
02	Valeurs de référence de l'auto-mesure tensionnelle. (MOUNIER-VEHIER et DELSART, 2009)	9
03	Valeurs de référence de la MAPA. (MOUNIER-VEHIER et DELSART, 2009)	10
04	Lésions placentaires selon le type de trouble hypertensif de la grossesse (MALONEY <i>et al</i> , 2012)	19
05	complications sanitaires chez les nouveau-nés de femmes hypertendues (BLANDINE et XAVIER, 2017)	21
06	Intervalle de gains de poids recommandé par l'Institut Américain de Médecine (IOM) en fonction de l'IMC avant la grossesse (IOM 2009)	33
07	Interprétation du score d'Apgar (Apgar, 1953)	34
08	Valeurs de références retenues de la mère selon le laboratoire et les Kit utilisés	36
09	Valeurs de références retenues des nouveau-nés selon le laboratoire et les Kit utilisés	37
10	Répartition des parturientes par l'âge (n=220)	38
11	Répartition des parturientes par la gestité (n=220)	39
12	Répartition des parturientes par les antécédents obstétricaux (n=220)	40
13	Répartition des parturientes par l'origine (n=220)	40
14	Répartition de la population étudiée selon la pratique d'une activité physique et la sédentarité	42
15	Comparaison entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies selon leur Caractéristiques anthropométriques	43

LISTE DES TABLEAUX

16	Gain pondéral moyen des mères enceintes au cours des trois trimestres de grossesse.	43
17	Répartition des parturientes selon les classes d'IMC avant grossesse	44
18	Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères hypertendues et des mères sans pathologies	55
19	Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères hypertendues et des mères sans pathologies	56
20	Évolution à court terme de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies	57
21	Biométrie et bien être fœtale de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies	58
22	Âge gestationnel moyen des mères hypertendues et des mères sans pathologies	58
23	Présentation des nouveaux nés issus des mères hypertendues et mères sans pathologies (n=225)	59
24	Paramètres hématologiques maternels de la population totale (n=220), mères sans pathologies (n=110) et mères hypertendues (n=110)	60
25	Valeurs moyennes de l'urée et la créatinurie chez la population étudiée	61
26	Valeurs moyennes de quelques paramètres biochimiques chez les mères hypertendues	62
27	Corrélation des paramètres biologiques avec le poids de naissance du nouveau- né	63
28	Paramètres sanguins maternels des nouveau-nés issus des mères hypertendues	63
29	Retentissement de l'hypertension artérielle sur l'état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés	64
30	Types d' HTA et revue de la littérature.	



SOMMAIRE

SOMMAIRE

ملخص	
Abstract	
Résumé	
Remerciement	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	
SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE	
<i>Chapitre I : Généralité sur l'hypertension artérielle chez la femme enceinte</i>	
I. Définition	01
II. Classification	02
II.1. Hypertension chronique	03
II.2. Pré éclampsie compliquant une hypertension chronique	03
II.3. Hypertension gestationnelle	03
II.4. Pré éclampsie surajouté / éclampsie	04
III. Physiopathologie	05
III.1. Facteurs de risques de la prééclampsie pendant la grossesse :	07
III.1.1. La parité :	07
III.1.2. L'âge maternel :	07
III.1.3. Le poids :	08
III.1.4. Le stress	08
III.1.5. Le tabac :	08
III.2. Diagnostic d'hypertension artérielle pendant la grossesse	08
III.2.1. Mesures cliniques de consultation	09
III.2.2. Automesure tensionnelle	09
III.2.3. MAPA	09
CHAPITRE II : ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE GRAVIDIQUE	
I. Prévalence en EUROPE	11
II. AMÉRIQUE DU NORD	11
III. En AFRIQUE	12
IV. GRAND MAGHREB	13
V. En ALGERIE	14
CHAPITRE III : IMPACT DU PLACENTA SUR LA CROISSANCE FŒTALE	
I. Introduction	15
II. Impact du placenta sur la croissance fœtale	15

SOMMAIRE

III. Hypertension artérielle au cours des grossesses	16
III.1. Développement de la vascularisation placentaire	16
III.2. Placenta et hypertension artérielle chronique	18
III.2.1. Pathologie placentaire et hypertension artérielle chronique	19
III.2.2. Athérose aiguë et défaut de remodelage des artères spiralées	20
CHAPITRE IV : COMPLICATIONS SANITAIRES ET NUTRITIONNELLES CHEZ LES NOUVEAU-NÉS DE MÈRES HYPERTENDUES	
I. Complication sanitaires	22
I.1. Hypotrophie fœtale et retard de croissance intra-utérine (RCIU)	23
I.2. Mort fœtale in utero (MFIU)	23
I.3. Accouchement prématuré	23
I.4. L'avortement :	23
II. Complication nutritionnelle	24
II.1. Dénutrition postnatale (retard de croissance intra-utérin « RCIU »)	24
MÉTHODOLOGIE	
I. Objectifs de l'étude	26
II. Présentation du site d'étude	26
III. Population d'étude	26
III.1. Critères d'inclusions	27
III.2. Critère d'exclusion	27
IV. Déroulement de l'enquête	27
IV.1. Difficultés rencontrés au cours de l'enquête	28
IV.2. Pré enquête	28
V. Questionnaire	28
V.1. Données recueillie	29
V.1.1. Caractérisation des mères	29
V.1.2. Identification des mères	29
V.1.3. Caractéristiques sociodémographiques mères	29
V.1.3.1 Niveau socioéconomique	29
V.1.3.2 Niveau d'instruction	29
V.1.3.2.1 Revenu	30
V.1.4. État sanitaire et antécédents obstétricaux des mères	31
V.1.5. Mesures anthropométriques de la mère et son nouveau-né	31
V.2. Étude anthropométrique	31
V.2.1 Le poids (en Kg)	32
V.2.2 La taille (m)	32
V.2.3 L'indice de masse corporelle (IMC)	32
V.2.4. Le gain de poids pendant la grossesse	32
V.3. Habitudes alimentaires	33
V.4. Supplémentation en micronutriments	33

SOMMAIRE

VI. Anthropométrie du nouveau-né	34
VI.1. Poids de naissance	34
VI.2. Score d'Apgar à la 1ère et à la 5ème minute	34
VI.3. État sanitaire du nouveau-né	34
VI.4 Biométrie fœtale	35
VII. Paramètres biologiques	35
VII.1. Valeurs de références	35
VIII. Traitement statistique	37
RÉSULTAT	
I. POPULATION D'ÉTUDE	38
I.1. Caractéristiques des mères de l'étude	38
I.1.1. Age	38
I.1.2. Gestité	39
I.1.3. Antécédents obstétricaux	39
I.1.4. Origine	40
I.1.5. Suivis des grossesses	41
I.1.6. Sédentarité et activité physique	42
I.1.7. Anthropométrie des mères	42
I.1.8. Gain de poids trimestriel	43
I.1.9. Répartition de la population étudiée selon l'IMC avant la grossesse	44
I.1.10. État pondéral pré-grossesse et gain de poids total	44
I.1.11. Niveau d'instruction	46
I.1.12. Niveau socioéconomiques	46
I.1.13. Types d'hypertension artérielle	47
I.1.14. Incidents pendant la grossesse	47
I.1.15. Habitudes alimentaires	48
I.1.15.1. Petit déjeuner	48
I.1.15.2. Collation matinal	49
I.1.15.3. Déjeuner	50
I.1.15.4. Gouter	51
I.1.15.5. Dîner	52
I.1.16. Supplémentations en micronutriments	53
I.2. Caractéristiques des nouveau-nés	54
I.2.1. Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies	54
I.2.2. Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères hypertendues et des mères sans pathologies	54
I.2.3. Évolution à court terme de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies	56
I.2.4. Biométrie et bien être fœtale de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies	57

SOMMAIRE

I.2.5. Age gestationnel	58
I.2.6. Présentation de nouveau-nés	58
I.2.7. Mode d'accouchement	58
II. Paramètres biologiques des mères	59
II.1. Valeurs moyennes de quelques paramètres hématologiques des mères	59
II.2. Valeurs moyennes des paramètres rénaux chez la population étudiée	60
II.3. Bilan biochimique	60
II.4. Corrélation des paramètres biologiques avec le poids de naissance du nouveau-né	61
III. Paramètres biologiques des nouveau-nés	62
VI. Retentissement des différents types d'HTA sur l'état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés	63
<i>DISCUSSION</i>	
I. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION	64
I.1. Caractéristiques des mères de l'étude	64
I.1.1. Age	64
I.1.2. Gestité	64
I.1.3. Antécédents obstétricaux	65
I.1.4. Origine	66
I.1.5. Suivi des grossesses	67
I.1.6. Sédentarité et activité physique	67
I.1.7. Anthropométrie des mères	68
I.1.8. Gain de poids gestationnel	69
I.1.9. Gain de poids trimestriel	69
I.1.10. État pondéral pré-grossesse et gain de poids total	70
I.2. L'hypertension artérielle gravidique et quelques facteurs socioéconomiques	71
I.2.1. Niveau d'instruction	71
I.2.2. Niveau socioéconomiques	71
I.3. Types d'hypertension artérielle	72
I.4. Grossesse multiple	73
I.6. Habitudes alimentaires	73
I.7. Supplémentations en vitamines et minéraux	73
II. Caractéristiques des nouveaux-nés	75
II.1. Score d'apgar	75
II.2. Anthropométrie des nouveaux-nés	75
II.3. Anthropométrie des nouveau-nés suivant le PNN	76
II.4. Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères hypertendues et non hypertendues	76
II.5. Caractéristiques sanitaires des nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies	77

SOMMAIRE

II.6. Évolution à court terme de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies	77
II.7. Biométrie et bien être fœtale de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies	78
II.8. Age gestationnel	78
II.9. Mode d'accouchement	79
II.10. Présentation de nouveau-nés	80
III. Bilan biologique des mères	80
III.1. Valeurs moyennes de quelques paramètres hématologiques des mères	80
III.2. Bilan biochimique	80
III.2.1. Valeurs moyennes des paramètres rénaux chez la population étudiée	80
III.3. Corrélation des paramètres biologiques avec le poids de naissance du nouveau-né	81
VI. Retentissement des différents types d'HTA sur l'état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés	82
CONCLUSION	83
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	85
ANNEXE	



INTRODUCTION

INTRODUCTION

La grossesse est un état physiologique particulier où l'organisme maternel subit de nombreuses adaptations métaboliques permettant un développement optimal du fœtus, le maintien de l'homéostasie maternelle et la préparation à l'allaitement. **(MARAIS., 2009).**

Les 9 mois de la grossesse s'accompagnent de modifications importantes de l'organisme maternel. Plusieurs pathologies peuvent survenir et certaines peuvent avoir un retentissement sur le développement du fœtus. Une surveillance régulière, et un mode de vie adapté sont préconisés chez toute femme enceinte.

Parmi ces pathologies, les troubles hypertensifs de la grossesse sont une cause importante de morbidité sévère, d'incapacité à long terme et de mortalité maternelle et néonatale. En Afrique et en Asie, près d'un dixième des décès maternels sont associés à des troubles hypertensifs au cours de la grossesse, tandis qu'en Amérique latine, un quart de ces décès sont liés à des complications de ce type. **(OMS., 2014).** Les troubles hypertensifs gravidiques touchent environ une femme enceinte sur dix dans le monde **(DULEY., 2009 ; STEEGERS *et al.*, 2010).** Parmi ces troubles figurent la prééclampsie et l'éclampsie, l'hypertension artérielle gravidique et l'hypertension artérielle chronique **(STEEGERS *et al.*, 2010).**

La pré-éclampsie est définie par la survenue d'une hypertension artérielle (HTA) à partir de la vingtième semaine de grossesse, associée à une atteinte rénale avec une protéinurie supérieure à 0,3g/24h, elle se distingue ainsi de l'hypertension chronique et de l'hypertension artérielle gravidique transitoire, telles qu'elles sont définies par le rapport du National High Blood Pressure Education Program Working Group On High Blood Pressure In Pregnancy **(NHBREPWG., 1990).**

Dans une grossesse normale, la croissance fœtale est un phénomène multifactoriel complexe qui dépend de facteurs génétiques et environnementaux. Schématiquement, la croissance fœtale est contrôlée par des facteurs placentaires, fœtaux et maternels. Elle est indissociable de la croissance placentaire et requiert un apport de nutriments continu et adapté à chaque période de la grossesse **(LEPERCQ et BOILEAU., 2005).** Cependant, la présence d'une pathologie maternelle au cours de la grossesse peut perturber l'évolution normale de cette


INTRODUCTION

croissance. Dans le cas de cette étude, l'hypertension artérielle quel que soit son type peut entraîner plusieurs complications. Elle peut nuire à la circulation des nutriments dans le placenta, ce qui peut ralentir la croissance du bébé, mener au décollement du placenta et être ainsi à l'origine d'un accouchement avant terme. Elle augmente donc le risque de naissance prématurée. Les accouchements par césarienne sont également plus fréquents (**OUELLET., 2020**). L'HTA expose également le fœtus aux risques de RCIU (qui est une croissance inférieure au 10^e percentile pour l'âge gestationnel), de prématurité, d'hypotrophie (poids de naissance < à 2500g), d'hypoxie aigue et de mort in utero ou de mort néonatale.


De son côté, la mère est exposée à différentes complications pouvant mettre en jeu son pronostic vital, entre autres l'éclampsie, le HELLP syndrome et l'hématome rétro placentaire (**AURÉLIA., 2009**).

Notre étude est la première étude prospective à viser analytique à Tébessa qui s'intéresse à étudier l'impact de l'hypertension artérielle maternelle sur l'état nutritionnel et sanitaire du nouveau-né. Dans l'intention d'étudier le retentissement de l'HTA sur le fœtus, la présente étude a pour objectifs :

- Évaluer le retentissement fœtal et néonatal immédiat de l'hypertension artérielle et d'analyser l'influence de cette pathologie sur l'issue du nouveau-né.
- Déterminer la fréquence, les facteurs associés ainsi que le pronostic du couple mère-enfant au cours d'hypertension artérielle à Tébessa
- Évaluer l'état nutritionnel du nouveau-né à travers les paramètres anthropométriques et l'état sanitaire à travers les complications néonatales.
- Rechercher d'éventuelles relations entre les facteurs socioéconomiques de la mère et le poids de naissance de son enfant.

A decorative border composed of purple flowers and leaves, arranged in a square shape around the central text. The flowers are large and multi-petaled, with some smaller buds and leaves interspersed. The leaves are elongated and pointed, with a central vein. The entire border is rendered in a soft, watercolor-like style.

SYNTHÈSE
BIBLIOGRAPHIQUE



Chapitre I :
GÉNÉRALITÉ SUR
L'HYPERTENSION
ARTÉRIELLE

I. Définition

La tension artérielle correspond à la pression que le sang exerce sur la paroi des artères. C'est grâce à cette pression que le sang circule dans les organes.

Le niveau de la tension artérielle d'un individu est déterminé par la force avec laquelle le cœur se contracte et par la souplesse des artères. **(JEAN-JACQUES., 1972).**

La tension artérielle est définie par deux chiffres :

- Le premier chiffre, le plus haut, correspond à la pression systolique, moment où le cœur se contracte et pousse le sang vers les artères. Il est, normalement au repos inférieur à 14.
- Le deuxième chiffre, le plus bas, correspond à la pression diastolique, moment où le cœur est relâché et se remplit de sang. Il est, normalement au repos, inférieur à 9.

(JEAN-JACQUES., 1972).

Pour les médecins, les chiffres de la tension artérielle s'expriment en millimètres de mercure.

Ainsi, 14 correspond à 140 millimètres de mercure (mm Hg), alors que 9 correspond à 90 mm Hg. On parle d'hypertension artérielle (HTA) lorsque la pression artérielle mesurée à plusieurs reprises au cours d'une consultation au calme et au repos ne parvient pas à s'abaisser en-dessous des valeurs de 140 mm Hg pour la pression systolique et de 90 mm Hg pour la pression diastolique. C'est la maladie la plus fréquente en France et dans le monde. 25 % des adultes en sont affectés et près de 6 millions de femmes en France sont actuellement traitées quotidiennement. **(JEAN-JACQUES., 1972).**

La pression artérielle baisse naturellement au cours de la grossesse. Toutefois, L'HTA est la maladie la plus fréquemment rencontrée chez les femmes enceintes, touchant environ 10 % des grossesses. **(JEAN-JACQUES., 1972).**

Il convient de bien séparer deux situations distinctes : la survenue d'une grossesse chez une femme hypertendue traitée et l'apparition d'une HTA pendant la grossesse.

L'hypertension artérielle de la grossesse c'est l'apparition chez une femme qui avait une pression artérielle normale, de chiffres supérieurs à 140/90 mm Hg. **(JEAN-JACQUES., 1972).**

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉ SUR L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Appelée aussi HTA gravidique, elle touche 5 à 10 % des grossesses, et le plus souvent après le 4ème mois. Dans la majorité des cas, la pression artérielle redevient normale après l'accouchement (JEAN-JACQUES., 1972).

II. Classification

Quatre désordres hypertensifs sont décrits au cours de la grossesse (NHBPEP., 2000). L'hypertension chronique, l'hypertension gestationnelle, la pré-éclampsie, et la pré-éclampsie s'ajoutant à une hypertension chronique (tableau 1).

Tableau 1 : Classification des différents types d'hypertension (NHBPEP., 2000).

Définition de L'hypertension			
Type	Début	Critères	Protéinurie
Hypertension chronique	Avant la grossesse ou avant 20 semaines	TA Systolique >140mmHg Ou TA Diastolique > 90 mmHg	Non
Pré-éclampsie compliquant une hypertension chronique	Avant la grossesse ou avant 20 semaines	Augmentation TA Systolique >30 mmHg Ou Augmentation TA Diastolique >15 mmHg Ou Augmentation TAM > 20 mmHg	Oui (≥ 300mg/24h)
Hypertension gestationnel	Après 20 semaines	Augmentation TA Systolique >30 mmHg Ou Augmentation TA Diastolique >15 mmHg	Non
Pré-éclampsie / éclampsie	Après 20 semaines	Augmentation TA Systolique >30 mmHg Ou Augmentation TA Diastolique >15 mmHg Éclampsie : avec convulsion	Oui (≥ 300mg/24h)

II.1. Hypertension chronique

Cette pathologie concerne 1-5% des femmes enceintes, mais sa fréquence augmente rapidement en raison de l'épidémie actuelle d'obésité et d'insulino-résistance.

Cette hypertension est présente avant la grossesse ou diagnostiquée avant la vingtième semaine de gestation, avec une pression artérielle mesurée M 140 et/ou M 90 mmHg, sans protéinurie. Cette catégorie comprend aussi l'hypertension persistant douze semaines après l'accouchement, l'hypertension précédant la grossesse n'étant pas toujours connue. L'hypertension est le plus souvent primaire (essentielle) (NHBPEP., 2000).

II.2. Pré éclampsie compliquant une hypertension chronique

Elle touche environ 20-40% des femmes souffrant d'une hypertension chronique, ou d'une atteinte rénale même modérée comme une néphropathie diabétique (SIBAI *et al.*, 1988). Elle se définit par une augmentation des valeurs de pression artérielle de 30/15 mm Hg par rapport aux valeurs antérieures à la grossesse, mais avec la survenue ou l'aggravation nette d'une protéinurie (NHBPEP., 2000).

II.3. Hypertension gestationnelle

Elle concerne environ 6% des femmes enceintes. Il s'agit d'une hypertension transitoire se déclarant de novo après vingt semaines de gestation, ou apparaissant dans les 24 premières heures du post-partum. La pression artérielle diminuant physiologiquement au cours de la grossesse, cette hypertension se définit classiquement comme une augmentation de la pression artérielle systolique (PAS) de plus de 30 mm Hg et/ou une augmentation de la pression diastolique (PAD) de plus de 15 mm Hg par rapport à la pression artérielle mesurée avant vingt semaines de gestation (NHBPEP., 2000). Comme la pression artérielle préexistante peut ne pas être connue, une définition fondée sur les niveaux absolus de pression artérielle est maintenant préférée (M 140 et/ou M 90 mm Hg) (MANICA *et al.*, 2007). Il n'y a pas de protéinurie. Cette condition peut être récurrente d'une grossesse à l'autre, prédisant une hypertension fixée et un risque cardiovasculaire augmenté ultérieurement.

II.4. Pré-éclampsie surajouté / éclampsie

Le pré-éclampsie touche 5 à 6% des femmes enceintes. Ce syndrome se caractérise par l'apparition d'une hypertension de novo après vingt semaines de grossesse, accompagnée d'une protéinurie. La définition est semblable à celle de l'hypertension gestationnelle, soit 140 et/ou 90 mm Hg, ou une augmentation 30 mm Hg et/ou 15 mm Hg par rapport aux valeurs avant vingt semaines de gestation. L'autre signe cardinal en est la protéinurie, définie comme 300 mg/l ou 500 mg/24 h ou 2 + à la bandelette urinaire. La protéinurie peut être absente chez 10% des femmes avec une pré-éclampsie et chez 20% des femmes avec une éclampsie. Des perturbations des tests hépatiques, une insuffisance rénale et des troubles hématologiques peuvent être présents. Lors d'anémie hémolytique microangiopathique accompagnée de thrombopénie $1\ 100\ 000/\text{mm}^3$ et d'une perturbation sévère des tests hépatiques (LDH L 600 U/l et une augmentation des transaminases et de la bilirubine), le diagnostic de HELLP syndrome (hémolyse, cytolysse hépatique et thrombopénie : haemolysis, elevated liver enzyme, low platelets) est posé. La survenue de convulsions définit l'éclampsie (NHBPEP., 2000).

Une distribution bimodale du pré-éclampsie est notée, qui touche en priorité les jeunes primipares et les multipares âgées, mais avec un risque six à huit fois plus élevé pour les primipares. Le risque de pré-éclampsie et d'éclampsie est plus élevé chez les filles de mères ayant elles-mêmes souffert d'éclampsie (COOPER *et al.*, 1988). Les facteurs de risque suivants pour la pré-éclampsie ont été décrits : l'hypertension essentielle, l'ethnie africaine, l'âge (> 40 ans), les grossesses multiples ou gémellaires, un diabète sucré, un antécédent personnel ou familial de pré-éclampsie, le syndrome des anticorps anti-phospholipides, Et un indice de masse corporelle élevé (XIONG *et al.*, 2001 ; LAIN et ROBERTS., 2002). Le risque de pré-éclampsie diminue après une première grossesse et lors d'un intervalle rapproché entre les grossesses (SKJAERYEN *et al.*, 2002)

III. Physiopathologie

L'HTA gravidique est la conséquence d'une anomalie de la seconde invasion trophoblastique (entre 8 et 16 semaines) empêchant un développement optimal de la circulation utéroplacentaire, ce qui conduit à un certain degré d'hypoperfusion et d'hypoxie placentaire. Dans ce contexte, l'HTA n'est pas seulement le symptôme d'une maladie, mais aussi un moyen d'assurer la perfusion sanguine d'un territoire où les résistances vasculaires sont élevées. Conséquence : un traitement antihypertenseur trop énergique diminue la perfusion utéroplacentaire et peut altérer le bien être fœtal (RPCA., 2015).

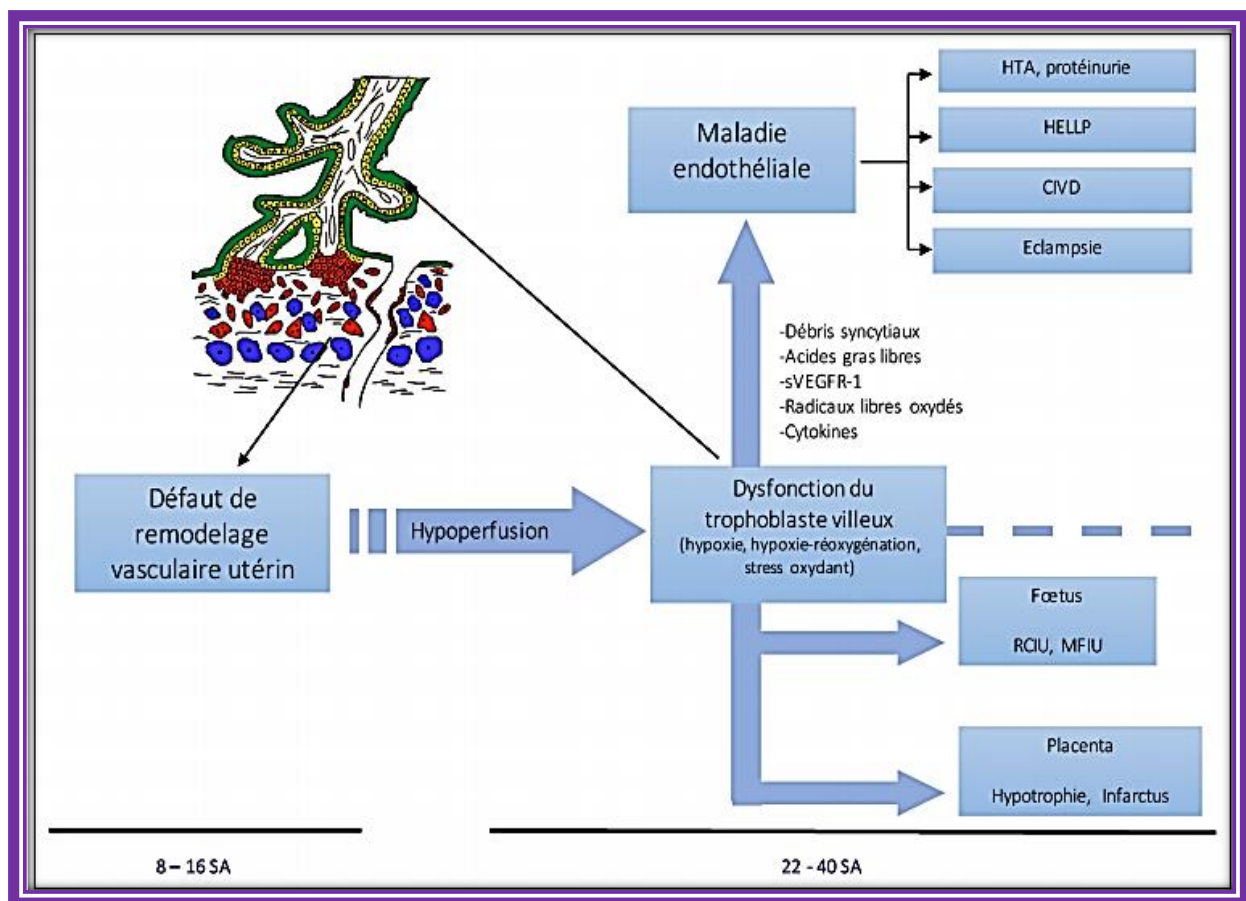
Pour la pré-éclampsie, Les mécanismes physiopathologiques exacts, restent non entièrement élucidés malgré les nombreux travaux de recherche. Cette pathologie semble être d'origine placentaire et qu'elle implique également les vaisseaux sanguins et les capillaires maternels par une action directe sur leur endothélium (GILBERT *et al.*, 2008).

On observe en effet chez les patientes pré-éclamptiques un état d'hypoxie placentaire consécutif à un développement pathologique du placenta et à un réseau vasculaire à résistance élevée. Le *primum movens* de ces dysfonctionnements n'a pas encore été défini, si bien qu'on ignore encore s'ils sont la cause ou la conséquence du pré-éclampsie. Ces dernières altérations résultent en un placenta insuffisant aux besoins fœtaux et dangereux pour la mère, puisqu'il semble être à l'origine de la production inadéquate de facteurs circulants (endothéline, angiotensine II...), se manifestant principalement par leurs effets délétères sur l'endothélium maternel (MAYNARD *et al.*, 2003 ; HERSE *et al.*, 2007). Il s'ensuit une prédisposition à la vasoconstriction, au recrutement leucocytaire, à la prolifération cellulaire, à l'oxydation et à l'inflammation vasculaire aboutissant aux différents symptômes de la maladie exprimés par la mère (HTA, protéinurie, oligurie, cytolysé hépatique, convulsion, etc.) (EREMINA *et al.*, 2003).

Les chercheurs divisent la maladie en deux entités. Une première, fœto-placentaire, centrée sur les anomalies de la placentation et ses répercussions sur le bébé ; et une deuxième, maternelle, axée sur les manifestations organiques de la maladie chez la mère.

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉ SUR L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Le schéma physiopathologique de la pré-éclampsie est classiquement décrit par 3 étapes successives (figure 1) : un défaut de remodelage vasculaire utérin (comprenant un défaut d'invasion trophoblastique et une angiogenèse myométriale déficiente) responsable d'anomalies de perfusion de la chambre intervillieuse; une hypoxie placentaire et un stress oxydant responsables d'un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblast; un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (sFlt-1, radicaux libres, débris syncytiaux, cytokines) et conduisant aux signes cliniques et biologiques de la maladie. Nous décrirons successivement les trois étapes de ce schéma physiopathologique (LECARPENTIER et al., 2016).



CIVD : coagulation intravasculaire disséminée ; **HELLP** : complication de la grossesse associant thrombopénie, cytolysse hématique et hémolyse ; **HTA** : hypertension artérielle ; **MFIU** : mort fœtale in utero ; **sVEGFR-1** : récepteur soluble au VEGF ; **RCIU** : retard de croissance intra-utérin ; **SA** : semaine d'aménorrhée.

Figure 1 : physiopathologie de la pré-éclampsie (LECARPENTIER et al., 2016)

III.1. Facteurs de risques de la pré-éclampsie pendant la grossesse :

Les études épidémiologiques ont identifié de nombreux facteurs de risques de survenue d'une pré-éclampsie (**DUCKITT ; HARRINGTON., 2005**). C'est la complication obstétricale la plus fréquente et une maladie potentiellement mortelle, principalement dans les pays en voie de développement (**BAH *et al.*, 2000**). Elle s'observe chez 10 à 15 % des femmes primipares et chez 2 à 5% des multipares. La pré-éclampsie est essentiellement une maladie de la première grossesse (**BEAFILS., 2010**).

III.1.1. La parité :

Certaines femmes enceintes sont plus à risque de PE. Parmi les facteurs de risque on compte la nulliparité (**GABBE *et al.*, 2002**), la prévalence de la PE est de l'ordre de 6 à 7% lors de la première grossesse. Moins de 1% lors de la seconde grossesse (**DUCKITT et HARRINGTON., 2005**). En effet 75% de tous les cas de PE surviennent lors d'une première grossesse (**MARVIEL *et al.*, 2008 ; QUINN., 2005**). La PE est à 5 fois plus fréquente chez les nullipares que chez les multipares (**IBRAHIM et IMOUROU., 2001**).

III.1.2. L'âge maternel :

Des données épidémiologiques pointent un risque accru chez les femmes enceintes qui sont plus âgées (**BISWAS *et al.*, 2005**). Le risque de développer une pré-éclampsie est multiplié par 2 à 4 pour les femmes plus de 35 ans (**GOFFINET., 2010**). Une élévation de la pression artérielle avant la conception (HTA chronique), les âges extrêmes (40 ans) ou un long intervalle entre les grossesses (plus que 10 ans) sont aussi des facteurs de risques (**DUCKITT et HARRINGTON., 2005 ; GABBE *et al.*, 2002**).

III.1.3. Le poids :

L'indice de masse corporelle (IMC) de la mère serait également un facteur de risque (**GABBE *et al.*, 2002**). Selon une méta-analyse réalisée en 2002 qui a recensé 13 études ayant évalué l'impact de l'IMC pré gravide sur le risque de pré-éclampsie, il y a une relation quasi directe significative entre l'augmentation de l'IMC et le risque de pré-éclampsie, Plus le poids est élevé, plus le risque d'augmentation de la tension artérielle et d'hypertension avérée est

important (**JACKSON *et al.*, 2004 ; DUCKITT et HARRINGTON., 2005 ; REDDY *et al.*, 2007**).

III.1.4. Le stress

La grossesse constitue un stress physiologique majeur pour la mère, suffisant pour révéler des anomalies qui serait autrement demeurées silencieuses pour une longue période (**MOUNIER VEHIER ; DELSART., 2009**). Une majorité d'études montrent une relation entre travaille stressant et une augmentation du risque de pré-éclampsie (**GOFFINET., 2010**) Le stress peut favoriser l'HTA. Ainsi une étude a démontré que le risque d'HTA est plus élevé chez les employés devant répondre à de fortes exigences en ayant un pouvoir de décision limité (**AMBROSI., 2006**).

III.1.5. Le tabac :

Le tabac est associée en général à des complications chez les femmes enceintes, le risque de PE est diminué chez les femmes tabagiques, indépendamment des autres facteurs de risque, en particulier l'obésité (**STONE et al., 2007**). Une analyse multivariée dans une étude suédoise sur près de 130 000 grossesses confirme que les fumeuses modérées présentent une réduction importante du risque de PE par rapport aux non fumeuses. Le rôle protecteur de la nicotine, qui inhiberait la production de thromboxane A₂, a été évoqué mais le mécanisme exact reste à démontré (**GOFFINET., 2010**). Cependant le tabac a d'autre effets, adverses ceux—là, comme une augmentation significative des retards de croissance intra-utérine (RCIU), des hématomes rétro-placentaires et des ruptures prématurées des membranes (RPM). Dans une méta-analyse réalisée à partir de 13 études observationnelles portant sur plus de 1 350 000 grossesses, le risque d'hématome rétroplacentaire est augmenté de 90% chez les fumeuses (**GOFFINET., 2010**).

III.2. Diagnostic d'hypertension artérielle pendant la grossesse

La pression artérielle peut être mesurée de plusieurs façons :

III.2.1. Mesures cliniques de consultation

On utilise habituellement une mesure électronique. La mesure doit se faire aux deux bras, la patiente étant en position décubitus latéral gauche de préférence, ou en position assise, pour éviter la compression mécanique de l'aorte par l'utérus gravide. La mesure doit être faite au cours de deux consultations différentes. La limite de cette mesure est la réaction d'alarme. C'est la raison pour laquelle on lui préfère ou on y associe toujours d'autres méthodes de mesures (BERNADET-MONROZIES., 2014).

III.2.2. Automesure tensionnelle

Cette méthode est très utile chez la femme enceinte. Elle permet de s'affranchir de la réaction d'alarme et de sensibiliser la patiente à l'importance de la surveillance tensionnelle à domicile. La patiente doit recevoir auparavant une éducation pour s'assurer de la bonne utilisation de l'appareil, qui doit être un appareil validé par les sociétés savantes. L'automesure donne un meilleur reflet du niveau tensionnel que la mesure clinique. Elle a également l'avantage d'aider le praticien dans l'adaptation thérapeutique ou la décision de traiter (tableau 3) (BERNADET-MONROZIES., 2014).

Tableau 2 : Valeurs de référence de l'automesure tensionnelle. (MOUNIER-VEHIER et DELSART., 2009)

	Matin PAS/PAD (mmHg)	Soir PAS/PAD (mmHg)
Premier trimestre	101/59	103/60
Deuxième trimestre	100/57	102/58
Troisième trimestre	105/62	106/62

III.2.3. MAPA

La MAPA a les mêmes avantages que l'automesure. Elle permet également de dépister les patientes dont le risque de pré-éclampsie est supérieur. Elle est donc indiquée sans réserve chez la femme enceinte hypertendue au début de la grossesse, soit pour poser l'indication d'un

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉ SUR L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

traitement antihypertenseur, soit pour vérifier que la pression artérielle se situe dans les objectifs sous traitement (tableau 4).

Le diagnostic de l'hypertension pendant la grossesse :

- est à confirmer à 6 semaines d'aménorrhée ;
- HTA modérée si PAS entre 140 et 159 mmHg et PAD entre 90 et 109 mmHg, ou sévère si PA \geq 160/110 mmHg ;
- mesure clinique de la pression artérielle à compléter par une automesure ou une MAPA ;
- au 3e trimestre : rechercher des signes de pré-éclampsie (BERNADET-MONROZIES., 2014).

Tableau 3 : Valeurs de référence de la MAPA. (MOUNIER-VEHIER et DELSART., 2009)

	Jour : 6 h–22 h (mmHg)	Nuit : 22 h–6 h (mmHg)
Premier trimestre	120/77	102/62
Deuxième trimestre	121/77	100/64
Troisième trimestre	124/82	108/69



Chapitre II : ÉPIDÉMIOLOGIE

Les troubles hypertensifs gravidiques touchent environ une femme enceinte sur dix dans le monde (1, 2). Parmi ces troubles figurent la pré-éclampsie et l'éclampsie, l'hypertension artérielle gravidique et l'hypertension artérielle chronique (**STEEGERS *et al.*, 2010**).

I. PRÉVALENCE EN EUROPE

La survenue d'une HTA au cours de la grossesse est une complication fréquente. Dans les pays développés, comme la France, sa fréquence augmente rapidement avec la croissance accrue des cas d'obésité et d'insulinorésistance. On distingue l'hypertension chronique qui concerne 1 à 5 % des femmes enceintes. Une pré-éclampsie surajoutée survient chez 30 % d'entre elles. Alors que l'hypertension gestationnelle concerne environ 6 % des femmes enceintes et se complique d'une pré-éclampsie chez moins de 5 % d'entre elles. L'incidence de la pré-éclampsie, et surtout de sa forme «grave», est en fait bien plus variable suivant les pays, et nettement plus élevée dans les pays en voie de développement. Une pré-éclampsie modérée est observée dans moins de 2 % des grossesses et une forme grave dans 0,6 %. (**AROQUES MELODY., 2018**).

II. AMÉRIQUE

Selon la date de diagnostic, aux États-Unis, le taux de PE précoce était à 0,3 %, celui de PE tardive était à 2,7 %. Selon la gravité du syndrome, dans le monde, le taux de PE sévère varie de 0,4 % à 2,5 %. (**CHEN., 2000**)

Selon autre étude réalisé Aux USA dans l'Etat de New York entre 1993 et 2002 l'incidence était de 2.4%. Et a été trouvé à 2 % chez les femmes caucasiennes, à 3,3 % chez les femmes afro-caribéennes. (**TANAKA *et al.*, 2007**)

En Amérique latine l'incidence est deux fois plus importante selon l'étude rétrospective de Conde-Agudelo *et al.*, réalisée entre 1985 et 1997 (4.9%). (**CONDE-AGUDELO *et BILEZAN.*, 2007**).

En Amérique de sud Le taux de PE au Brésil a été estimé à 2,3 %. (**GAIO., 2001**)

CHAPITRE II : ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE GRAVIDIQUE

Selon une étude réalisée au **CANADA** en 2010–2011, le taux d'hypertension gestationnelle sans protéinurie au Canada était de 46,3 (IC à 95 % : 45,4–47,0) par tranche de 1 000 accouchements. Les taux globaux d'hypertension gestationnelle sans protéinurie ont augmenté de 2004–2005 à 2010–2011. **(PHAC., 2014).**

Sur la période de sept ans (2004–2005/2010–2011), les taux d'hypertension préexistante et de pré-éclampsie sont demeurés relativement stables. Les taux d'éclampsie ont diminué. **(PHAC., 2014).**

Des différences dans les taux d'hypertension gestationnelle sans protéinurie ont été observées chez tous les groupes d'âge. Des taux plus élevés ont été observés chez les femmes âgées de 40 ans et plus. **(PHAC., 2014).**

En Alberta, la prévalence de la pré-éclampsie et de l'hypertension gestationnelle était de 1.7 % et 3.9 % respectivement d'après une étude rétrospective réalisée entre 1991 et 1996 dans 35 hôpitaux en Alberta. **(XIONG et al., 2002)**

III. EN AFRIQUE

Selon une étude réalisée En Guinée, l'Hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse constitue de plus en plus une pathologie préoccupante en raison de sa forte prévalence 17,05 %. Les chercheurs rapportent une série de 226 patientes hypertendues ayant bénéficié d'une hospitalisation à travers une étude prospective étalée sur une période de 21 mois allant du 1er octobre 1997 au 30 juin 1999. Leur échantillon se répartit comme suit : pré-éclampsie : 150 cas, HTA chronique : 19 cas, pré-éclampsie surajoutée 14 cas, HTA transitoire : 43 cas. Les primigestes+ ont été touchées d'autant plus qu'elles sont jeunes avec une fréquence maximale de 49,11 % pour la tranche d'âge 15-24ans, mais les facteurs de risque à cet âge ne sont pas négligeables notamment la primigestité (49,55 %) et l'HTA familiale (32,74 %). Les facteurs de risque jouent un rôle important dans la survenue de l'HTA et la gravité des complications **(BAH et al., 2000).**

CHAPITRE II : ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE GRAVIDIQUE

Au CAMEROUN L'hypertension artérielle est rencontrée dans presque 10% des grossesses. C'est la 3e cause de mortalité maternelle. Des 4 entités cliniques décrites, la pré-éclampsie occupe le rôle principal, cependant ils ne savent pas quelle est la place des autres entités. Pendant une période d'un an allant du 1er octobre 2005 au 30 septembre 2006, une étude transversale et descriptive a été menée sur les caractéristiques de la maladie hypertensive au cours de la grossesse. Toutes les patientes avec une tension artérielle supérieure ou égale 140/90 mm Hg, reçues à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé ont été retenues. Pour un total de 1629 accouchements, ils ont recensé 134 cas d'hypertension soit une prévalence de 8,2%. Cette pathologie survient dans leurs séries de manière préférentielle chez la primipare entre 20 et 30 ans. La pré-éclampsie était la principale entité pathologique avec 77,88% des patientes hypertendues, suivie de l'hypertension gestationnelle avec 15,38% des patientes, et de la pré-éclampsie surajoutée avec 5,76%. Seulement 0,96% des gestantes avaient une hypertension chronique. Les complications surviennent chez 10,96% des patientes. **(MBOUDOU *et al.*, 2009).**

Au NIGER les résultats d'une étude ont montré que 70 femmes étaient hypertendues sur 784 parturientes examinées soit une prévalence de 8,9%. **(TOURE *et al.*, 1997).**

Les résultats d'une étude réalisé au CONGO auprès de 7943 femmes enceintes ont montré que la pression artérielle était peu sévère chez 102 patientes (52,85%), et sévère chez 91 autres (47,15%) et la protéinurie dans 33 cas (17,09%). **(ITOUA *et al.*, 2013).**

IV. GRAND MAGHREB

Au MAROC dans une étude réalisé entre janvier 2006 et décembre 2007, les chercheurs ont enregistré 544 cas d'HTA Gravidique sur un total de 10113 accouchements ; soit une fréquence de 5,37 %. Sur les 289 parturientes qui ont présenté une pré-éclampsie soit une fréquence de 2,85%; 61,9% de ces patientes pouvaient être classées comme pré-éclampsie sévère soit 1,76% de l'ensemble totale des accouchements. Ils ont constaté une légère prédominance des hospitalisations au cours des saisons froides avec un taux de 59,28%. L'âge maternel était inférieur à 30 ans chez 61% de leurs patientes avec un âge moyen de 28,7±7ans. L'atteinte des primipares était plus remarquée avec un chiffre de 54,96% **(BOUKHCHACH *et al.*, 2009).**

CHAPITRE II : ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE GRAVIDIQUE

En Mauritanie, les résultats d'une étude prospective qui vise à déterminer la prévalence de la pré-éclampsie chez les femmes enceintes dans les services de maternité du Centre Hospitalier CHEIKH ZAYED à Nouakchott a été effectuée durant la période allant de Aout 2015 au Septembre 2016. Cette étude a permis de conclure que : Une proportion de 31% des femmes enquêtées, ont été hypertendues et que 44,64% parmi eux sont en pré-éclampsie, ce qui traduit une prévalence de la pré-éclampsie de l'ordre de 44,64%, parmi ces femmes. (MOHAMED *et al.*, 2017).

V. EN ALGERIE

Selon KICHOU *et al.*, (2015) sur un total de 3225 femmes enceintes d'âge médian de 30,2 ans qui ont été examinées entre janvier 2012 et juin 2013, le diagnostic de PE était établi chez 252 femmes enceintes, soit une prévalence de 7,8 % (CI 95 % : 6,9 %–8,7 %). La médiane de PAS et de PAD était de 145 mmHg et de 94 mmHg, respectivement. Une PA > 160/110 mmHg, correspondant à une HTA gestationnelle sévère (LINDHEIMER *et al.*, 2008) et (WALKINSHAW *et al.*, 2010), était notée chez 34,6 % des patientes. Dans 75,8 % des cas, il s'agissait d'une PE précoce survenant avant 34 semaines d'aménorrhée (SA) (KICHOU *et al.*, 2015).



Chapitre III :

IMPACT DU
PLACENTA SUR LA
CROISSANCE
FŒTALE



I. INTRODUCTION

La croissance fœtale peut être évaluée en première approche par deux traits quantitatifs simples, la taille et le poids de naissance, recueillis systématiquement dans notre pays pour tous les nouveau-nés. La variation de ces deux paramètres dépend de facteurs non génétiques, maternels et environnementaux, qui détermineraient approximativement 50 % de leur variance (CATALANO *et al.*, 1998). Cependant, de nombreuses études longitudinales plaident en faveur d'une composante génétique importante, combinant les effets des génotypes du fœtus et de la mère sur le poids et la taille de naissance. L'héritabilité forte de la taille (SILVENTOINEN *et al.*, 2000), et celle d'un petit poids de naissance (KLEBANOFF *et al.*, 1984 ; WANG *et al.*, 1995) suggèrent l'implication de facteurs génétiques dans la détermination de ces deux traits.

Pour une croissance postnatale normale. En revanche, la croissance fœtale est caractérisée non seulement par le rôle majeur de l'apport nutritionnel maternel, mais également par l'action paracrine et autocrine prépondérante des facteurs de croissance fœtaux et placentaires. La croissance fœtale pondérale est indissociable de celle du placenta. De fait, nous utiliserons par la suite le terme de croissance fœtoplacentaire pour désigner la croissance pondérale de l'unité fœtoplacentaire. La plupart des altérations ont des conséquences phénotypiques évidentes à la naissance, liées aux modifications induites de la croissance fœtale, comme le retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou la macrosomie (excès de croissance) fœtale. Lorsque la circulation fœtale est établie permettant ainsi des interactions entre les différents compartiments (maternel, fœtal et placentaire) individualisés, la classification peut être différente. (LEPERCQ et BOILEAU., 2005).

II. Impact du placenta sur la croissance fœtale

Loin d'être un organe inerte, le placenta interagit dynamiquement avec la mère et le fœtus tout au long de sa croissance. Résultat d'interactions et d'influences réciproques entre ces trois acteurs, la physiologie materno-placento-fœtale est un processus complexe, déterminant pour la vie du futur adulte, et dont les mécanismes ne sont que partiellement élucidés.

L'hypertension artérielle est l'une des principales causes de mortalité dans les pays industrialisés et émergents chez les femmes, et touche 15 % des femmes enceintes (ALEXANDER., 1995). Pourtant, les scores de risques et les stratégies de réduction du risque cardiovasculaire, utilisés en pratique clinique chez l'adulte, ne s'appliquent pas à la femme jeune

en âge de procréer. Ainsi, l'examen histologique des artères placentaires des femmes ayant présenté un trouble hypertensif de la grossesse révèle des signes d'atteintes vasculaires et de remodelage qui miment complètement l'athérosclérose, et qui sont similaires aux lésions observées dans les coronaires et les grands vaisseaux (STAFF *et al.*, 2013). Premier indicateur des dommages artériels dont l'hypertension est responsable, l'étude de la vascularisation placentaire nous offre un aperçu de la santé vasculaire future de la femme et une opportunité d'implémenter précocement des mesures de réduction du risque.

III. Hypertension artérielle au cours des grossesses

Les chercheurs estiment que les troubles hypertensifs de la grossesse compliquent 15 % des gestations. Il faut s'attendre à ce que ce chiffre augmente avec des grossesses survenant à un âge plus tardif et la hausse de l'indice de masse corporelle observée dans la population générale (SIBAI, 2002). Les grossesses compliquées d'une hypertension artérielle chronique sont grevées d'un risque accru de prééclampsie, de retard de croissance intra-utérin (RCIU) et de décollement placentaire (SIBAI, 2002). En effet, le taux de prééclampsie chez les patientes hypertendues varie entre 25-50 %, selon la durée d'évolution de l'hypertension (au moins 4 ans), l'histoire personnelle de prééclampsie dans une grossesse antérieure et la présence d'une hypertension artérielle diastolique entre 100-110 mmHg (SIBAI, 2002). Le risque de petit poids de naissance est plus du double et la mortalité périnatale trois à quatre fois supérieure à celle de la population obstétricale générale.

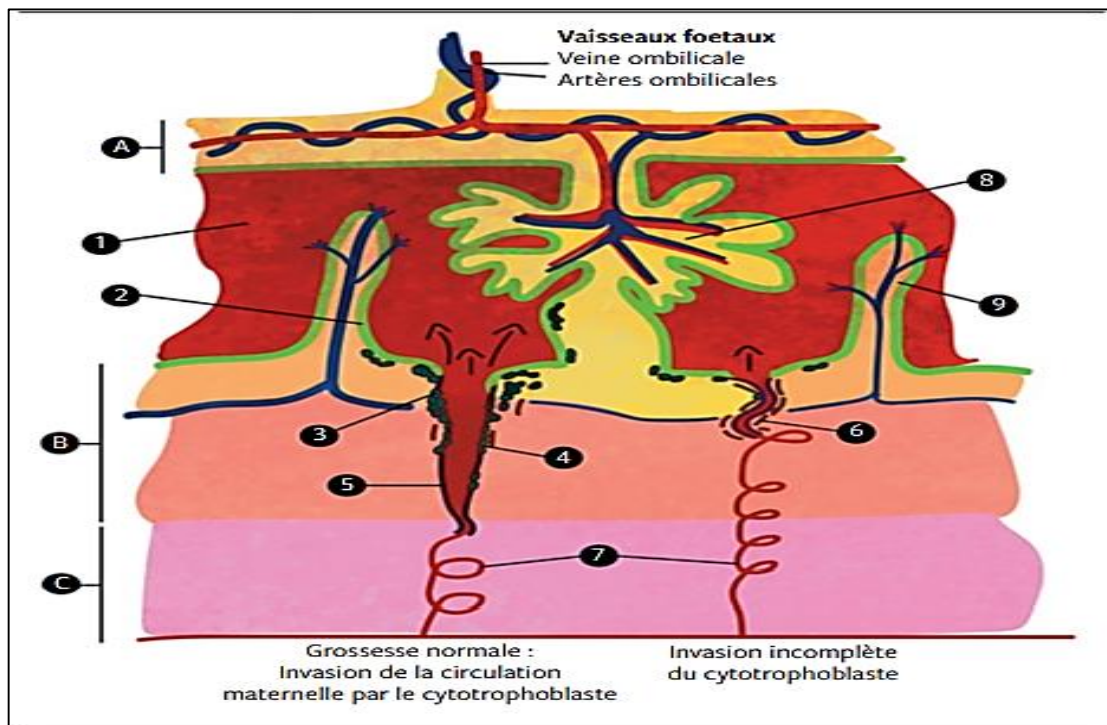
Le risque de décollement placentaire se voit également doublé en cas d'hypertension artérielle chronique, et cette association est d'autant plus forte en cas de prééclampsie surajoutée ou un RCIU concomitant (ANANTH *et al.*, 2007). Ces trois conditions sont liées à une maladie ischémique placentaire, laissant supposer un mécanisme physiopathologique commun en lien avec une anomalie de la vascularisation placentaire et exacerbé en cas d'hypertension artérielle chronique (ANANTH *et al.*, 2007).

III.1. Développement de la vascularisation placentaire

Durant ses neuf mois de vie intra-utérine, le fœtus dépend entièrement du placenta pour son développement et sa protection. Cet organe transitoire à l'extraordinaire capacité d'assumer la fonction de nombreux organes, en assurant le transport des gaz respiratoires et des nutriments, l'élimination des déchets métaboliques du fœtus, la synthèse des hormones de croissance et de

CHAPITRE III : IMPACT DU PLACENTA SUR LA CROISSANCE FŒTALE

la grossesse, garantissant les interactions immunitaires entre la mère et le fœtus (BURTON et FOWDEN., 2015). Ainsi, une vascularisation placentaire saine et fonctionnelle est essentielle à la croissance fœtale et au bon déroulement de la grossesse. Dans son développement normal, le placenta met en place une circulation utéro-placentaires comprenant une circulation maternelle et une circulation fœtale. Les deux réseaux sanguins se développent en parallèle, sans toutefois jamais entrer en contact (figure 1) (LAURE *et al.*, 2016).



A : Plaque choriale

B : Plaque basale

C : Myomètre

1 : Chambre intervillieuse (sang maternel)

5 : Cellules endothéliales

2 : Syncytiotrophoblaste

6 : Cellules musculaires lisses

3 : Cytotrophoblaste

7 : Artères spiralés

4 : Cytotrophoblaste dans la paroi
des artères spiralés

8 : Villosité

9 : Septum

Figure 02 : Circulation utéroplacentaire (Steve Brunet., 2016)

Une partie du tissu embryonnaire, nommé le trophoblaste et composé initialement de cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste, est responsable du processus d'implantation dans l'endomètre et du développement du placenta. Les cellules du trophoblaste s'organisent en

villosités placentaires avec, en leur centre, le réseau capillaire fœtal. Du côté maternel, les artères spiralées, issues de la circulation utérine, soumises à l'activité lytique du syncytiotrophoblaste, se transforment en lacunes de sang maternel qui se déversent entre ces villosités, l'espace intervilloux (LAURE *et al.*, 2016). Dans cette rencontre, une étape fondamentale du développement de la vascularisation placentaire consiste en la migration d'une sous-population de cellules du trophoblaste dans l'endomètre, menant au remodelage physiologique essentiel des artères spiralées. Celles-ci vont perdre leur couche musculaire lisse qui sera remplacée par du tissu fibreux (SEIFR *et al.*, 2001)et (LAURE *et al.*, 2016). Cette modification importante libère les artères du contrôle de leur tonus par les médiateurs neuro-hormonaux, permet une augmentation du flux sanguin vers le placenta et le configure comme un organe à basse résistance (SEIFR *et al.*, 2001)et (LAURE *et al.*, 2016). L'invasion anormale du trophoblaste et le remodelage incomplet des artères spiralées sont en partie à l'origine de dysfonctions placentaires et d'anomalies du développement fœtal (SEIFR *et al.*, 2001).

III.2. Placenta et hypertension artérielle chronique

L'hypertension artérielle chronique est classiquement une maladie silencieuse, dont les premiers signes d'atteinte d'organe ne sont parfois décelables qu'après plusieurs années d'évolution. Pourtant, des anomalies de la circulation utéro-placentaires sont déjà évidentes chez les patientes hypertendues en quelques semaines de grossesse seulement. L'exploration des artères utérines par le Doppler permet d'en détecter les premiers signes d'insuffisance vasculaire, par la mise en évidence d'index de résistances élevés ou d'incisures protodiastoliques (notch). La présence isolée d'un notch utérin au deuxième trimestre est difficile à interpréter, puisqu'il peut survenir en situation physiologique et disparaître au troisième trimestre. La valeur prédictive des paramètres du Doppler utérin, combiné à d'autres biomarqueurs, a surtout été étudiée dans la prééclampsie. Dans le cas particulier de l'hypertension artérielle chronique, les anomalies au Doppler utérin dès le deuxième trimestre chez une patiente hypertendue sont associées à la survenue augmentée d'une prééclampsie, d'un RCIU ou d'un petit poids de naissance et demandent un suivi clinique et échographique rapproché pour la suite de la grossesse (GHIDINI et LOCATELLI., 2008).

III.2.1. Pathologie placentaire et hypertension artérielle chronique

Il y a peu de littérature s'intéressant à la pathologie placentaire lors d'hypertension artérielle chronique et les études disponibles sont de petite taille. À l'examen macroscopique,

des signes d'insuffisance circulatoire peuvent déjà être présents sous la forme d'un placenta hypotrophique, d'infarctus placentaire et de décollement placentaire (FAYE PETERSON *et al.*, 2006).

À l'examen histologique, une vasculopathie maternelle ainsi que des modifications ischémiques et inflammatoires du placenta ont été décrites. Parmi les lésions observées, on retiendra un remodelage incomplet des artères spiralées, avec rétention de la couche musculaire, une athérose aiguë, une nécrose fibrinoïde, des infarctus placentaires et une villite chronique d'étiologie indéterminée (SHEPPARD et BONNAR., 1981)et (FAYE PETERSON *et al.*, 2006). Une étude, portant sur l'association entre les lésions placentaires et le phénotype d'hypertension durant la grossesse, a observé qu'une artériopathie déciduale était présente chez 40 % des patientes chroniquement hypertendues, avec 60 % de modifications ischémiques et plus de 30 % d'infarctus placentaires (tableau 1) (MALONEY *et al.*, 2012).

Tableau 4 : Lésions placentaires selon le type de trouble hypertensif de la grossesse (MALONEY *et al.*, 2012)

	HTA gestationnelle	HTA chronique	Prééclampsie
Artériopathie déciduale	33 %	38 %	47 %
Infarctus placentaire	38 %	34 %	50 %
Modifications ischémiques	71 %	59 %	66 %
Dépôts fibreux périvilleux	23 %	18 %	21 %
Inflammation chronique déciduale	13 %	11 %	24 %

Ces lésions sont similaires à celles observées en cas de prééclampsie, mais de sévérité moindre, faisant suggérer une physiopathologie commune.

III.2.2. Athérose aiguë et défaut de remodelage des artères spiralées

L'athérose aiguë, décrite dans les artères spiralées des grossesses hypertensives, fait référence à leur similitude avec les premiers stades de développement des lésions athérosclérotiques observées dans les artères coronaires et autres grands vaisseaux (STAFF *et al.*, 2013). L'athérose aiguë se caractérise par l'accumulation sous-endothéliale de cellules

spumeuses chargées de lipide, une nécrose vasculaire fibrinoïde et un infiltrat lymphocytaire périvasculaire (figure 2) (STAFF *et al.*, 2013).

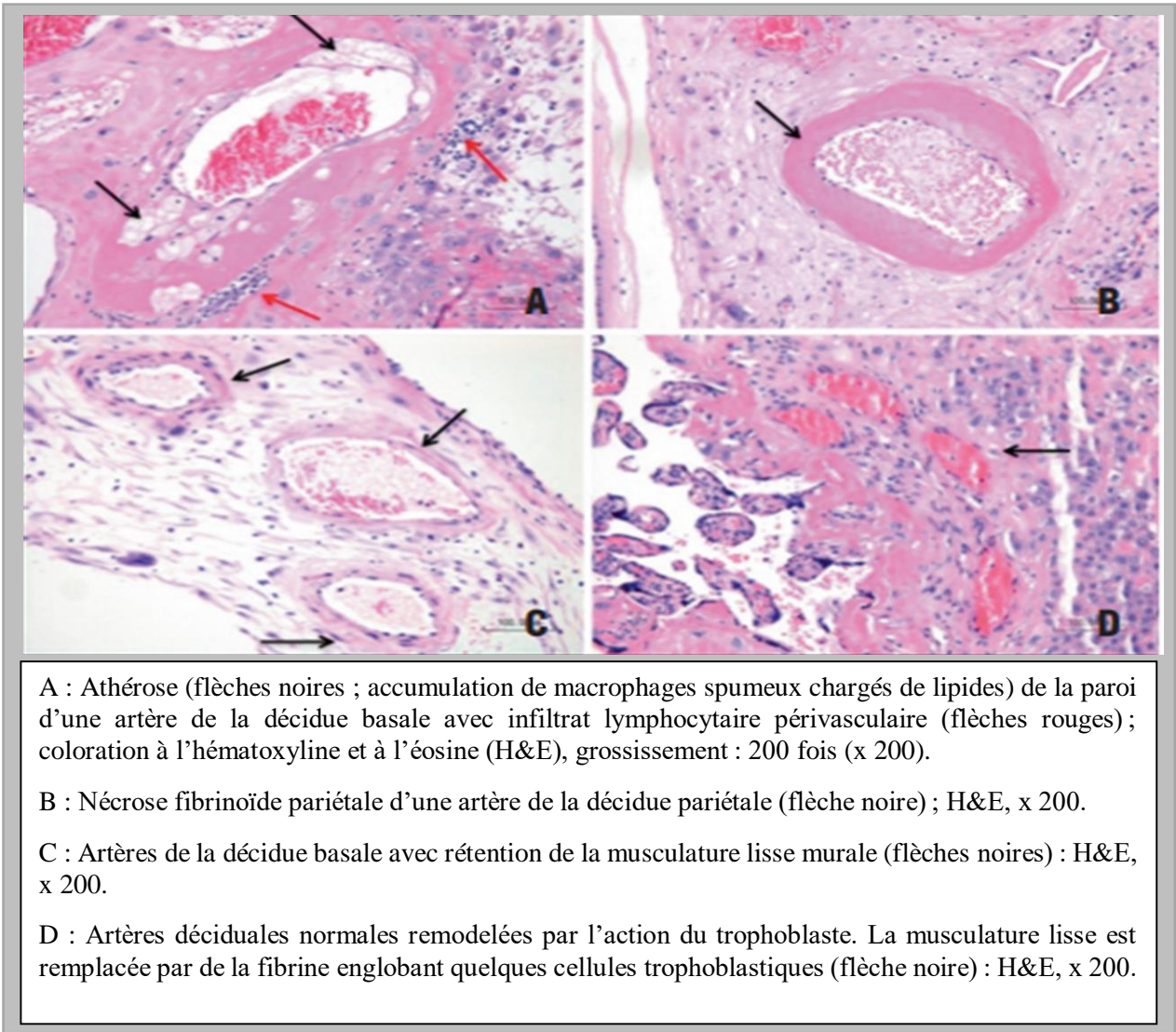


Figure 03 : Vasculopathie déciduale placentaire en cas d'hypertension artérielle (REV MED SUISSE., 2016)

Mieux étudiée dans la prééclampsie, la présence d'athérose aiguë placentaire a également été décrite dans les cas d'hypertension artérielle chronique, de lupus érythémateux disséminé, de syndrome d'anticorps anti-phospholipides, de diabète, de retard de croissance intra-utérin « RCIU », et même dans les grossesses normales (STAFF *et al.*, 2013). Les causes et conséquences de l'athérose aiguë du placenta ne sont pas bien connues. Elles seraient le reflet d'un état inflammatoire systémique accru, retrouvé dans toutes les pathologies mentionnées ci-dessus, et un métabolisme lipidique perturbé (STAFF *et al.*, 2013). Ces changements

athéromateux aigus induisent un rétrécissement de la lumière artérielle, pouvant entraîner l'occlusion vasculaire, des thrombi, réduisant ainsi le flux sanguin et contribuant à la dysfonction placentaire et au retard de croissance du fœtus (**GABBE *et al.*, 2012**) et (**STAFF *et al.*, 2013**). Le remodelage incomplet des artères spiralées maternelles ne se limite cependant pas à l'athérose aiguë. Les artères gardent une vasoréactivité trop grande, due à la rétention de la musculature lisse, menant à des lésions de type hypoxie-réoxygénation et pouvant être responsable d'un stress oxydatif (**GABBE *et al.*, 2012**). Un flux de sang maternel à trop grande vitesse perturbe le réseau de villosités fœtales, participant aux phénomènes thrombotiques et aux dépôts excessifs de fibrine (**GABBE *et al.*, 2012**).



Chapitre IV :
COMPLICATIONS
SANITAIRES ET
NUTRITIONNELLES CHEZ
LES NOUVEAU-NÉS DE
MÈRES HYPERTENDUES



CHAPITRE VI : COMPLICATIONS SANITAIRES ET NUTRITIONNELLES CHEZ LES NOUVEAU-NÉS DE MÈRES HYPERTENDUES

I. COMPLICATIONS SANITAIRES

Les complications fœtales sont liées à la sévérité et l'âge gestationnel de survenue de la prééclampsie.

Tableau 5 : complications sanitaires chez les nouveau-nés des femmes hypertendues (BLANDINE et XAVIER., 2017)

L'HYPOXIE FŒTALE CHRONIQUE	<ul style="list-style-type: none">- Retard de croissance intra-utérin : Il apparait le plus souvent au troisième trimestre de la grossesse. Le diagnostic va être clinique (Stagnation de la hauteur utérine) et échographique (cassure ou stagnation de biométries fœtales).- Oligoamnios : la diminution du liquide amniotique et lié à la diminution de la diurèse fœtale du a l'hypoxie fœtale chronique
L'HYPOXIE FŒTALE AIGUE	<ul style="list-style-type: none">- Survenue possible d'une hypoxie aigue surajoutée en cas d'hématome rétro placentaire, d'une crise d'éclampsie.
MORT FŒTALE IN UTERO	<ul style="list-style-type: none">- Dans 2 à 5 % des prééclampsies, après une longue évolution de d'hypoxie fœtale chronique ou brutalement au cour d'une complication aigue.
PRÉMATURITÉ INDUITE	<ul style="list-style-type: none">- Prématurité parfois extrême, induite en raison d'une indication d'extraction fœtale pour sauvetage maternel (HTA sévère incontrôlable, hématome rétroplacentaire, éclampsie) et/ou fœtale (anomalies sévères du rythme cardiaque fœtal, retard de croissance sévère avec arrêt de croissance fœtale)- Morbidité fœtale liée à la prématurité et a l'hypotrophie associé)

I.1. Hypotrophie fœtale et retard de croissance intra-utérine (RCIU)

L'hypotrophie complique 7 à 20% des grossesses avec HTA. Le taux de séquelles neurologiques est évalué à environ 10%, ces séquelles sont la conséquence de l'hypotrophie par anoxie chronique in utero et de la prématurité. Il s'agit, en général, d'une hypotrophie disharmonieuse, c'est-à-dire ne touchant que le périmètre abdominal. C'est au cours du 3ème trimestre que le diagnostic de Retard de croissance intra-utérin est posé devant la stagnation de la hauteur utérine ou l'arrêt de croissance fœtale (par stagnation de la biométrie fœtale) d'où l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours chez les pré éclamptiques (**PEDRAM *et al.*, 2003**).

I.2. Mort fœtale in utero (MFIU)

Concerne 2 à 5 % des femmes enceintes atteintes d'HTA. Elle survient après soit une longue période de souffrance fœtale chronique, soit lors d'un : hématome rétroplacentaire, soit d'une crise d'éclampsie. Cette mort fœtale in utero expose au risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle (**PEDRAM *et al.*, 2003**).

I.3. Accouchement prématuré

Il est en général iatrogène «provoqué» pour sauvetage maternel (HELLP Syndrome "hemolysis elevated liver enzyme low platelets count", HTA sévère incontrôlable ou éclampsie) et/ou sauvetage fœtal (hypotrophie sévère, anomalies du rythme cardiaque fœtal). La morbidité fœtale est due à la prématurité et à l'hypotrophie et ces nouveau-nés sont exposés à une mortalité néonatale très élevée si la prise en charge est inadéquate (**PEDRAM *et al.*, 2003**).

I.4. L'avortement :

C'est l'expulsion de tout ou une partie du produit de conception avant la 28ème SA. Il est dû surtout à des poussées tensionnelles (avec ou sans complications maternelles) qui entraînent le plus souvent la MFIU (**PEDRAM *et al.*, 2003**).

II. Complications nutritionnelles

À première vue, la situation nutritionnelle du nouveau-né semble relativement simple en l'absence de pathologies multiples et intriquées. En fait, on peut distinguer deux situations particulières de « dénutrition » périnatale où l'enfant sera hypotrophique, c'est-à-dire que les paramètres anthropométriques (poids, taille et périmètre crânien) seront inférieurs à la limite inférieure de la normale pour l'âge. La première situation est relative à un défaut de croissance fœtale et aboutit à un retard de croissance intra-utérin (RCIU) : l'enfant est hypotrophique à la naissance. Elle concerne aussi bien le nouveau-né à terme que l'enfant né prématurément, c'est-à-dire avant un âge gestationnel (AG) de 37 semaines d'aménorrhée (SA). La seconde situation est relative à un défaut de croissance postnatale (retard de croissance « extra-utérin » (RCEU) et concerne l'enfant prématuré de très faible poids à la naissance (PN < 1500 g). L'enfant est alors hypotrophique au moment du retour à domicile, après un séjour hospitalier qui dure d'un à quatre mois en fonction de l'importance de la prématurité (JEAN-CHARLES., 2005).

II.1. Dénutrition postnatale (retard de croissance intra-utérin « RCIU »)

Alors que le concept de RCIU est simple, il est surprenant de constater que les définitions sont très variables. La limite de poids, taille et périmètre crânien (PC) en dessous de laquelle on parle d'hypotrophie est le 10^e percentile, le 5^e percentile, le 3^e percentile, -1 ou -2 déviations standard (DS). La dernière conférence de consensus sur ce sujet recommande d'utiliser comme définition -2 DS (équivalent au percentile 2,5) (LEE *et al.*, 2003). Par ailleurs, les courbes de références peuvent différer selon les pays voire selon les régions (LUBCHENCO *et al.*, 1963 ; USHER et MCLEAN., 1969). Enfin, il est indispensable de prendre en compte les principaux facteurs qui influencent la croissance fœtale (parité, âge maternel, taille maternelle) afin de pouvoir préciser avec certitude s'il existe un RCIU ou une restriction de croissance fœtale (MAMELLE *et al.*, 2001). Parmi 97 222 enfants nés en France, Mamelle et al, ont constaté que 31 % de ceux qui étaient considérés « hypotrophes » ne l'étaient pas en réalité et 1,5 % de ceux qui étaient considérés comme eutrophiques présentaient en fait une restriction de croissance, après prise en considération de ces facteurs (MAMELLE *et al.*, 2001). La principale cause du RCIU est vasculaire, souvent dans le cadre d'une hypertension artérielle maternelle (toxémie gravidique).

CHAPITRE VI : COMPLICATIONS SANITAIRES ET NUTRITIONNELLES CHEZ LES NOUVEAU-NÉS DE MÈRES HYPERTENDUES

L'enfant qui présente un RCIU sévère, c'est-à-dire une « souffrance » fœtale chronique, est particulièrement exposé au risque de « souffrance » périnatale aiguë. Cette situation est à l'origine de complications à court terme (asphyxie périnatale, hypoglycémie, hypocalcémie), voire à long terme (devenir neurologique). Il est donc important à plusieurs titres de bien surveiller ces fœtus et programmer leur naissance. Dans le contexte habituel du RCIU vasculaire, la sévérité de ce retard de croissance peut-être appréciée très simplement en évaluant les paramètres anthropométriques. En effet, les mécanismes de protection fœtale (cérébrale) consistant en une redistribution des flux vasculaires aboutissent à une altération d'abord de la croissance pondérale, puis staturale et enfin du périmètre crânien (SCHERJON *et al.*, 1994). Ainsi, lorsque ces trois paramètres sont inférieurs à -2 DS, on parle d'hypotrophie « harmonieuse » ou « symétrique », reflet d'une dénutrition anténatale importante. Ce type d'hypotrophie est devenu plus rare grâce à l'amélioration de la qualité de la surveillance obstétricale au cours des dernières décennies. Ce risque est d'autant plus important que le poids à la naissance mais surtout le poids à un an est plus faible. Ces données ont été confirmées dans d'autres populations (Hollande, Finlande), permettant d'observer un lien aussi avec le risque ultérieur de diabète non insulino-dépendant, d'hypertension artérielle, de dyslipidémie (syndrome X) (FALL *et al.*, 1998 ; ROSEBOOM *et al.*, 2000). Les données les plus récentes suggèrent que la situation la plus délétère pourrait être celle qui associe une surnutrition pendant l'enfance à période de dénutrition périnatale (ERIKSSON *et al.*, 1999).



MÉTHODOLOGIE

I .Objectifs de l'étude :

Notre travail a pour objectifs de :

- Évaluer le retentissement fœtal et néonatal immédiat de l'hypertension artérielle gravidique et d'analyser l'influence de cette pathologie sur l'issue du nouveau-né.
- Déterminer la fréquence, les facteurs associés ainsi que le pronostic du couple mère-enfant au cours d'hypertension artérielle gravidique à Tébessa
- Évaluer l'état nutritionnel du nouveau-né à travers les paramètres anthropométriques et l'état sanitaire à travers les complications néonatales.
- Rechercher d'éventuelles relations entre les facteurs socioéconomiques de la mère et le poids de naissance de son enfant.

II. Présentation du site d'étude :

L'enquête descriptive et analytique a été réalisée au service de gynécologie de l'hôpital de mère-enfant KHALDI ABDELAZIZ.

Les analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire d'analyse EPH KHALDI ABDELAZIZ.

- Pour le bilan biologique mère : Hémoglobine (HB), Globule blancs (GB), Plaquette, Urée, Créatinines, ALAT, ASAT, BT, CRP, Uricémie, Protéinurie, et groupage.
- Pour le bilan biologique nouveau-né : Hémoglobine (HB), Plaquette, Globule blancs (GB), Hématocrites (Hte), Calcémie, Bicarbonates, Glycémie, Phosphorémie, Urée, Créatinine, Bilirubine totale (BT), Bilirubine libre (BL) et groupage.

III. Population d'étude :

L'étude descriptive a porté sur 220 couples mères-nouveau-nés (110 mères hypertendues et 110 mères sans pathologies), âgées entre 21 et 45 ans qui s'étaient présentées au service du GHR et au service suite de couche et POST OP pour accoucher à la maternité principale de la ville de Tébessa à l'hôpital KHALDI ABDELAZIZ.

III.1. Critères d'inclusions :

Ont été inclus durant la période de la réalisation de notre travail, tous les nouveau-nés de mères ayant présentées une hypertension artérielle gravidique, quels soient nés vivants ou morts. Chaque nouveau-né de mère hypertendue a été parié à un nouveau-né de mère sans pathologie évolutive choisi au hasard le même jour de recrutement.

Nous avons incluse toutes les mères qui ont accouché que ce soit par césarienne ou par voie basse, en suite de couche physiologique ou pathologique durant la période de notre étude. Nous avons choisi d'interroger ces patientes car cela leur laisse le temps de se reposer de leur accouchement

III.2. Critère d'exclusion :

- Les femmes qui ont accouchés en dehors de l'EPH KHALDI ABDELAZIZ
- Les femmes qui ont accouché pendant les weekends car nous n'avions pas travaillé durant ces jours.
- Les patientes refusant de répondre au questionnaire s'excluent d'elles-mêmes, tout comme celles ayant des obligations ou une fatigue trop importante au moment de notre passage.
- Les patientes qui ont des maladies associés à l HTA.
- Les mères qui ont un enfant illégitime.

IV. Déroulement de l'enquête :

L'enquête s'est déroulée du 01/02/2021 au 30/03/2021. Après les démarches administratives pour l'obtention de l'autorisation d'accès à l'établissement public hospitalier KHALDI ABDELAZIZ, nous nous sommes présentés et expliqué notre travail au directeur et au personnel de la maternité.

Chaque femme a été interrogée durant 15 à 20 minutes. Les femmes qui ont accepté d'être enquêtées ont fait l'objet d'un prélèvement de sang pour le dosage de quelques paramètres biologiques. Des mesures anthropométriques (poids et taille) ont été effectuées pour toutes les mères enquêtées et (poids, taille et périmètre crânien) pour tous les nouveau-nés des mères interrogées.

IV.1. Difficultés rencontrés au cours de l'enquête :

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type, surtout qu'il s'agit d'une première expérience pour nous.

- L'obtention de l'autorisation d'accès aux établissements sanitaires
- Les mères analphabètes ne comprenaient pas facilement les questions.
- La coopération de certains responsables malgré l'autorisation d'accès.
- L'interrogatoire des mères avant l'accouchement
- L'interrogatoire des mères après l'accouchement

IV.2. Pré enquête :

Dans le but de s'assurer que les questions sélectionnées soient pertinentes et pouvant apporter l'information recherchée en rapport avec notre problématique, le questionnaire élaboré a été testé en réalisant une pré-enquête (enquête test). Cette pré-enquête nous a permis d'évaluer la pertinence des questions posées.

Ainsi le questionnaire définitif est devenu plus clair, compréhensible et adapté au besoin de notre travail.

V. Questionnaire :

Il s'agit d'un questionnaire d'enquête par entretien (Annexe 1). Avant chaque entretien, nous avons expliqué à chaque mère le but de notre étude. Une fois le consentement obtenu, les femmes sont interviewées. Le questionnaire comporte deux parties : Une partie destinée à la mère et une partie destinée au nouveau-né. Ces questions sont rédigées en langue française et traduites en arabe au moment de l'enquête pour faciliter le contact avec la mère.

Il est attendu de cette enquête, de trouver d'une part, une dominance caractéristique de certaines variables notamment des facteurs de la mère, sanitaires, individuels, sociaux, et alimentaires, et d'autre part, d'établir une relation avec les complications sanitaires et nutritionnelles des nouveau-nés. Pour cela, nous avons recherché les informations décrites dans les rubriques suivantes :

V.1. Données recueillies

V.1.1. Caractéristiques des mères

Dans la partie consacrée à la mère, nous avons retenu l'âge, le niveau d'instruction, la profession, les antécédents obstétricaux, le nombre de grossesses et la pratique d'une activité physique. Nous avons également cherché à savoir si la mère était hypertendue avant ou pendant sa grossesse. À partir de l'âge de la mère à l'accouchement nous avons classé les mères en 3 groupes :

- Age à l'accouchement [20 -30 ans]
- Age à l'accouchement [30 -40 ans]
- Age à l'accouchement > à 40 ans

Cette partie du questionnaire retenue comporte cinq volets : Identification de la mère, caractéristiques sociodémographiques, état sanitaire, antécédents obstétricaux et habitudes alimentaires.

V.1.2. Identification des mères :

Regroupe les informations relatives à la femme enceinte enquêtée :

- Nom et prénom, adresse, Poids habituel juste avant cette grossesse, Taille, Age de la mère, Date des dernières règles, gain de poids, Poids à l'accouchement, Age gestationnel.

V.1.3. Caractéristiques sociodémographiques des mères :

V.1.3.1 Niveau socioéconomique

Pour caractériser les ménages du point de vu socioéconomique, nous avons retenu les niveaux sociaux des ménages et les niveaux d'instruction.

V.1.3.2 Niveau d'instruction

Suivant le niveau d'instruction, nous avons classé les femmes enceintes en trois groupes :

- Niveau élevé : comprend les femmes ayant fait des études universitaires.

- Niveau moyen : représente les femmes ayant un niveau moyen ou secondaire.
- Niveau bas : regroupe les femmes analphabètes ou ayant un niveau primaire.

V.1.3.2.1 Revenu :

Le niveau économique de la famille a été évalué en fonction de la profession du chef de ménage et de son conjoint.

La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions annexes (Journal Officiel Algérien, 2007). Ces catégories sont classées en cinq groupes :

1-Groupe exécution : englobe les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs) ;

2-Groupe maîtrise : renferme les catégories 7 et 8 englobant les enseignants, directeurs des écoles primaires et adjoints techniques...;

3-Groupe d'application : renferme les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, enseignants techniques de lycée, techniciens supérieurs de l'APC... ;

4-Groupe conception : renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, enseignants, militaires, vétérinaires...;

5-Groupe des sections hors catégorie : qui concernent les maîtres assistants, les chercheurs et les universitaires et les médecins ...;

Le revenu du ménage est classé en 3 niveaux selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique comme suit :

- **Niveau bas** : revenu $\leq 50\ 000$ DA, comprenant les groupes 1,2 et 3 (catégories de 1 à 10).
- **Niveau moyen** : $50\ 000$ DA < revenu $\leq 80\ 000$ DA, comprenant le groupe 4 (catégories de 11 à 17).
- **Niveau élevé** : revenu > 80000 DA, comprenant le groupe 5.

V.1.4. État sanitaire et antécédents obstétricaux des mères

En fonction de l'état sanitaire, nous avons retenu dans cette étude toute mère hypertendue (HTA chronique, HTA gestationnelle, pré-éclampsie et pré-éclampsie surajoutée). Pour les témoins nous avons retenu les mères qui ne souffraient d'aucune pathologie le jour de l'enquête.

La mère a également été interrogée sur le suivi et le déroulement de ses grossesses antérieures et actuelles. Certaines données sanitaires liées à l'accouchement actuel ont été recueillies. Parmi ces données nous citons :

- Rupture précoce de la poche des eaux de la patiente
- Menace d'accouchement prématuré
- Leucorrhées
- Mode d'accouchement par voie basse ou césarienne,
- Forceps

V.1.5. Mesures anthropométriques de la mère et son nouveau-né :

- La femme enceinte a été pesée juste avant l'accouchement pour estimer le gain total de poids (kg).
- Le poids du nouveau-né a été mesuré et enregistré par les sages-femmes. Il est relevé à partir du registre des naissances.
- La mesure de la longueur du nouveau-né est effectuée à l'aide de la partie fixe de la toise posée sur le plan de travail de la sage-femme, selon les recommandations internationales (COGILL., 2003 ; O.M.S., 1995 ; O.M.S., 1983).
- La mesure du périmètre crânien (en cm) est réalisée à l'aide d'un mètre ruban extensible de longueur 150 cm gradué au mm.

- Le score d'Apgar du nouveau-né a été enregistré par les sages-femmes.

V.2. Étude anthropométrique

Les méthodes adoptées pour collecter les données concernant les mesures anthropométriques sont les suivantes :

V.2.1 Le poids (en Kg) :

Le poids des femmes est mesuré à l'aide d'un pèse-personne de marque SECA d'une portée de 120 kg et d'une précision de 1 kg. Les femmes sont pesées avec le moins de vêtements possible, en position debout, bien droites, les bras dans le prolongement du corps.

V.2.2 La taille (m) :

La taille est mesurée debout à l'aide d'un mètre ruban de couturière.

V.2.3 L'indice de masse corporelle (IMC) :

L'indice de masse corporelle (IMC) calculé selon la formule : $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$ (taille en m, poids en kg : kg/m^2) permet une classification en 4 groupes : la femme est maigre si son IMC est inférieur à 18,5 kg/m^2 , elle est normopondérale si son IMC est compris entre 18,5 et 24,9 kg/m^2 . Elle est en surpoids si son IMC est compris entre 25,00 et 29,9 kg/m^2 . La femme est obèse si son IMC est supérieur ou égal à 30 kg/m^2 , (OMS 2003).

V.2.4. Le gain de poids pendant la grossesse :

Le gain de poids total pendant la grossesse (GPG), qui est peut-être l'indicateur le plus couramment utilisé en anthropométrie maternelle, s'obtient en soustrayant le poids avant la grossesse (ou poids au début de la grossesse) du poids en fin de grossesse (habituellement mesuré juste avant l'accouchement). Si le poids avant la grossesse n'est pas disponible, le poids au cours du premier trimestre de la grossesse peut être utilisé. Cette mesure donne une idée de la réserve accumulée pour assurer l'allaitement maternelle après l'accouchement (ABRAMS et COLL., 2000).

Le GPG nous a permis de regrouper les mères en trois classes selon la prise de poids recommandée en fonction de l'IMC pré gravidique d'après les recommandations de l'institut de médecine (IOM., 1990 ; IOM., 2009).

- Classe 1 : GPG insuffisant ; prise de poids inférieure aux recommandations ;
- Classe 2 : GPG adéquat ; prise de poids dans l'intervalle des recommandations ;
- Classe 3 : GPG excessif ; prise de poids supérieure aux recommandations.

Tableau 6 : Intervalle de gains de poids recommandé par l’Institut Américain de Médecine (IOM) en fonction de l’IMC avant la grossesse (IOM 2009)

Statut Pondéral avant grossesse	IMC avant grossesse (Kg/m ²)	Gain de poids pendant le 1 ^{er} trimestre (Kg)	Gain de poids pendant le 2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestres (Kg)	Gain de poids Total (Kg)
Maigreur	≤ 18,5	0,5-2	5,28 à 6,96	12,5 à 18
Normal	18,5-24,9		4,20 à 6,0	11,5 à 16
Surpoids	25-29,9		2,76 à 3,96	7 à 11,5
Obèse	≥30		2,04 à 3,24	5 à 9

V.3. Habitudes alimentaires :

Les habitudes alimentaires ont été évaluées par 11 questions. Ce volet concerne les habitudes alimentaires, nombre des repas, les fréquences de consommations des principaux repas et la composition des différents repas.

- Les fréquences de consommation ont été recueillies par une réponse directe de l’interviewée à des questions à choix multiples : tous les jours, parfois (3 à 4 fois par semaine), rarement (1 à 2 fois par semaine) ou jamais (0 fois par semaine).
- La composition du petit déjeuner a été recueillie par une réponse à une question ouverte. La mère a indiqué les aliments habituellement pris au cours de ce repas.
- Les compositions du déjeuner et du dîner ont été recueillies par une réponse directe de la mère à des questions de choix multiples : viande, poissons, poulet, lait et produits laitiers, fruits, légumes, céréales...
- Les compositions du goûter et de la collation matinale ont été recueillies par des réponses directes des interviewées à des questions ouvertes.

V.4. Supplémentation en micronutriments :

- Minérale : Le fer, Le calcium.
- Vitaminique : L’acide folique (vitamine B9), La vitamine D.
- Autres supplémentations ont été recensées : magnésium, le zinc, la vitamine C,

vitamine K et vitamine E.

VI. Anthropométrie du nouveau-né

VI.1. Poids de naissance

À partir du poids de naissance, nous avons classé les enfants en trois groupes (l’OMS 1995)

- Si le poids de naissance est $<$ à 2500g l’enfant est dit **hypotrophe**.
- Si le poids de naissance est entre 2500g et 4000g l’enfant est dit **normotrophe**
- Si le poids de naissance est $>$ à 4000g l’enfant est dit **macrosome**

VI.2. Périmètre crânien

- Selon les normes de l’OMS, pour un bébé à terme, le périmètre crânien mesure 35 cm à la naissance (OMS., 2007) (Courbes ANNEXE 2)
- Si le périmètre crânien est inférieur aux normes, il peut s'agir de ce que l'on appelle une "microcéphalie".
- Si le périmètre crânien est supérieur aux normes, on parle de "macrocéphalie".

VI.3. Score d’Apgar à la 1^{ère} et à la 5^{ème} minute (Apgar., 1953)

Tableau07 : Interprétation du score d’Apgar (Apgar, 1953)

Interprétation du score d’Apgar	
\geq à 7	Bonne adaptation à la vie aérienne
3 à 6	Situation intermédiaire
\leq à 2	État de mort apparente

VI.4. État sanitaire du nouveau-né

Dans la partie consacrée au nouveau-né, nous avons noté les complications survenues immédiatement après l’accouchement (Détrousse respiratoire, prématurité (terme de grossesse $<$ 37 semaines), macrosomie, hypotrophie, Asphyxie périnatale, Retard de croissance intra-utérin, Réanimation à la salle de naissance, malformation, hospitalisation, motif d’hospitalisation.

VI.5 Biométrie fœtale

La biométrie permet la détection d'un RCIU en s'intéressant au diamètre bipariétal, au périmètre céphalique et abdominal, à la longueur fémorale, ce qui donne une évaluation du poids fœtal. Le score de Manning reflète le bien être fœtal sur cinq critères : la quantité de liquide amniotique, les mouvements respiratoires fœtaux, les mouvements actifs du fœtus et l'aspect réactif du rythme cardiaque fœtal sur un tracé obtenu avec un cardiotocographe.

Nous n'avons pu noter que les valeurs du diamètre bipariétal (BIP) qui étaient mesurés avant l'accouchement par échographie. Les valeurs du BIP seront interprétées selon le nombre de semaines d'aménorrhée (SA) (ANNEXE), (CREQUAT et al., 2000).

VII. Paramètres biologiques :

Cette partie a été réservée à la collecte des données existant sur les dossiers des mères et des nouveau-nés. Nous n'avons pas été autorisé à faire des prélèvements sanguin ni à accéder au laboratoire d'analyse. Les résultats des paramètres biologiques qui seront présentés dans cette partie ont été effectués par le personnel du laboratoire du service de la maternité.

Les valeurs des paramètres biologiques qui étaient disponibles selon les besoins de l'état de santé de la mère et du nouveau-né sont les suivant :

Hémoglobine, globules blancs, globules rouges, plaquettes, urée, créatinine des 24heures, ALAT (Alanine Aminotransférase), ASAT (Aspartate Aminotransférase), CRP (protéine Créative), Protéinurie, Uricémie, Groupe Sanguin, Calcémie, glycémie.

VII.1.Valeurs de références

Nous présenterons dans ce qui suit les valeurs de référence utilisées par le laboratoire pour les paramètres biologiques cités si dessus et que nous utiliserons dans l'interprétation de nos résultats.

MÉTHODOLOGIE

Tableau 8 : Valeurs de références retenues pour la mère selon le laboratoire et les Kit utilisés

Paramètre (unité)	Valeurs de référence	Observation
Hémoglobine	11– 15.7 g/dl	Anémie modérée : (Hb = 8-11 g/dl) : polypnée et tachycardie à l'effort, asthénie, pâleur Anémie sévère :(Hb< 7 g/dl) : polypnée et tachycardie permanentes, souffle systolique, œdèmes, céphalées, vertiges.
Plaquettes	150 – 400 10⁹/L	< 150 10⁹/L = Thrombopénie 400 10⁹/L = Hyperplaquetose (Thrombocytose)
Globules blancs	4 – 10 10⁹/L	< 4 10⁹/L : leucopénie. > 10 10⁹/L : hyperleucocytose
Urée	0,10 – 0,55 g/l	Taux élevé : une pathologie rénale aiguë ou chronique. Taux bas : une insuffisance hépatique sévère.
Créatinine	7.00- 14.00 mg/L	Augmentation de 25 % : souffrance de prééclampsie
ASAT ALAT	ALAT > 31 U/L ASAT > 31 U/L	Si ALAT et ASAT sont supérieurs aux normes = Atteinte hépatique comme le : Hellp syndrome
CRP	< 06 mg/L	Si le taux est supérieur à 6 mg/L = une infection bactérienne.
Protéinurie	150 – 300 mg/24h	Taux élevé de la protéinurie < 300 mg/24h résulte une pré-éclampsie ou toxémie gravidique

Tableau 09: Valeurs de références retenues pour les nouveau-nés selon le laboratoire et les Kit utilisés

Paramètre (unité)	Valeurs de références	Observation
Hémoglobine	14 - 23 g/dl	La diminution de HB (<14 g/dl) cause une anémie.
Globule blanc	15 – 25 10⁹/l	<15 10 ⁹ /l : une leucopénie.
Plaquette	50-100 10⁹/l	Taux élevé : Hémorragie intracrânienne Taux bas : thrombopénie
Calcémie	80-130 mg/l	< 80 mg/l = hypocalcémie. > 130 = hypercalcémie
Glycémie	0.75 - 1.15 g/l	< 0.75 g/l : hypoglycémie > 1.15 g/l : hyperglycémie.
Urée	0.10 - 0.50 g/l	Taux élevé : une hypercatabolisme. Taux bas : une insuffisance rénale.
Créatinine	7 - 14 mg/l	Une insuffisance rénale aiguë se traduit par une élévation de la créatinine.
Bilirubine total Bilirubine libre	≤ 10 mg/l ≤ 03 mg/l	L'excès de BL et BT dans le sang (hyper-bilirubinémie) cause un ictère (jaunisse).

IX. Traitement statistique :

La saisie des données a été effectuée par le logiciel Excel version 2013.

Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel Minitab version 13, les résultats sont exprimés en pourcentage et en moyenne ± écarts-type

- Test de student a été utilisé pour comparer entre deux moyennes lorsque les variables sont quantitatives.
- Le test de χ^2 pour comparer entre deux pourcentages lorsque les variables sont qualitatives.
- L'ANOVA à un facteur contrôlé a été utilisée pour comparer entre trois moyennes ou plus
- Le lien entre deux variables quantitatives a été fait par le test de corrélation de Pearson.
- Le seuil de signification a été fixé à 0,05



RÉSULTATS

I. POPULATION D'ÉTUDE

I.1. Caractéristiques des mères de l'étude

L'étude descriptive et analytique a porté sur 220 mères enceintes (110 mères sans aucune pathologie (témoins) et 110 mères hypertendues (cas)), sur un total de 1289 accouchements au cours des deux mois février et mars 2021 période de notre étude, âgées entre 21 et 45 ans venant pour accoucher au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de KHALDI ABDELAZIZ.

L'échantillon a été constitué de manière optionnelle et précise à partir des mères enceintes qui s'étaient présentées au service du GHR, suite de couche et service de post opération pour accoucher.

Dans cette étude nous allons comparer entre les couples mères-nouveau-nés des deux groupes.

I.1.1. Age

L'âge moyen des mères étudiées est de $31,72 \pm 5,41$ ans l'intervalle d'âge est de 21 à 45ans. ($32,67 \pm 5,58$) chez les mères hypertendues vs ($30,78 \pm 5,09$) ans chez les mères témoins, $P= 0,009$).

Le tableau (10) indique la répartition des mères selon leur tranche d'âge, La majorité des mères enceintes hypertendues (51,82 %) appartiennent à la tranche d'âge 30 - 40 ans, Par contre la majorité des mères enceintes sans pathologies (56,36 %) appartiennent à la tranche d'âge 20 - 30 ans. La différence entre les deux groupes est significative ($P = 0,010$).

Tableau 10 : Répartition des parturientes par l'âge (n=220)

Paramètre	Mères hypertendues		Mères sans pathologies		P
Age Maternel :	Nombre (110)	Moyenne ± ET $32,67 \pm 5,58$	Nombre (110)	Moyenne ± ET $30,78 \pm 5,10$	0,009
Tranche d'âge :	Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage%	
[20-30] ans	41	(37,27%)	62	(56,36%)	
] 30-40] ans	57	(51,82%)	43	(39,09%)	0,010
>40 ans	12	(10,91%)	5	(4,55%)	

P : seuil de signification ET : écart type

RÉSULTATS

I.1.2. Gestité

Dans notre série d'étude chez les mères hypertendues les primipares représentent 39,09 % (43 mères), les paucipares 41,82% (46 mères), les multipares 15,54 % (17 mères) et les grands multipares 3,64 % (4 mères). En revanche, chez les mères sans pathologies les nullipares représentent 26,36 % (29 mères), les paucipares 54,55 % (60 mères), les multipares 18,18% (20 mères) et les grands multipares 0,91 % (une seule femme).

Donc la différence de la gésité entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies est n'est pas significative (0,085). (Tableau 11)

Tableau 11 : Répartition des parturientes selon la gestité (n=220)

Parité	Mères hypertendues		Mères sans pathologies		P
	Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %	
Primipare	43	(39,09%)	29	(26,36%)	0,085
Paucipare	46	(41,82%)	60	(54,55%)	
Multipare	17	(15,45%)	20	(18,18%)	
Grand multipare	4	(3,64%)	1	(0,91%)	

P : seuil de signification

I.1.3. Antécédents obstétriques

Selon les résultats de cette étude, nous avons enregistré 31 mères (36,05 %) qui ont des antécédents obstétriques chez les mères hypertendues vs 2 mères (2,35 %) chez les témoins (P <0,0001). Les antécédents obstétriques les plus répandus chez les mères hypertendues sont : la prééclampsie (27,91%) et l'avortement (5,88%) (Tableau12).

RÉSULTATS

Tableau 12 : Répartition des parturientes selon les antécédents obstétricaux (n=220)

Paramètre	Mères hypertendues		Mères sans pathologies		P
	N	(%)	N	(%)	
Déroulement de la grossesse :					
Normal	55	(63,95%)	83	(97,65%)	<0,0001
Complication :	31	(36,05%)	2	(2,35%)	
P E :					
OUI	24	(27,91%)	0	(0,00%)	<0,0001
NON	62	(72,09%)	85	(100%)	
Avortement :					
OUI	5	(5,88%)	1	(1,18 %)	<0,0001
NON	80	(94,12%)	84	(98,82 %)	

I.1.4. Origine

Les résultats de cette étude, ont montré que la plupart des mères hypertendues (58,18%) sont d'origine rurale. Au contraire les mères sans pathologie sont plus nombreuses à appartenir au milieu urbain (58,18%). la différence est significative entre les deux groupes (P = 0,015). (Tableau13)

Tableau 13 : Répartition des parturientes par l'origine (n=220)

Origine	Mères hypertendues		Mères sans pathologies		P
	Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %	
Rurale	64	(58,18 %)	46	(41,82 %)	0,015
Urbaine	46	(41,82 %)	64	(58,18 %)	

P : seuil de signification

RÉSULTATS

I.1.5. Suivis des grossesses

Dans cette étude (98,84%) des mères hypertendues ont été suivies durant leurs grossesses antérieures contre (95,29%) chez les mères témoins. Pour la grossesse actuelle (95,29%) des mères hypertendues sont suivies contre 100% chez les mères sans pathologies. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes (Figure 04 et figure 05).

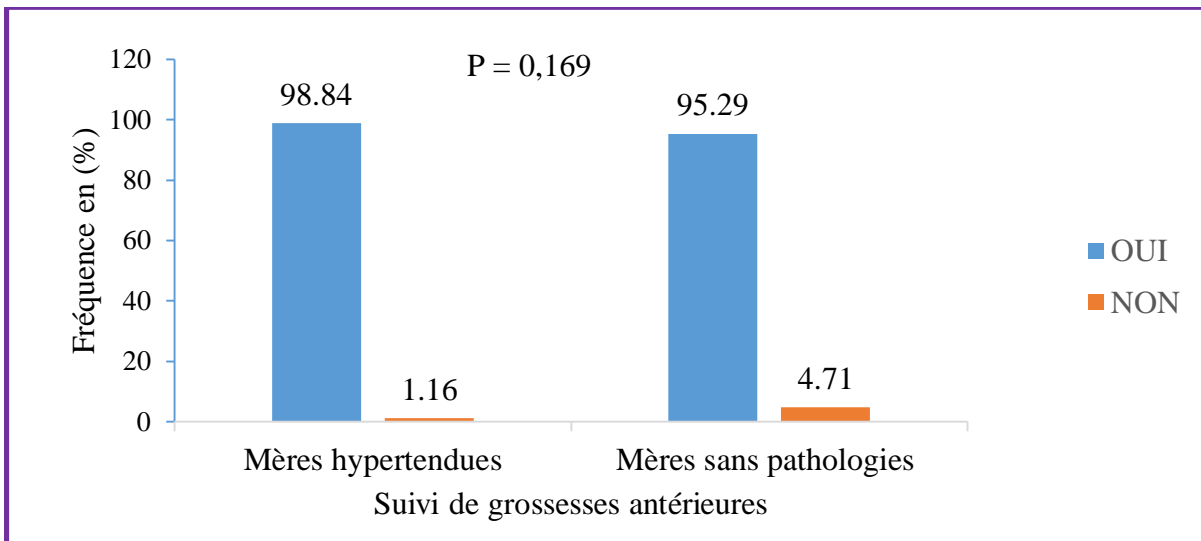


Figure 04: Suivi des grossesses antérieures chez les mères étudiées

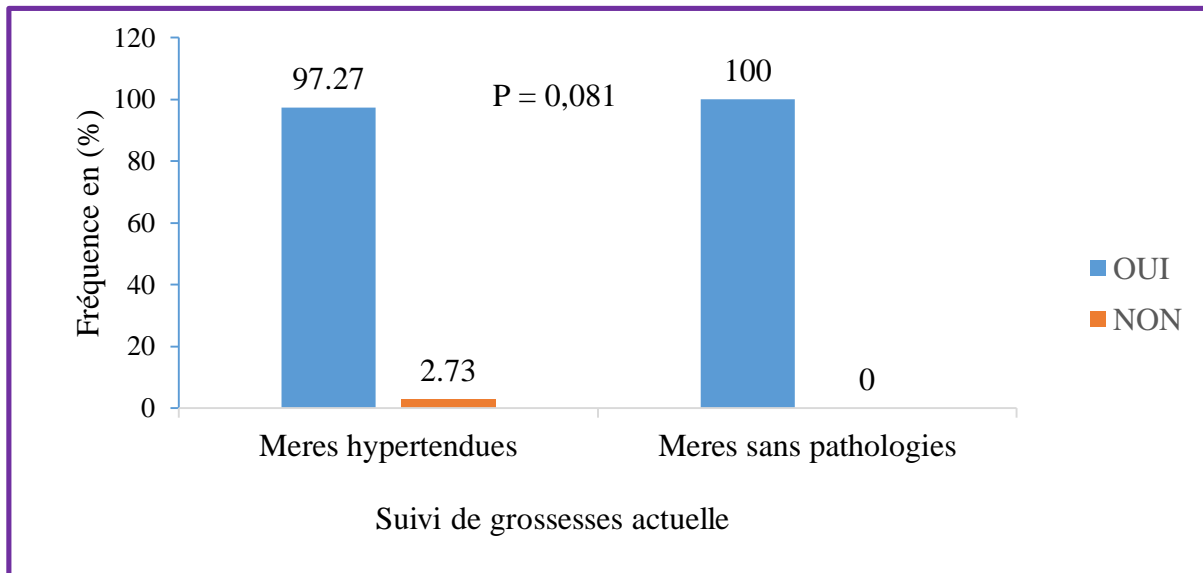


Figure 05 : Suivi des grossesses actuelles chez les mères étudiées

RÉSULTATS

I.1.6. Sédentarité et activité physique

Dans notre population d'étude la plupart des mères hypertendues (89,47%) et sans pathologies (94,59 %) sont sédentaires et ne font aucune activité physiques. Toutefois, 11,40 % des mères hypertendues et 6,31 % des mères sans pathologies pratiquent des activités physiques. La durée moyenne des activités physique est de $4,50 \pm 2,15$ h par semaines chez les mères hypertendues vs $3,14 \pm 2,27$ h par semaine chez les mères sans pathologies. Aucune différence significative n'a été observée ($p=0,220$), (Tableau 14)

Tableau 14: Répartition de la population étudiée selon la pratique d'une activité physique et la sédentarité

Activité physique /Sédentarité	Mères hypertendues	Mères sans pathologie	P
	N Moyenne \pm ET	N Moyenne \pm ET	
Sédentarité	102 (89,47 %)	105 (94,59 %)	0,157
Activité physique	13 (11,40 %)	7 (6,31 %)	0,179
Durée (h / semaine)	13 ($4,50 \pm 2,15$)	7 ($3,14 \pm 2,27$)	0,220

I.1.7. Anthropométrie des mères

Dans notre population d'étude pour les mères hypertendues le poids moyen avant la grossesse ($78,6 \pm 13,5$ a enregistré une augmentation par rapport au poids moyen mesuré en fin de gestation $86,8 \pm 13,8$) et pour les mères sans pathologies le poids moyen avant la grossesse $70,7 \pm 13,1$ a enregistré une augmentation par rapport au poids moyen mesuré en fin de gestation ($78,3 \pm 12,6$), La différence est significative ($<0,0001$) entre les 2 catégories des mères (hypertendues et sans pathologies), (Tableau 15).

La taille moyenne des mères hypertendues est proches de celle des mères sans pathologie ($1,63 \pm 0,06$ m vs $1,64 \pm 0,05$ m, $P = 0,415$). Pour l'IMC avant grossesse et pendant la grossesse la moyenne est significativement plus élevée chez les mères hypertendues ($29,34 \pm 5,52$ kg/m² vs $26,15 \pm 4,89$, $P < 0,0001$), ($32,39 \pm 5,74$ kg/m² vs $28,93 \pm 4,62$, $P < 0,0001$) respectivement.

Pour les mères hypertendues la taille moyenne est de $1,63 \pm 0,061$ m tandis que l'IMC moyen avant la grossesse est de $29,34 \pm 5,52$ kg/m² et actuelle $32,39 \pm 5,74$ kg/m², et pour les

RÉSULTATS

mères sans pathologies la taille moyenne est de $26,15 \pm 4,89$ m tandis que l'IMC moyen avant la grossesse est de $26,15 \pm 4,89$ kg/m² et actuelle $28,93 \pm 4,62$. (Tableau 15)

Tableau 15 : Comparaison entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies selon leur Caractéristiques anthropométriques

Paramètre	Mères hypertendues N Moyenne ± Et	Femme sans pathologies N Moyenne ± Et	P
Poids :			
Avant grossesse	110 (78,6 ± 13,5)	110 (70,7 ± 13,1)	<0,0001
Actuelle	110 (86,8 ± 13,8)	110 (78,3 ± 12,6)	<0,0001
Taille :	110 (1,63± 0,06)	110 (1,64 ± 0,05)	0,415
IMC :			
Avant grossesse	110 (29,34 ± 5,52)	110 (26,15 ± 4,89)	<0,0001
Gravidique	110 (32,39 ± 5,74)	110 (28,93 ± 4,62)	<0,0001

N : nombre des échantillons P : seuil de signification, ET : écart type

I.1.8. Gain de poids trimestriel

Nous présentons dans le (tableau 16) le gain de poids moyen par trimestre de grossesse. Au premier trimestre, le gain de poids moyen est de $(-0,96 \pm 3,07)$ kg chez les mères hypertendues contre $(0,44 \pm 1,87)$ kg chez les mères sans pathologies, (P = 0,002). Il est de $(3,73 \pm 5,17)$ kg chez les mères hypertendues contre $(4,15 \pm 4,41)$ kg chez les mères sans pathologies, (P = 0,659) au 2ème trimestre et de $(7,25 \pm 6,80)$ kg chez les mères hypertendues contre $(6,96 \pm 8,15)$ kg chez les mères sans pathologies, (P= 0,780) au 3ème trimestre de grossesse.

Tableau 16 : Gain pondéral moyen des mères enceintes au cours des trois trimestres de grossesse.

Gain de poids gestationnel	Mères hypertendues N (M ± ET)	Mères sans pathologies N (M ± ET)	P
GPG : Trimestre 01 (kg)	103 (-0,96 ± 3,07)	107 (0,44 ± 1,87)	0,002
GPG : Trimestre 02 (kg)	49 (3,73 ± 5,17)	62 (4,15 ± 4,41)	0,659
GPG : Trimestre 03(kg)	103 (7,25 ± 6,80)	107(6,96 ± 8,15)	0,780

RÉSULTATS

I.1.9. Répartition de la population étudiée selon l'IMC avant la grossesse

Les résultats de cette étude ont montré que la prévalence du surpoids est plus élevée chez les mères sans pathologies (40% vs 36,36% chez les mères) en revanche la prévalence de l'obésité est très élevée chez les mères hypertendues que chez les mères sans pathologies (44,55 % vs 17,27 %). La maigreur a été retrouvée chez 07 mères. ($P = <0,0001$). (Tableau 17)

Tableau 17: Répartition des parturientes selon les classes d'IMC avant grossesse

Classe d'IMC avant la grossesse	Mères hypertendues		Mères sans pathologie		P
	N	(%)	N	(%)	
Maigreur	1	(0,91 %)	6	(5,45 %)	$<0,0001$
Normal	20	(18,18 %)	41	(37,27 %)	
Surpoids	40	(36,36 %)	44	(40,00 %)	
Obésité	49	(44,55 %)	19	(17,27 %)	

N : nombre des échantillons P : seuil de signification

I.1.10. État pondéral pré-grossesse et gain de poids total

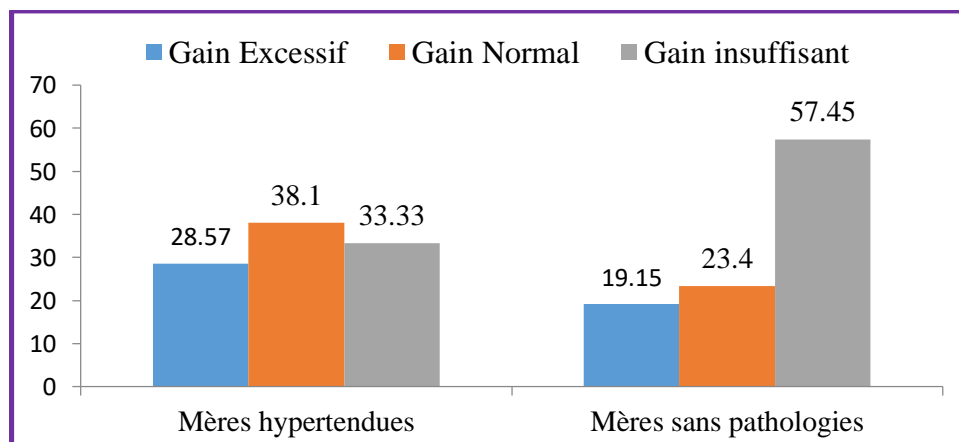


Figure 06 : Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères normopondérales

RÉSULTATS

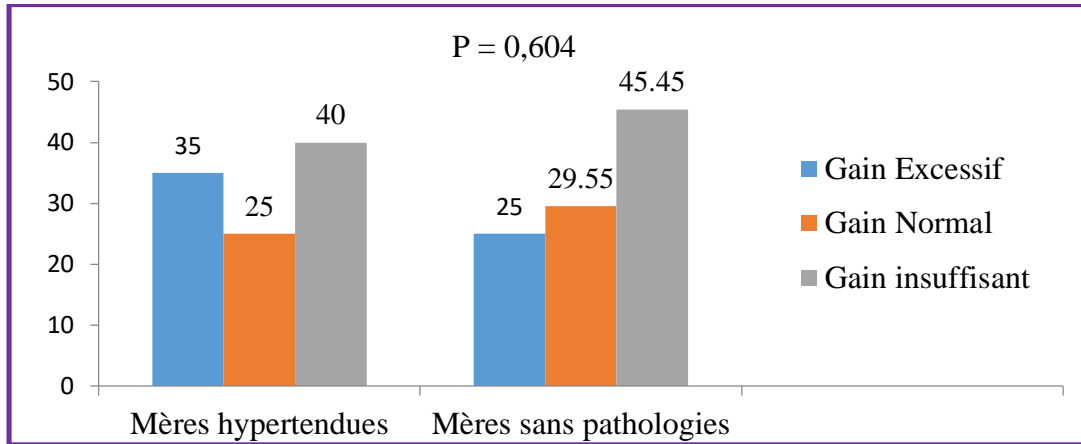


Figure 07 : Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères en surpoids

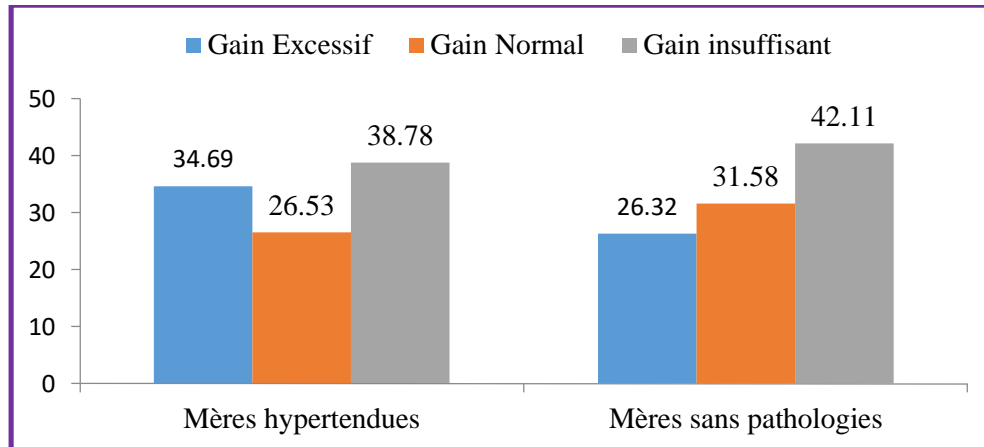


Figure 08 : Gain pondéral gestationnel total en fonction de l'état pondéral pré-grossesse chez les mères obèses

I.1.11. Niveau d'instruction

Il ressort de l'analyse de cet histogramme, qu'il n'y a pas une différence significative entre le niveau d'instruction des mères hypertendues et les mères sans pathologies ($P=0,060$), (Figure 09)

RÉSULTATS

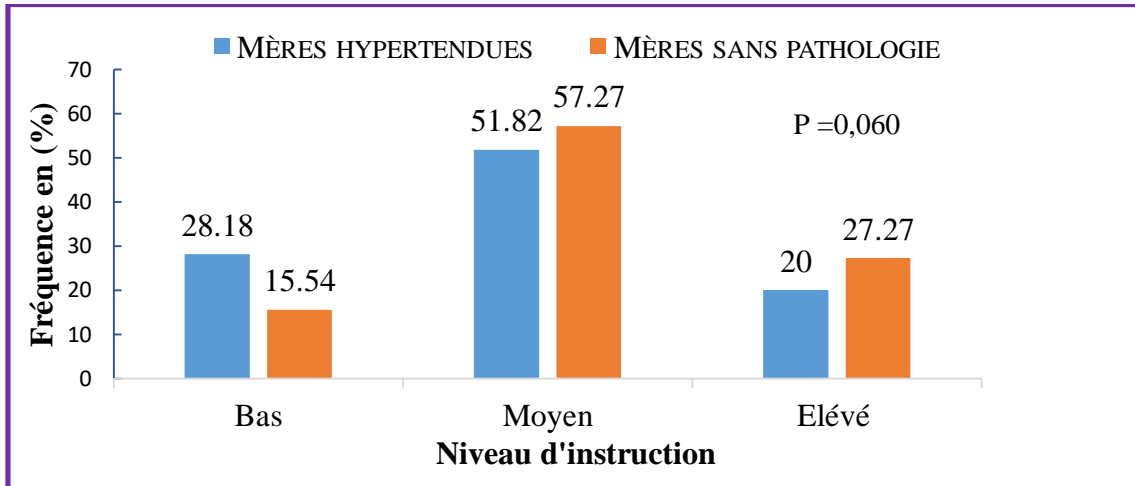


Figure 09 : Répartition des mères hypertendues et des mères sans pathologies selon leur niveau d'instruction (n=220)

I.1.12. Niveau socioéconomiques

Le niveau socioéconomique ne semble pas avoir d'effet sur l'état de santé de la mère. Selon nos résultats nous avons constaté que la quasi-totalité des mères enquêtées ont un niveau socioéconomique bas (Figure 10).

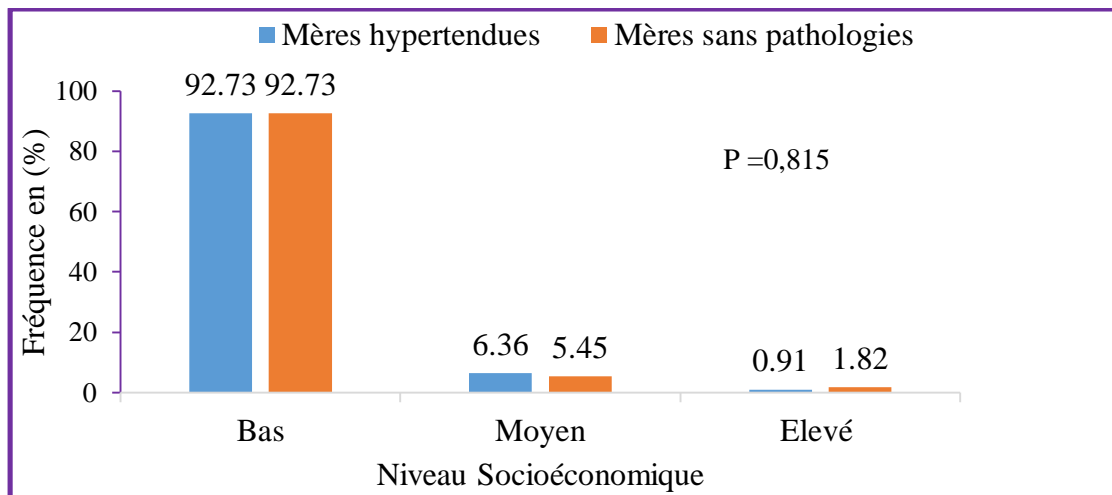


Figure 10 : Répartition des mères hypertendues et des mères sans pathologies selon leur niveau socioéconomique (n=220)

I.1.13. Types d'hypertension artérielle

À partir de l'analyse de cet histogramme le type d'HTA le plus fréquent chez les mères hypertendues c'est l'hypertension gestationnel (gravidique) 61,82 % suivi par la pré-éclampsie 32,72 %, l'HTA chronique 3,64 % et finalement la pré-éclampsie surajouté 1,82 %. (Figure 11)

RÉSULTATS

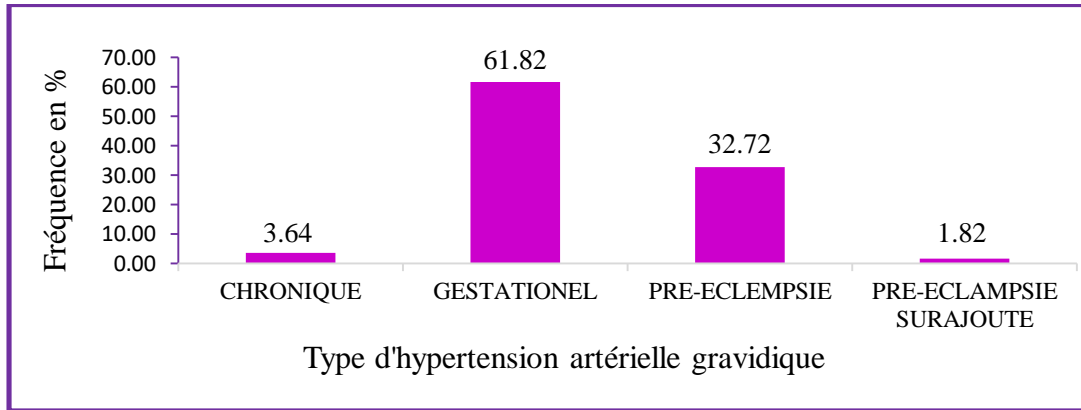


Figure 11 : Répartition des mères hypertendues selon le type d'hypertension artérielle (n=110)

I.1.14. Incidents pendant la grossesse

Nos résultats ont montré que la menace d'accouchement prématurée pendant la grossesse est significativement supérieure chez les mères hypertendues que chez les mères sans pathologies (22,94% vs 0,91%, $P < 0,0001$). En revanche, l'incidence de la rupture précoce de la membrane est significativement supérieure chez les mères sans pathologies que chez les mères hypertendues (50% vs 31,19%, $P = 0,005$). Aucune différence significative n'a été observée pour l'incidence de la leucorrhée (Figure 12).

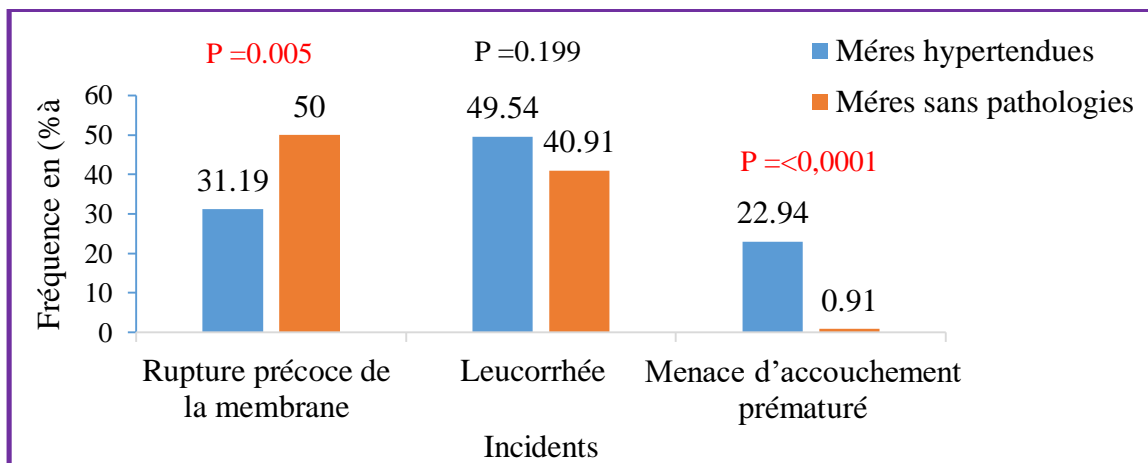


Figure 12: Incidents pendant la grossesse pour les mères hypertendues et mères sans pathologiques

I.1.15. Habitudes alimentaires

I.1.15.1. Petit déjeuner

RÉSULTATS

Le repas le moins consommé est le petit-déjeuner (72,73 % des mères hypertendues vs 70 % des mères sans pathologies) le prennent tous les jours, (8,8 % des mères hypertendues vs 12,73 % chez les mères sans pathologies) parfois, (1,82 % des mères hypertendues vs 0,91% des mères sans pathologies) rarement et (17,27 % des mères hypertendues vs 16,36 % des mères sans pathologies) jamais. Il n'y a aucune différence significative entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies concernant la prise du petit-déjeuner (figure 13).

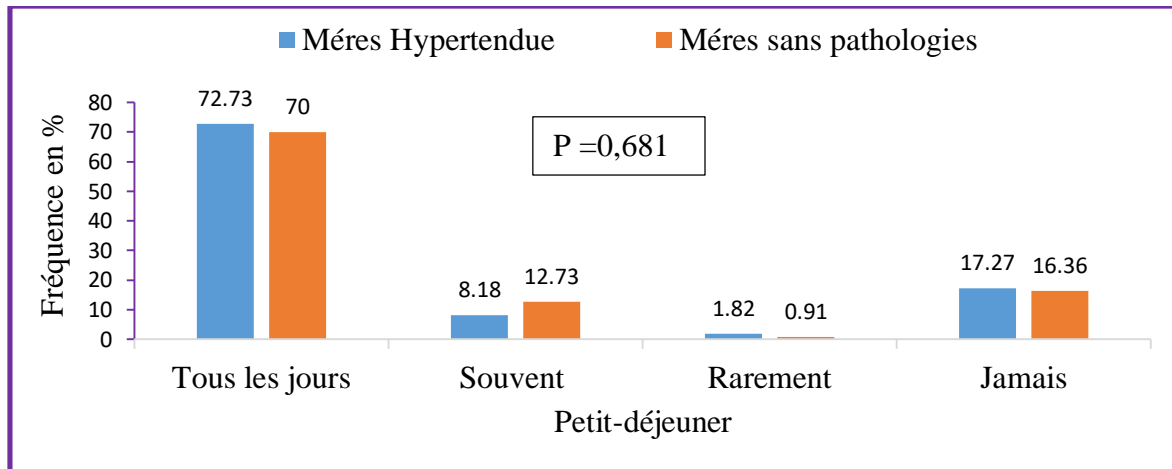


Figure 13 : Fréquence de prise quotidienne du petit-déjeuner par les mères hypertendues et les mères sans pathologies

Les aliments les plus consommés au petit-déjeuner sont le lait (77,27 % des mères hypertendues vs 73,64 % des mères sans pathologies), café (16,36 % des mères hypertendues vs 17,27 % des mères sans pathologies), pain (45,45 % des mères hypertendues vs 40,91 % des mères sans pathologies) et les gâteaux (35,82 % des mères hypertendues vs 39,09 % mères sans pathologies). D'autres aliments sont consommés au petit déjeuner mais, avec une fréquence moins importante : Le beurre, la confiture, le fromage, les Œufs, le yaourt, les légumes et les fruits. La fréquence de consommation des différents aliments est proche entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies, aucune différence significative n'a été observée. (Figure 14)

RÉSULTATS

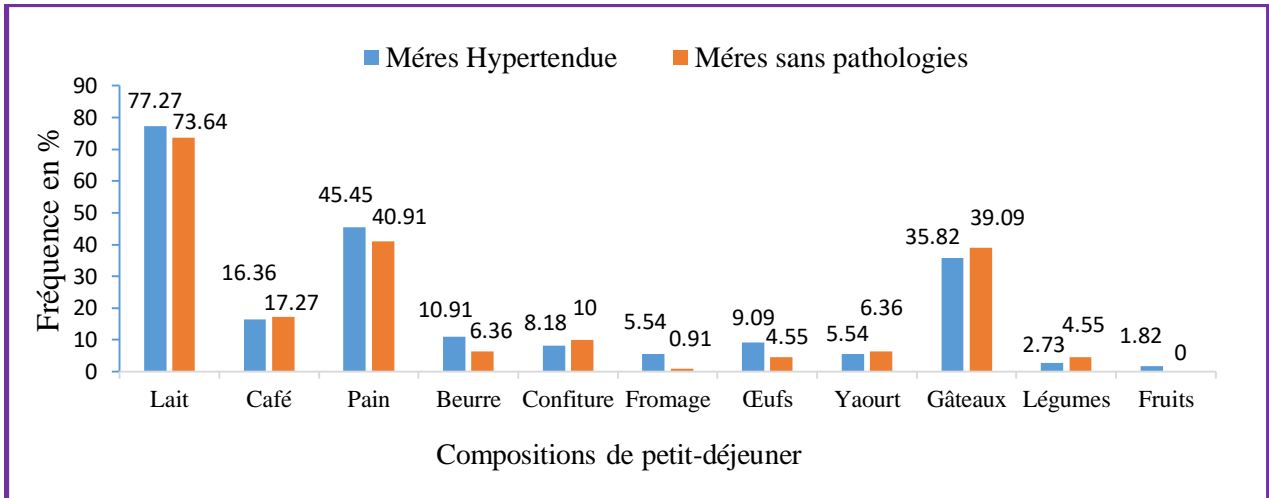


Figure 14 : Fréquence de consommation des aliments composant le petit – déjeuner chez les mères enquêtées

I.1.15.2. Collation matinal

Pour la collation matinale (20,91 % des mères hypertendues vs 35,35% des mères sans pathologies) déclarent prendre tous les jours une collation matinale et (57, 27 % des mères hypertendues vs 45,45% des mères sans pathologies) déclarent ne jamais prendre une collation matinale. Aucune différence significative n'a été observée entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies concernant la fréquence de la prise de la collation matinale (Figure 15).

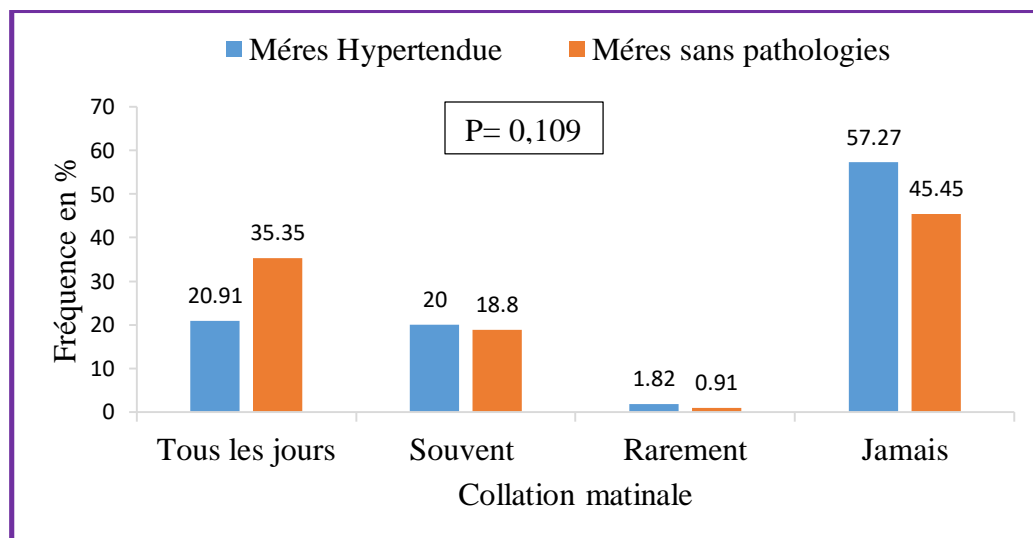


Figure 15: Fréquence de prise quotidienne de la collation par les mères hypertendues et les mères sans pathologies

RÉSULTATS

La fréquence de consommation de la plupart des aliments pendant la collation matinale sont très proches entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies. Toutefois, une différence significative a été trouvée entre les deux groupes pour la consommation des gâteaux (20% chez les mères sans pathologies contre 9,09% chez les mères hypertendues, $P = 0,022$. (Figure 16).

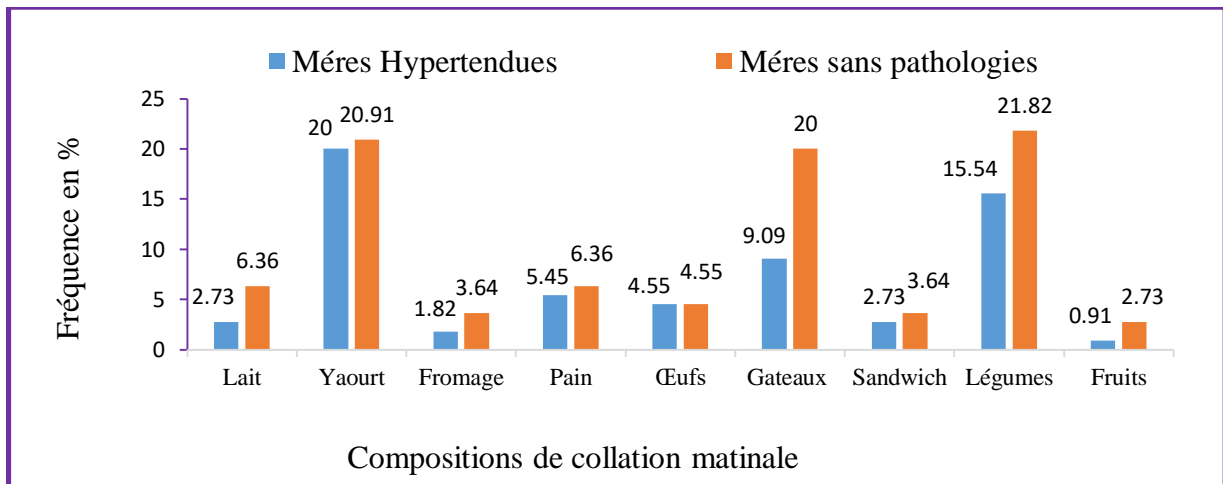


Figure 16 : Fréquence de consommation des aliments composant la collation chez les mères enquêtées

I.1.15.3. Déjeuner

Au déjeuner (87,27 % vs des mères hypertendues vs 90,91 % des mères sans pathologies) prennent quotidiennement un déjeuner. Aucune différence significative n'a été observée entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies concernant la fréquence de la prise du déjeuner. (Figure 17).

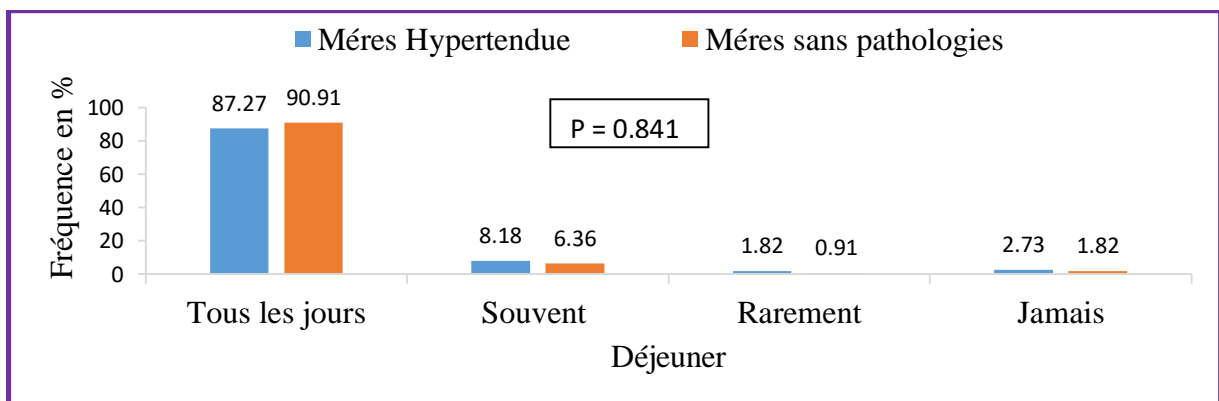
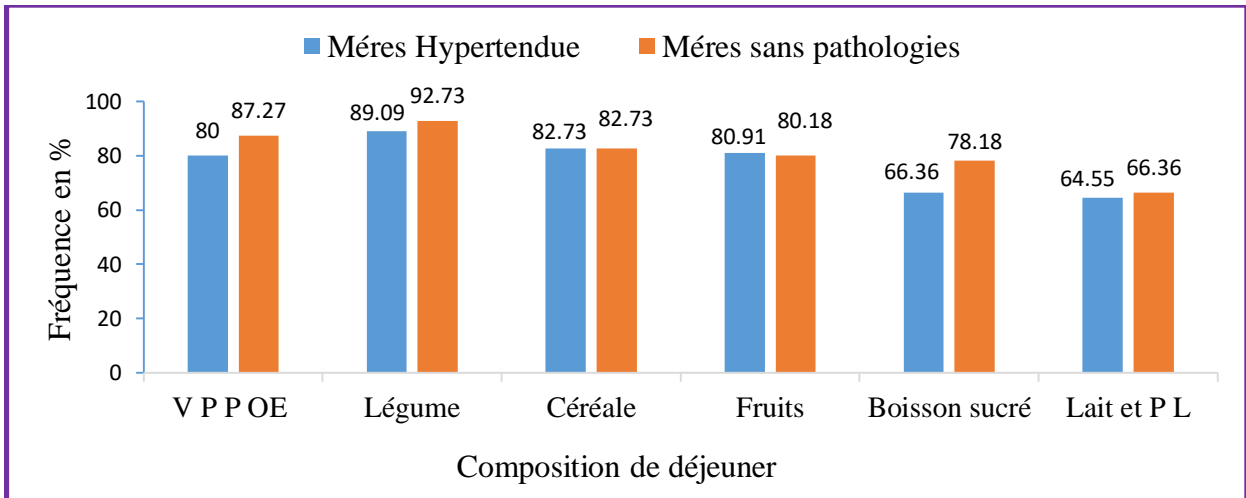


Figure 17: Fréquence de prise quotidienne du déjeuner par les mères hypertendues et les mères sans pathologies

RÉSULTATS

Au déjeuner, les fréquences de consommation des différents aliments sont très proches entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies, sauf les boissons sucrés où les mères sans pathologies sont plus nombreuses à les consommer 78,18 % contre 66,36 % chez les mères hypertendues sans que la différence ne soit significative ($p = 0,050$). (Figure 18).



V P P OE : Viande, poisson, poulet, œufs PL : Produits laitiers

Figure 18 : Fréquence de consommation des aliments composant le déjeuner chez les mères enquêtées

I.1.15.4. Goûter

Au goûter (37,27 % des mères hypertendues vs 44,45 % des mères sans pathologies) prennent quotidiennement un goûter. Aucune différence significative n'a été observée entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies concernant la fréquence de la prise du goûter. (Figure 19).

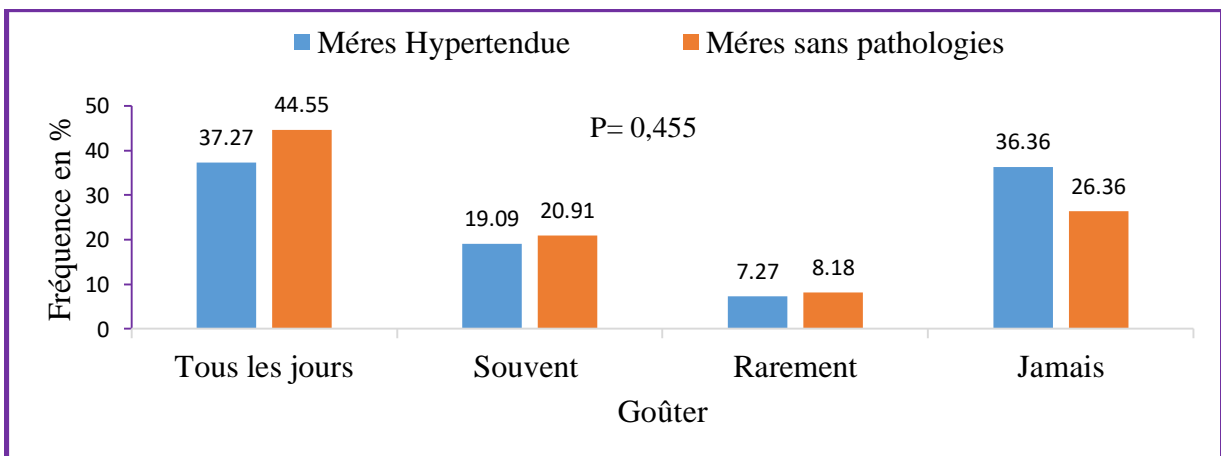


Figure 19: Fréquence de prise quotidienne du goûter par les mères hypertendues et les mères sans pathologies

RÉSULTATS

Au goûter, les fréquences de consommation des différents aliments sont très proches entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies, le lait où les mères sans pathologies sont plus nombreux à le consommer 25,45 % contre 16,36 % chez les hypertendues ($p = 0,050$). (Figure 20).

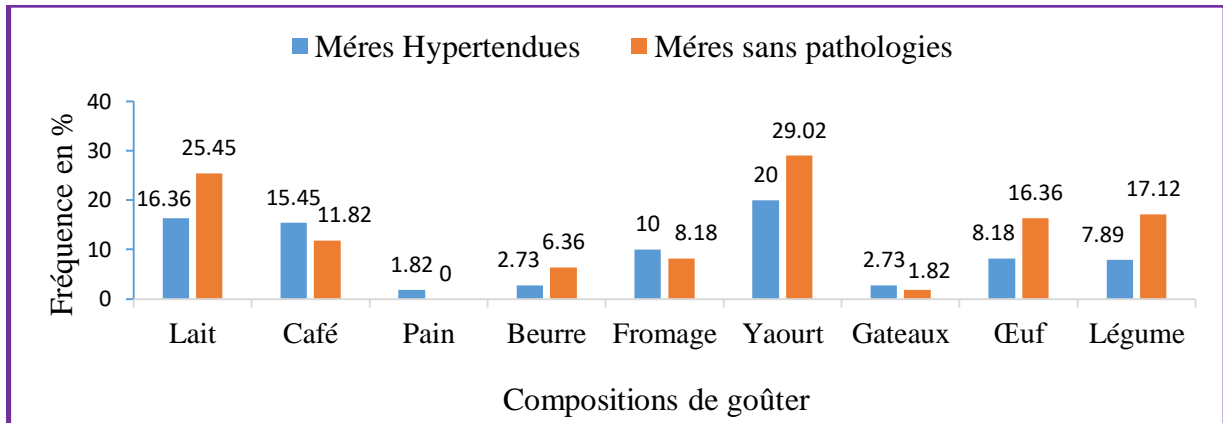


Figure 20: Fréquence de consommation des aliments composant le goûter chez les mères enquêtées

I.1.15.5. Dîner

Nos résultats ont montré que (77,27 % des mères hypertendues vs 82,79 % des mères sans pathologies) prennent quotidiennement un dîner. Aucune différence significative n'a été observée entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies concernant la fréquence de la prise de ce repas. (Figure 21).

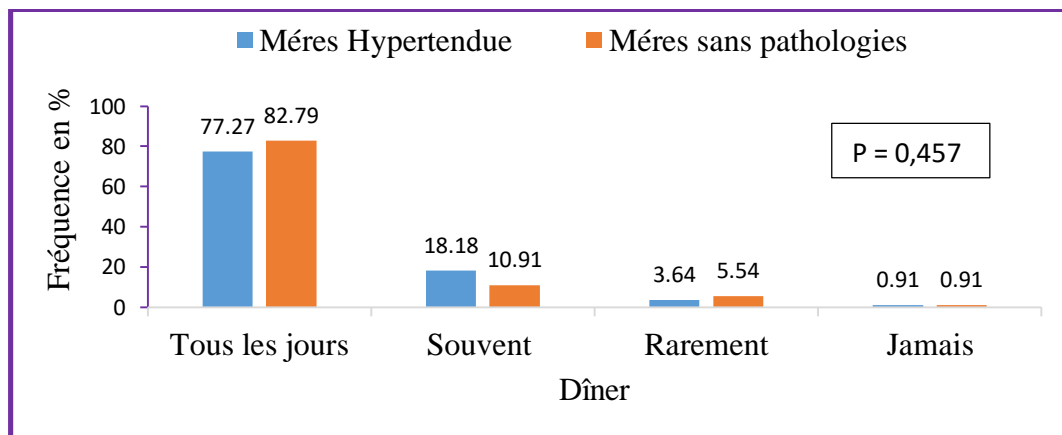
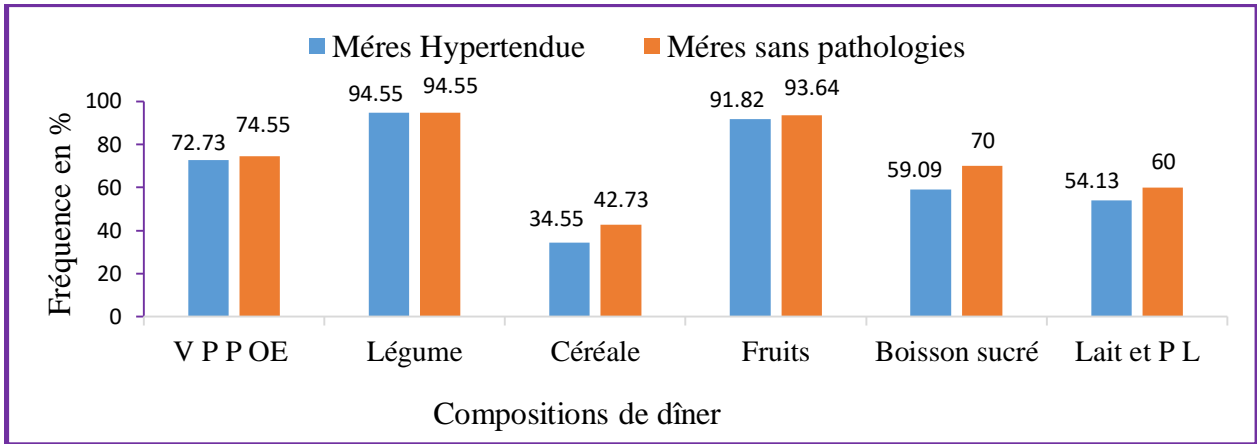


Figure 21: Fréquence de prise quotidienne du dîner par les mères hypertendues et les mères sans pathologies

Au dîner, les fréquences de consommation des différents aliments sont très proches entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies. Les légumes et les fruits viennent sont les plus consommés quel que soit l'état de la mère. (Figure 22).

RÉSULTATS



V P P OE : Viande, poisson, poulet, œufs PL : Produits laitiers

Figure 22: Fréquence de consommation des aliments composant le dîner chez les mères enquêtées

I.1.16. Supplémentations en micronutriments

Les suppléments les plus pris par les mères enceintes sont l'acide folique avec 95,45% chez les mères sans pathologies vs 90,19% chez les mères hypertendues suivi par la supplémentation en fer avec 73,64% chez les deux groupes, le calcium avec 73,64% chez les mères hypertendues vs 60% chez les mères sans pathologies et la vitamine D avec 62,73% chez les mères hypertendues vs 64,55% chez les mères sans pathologies. Viennent ensuite le magnésium, le zinc, vitamines C, K et E. Aucune différence significative n'a été observée sauf pour le magnésium (55,45% chez les mères hypertendues vs 15,45% chez les mères sans pathologies, $P = 0,017$), (Figure 23).

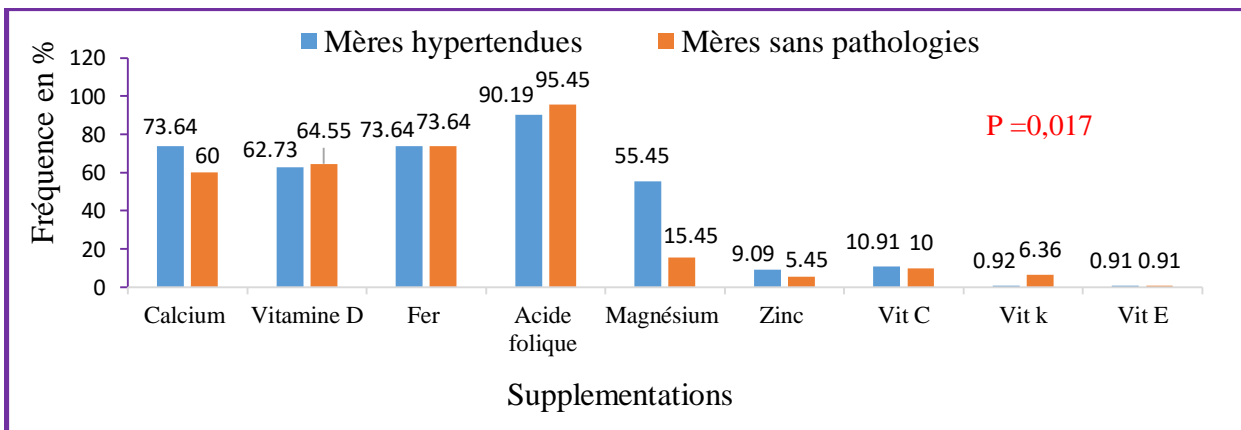


Figure 23: Consommations de supplémentaires en micronutriments chez 110 mères hypertendues et 110 mères sans pathologies.

RÉSULTATS

I.2. Caractéristiques des nouveau-nés

Notre population des nouveaux-nés est constituée de 125 nouveau-nés (avec cinq grossesses gémellaires). 114 nouveau-nés de mères hypertendues et 111 nouveau-nés de mères sans pathologies, à terme (entre 21 et 43 semaines d'aménorrhées). Le score d'APGAR moyen est de $6,98 \pm 1,05$ à 1 minute après la naissance et $7,22 \pm 0,84$ à 5 minutes de vie.

I.2.1. Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies

Les mesures anthropométriques relevées sur les nouveaux nés à la naissance sont le poids, la taille, le périmètre crânien. Le poids moyen des nouveau-nés de mères sans pathologies est significativement supérieur au poids moyen des nouveau-nés de mères hypertendues ($3061 \pm 4,79$ vs $3518 \pm 4,10$, $P < 0,0001$). Les valeurs moyennes du périmètre crâniens des nouveau-nés de mères sans pathologies sont légèrement supérieures à ceux des nouveau-nés de mères hypertendues sans que la différence ne soit significative ($P = 0,005$). Le même résultat a été observé pour les valeurs moyennes de la taille (tableau 18).

Tableau 18 : Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères hypertendues et des mères sans pathologies

Paramètres	mères hypertendues		mères sans pathologie		P
	N	(M ± ET)	N	(M ± ET)	
Poids (g)	114	(3061 ± 4,79)	111	(3518 ± 4,10)	<0,0001
Taille (cm)	90	(44,44 ± 4,79)	102	(45,38 ± 4,79)	0,150
Périmètre crânien (cm)	91	(34,16 ± 3,89)	102	(35,50 ± 2,25)	0,005

N : effectif, P : seuil de signification, M : moyenne ET : écart type

I.2.2. Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères hypertendues et des mères sans pathologies

La détresse respiratoire est significativement plus fréquent chez les nouveau nés de mères hypertendues 31,58 que chez les mères sans pathologies % vs 6,31%, $P < 0,0001$. Il en est de même pour la prématurité 20,18 % vs 0,91%, 20,18 % vs 0%, $P < 0,0001$, réanimation à la salle de naissance 26,32 % vs 6,31 %, $P < 0,0001$. Les principales réanimations utilisées sont : l'aspiration et l'oxygénothérapie)

RÉSULTATS

La mortalité fœtale in utero est plus élevée chez les parturientes hypertendues (3,51 % vs 0%, P = 0,045, (Tableau 19).

La détresse respiratoire, la prématurité, l'hypotrophie, la mort fœtale in utero, RCIU et les réanimations (aspiration, oxygénothérapie), sont les caractéristiques sanitaires les plus fréquentes chez les nouveau-nés des mères hypertendues par rapport aux mères sans pathologies. (Tableau 19).

Tableau 19 : Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères hypertendues et des mères sans pathologies

Complications	Mères hypertendues		Mères sans pathologie		P
	N	%	N	%	
Détresse respiratoire	36 (31,58 %)		7 (6,31 %)		<0,0001
Prématurité	23 (20,18 %)		1 (0,91 %)		<0,0001
Macrosomie	8 (7,02 %)		10 (9,01 %)		0,582
Hypotrophie	23 (20,18 %)		0 (0,00 %)		<0,0001
Asphyxie périnatale	2 (1,75 %)		1 (0,90 %)		0,577
Mort fœtale in utéro	4 (3,51 %)		0 (0,00 %)		0,046
Retard de croissance intra utérin (RCIU)	4 (3,51 %)		0 (0,00 %)		0,046
Réanimation dans la salle de naissance	30 (26,32 %)		7 (6,31 %)		<0,0001
Type de réanimation :					
Aspiration	29 (25,44 %)		7 (6,31 %)		<0,0001
Oxygénothérapie	24 (21,05 %)		7 (6,31 %)		0,001
Réchauffement	2 (1,82 %)		0 (0,00 %)		0,155

N : nombre des échantillons P : seuil de signification

RÉSULTATS

I.2.3. Évolution à court terme de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies

Après l'accouchement, 100% des nouveau-nés des mères sans pathologies ont été mis au sein contre 80,70% chez les nouveau-nés de mères hypertendues ($P < 0,0001$). Le nombre de nouveau nés hospitalisés est significativement plus élevé chez les mères hypertendues que chez les mères sans pathologies (28,07% vs 6,31%, $P < 0,0001$). Six (06) enfants sont nés avec des malformations (quatre enfants nés de mères hypertendues et deux enfants nés de mères sans pathologies (Tableau 20).

Tableau 20 : Évolution à court terme de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies

Paramétré	Mères hypertendues		Mères sans pathologie		P
	N	%	N	%	
Décède	6	(5,26 %)	0	(0,00 %)	0,014
Mise au sein avec bon adaptation à la vie extérieure	92	(80,70 %)	111	(100 %)	<0,0001
Hospitalisé	32	(28,07 %)	7	(6,31 %)	<0,0001
Malformation	4	(3,51 %)	2	(1,80 %)	0,427
Type de malformation :					
Faciale	2	(1,75 %)	1	(0,90 %)	0,557
verdâtre	1	(0,91 %)	1	(0,91 %)	1,000
Cardiomyopathie hypertrophique	3	(2,63 %)	0	(0,00 %)	0,085
Asphyxie fœtale	3	(2,63 %)	2	(1,80 %)	0,673

N : nombre des échantillons

P : seuil de signification

RÉSULTATS

I.2.4. Biométrie et bien être fœtale de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies

Le diamètre bipariétal était inférieur au 10^{ème} percentile pour l'âge gestationnel chez 15 (6,81%) mères (13 mères hypertendues et 2 mères sans pathologies).

215 mères (97, 73%) portaient une grossesse monofoetale et 5 (2,27%) une grossesse gémellaire.

Nos résultats ont également montré que 32 (28,07 %) des mères hypertendues étaient en oligoamnios contre 5 (4,50 %) chez les mères sans pathologies. 6 (5,25 %) parmi les mères hypertendues étaient en hydramnios contre 2 (1,80 %), $P < 0,0001$.

L'électrocardiogramme fœtal était pathologique chez 2 (1,75 %) nouveau-nés de mères hypertendues (Tableau 21)

Tableau 21 : Biométrie et bien être fœtale de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies

Paramétré	Mères hypertendues		Mères sans pathologie		P
	N	%	N	%	
Grossesse évolutive	104	(91,23 %)	111	(100 %)	0,001
Liquide amniotique « LA » :					
Normal	76	(66,67 %)	104	(93,69 %)	<0,0001
Oligoamnios	32	(28,07 %)	5	(4,50 %)	
Hydramnios	6	(5,25 %)	2	(1,80 %)	
Diamètre bipariétale « BIP »	N	Moyenne ± ET	N	Moyenne ± ET	<0,0001
		93 (89,97 ± 5,38)		49 (93,58 ± 3,95)	
Électrocardiogramme fœtale					
Normal	112	(100 %)	111	(100 %)	0,994
Pathologie	2	(1,75 %)	00	(0,00 %)	

N : nombre des échantillons

P : seuil de signification

ET : écart type

RÉSULTATS

I.2.5. Age gestationnel

Chez les mères hypertendues l'âge gestationnel moyen est de $37,62 \pm 4,03$ SA contre $39,56 \pm 1,24$ SA chez les mères sans pathologies, ($p = <0,0001$) (Tableau 22).

Tableau 22 : Âge gestationnel moyen des mères hypertendues est des mères sans pathologies

Age gestationnel	mères hypertendues		mères sans pathologie		P
	N	M ± ET	N	M ± ET	
Semaines d'aménorrhée	113	(37,62 ± 4,03)	111	(39,56 ± 1,24)	<0,0001

I.2.6. Présentation de nouveau-nés

La présentation la plus fréquente de l'enfant au moment de l'accouchement aussi bien chez les mères hypertendues que chez les mères sans pathologies est la présentation céphalique. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux. (Tableau 23)

Tableau 23: Présentation des nouveaux nés issus des mères hypertendues et mères sans pathologies (n=225)

Présentation	Mères hypertendues		Mères sans pathologie		P
	N	Moyenne ± ET	N	Moyenne ± ET	
Céphalique	104	(91, 23 %)	108	(97, 31 %)	0,051
Siege	10	(8, 77 %)	3	(2, 70 %)	0,051

I.2.7. Mode d'accouchement

La plupart des mères hypertendues (57,02 %) ont accouché par césarienne vs (6,31%) chez les mères sans pathologies. En revanche, (90,99 %) des mères sans pathologies ont accouché par voie basse contre 41,23% chez les mères hypertendues, ($p = <0,0001$). (Figure 24)

RÉSULTATS

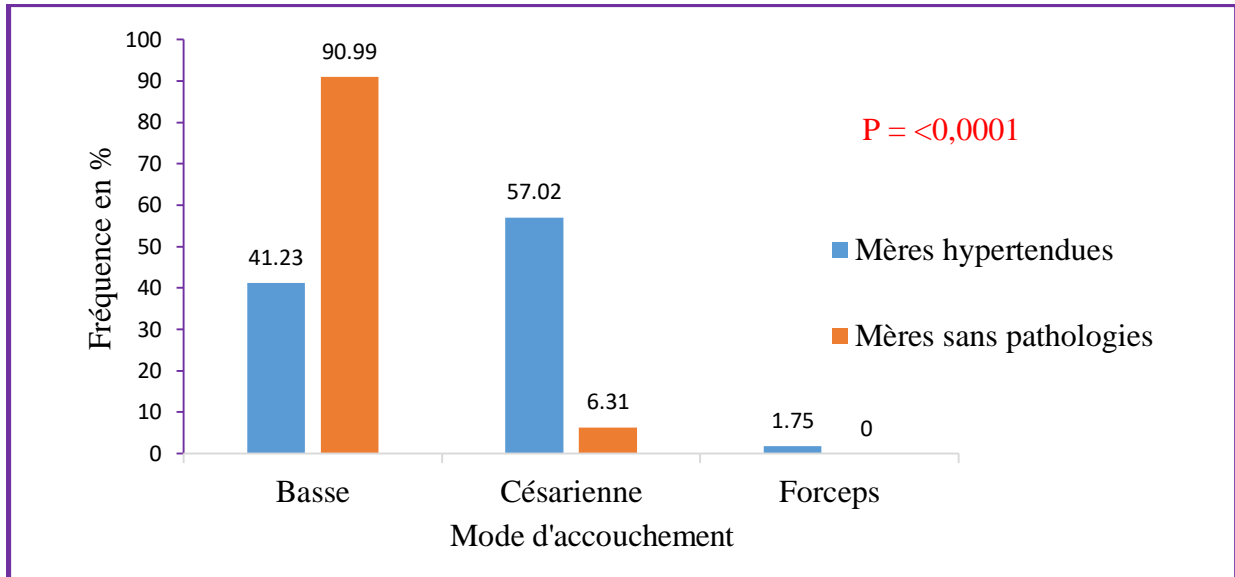


Figure 24: Répartition des mères hypertendues et des mères sans pathologies selon le mode d'accouchement (n = 220)

II. Paramètres biologiques des mères

II.1. Valeurs moyennes de quelques paramètres hématologiques des mères

Les valeurs moyennes de l'hémoglobine, des globules blancs et des plaquettes sont proches entre les deux groupes. Toutefois, nous avons constaté que la prévalence de l'anémie est plus élevée chez les mères sans pathologies que chez les mères hypertendues (57,01% vs 50,91%). Aucune différence significative n'a été observée (tableau 24).

Tableau 24: Paramètres hématologiques maternels de la population totale (n=220), mères sans pathologies (n=110) et mères hypertendues (n=110)

Paramètre	Mères hypertendue		Mères sans pathologies		TOTAL		P
	M ± ET	Valeurs extrêmes	M ± ET	Valeurs extrêmes	M ± ET	Valeurs extrêmes	
Hémoglobine (g/dl)	10,97±1,77	4,44–11,4	10,52±1,88	3,4–16	11,02±1,35	3,4-16	0,065
Globules Blancs ($10^9/l$)	11,19 ±4,69	3,9 - 13,3	12,4 ± 10,00	3,9 – 24.5	11,76 ± 7,77	3,9-24.5	0,268
Plaquettes ($10^9/l$)	236,6±85,0	94-617	234,7±75,4	99-772	235,64±11,2	94-772	0,865

M ± ET: Moyenne ± écart type,

RÉSULTATS

II.2. Valeurs moyennes des paramètres rénaux chez la population étudiée

Les valeurs moyennes de la créatinine sont inférieures aux valeurs de références chez les mères sans pathologies et sont significativement inférieures à celles des mères hypertendues ($5,23 \pm 2,38$ mg/l vs $7,90 \pm 3,17$ mg/l, $P = 0,002$). Nos résultats ont montré que 4(3,7%) des mères hypertendues avaient une hyper uricémie contre 0% chez les mères sans pathologies et 30(42,86%) avaient une hypo-créatinine contre 11(78,57%) chez les mères sans pathologies. Une hyper-créatinine a été observée chez 3(4,29% des mères hypertendues (tableau 25).

Tableau 25: Valeurs moyennes de l'urée et la créatinurie chez la population étudiée

	Mères hypertendues	Mères sans pathologies	Total	P
Paramètre	M ± ET	M ± ET	M ± ET	
Urée (g/l)	$0,29 \pm 0,69$	$0,18 \pm 0,62$	$0,23 \pm 0,49$	0,125
Normal	103(93,3%)	101(100%)	204 (98,1%)	0,068
Hyper uricémie	4(3,7%)	0(0%)	4(1,9%)	
Créatinine (mg/l)	$7,90 \pm 3,17$	$5,23 \pm 2,38$	$7,46 \pm 3,202$	0,002
Hypo-créatinine	30(42,86%)	11(78,57%)	41(48,81%)	0,06
Hyper-créatinine	3(4,29%)	0(0%)	3(3,57%)	
Normal	37(52,86%)	3(21,43%)	40(47,62%)	

II.3. Bilan biochimique

Ces paramètres n'ont été dosés que chez 62 mères hypertendues par nécessité de l'état de santé de ces mères. Les valeurs moyennes de l'ALAT sont supérieures aux valeurs de références ($35,20 \pm 29,85$). Parmi les mères hypertendues, 16(25,80 %) ont présenté des valeurs de l'ALAT supérieurs à 31 U/L. Pour l'ASAT, les valeurs moyennes sont dans l'intervalle des valeurs de références. Toutefois, 8(12,91 %) des mères hypertendues ont présenté des valeurs supérieures aux valeurs normales. Pour la CRP, les valeurs moyennes sont légèrement supérieures aux valeurs de références. Les valeurs moyennes de la protéinurie sont supérieures

RÉSULTATS

aux valeurs de références (300 mg/24h). Parmi les 56 mères hypertendues qui avaient les mesures de la protéinurie, 36 mères avaient des valeurs de la protéinurie supérieures à 300 mg/24h. (Tableau 26).

Tableau 26 : Valeurs moyennes de quelques paramètres biochimiques chez les mères hypertendues

Paramètres	Mères hypertendues	
	N (Moyenne ± ET)	Valeurs extrêmes
ALAT	62 (35,20 ± 29,85)	11,35 – 159,94
Supérieurs à 32 U/L	16(25,80%)	/
ASAT	62 (21,77 ± 62,88)	0,04 – 462
Supérieurs à 32 U/L	8(12,91%)	/
CRP	26 (6,80 ± 1,955)	6 - 12
Protéinurie	56 (462,6 ± 277,0)	108,7 – 1021,11

N : effectif P : seuil de signification ET : écart type

ALAT : Alanine aminotransférases **ASAT** : Aspartate aminotransférases **CRP** : Protéine C réactive

II.4. Corrélation des paramètres biologiques avec le poids de naissance du nouveau- né

Une corrélation positive a été trouvée entre l'IMC avant grossesses et l'IMC gravidique des mères hypertendues et le poids de naissance du nouveau-né ($r = 0,269$, $P = 0,004$ et $r = 0,261$, $P = 0,005$) respectivement. (Tableau 27).

RÉSULTATS

Tableau 27 : Corrélation des paramètres biologiques avec le poids de naissance du nouveau- né

Paramètre	Mères hypertendues		Mères sans pathologies	
	r	P	r	P
Hb vs PNN	- 0,14	0,136	-0,048	0,615
IMC AG vs PNN	0,269	0,004	0,141	0,141
IMC G vs PNN	0, 261	0,005	0,168	0,078
Urée vs PNN	0,081	0, 392	-0,081	0,4
Créatinine vs PNN	-0,174	0,141	/	/
Protéinurie	-0,202	0,129	/	/

III. Paramètres biologiques des nouveau-nés

Le nombre, Les moyennes, les écarts types et les valeurs extrêmes avec de l'hémoglobine (Hb), globules blanc (GB), les plaquettes (Pqt), calcémie, glycémie, urée, bilirubine totale (BT), bilirubine libre (BL), analysés dans la veine antécubitale de l'ensemble des nouveau-nés issus des mères hypertendues et mères sans pathologies sont présentés dans le tableau (28).

Tableau 28 : Paramètres sanguins maternels des nouveau-nés issus des mères hypertendues

Paramètres	Mères hypertendues		
	Nombre	(M ±ET)	Valeurs extrêmes
Hémoglobine	18	(16,98 ± 2,356)	12,1 – 21,5
Globule Blanc	18	(21,71 ± 15,17)	6,9 – 69,2
Plaquettes	18	(255,0 ± 71,4)	169 – 453
Calcémie	16	(80,93 ± 13,44)	41,41 – 98,15
Glycémie	17	(0,50 ± 0,19)	0,3 – 0,79
Urée	17	(0,24 ± 0,122)	0,1 – 0,50
Bilirubine totale	2	(134 ± 97,4)	65,32 – 203,13
Bilirubine liquide	2	(54,3 ± 60,2)	11,76 – 96,9

RÉSULTATS

III. Retentissement des différents types d'HTA sur l'état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés

La prématurité, l'hypotrophie, le RCIU, MFIU, le Décès néonatal et le syndrome de détresse respiratoire sont significativement plus fréquents chez les mères hypertendues. La prééclampsie semble être le type d'HTA qui a le plus de retentissement sur l'état sanitaire et nutritionnel du nouveau-né (Tableau 29).

Tableau 29: Retentissement de l'hypertension artérielle sur l'état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés

Complication	Mères hypertendues (CAS)				Mères sans pathologies N = 110	P
	HTA gravidique N = 68	Prééclampsie N = 36	HTA Chronique N = 4	Prééclampsie Surajoutée N = 2		
Prématurité	5 (23,8 %)	13(36,1 %)	1 (4,8 %)	1 (4,8 %)	1 (4,8 %)	< 0,0001
Hypotrophie	7 (33,3 %)	12 (57,1 %)	1 (4,8 %)	1 (4,1 %)	0 (0,00 %)	<0,0001
RCIU	1 (25 %)	2 (50 %)	1 (25,00 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0,012
Asphyxie P	1 (33,3 %)	1 (33,3 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	1 (33,33 %)	0,772
MFIU	1 (25,00%)	3 (75,00 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0,032
Décès néonatal	1 (16,67 %)	4 (66,67 %)	1 (16,71%)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0,002
Macrosomie	7 (35 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	1 (5,56 %)	10 (55,56%)	0,113
Détresse respiratoire	20 (46,51 %)	11 (25,58 %)	5 (11,63 %)	0 (0,00 %)	7 (16,28 %)	<0,0001
Apgar à 1 min	68 (7,02±1,22)	36 (6,55±2,41)	4 (6,80±1,78)	2 (7,33±0,57)	110(7,16±0,75)	0,202
[0-2] à 1 min	6 (5,66 %)	5 (12,8 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0,001
[3-6] à 1 min	12 (11,32 %)	4 (10,26 %)	2 (25,00 %)	0 (0,00 %)	5 (4,50 %)	0,001
Apgar à 5 min	70 (7,21±1,10)	36 (6,77±2,36)	5 (7,20±1,09)	3 (7,33±0,57)	111(7,40±0,66)	0,134
[0-2] à 5 min	5 (4,72 %)	4 (10,26 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	<0,0001
[3-6] à 5 min	10 (9,43 %)	4 (10,26 %)	2 (25,00 %)	0 (0,00 %)	2 (1,80 %)	<0,0001

N : effectif P : seuil de signification M ± ET : écart type

RCIU : Retard de croissance intra-utero ; MFIU : Mort fœtale in-utérin ; Asphyxie P : Asphyxie périnatale



DISCUSSION

I. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

I.1. Caractéristiques des mères de l'étude

I.1.1. Age

L'âge moyen des 220 mères étudiées est $31,72 \pm 5,41$ ans, ces mères sont âgées entre 21 à 45 ans. Selon les résultats d'une étude réalisée à Constantine l'âge moyen des mères enceintes était de $30,7 \pm 5,6$ ans (TOUATI., 2011). Au Cameroun, (NGOWA et al., 2014) a rapporté dans une étude réalisée auprès de 508 mères enceintes que 57,87% étaient âgées de 20 à 30 ans. L'âge moyen de notre population est proche des statistiques disponibles portant sur la grossesse à terme, cela nous permet de considérer notre population comme normale et semblable sur la base du critère d'âge.

Après la comparaison entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies selon l'âge nous avons trouvé qu'il y a une différence significative ($32,67 \pm 5,58$) vs ($30,78 \pm 5,10$) respectivement avec ($P = 0,009$). Cette différence montre que les mères les plus âgées [30-40 ans] sont les plus touchés par l'HTA. Sur le plan national, des résultats inférieurs à ceux trouvés dans cette étude ont été observés chez (MOUKADDIME., 2001) qui a montré que l'HTAG était fréquemment rencontrée dans la tranche d'âge de 25 à 35 ans avec un taux de 43,94%. Dans le même sens (MANSOURI., 2005) a noté 52,11% des patientes âgées entre 25 et 35 ans. D'autres auteurs, par contre, ont noté une fréquence élevée de la maladie chez des parturientes plus âgées. Ainsi, (POONYTH., 2003) a noté un taux de 48,9% de parturientes de plus de 40 ans. Ces disparités sont surtout expliquées par les caractéristiques des populations étudiées. Toutefois, la littérature est quasi unanime sur le fait qu'un âge maternel trop jeune ou trop avancé constitue un facteur de risque de l'hypertension artérielle gravidique. (DUCKITT et HARRINGTON., 2005), dans leur remarquable revue de littérature publiée en 2005, retrouvent un risque multiplié par deux de développer une pré-éclampsie chez les mères dont l'âge est supérieur ou égal à 40 ans, qu'elles soient des primipares ou des multipares avec un risque relatif de 1,68 et 1,96 respectivement.

I.1.2. Gestité

La Gestité représente le nombre de grossesses qu'une femme a fait, quel que soit le nombre de fœtus par grossesse et quel que soit l'issue de la grossesse (DELVOYE., 2009). Les mères paucipares (48,18 %) ainsi que les primipares (32,73%) représentent la grande majorité des

sujets de notre étude et la parité moyenne est d'environ 1 à 2 enfants .Nos résultats sont proches avec ceux de **(KOFFI KOUADIO., 2002)** qui donnaient 33,7% de mères primipares et 39,57% de mères paucipares.

Dans notre étude et après la comparaison entre les mères hypertendues et sans pathologies selon la gestité nous avons constaté qu'il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes ($P=0,085$) mais, malgré ça nous avons montré que l'HTAG est plus fréquente chez les paucipares et les primipares. Cette population représente la tranche la plus prépondérante. La plupart des auteurs sont unanimes sur le fait que l'hypertension artérielle gravidique est principalement une maladie de la primipare. Dans notre série, les primipares chez les mères hypertendues représentent (39,09 %). Sur le plan national, **(MOUKADDIME., 2001)** ; **(EL FALAKI., 2003)** et **(MANSOURI., 2005)**, rapportent des taux de primiparité respectivement de 52,44% ; 41,01% et 47,89%. Selon de nombreuses études, la primiparité constitue un facteur de risque considérable dans le développement de la maladie. **(DUCKITT et HARINGTON., 2005)** lui attribuent un risque relatif de 2,91 et **(ZHONG et al., 2007)** l'associent à un OR de 2,4. Dans un travail français plus récent publié en 2008, ce risque est de 2,67. Ce même travail note que, plus que la primigestité ou la primiparité, c'est la primiparité qui augmente de façon considérable le risque de survenue de la maladie à cause d'une courte exposition maternelle aux gènes paternels responsable d'un conflit immunitaire parentale, élément avancé par la théorie immunologique dans la physiopathologie de la maladie hypertensive chez la femme enceinte **(MERVIEL et al., 2008)**. Donc la gestité exactement la primiparité est un facteur du risque de l'HTA gravidique. En effet, selon **(BEAUFILS et CORVOL., 1977)**, l'insuffisance de la compliance des vaisseaux utérins chez la primipare favorise l'ischémie placentaire, à l'origine de l'HTA et ses complications.

I.1.3. Antécédents obstétricaux

Selon nos résultats la prévalence des antécédents obstétricaux (complications pendant la grossesse, prééclampsie et l'avortement) sont significativement plus élevés chez les mères hypertendues que chez les mères sans pathologies ($P<0,0001$). À Marrakech (Maroc) **(BOUKHACHACH., 2009)** ont relevé l'existence d'antécédents obstétricaux chez 152 parturientes soit 27,94%.

Les résultats de la littérature confirment que les patientes avec des antécédents d'hypertension artérielle gravidique, de pré-éclampsie, de MFIU, avortement ou autres complications d'HTAG représentent une population à haut risque de développer un deuxième épisode de la maladie et surtout de ses formes graves et peuvent être identifiées dès le début de la grossesse. C'est ainsi que l'antécédent de pré-éclampsie ressort comme le facteur de risque le plus significatif dans de nombreuses études avec un taux de récurrence qui varie entre 20 à 55% selon les publications [(DILDY *et al.*, 2007) ; (ZHANG *et al.*, 2001) ; (BROWN *et al.*, 2007) ; (CERE *et al.*, 2004)]. (DUCKITT et HARRINGTON., 2005), quant à eux ont retrouvé un risque multiplié par sept de développer une pré-éclampsie chez les mères qui ont eu un antécédent de cette affection, ce même risque est multiplié par huit chez Merviel et al (OR =8,12) (MERVIEL *et al.*, 2008). Dans notre étude, parmi les femmes qui avaient des antécédents de prééclampsie (24 femmes), 9 femmes (37,5%) ont développé une prééclampsie dans les grossesses actuelles.

(ZHONG *et al.*,2001) ont montré, dans leur étude, que le risque de désordres hypertensifs dans la deuxième grossesse pour des mères ayant présenté une hypertension artérielle gravidique, une pré-éclampsie ou une pré-éclampsie surajoutée au cours de leur première grossesse est respectivement de 19%, 32% et 46%. Dans le même sens, ils ont noté que les mères même normotensives au cours de leurs premières grossesses mais ayant présenté un RCIU pour leurs premières naissances, ont un risque multiplié par deux de développer une hypertension au cours de leurs grossesses ultérieures.

I.1.4. Origine

Après la comparaison entre les mères hypertendues et sans pathologies nous avons constaté qu'il y a une différence significative entre les deux groupes selon l'origine avec ($P < 0,0001$) Selon nos résultats la plupart des mères hypertendues (58,18%) sont d'origine rurale. Au contraire les mères sans pathologie sont plus nombreuses à appartenir au milieu urbain (58,18%). Donc l'origine dans notre étude semble être un facteur de risque de l'hypertension artérielle. Dans la littérature, seul le fait d'être originaire d'une région située en haute altitude (atmosphère pauvre en O₂) a été signalé comme étant un facteur de risque de la prééclampsie (CONFERENCE D'EXPERTS., 2000).

I.1.5. Suivi des grossesses

La différence entre les mères hypertendues et sans pathologies dans notre étude selon le suivi des grossesses antérieures et grossesses actuelles n'est pas significative. En Afrique, le non suivi des grossesses reste un obstacle majeur à la promotion de la santé de la femme enceinte (TESTA et al., 2002). Cependant et paradoxalement, nous avons constaté dans notre série qu'aussi bien les mères qui ont suivi leurs grossesses que celles qui n'ont pas suivi leurs grossesses présentent des complications périnatales à des taux très proches. Ce même constat a été relevé par une autre étude marocaine qui a noté une morbidité et une mortalité néonatale importante avec des grossesses qui étaient suivies dans plus de 80% des cas. Selon les auteurs de la même étude, bien que ce fait puisse être expliqué par le caractère imprévisible de certaines complications périnatales, il serait plus judicieux, cependant, de se poser des questions quant à la qualité du suivi des grossesses dans notre pays (BARKAT et al., 2008).

I.1.6. Sédentarité et activité physique

Durant la grossesse, seules 11,40% des mères hypertendues vs 6,31 % des mères sans pathologies de notre étude ont déclaré qu'elles ont pratiqué une activité physique au cours de la grossesse à une durée moyenne de $4,50 \pm 2,15$ heures vs $3,14 \pm 2,27$ heures respectivement sans que la différence ne soit significative ($P= 0,179$). Les raisons principales de la non pratique d'activité physique sont principalement : par habitude, la fatigue, la présence d'enfants et le manque de temps. Des données épidémiologiques indiquent que seulement 15 % des mères enceintes pratiquent une activité physique durant la grossesse (EVENSON et al., 2010). Les travaux publiés ont révélé que les mères enceintes ayant des enfants sont moins susceptibles de faire de l'exercice. Également, être fatiguée et avoir de faibles niveaux d'énergie était un obstacle majeur à la participation à une activité physique pendant la grossesse (LEIFERMAN et al., 2011) ; (MARQUEZ et al. 2009) ; (EVENSON et al., 2008) et (PEREIRA et al., 2007). De plus, chez certaines mères, la peur d'avortement, de retard de croissance intra-utérin, de difficultés à l'accouchement, ou d'accouchement prématuré pourraient être des raisons du manque d'activité physique. Elles ont besoin de protéger leur grossesse qui leur paraît fragile lors des premiers mois. En fin de grossesse, c'est plutôt le volume utérin qui freine la mobilisation.

I.1.7. Anthropométrie des mères

Le poids de la mère joue un rôle très important dans sa santé. Elle est moins sensible que l'IMC bien qu'elle participe à calculer cet indice. Dans notre étude la différence entre les mères hypertendues et sans pathologies selon le poids soit avant grossesse ou actuelle est hautement significative ($P = < 0,0001$) est nous constaté que le poids des mères hypertendues est plus élevé par rapport aux mères sans pathologies. Et ce résultat est en accord avec la plupart des études qui ont montré qu'un poids élevé avant la grossesse augmentait le risque de PE, (**ODEGÅRD et al., 2000**) ; (**BHATTACHARYA et al., 2007**) ; (**LEE et al., 2000**) et (**SEBIRE et al., 2001**) Par contre, un faible poids (IMC $< 20 \text{ kg/m}^2$), avait joué un rôle protecteur, (**BHATTACHARYA et al., 2007**) ; (**LEE et al., 2000**) et (**SEBIRE et al., 2001**) (OR ajusté = 0,6 ; 95 % IC [0,5 - 0,7], comparé à un IMC entre 20-24 kg/m^2).

Dans notre étude, la taille ne semble pas jouer un rôle dans l'apparition de l'hypertension artérielle. La relation entre la taille de la mère et la survenue d'une PE a été étudié dans plusieurs études mais leurs résultats ne sont pas concordants (**BASSO., 2004**) ; (**MOHAMED et al., 1998**) et (**GOLDBERG et al., 2011**). Une étude au Danemark (**BASSO., 2004**); et une autre au Canada (**GOLDBERG et al., 2011**), ont montré que la mère ayant une grande taille présentait moins de risque que celle ayant une taille plus petite (OR ajusté = 0,94 ; 95 % IC [0,91 – 0,97] pour l'augmentation d'un centimètre (**BASSO., 2004**).

Le surpoids et l'obésité apparaissent comme des facteurs de risque très significatifs dans la genèse de l'hypertension artérielle gravidique et en particuliers la pré-éclampsie. Ce risque atteint un odds ratio de 2,50 pour le surpoids et 2,61 pour l'obésité chez (**MERVIEL et al., 2008**). (**BOUDNAR et al., 2005**) ont trouvé un risque relatif de développer la maladie de 2 lorsque l'IMC avant la grossesse est supérieur à 25 Kg/m^2 et un risque relatif de 2,9 lorsqu'il est supérieur à 30 Kg/m^2 . Selon (**SIBAI et al., 1997**), ce même risque serait multiplié par trois (OR de 3,22) quand l'IMC est supérieur à 35 Kg/m^2 . Ce même constat a été rapporté par d'autres auteurs, notamment (**BASSO et al., 2003**) ; (**CONDE-AGUDELO et BELIZAN., 2000**) et (**ODEGARD et al., 2000**). La surcharge pondérale est non seulement associée à un risque accru de survenue de la pré-éclampsie mais également corrélée à la sévérité de la maladie et à la précocité de son installation [(**CATOV et al., 2005**) ; (**WALSH., 2005**)]. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ce fait : certains postulent que l'hypertension survient pendant la grossesse chez la patiente obèse en raison d'une augmentation du débit cardiaque, alors que

pour d'autres (et c'est l'hypothèse majoritairement retenue) l'hyperlipidémie favoriserait la production de peroxydes qui conduirait à une altération de l'endothélium maternel et à une vasoconstriction (**MERVIEL et al., 2008**). Tous ces résultats sont en accord avec notre résultat et confirment que l'HTA touche beaucoup plus les mères obèses et surpoids.

I.1.8. Gain de poids gestationnel

Dans notre étude, le gain de poids moyen à terme est de $7,10 \pm 7,50$ kg (-19 kg à 20 kg). Cette moyenne de gain pondéral s'inscrit dans un contexte presque similaire à celui retrouvé dans de nombreuses études menées dans les pays en développement avec un gain moyen presque proche de nos résultats variant de 8,5 à 9,0 kg au terme de la grossesse (**HALLE-EKANE et al., 2015**) ; (**KOH et al., 2013, MUNIM et al., 2012**). À Constantine (Algérie), en 2002, le gain de poids moyen à terme était de 8,9 kg (**TOUATI 2011**). En Indonésie, il était de 8,3 kg (**WINKVIST et al., 2002**), au Bénin de 9,0 kg (**DJORLO et al., 2002**) et de 8,0 kg au République de Congo (**MAFINA et al., 2002**). Au Brésil, le gain de poids gestationnel moyen était de 7,0 kg à terme de grossesse (**GOMA et al., 1986**). Dans les pays développés, le gain pondéral à terme était plus élevé, soit une moyenne de 13,5 kg à terme (**BROSKEY et al., 2017**). De meilleures conditions de vie et de prise en charge prénatale en seraient la principale explication.

I.1.9. Gain de poids trimestriel

Dans notre étude, le gain pondéral moyen au premier trimestre (T1) chez les mères hypertendues et mères sans pathologies est de $-0,96 \pm 3,07$ kg vs $0,44 \pm 1,87$ kg respectivement. Ce chiffre est inférieur aux recommandations (0,5 à 2,0 kg) (**IOM 2009**).

Au deuxième trimestre (T2), le gain de poids moyen est de $3,73 \pm 5,17$ kg vs $4,15 \pm 4,41$ kg. Les deux groupes prennent plus de poids au cours du deuxième trimestre qu'au cours du troisième. Ceci est en accord avec plusieurs études ayant trouvé que le gain pondéral moyen est plus élevé au 2^{ème} trimestre par rapport aux 1^{er} et 3^{ème} trimestres (**TEBBANI et al., 2018 ; DREHMER et al., 2013 ; IOM 2009 ; CARMICHAEL et al., 1997 ; ABRAMS et al. 1995**). L'augmentation du gain de poids au deuxième trimestre de la grossesse se justifie principalement par les modifications physiologiques de la grossesse portées sur les masses grasses, l'augmentation du volume de l'utérus, et la hausse progressive du liquide plasmatique (**OLAFSDOTTIR et al., 2006 ; LAGIOU et al., 2004**).

Au cours du troisième trimestre (T3) de grossesse, le gain de poids est un déterminant important de la croissance fœtale. Il est influencé par l'augmentation du poids fœtal et placentaire et la rétention hydrique (SWANSON et al., 2008, BIRKHAÜSER 2005., BERNSTEIN et al., 2001). Pendant le 3^{ème} trimestre de grossesse, chez nos sujets, le gain de poids moyen chez les mères hypertendues et mères sans pathologies est de $7,25 \pm 6,80$ kg vs $6,96 \pm 8,15$ respectivement.

I.1.10.État pondéral pré-grossesse et gain de poids total

Le pourcentage d'HTA est plus élevé chez les mères hypertendues ayant un gain pondéral excessif quel que soit leur état pondéral avant la grossesse normopondérales, surpoids ou obèses. Ces résultats sont concordants avec plusieurs études qui ont confirmé que le gain de poids gestationnel excessif augmente le risque d'apparition d'hypertension artérielle au cours de la grossesse (TEBBANI et al., 2017 ; GAILLARD 2015 ; TANAKA et al., 2014 ; MCCLURE et al., 2013). Dans l'étude de BARTON et al, le taux d'hypertension gestationnelle augmentait avec un gain de poids excessif (BARTON et al., 2015). Aussi, DERUELLE et al., (2004), ont mis en évidence qu'une prise de poids excessive pendant la grossesse augmente le risque de survenue de complications vasculaires (5,2 % versus 1,1 % ; $p < 0,05$). Il s'agit principalement d'une augmentation du pourcentage d'hypertension artérielle chez les mères avec une prise de poids excessive. Une autre étude a examiné l'impact du gain de poids gestationnel au-dessus des recommandations de l'IOM. Les chercheurs ont constaté que le risque d'être diagnostiqué avec une hypertension artérielle a augmenté de 6,0 % pour les mères enceintes ayant un gain pondéral normal à 9,0 % chez les mères avec un gain de poids excessif (LANGFORD et al., 2011). D'autres chercheurs suggèrent qu'il existe une relation entre le gain de poids excessif pendant la grossesse et un risque accru d'HTA, indépendamment de l'IMC avant la grossesse (JOHNSON et al., 2013 ; ORNAGHI et al., 2013). Bien que les mécanismes biologiques entourant l'hypertension gestationnelle ne soient pas entièrement compris, l'association entre l'excès de poids et le risque accru de maladies hypertensives est bien établie. L'adiposité entraîne la production de plus de protéine C-réactive et de cytokines inflammatoires, ainsi que contribuer à des niveaux accrus de stress oxydatif (ROBERTS et al., 2011). Cela peut expliquer l'association entre l'excès de stockage de graisses corporelle et l'apparition de maladies liées à la grossesse comme l'hypertension artérielle qui peut être médiée par ces changements physiologiques. Ce mécanisme peut également expliquer le risque observé chez les mères ayant

présenté un gain pondéral excessif. L'étude de (MASHO et al., 2016), a montré une plus grande probabilité d'HTA avec l'augmentation de la prise de poids.

I.2.L'hypertension artérielle gravidique et quelques facteurs socioéconomiques

I.2.1. Niveau d'instruction

Dans notre étude et selon le niveau d'instruction il n'y a aucune différence significative entre les mères hypertendues et sans pathologies ($P= 0,060$). Ce résultat ne s'accorde pas avec les autres études qui ont montré que le risque est plus élevé chez des mères ayant un statut professionnel plus bas (ALDERMAN et al., 1988) ; (CATOV et al., 2007) et (BASSO., 2004), ou un niveau d'étude très bas (ROSE et al., 1988)(VERGER et al., 2007). Le risque de PE semble être plus élevé chez les mères ayant un faible niveau d'éducation (CATOV et al., 2007),(BASSO., 2004), (ENGEL et al., 2003), Le risque était élevé à la fois chez les mères chômeuses (GANDHI et RAO., 2003) et chez celles qui avaient maintenues une activité professionnelle durant leur grossesse (HIGGINS et al., 2002). Comparé à un niveau d'éducation supérieur, une femme ayant un faible niveau d'étude aux Pays-Bas a 5 fois plus de risque de PE (OR ajusté = 4,91 ; 95 % IC [1,93 - 12,52), (SILVA et al., 2008).

I.2.2 Niveau socioéconomiques

Aucune différence significative n'a été observée entre le NSE des mères hypertendues et les mères sans pathologies. Toutefois, cette étude a montré que le niveau socioéconomique le plus fréquent chez les deux groupes est le niveau socioéconomique bas. (BAH et al., 2000) ont trouvé que les conditions socio-économiques défavorables constitue un facteur de risques de prématurité. (GOFFIN., 2010) a trouvé que parmi les mères de bas niveau socio-économique, le risque de PE était significativement associé à un travail peu complexe avec peu de responsabilités. En revanche parmi les mères ayant un travail à niveau socioéconomique élevé, le risque de PE était multiplié par 3,1 lorsqu'il existait des responsabilités importantes ou un stress important. Ainsi, des données récentes canadiennes ont retrouvé après une analyse multivariée, une association entre un travail stressant et difficile physiquement et la survenue d'une pré-éclampsie, (HAELTERMAN et al., 2007).

I.3. Types d'hypertension artérielle

Tableau n° : Types d' HTA et revue de la littérature.

Auteur(s),	Pré-éclampsie	HTA chronique	Pré-éclampsie surajoutée	HTA gestationnelle transitoire	Non classée
(ATTOLOU et al, 1998)	26,41%	41,51%	18,87%	13,21%	0%
(TOURÉ et al, 1997)	27,1%	7,2%	0%	55,7%	10%
(NAKINTIJE, 1991)	48,2%	0%	1,79%	41,07%	8,93%
(BAH et al, 2000)	66,37%	8,41%	6,19%	19,03	0%
Notre étude	32,72%	3,64%	1,82%	61,82%	0 %

Le tableau n° montre que, même si toutes ces études citées ont été effectuées dans les pays en voie de développement (Bénin, Niger, Burundi, Guinée), la proportion de chaque type de HTA gestationnelle varie d'une étude à l'autre. Dans notre étude comme dans celle de **(TOURÉ et al., 1997)**, l'HTA gestationnelle prédomine. Le taux de HTA chronique est inférieur à 10%, sauf dans l'étude de **(ATTOLOU et al., 1998)** où il est de 41,51% sans qu'aucune explication ne soit fournie. Ces classifications ne considèrent pas le terme de la grossesse au moment du diagnostic de l'HTA, alors que c'est un élément qui a une grande influence sur le pronostic, en particulier le pronostic fœtal. Une HTA gestationnelle découverte près du terme, ne pose pas les mêmes problèmes de surveillance ou de prise en charge qu'une HTA gestationnelle découverte avant 34SA.

Dans cette étude, l'HTA gestationnel est la première entité avec 61,82 % des cas, ce qui est loin du taux de 70 % décrit par BEAUFILS en France **(BEAUFILS et al., 1988)**. La seconde entité que nous avons rencontrée dans notre série est la pré-éclampsie avec 32,72 %. **(LEKERJI, 1987)** estimait sa prévalence à 7,7 % à la maternité principale de l'hôpital Central de Yaoundé, tandis qu'aux États-Unis elle survient dans environ 5 % des grossesses. **(PRITCHARD., 1998)**.

Le Taux de pré-éclampsie surajoutée était de 1,82 % dont 3,64 % survenant chez des patientes présentant une HTA chronique ; ces chiffres sont loin des données de SIBAI et al aux

États-Unis qui ont décrit plutôt une fréquence de 25 % dans un groupe de 763 patientes hypertensives (SIBAI et al., 1998). La même différence a été constatée chez les patientes porteuse d'une HTA chronique qui est de 0,96 % dans notre série contre 1 à 5 % pour l'auteur américain. (SIBAI et al., 1996)

I.4. Grossesse multiple

Dans notre série, on a enregistré 4 grossesses gémellaires chez les mères hypertendues vs 1 seule grossesse gémellaire chez les mères sans pathologie. Selon de nombreuses études, une grossesse multiple serait associée à un risque accru de survenue de désordres hypertensifs au cours de la grossesse. Cependant, les chiffres avancés varient selon les types d'études et les caractéristiques des populations [(ZHANG et al., 1997) ; (DILDY et al., 2007) ; (LAMARCA, 2008)]. Selon VILLAR et al., 2006], une grossesse gémellaire serait associée à un risque élevé de pré-éclampsie (OR=2,5). Le même constat a été rapporté par ODEGARD qui ajoute que ce risque peut même être multiplié par trois lorsqu'il s'agit d'un triplet (ODEGARD et al., 2000).

I.5. Habitudes alimentaires

Les habitudes alimentaires ne semblent pas avoir un lien avec la survenue de l'hypertension artérielle. Presque toutes les femmes enceintes, qu'elles soient hypertendues ou sans aucune pathologie, prennent tous les jours un petit déjeuner, un déjeuner et un dîner. Certaines prennent en plus des trois repas principaux une collation matinale et un goûter. Sans que la différence ne soit significative entre les deux groupes.

I.6. Supplémentations en vitamines et minéraux

Dans notre étude et après la comparaison entre les mères hypertendues et les mères sans pathologies selon leur supplémentation en vitamines et en minéraux, nous avons constaté qu'il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes. Toutefois, nos résultats ont montré que la prise de magnésium (Mg^{2+}), Calcium (Ca^{2+}), zinc (Zn) et Vitamine C sont plus élevée chez les mères hypertendues que chez les mères sans pathologies. La supplémentation en acide folique, vitamine D et en Fer et similaire entre les deux groupes.

Le calcium a été proposé comme traitement préventif de la pré-éclampsie car des études ont démontré un lien direct entre la carence en vitamine D et le risque de développer une pré-éclampsie pendant la grossesse. Physiologiquement, on retrouve une augmentation

progressive de la forme active de la vitamine D au cours de la grossesse. Cette augmentation significative permet la croissance et le développement fœtal et assure l'homéostasie calcique. Une carence aurait pour conséquence une hypocalcémie et a donc une répercussion sur le développement du fœtus, (AROQUES MELODY., 2018)

Une étude réalisée par (AROQUES MELODY., 2018) a montré que la supplémentation calcique au cours de la grossesse permettrait de réduire le risque d'hypertension gravidique et le risque de pré-éclampsie. En effet l'apport de calcium (≈ 1 g/ jour) avant 30 SA chez la femme à risque de pré-éclampsie, permet de diviser ce risque par deux. L'étude a démontré également qu'un apport > 2 g/jour conduirait à une hypercalcémie et serait nocif pour la santé de la mère et du fœtus. D'autres études ont démontré que la supplémentation en vitamine D au 1er trimestre de grossesse réduirait d'environ 20 % le risque de pré-éclampsie (AROQUES MELODY., 2018).

La supplémentation en fer est recommandée uniquement pour traiter une anémie diagnostiquée par une diminution de l'hémoglobine et/ou du nombre de globules rouges. Une étude sur la supplémentation systématique en fer chez les mères enceintes non anémiées a mis en évidence un nombre plus élevé d'hypertension artérielle maternelle. Un autre essai a montré un nombre plus important d'accouchements prématurés et de faible poids de naissance chez les enfants nés de mères présentant un taux élevé d'hémoglobine (AROQUES MELODY., 2018). Une hémoglobine élevée lors de la grossesse est responsable d'une hypoperfusion placentaire à l'origine des troubles de la croissance fœtale (AROQUES MELODY., 2018). Dans notre étude aucune corrélation n'a été trouvée entre l'hémoglobine et le poids de naissance du nouveau-né.

En pratique, l'apport en fer est à éviter chez les mères non anémiées car un apport excessif de fer augmenterait le risque d'hypertension gravidique et d'accouchements prématurés (AROQUES MELODY., 2018). Dans cette étude parmi les femmes non anémiques 102, 72 mères (70,58%) étaient supplémentées en fer. Parmi ces femmes non anémiques qui étaient supplémentées en fer, 10 mères ont donné des nouveau-nés hypotrophes. Dans ces conditions il est difficile de dire si la supplémentation en fer est la cause de l'hypertrophie puisque 9 mères sur 10 étaient hypertendues.

La supplémentation en acide folique est systématique dès l'arrêt de la contraception chez toutes les mères désirant un enfant ou dès connaissance de la grossesse afin de réduire les risques de malformations. Cette vitamine est indispensable pour le développement du système nerveux embryonnaire (fermeture du tube neural). Chez la femme, la vitamine B9 contribue à éviter l'hypertension gravidique. Cette vitamine joue un rôle essentiel dans le métabolisme de l'homocystéine. Une carence en vitamine B9 aboutit à une hyperhomocystéinémie responsable de pathologie thrombophilique, facteur de risque vasculaire. L'hyperhomocystéinémie peut induire une atteinte des cellules endothéliales vasculaires maternelles à l'origine de l'hypertension gravidique et de ses complications. (AROQUES MELODY., 2018).

Les besoins en acide folique peuvent être normalement couverts par une alimentation variée mais comme cette alimentation n'est pas toujours respectée, la supplémentation en folates est systématique pendant la période préconceptionnelle (au moins 4 semaines avant) et jusqu'au moins 8 semaines après la conception ou dès la connaissance de la grossesse. Devant un antécédent d'enfant avec non fermeture du tube neural, de pathologies thrombotiques, d'hypertension artérielle, ou de maladie génétique du métabolisme de l'homocystéine, il est recommandé de prescrire une dose journalière de 5 mg d'acide folique. En l'absence d'antécédents particuliers, il est recommandé à titre systématique également 0,4mg/ jour d'acide folique, (AROQUES MELODY., 2018).

(GLENVILLE., 2006), nous apprend que les mères ayant une HTA aux cours de la grossesse présentent un mode d'alimentation déséquilibré non sain et d'un déficit en micronutriments. Donc, une modification des habitudes alimentaires est le premier traitement.

II. Caractéristiques des nouveaux –nés

II.1. Score d'apgar

La moyenne du score d'APGAR à 1 min $7,017 \pm 1,32$ et à 5 min $7,24 \pm 1,24$ dans notre échantillon indique que les nouveaux nés ont une bonne vitalité et bonne adaptation à la vie aérienne.

II.2. Anthropométrie des nouveaux nés

Les paramètres anthropométriques des nouveau-nés mesurés au cours de cette étude sont, le poids, la taille et le périmètre crânien. Comparativement aux résultats trouvés par **(REIHANEH et al., 2010)** en Irak, et **(TOUATI., 2011)** à Constantine, nos moyennes pour ces paramètres sont similaires et en plus sont situés dans la zone des normes de **(l'OMS., 1995)**. Par conséquent ces paramètres anthropométriques sont considérés comme conformes à la normalité.

II.3. Anthropométrie des nouveau-nés suivant le PNN

Le poids de naissance est un indicateur important de la santé fœtale **(OMS., 1995)**. C'est un moyen simple pour évaluer le déroulement d'une grossesse et estimer le risque que court le nouveau-ne à court et long terme. Notre répartition de nouveau-nés suivant le poids selon **(l'OMS., 1995)** indique que 10, 22 % des nouveau-nés sont des hypotrophes, 81,78 % sont des normotrophes et 8,00 % sont des hypertrophes (macrosomie). **(La FAO., 2005)** mentionne que la prévalence du faible poids de naissance en Algérie est 7%. En France, l'équipe de Claire Lévy-Marchal a étudié une cohorte française de 1 600 sujets, nés à l'hôpital d'Haguenau, entre 1971 et 1985, et issus d'un registre établi à la maternité permettant l'accès aux données de naissance. Une analyse, réalisée quand les sujets avaient 22 ans, a retrouvé une relation entre des chiffres tensionnels systoliques élevés et le petit poids de naissance, après ajustement sur la taille à l'âge adulte. Une étude anglaise, portant sur 346 hommes et femme, âgés aussi de 22 ans, a confirmé ces résultats et précisé le rôle de la croissance postnatal **(LAW et al., 2002)**.

II.4. Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères hypertendues et non hypertendues

Selon les résultats de cette étude, une différence hautement significative a été trouvée entre les mesures anthropométriques des nouveau-nés des deux groupes (nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies). En prenant en considération le poids de naissance nos résultats ont révélé que la prévalence des enfants hypotrophes est significativement plus élevée chez les mères hypertendues 20,18 % vs 0,00 % chez les mères non hypertendues. Selon une étude anglaise, les mères en surpoids, obèses ou diabétiques ont un risque élevé de donner naissance à des enfants avec un poids excessif. A l'inverse, l'hypertension chez les mères peut provoquer la naissance d'enfants plus petits que la normale. Cette étude a montré qu'une tension artérielle systolique de la mère de 10 mm/Hg (millimètres de mercure) au-dessus de la normale était lié à une diminution de 207 grammes du poids de du nouveau-né **TYRRELL et al., 2016)**. **MABIALA-BABELA et al., 2006)** ont rapporté que lorsqu'il existait une hypertension

artérielle, ils retrouvaient davantage de petit poids de naissance, que celle-ci ait été ancienne (6,7 versus 1,6 % chez les témoins : $P < 0,05$) ou gravidique (9,2 versus 2,3 % : $P < 0,05$). Une des conséquences redoutables de l'hypertension artérielle gravidique est l'éclampsie. La vasoconstriction qui existe lors d'une éclampsie ou pré-éclampsie entraîne une mauvaise circulation sanguine foeto-placentaire et donc un mauvais apport de micronutriments et d'oxygène qui est responsable d'un RCIU (**EASTERLING., BENEDETTI et al., 1991, XIONG et al., 2002**). Devant ces contradictions, nous considérons que l'hypertension artérielle maternelle et l'anthropométrie du nouveau-né sont liées.

II.5. Caractéristiques sanitaires des nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies

Le pronostic périnatal est également mauvais. En effet, nous avons observé un sur-risque d'accouchements prématurés 23,18 %, de détresse respiratoire 31,58 % et d'hypotrophie 20,18 %, de mort in utero, de transferts en néonatalogie, et de mort néonatale. Pour d'autres auteurs africains [(**BAH et al., 2001**) ; (**ADISSO e al., 2002**)], seule la prématurité apparaissait comme facteur morbide le plus fréquemment rencontré. Ceci pourrait s'expliquer par la sous-utilisation des moyens diagnostiques de la souffrance fœtale, tels l'échographie obstétricale et l'enregistrement électronique du rythme cardiaque fœtal, moyens disponibles dans notre service depuis plusieurs années. Par contre, la mortalité périnatale dans notre série, a été inférieure à celle publiée par (**ADISSO et al., 2002**) estimée à 20,8%. Cet auteur a expliqué son taux élevé de morts périnatales par la surveillance peu rigoureuse des gestantes hospitalisées dans sa série, ainsi qu'au retard observé dans la décision d'interruption de la grossesse. Par ailleurs, (**RASOLONJATOVO et al., (2005)**) ont relevé un taux nettement supérieur au nôtre (30%), sans explication valable. Par contre, des taux plus bas de mortalité périnatale (entre 5,3 et 13,5%) ont été observés par d'autres auteurs africains (**YOMBISSI et al., 1987**) ; (**MOUNANGA et al., 1989**)], se rapprochant ainsi des taux publiés en Europe (**MAMPUYA et SURCEL, 1997**) sans que les stratégies de meilleure prise en charge des gestantes par ces équipes africaines aient été clairement décrites.

II.6. Évolution à court terme de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies

Le devenir du nouveau-né dans les 24 premières heures dans notre étude, seule 80,70 % nouveau-nés issus des mères hypertendues versus 100% des nouveau-nés issus des mères sans

pathologies ont été mise au sein immédiatement et 28,07% versus 6,31 % respectivement ont été référés à la néonatalogie avec une différence statistiquement significative ($P = < 0,0001$). Le décès néonatal était de 5,26%. NDIAYE et al dans une étude descriptive au Sénégal ont trouvé 36,5% de nouveau-nés transférés en néonatalogie avec 10,5% de décès en période néonatale précoce (NDIAYE et al., 2017).

II.7. Biométrie et bien être fœtale de nouveau-nés issus des mères hypertendues et sans pathologies

La biométrie fœtale permet une surveillance régulière de la croissance du fœtus. Pour notre travail elle nous a permis de comparer les valeurs du BIP entre la les mères hypertendues et les mères sans pathologies. Le diamètre bipariétal (BIP) c'est la distance entre les 2 bosses pariétaux du crâne. Dans notre étude, le diamètre bipariétal était inférieur au 10^{ème} percentile pour l'âge gestationnel chez 15 (6,81%) femmes (13 femmes hypertendues et 2 femmes sans pathologies). La valeur moyenne du BIP est significativement supérieure chez les mères sans pathologies $93,58 \pm 3,95$ mm vs $89,97 \pm 5,38$ mm, $P < 0,0001$. Ce résultat montre que l'hypertension artérielle est significativement liée à un RCIU. Les valeurs du BIP ont été pris durant le dernier trimestre durant lequel des variations de la croissance du fœtus peuvent arriver ce qui est confirmé par (GUIHARD-COSTA et al., 1999) qui a montré que le troisième trimestre est marqué par de brusques changements de vitesse de croissance (accélération et décélération).

La pré-éclampsie reste une pathologie gravidique grave et d'une prise en charge toujours délicate, en particulier lorsque le terme est précoce. Les critères majeurs pronostiques reconnus par l'ACOG [(ACOG, 2013) ; (MAGEE et al., 2014)] et confirmés dans les recommandations de la SFAR et du CNGOF reposent sur l'analyse du rythme cardiaque fœtal (RCF) et l'échographie (RCF pathologique, mauvais score de Manning, oligoamnios sévère, RCIU et enfin l'analyse des dopplers, en particulier le doppler ombilical avec diastole nulle ou inversée) (MAGEE et al., 2014). Or ces éléments (RCF, analyse des dopplers) ne sont pas souvent disponibles dans les maternités des pays en développement comme le Bénin.

II.8. Age gestationnel

Dans notre population, la durée moyenne de grossesse chez les mères hypertendues était inférieure comparée à la durée moyenne de la grossesse des femmes témoins de l'étude, mais ne

présentent pas une différence statistiquement significative. Ainsi, les mères hypertendues ont tendance à accoucher plus précocement que les mères sans pathologies. L'accouchement étant le traitement principal de la PE (**ROBERTS et LAIN., 2010**).

La majeure partie des nouveau-nés 87,14 % de notre étude sont nés après une grossesse à terme. Ces résultats sont superposables à ceux obtenus dans l'enquête de l'OMS (**WACKER et al., 1998**) et dans l'étude conduite par (**MAGNUSSEN et al., 2007**) avec respectivement 83% et 90% de naissances à terme.

Pour la plupart des auteurs, l'hypertension artérielle gravidique se voit avec prédilection au troisième trimestre, la pathologie serait encore rare avant 24 semaines de gestation (**GAUGLER-SENDEN., 2006**). Par contre les avis divergent à propos de l'évolution maternelle par rapport à l'âge de la grossesse; Moukaddime trouve que les complications maternelles augmentent quand on s'approche du terme (**MOUKADDINE., 2001**), alors que INGRID et al, rapportent qu'un âge gestationnel bas était associé à une lourde morbidité maternelle dans 65% des cas (**GAUGLER-SENDEN., 2006**). Dans notre travail, 94% des patientes étaient admises au troisième trimestre, mais l'âge gestationnel ne représentait pas un facteur pronostique maternel. Tous les auteurs sont d'accord sur le fait qu'un âge gestationnel bas constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal [(**TOURE et al., 1997**) ;(**EL FALAKI., 2003**) ;(**BAH et al., 2001**)]. Dans notre série également, nous avons remarqué qu'un âge gestationnel inférieur à 30SA constitue un facteur majeur du pronostic périnatal.

II.9. Mode d'accouchement

Dans notre échantillon, l'accouchement par césarienne était de 57,02% chez les mères hypertendues contre 6,31 % chez les mères sans pathologies avec une différence statistiquement significative ($P = < 0,0001$). (**CHAHID et al., 2014**) au Maroc ont trouvé 52,3% versus 20% cas de césarienne. Les données de la littérature sont ainsi conformes au constat de la survenue précoce de la naissance au cours de la prééclampsie et de l'éclampsie, notamment en raison de l'extraction fœtale prématurée par césarienne justifiée par la survenue fréquente d'une souffrance (**GEYL et al., 2014**). D'autres études ont montré des résultats variables. En France (**GEYL et al., 2014**), et au Maroc (**CHAHID et al., 2014**), respectivement 74,9% et 62,5% de femmes avaient accouché par césarienne. En revanche, au Congo Brazzaville (**PAMBOU et al., 1999**) et au Bénin (**LOKOSSON., 2006**), les taux de césarienne étaient plus bas, respectivement 57% et 44,7%. Les indications majeures de la césarienne étaient dominées par la prééclampsie

sévère, l'hématome retro placentaire et asphyxie fœtale aigue. Dans notre étude la césarienne est faite le plus souvent dans un contexte « d'urgence » avant l'entrée en travail.

II.10. Présentation de nouveau-nés

La présentation la plus fréquente de l'enfant au moment de l'accouchement aussi bien chez les mères hypertendues que chez les mères sans pathologies est la présentation céphalique. Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes de femmes.

III. Bilan biologique des mères

Les valeurs moyennes de l'Hb, GB, Plaquettes, Urée, et Créatinine, Sont proches des valeurs de références (OMS., 2011). Ces grandeurs sont relativement faibles au cours de la gestation comparé à l'état non gestationnel, cela peut être due à l'expansion du volume plasmatique conduisant à l'hémodilution pendant la grossesse (DAPPER et DIDIA., 2006 ; NNELI et al., 2011).

III.1. Valeurs moyennes de quelques paramètres hématologiques des mères

On ne note aucune différence significative dans le taux de globules blancs et les valeurs d'hémoglobine et d'hématocrite chez les mères enceinte hypertendues comparées à leurs témoins. Cependant, on remarque chez les deux groupes de mères enceintes (témoins et hypertendues) une diminution du taux de globules blancs, de la valeur d'hématocrite et de la concentration d'hémoglobine. Nos résultats concordent avec ceux obtenus par (DE BENOTST., 2008), qui montre que la diminution de l'hématocrite et de la concentration d'hémoglobine justifiée par un phénomène d'hémodilution. Il s'agit donc de ne pas interpréter une telle modification physiologique comme un signe d'anémie chez une femme enceinte, ce qui justifie l'adoption d'un seuil différent pour la définition de l'anémie lors de la grossesse. En conséquence, le seuil d'anémie chez la femme enceinte est de 110 g/L durant le premier et le troisième trimestre et il est de 105 g/L durant le deuxième trimestre (JALLADES et al., 2010).

III.2. Bilan biochimique

III.2.1. Valeurs moyennes des paramètres rénaux chez la population étudiée

L'exploration de la fonction rénale chez les deux groupes a été effectuée par la mesure de l'urée et de la créatinine. Les valeurs moyennes du bilan rénal, ne semblent pas être altérés chez les femmes enceintes hypertendues. Ce qui n'est pas le cas chez les femmes enceintes sans pathologies où nos résultats révèlent une altération de la fonction rénale par le dosage de la créatinine. Les teneurs obtenues montrent une valeur moyenne de la créatinine inférieure aux valeurs de références chez les mères sans pathologies et significativement inférieure à celle des mères hypertendues. Cependant, en prenant chaque femme à part, nos résultats montrent que 30 mères hypertendues et 11 mères sans pathologies ont présenté des valeurs de la créatinine inférieures aux normes. Les valeurs normales de ces composants azotés sont diminuées au cours de la grossesse (seuils 7 mg/L pour la créatinine). Toute élévation au cours de la grossesse doit faire craindre l'existence d'une pathologie sous-jacente. Seuil 14mg/L. Dans notre étude 3 mères hypertendues souffrant d'une prééclampsie ont présenté des valeurs de la créatinine supérieures aux normes. L'élévation de la créatininémie peut correspondre à une altération de la fonction rénale traduisant le retentissement rénal de la pré-éclampsie (**BRETELLE et al., 2004**).

Pour l'ALAT, l'ASAT, CRP et la protéinurie, certaines mères hypertendues ont présenté des valeurs supérieures aux normes. Si la grossesse normale modifie peu les paramètres hépatiques, la pré-éclampsie est pourvoyeuse de complications hépatiques graves qui mettent en jeu le pronostic vital maternel (**PALOT et al., 2005**). Ce qui est le cas chez les mères hypertendues de notre étude, où nos résultats révèlent une augmentation de l'activité des transaminases plasmatiques ALAT chez 16 mères (25,80%) et ASAT chez 8(12, 9%). Toutes ces femmes souffrent de prééclampsie. Ces résultats sont en accord avec ceux de (**KOCIJANCIC et al., 2013**) qui montrent que les troubles hypertensifs de la grossesse entraînent des changements importants des paramètres biochimiques dont les transaminases. L'augmentation des transaminases au cours de la grossesse hypertendue est un signe d'une atteinte hépatique (**BACQ et ZARKA., 1994**). Notre travail confirme la gravité de l'association hypertension et grossesse. Fréquemment associés à l'obésité, la pré-éclampsie et le diabète sont des facteurs de comorbidité de la grossesse.

III.3. Corrélation des paramètres biologiques avec le poids de naissance du nouveau- né

Seul l'IMC avant grossesse et pendant la grossesse ont été associés au poids de naissance. Une corrélation positive a été trouvée entre l'IMC avant grossesses et l'IMC gravidique des mères hypertendues et le poids de naissance du nouveau-né ($r = 0,269$, $P = 0,004$)

et $r = 0,261$, $P = 0,005$) respectivement. Ce résultat vient confirmer les données qui existent déjà dans la littérature. Les mêmes résultats, montrent que le poids du bébé varie assez peu que la mère prenne 2 ou 12 kg pendant la grossesse, mais que c'est lorsqu'elle grossit plus (plus de 12 kg hors poids du fœtus et des annexes, soit environ 15 kg au total) que l'impact de ces kilos se manifeste sur la corpulence du bébé (EDEN).

VI. Retentissement des différents types d'HTA sur l'état sanitaire et nutritionnel des nouveau-nés

À propos du retentissement de l'HTA maternelle sur l'état sanitaire et nutritionnel du nouveau-né nous avons constaté des différences hautement significative entre les différents désordres hypertensives tels que l'hypotrophie, la prématurité, la détresse respiratoire, le décès néonatale et le score d'Apgar) entre les nouveau-nés de mères hypertendues et des mères sans pathologies. Certaines études ont montré que L'HTAG est responsable d'une mortalité et d'une morbidité néonatale qui varient de façon considérable en fonction de la sévérité de la pathologie hypertensive [(MEZIANI et al., 2007) ; (PERFETTO et al., 2008) ; (BERKAN., 2010)]. L'existence d'un syndrome hépatique (HELLP syndrome) ou d'autres complications maternelles (éclampsie ou un hématome rétro-placentaire) représente un élément de gravité majeure supplémentaire (NGOS et al., 2003). Dix à quinze pour cent des grossesses sont compliquées par une hypertension artérielle. Parmi celles-ci, 10 à 20 % comportent une protéinurie, définissant la pré-éclampsie qui représente une menace vitale fœtale voire maternelle (ZUPAN-SIMUNEK., 2010). Dans notre étude, le type d'HTA qui a le plus de retentissement sur l'état sanitaire et nutritionnel du nouveau-né c'est la prééclampsie qui représente (32,72%) des cas. Les études menées au Royaume Uni, en Allemagne, en Italie et en Arabies Saoudites ont également montré que les troubles hypertensifs au cours de la grossesse étaient associés à la prématurité, au faible poids de naissance et à un score d'Apgar déprimé [(LOVE et al., 2012) ;(AL-MULHIM et al., 2003)]. Les études de (DAO., 2005) et (ITOUA et al., 2013) rapportent un score d'Apgar morbide chez plus du tiers des nouveau-nés des mères hypertendues (38,8% et 33% respectivement).



CONCLUSION

CONCLUSION

Les complications fœtales de l'association de l'hypertension artérielle et la grossesse sont fréquentes et graves entraînant une mortalité néonatale élevée. La mauvaise qualité de suivi prénatal, le dépistage tardif de l'HTAG, l'absence de prise en charge adaptée et efficace sont les facteurs favorisant de cette mortalité. Le but de cette étude est d'étudier l'impact de l'HTAG sur l'état nutritionnel et sanitaire des nouveau-nés qui restent des enfants à risque néonatal et à long terme.

À l'issue de cette étude cas- témoins menée auprès de 110 femmes enceintes hypertendues et 110 femmes enceintes témoins sans aucune pathologie venant pour accoucher au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital KHALDI ABDELAZIZ à Tébessa, nous avons tiré quelques conclusions :

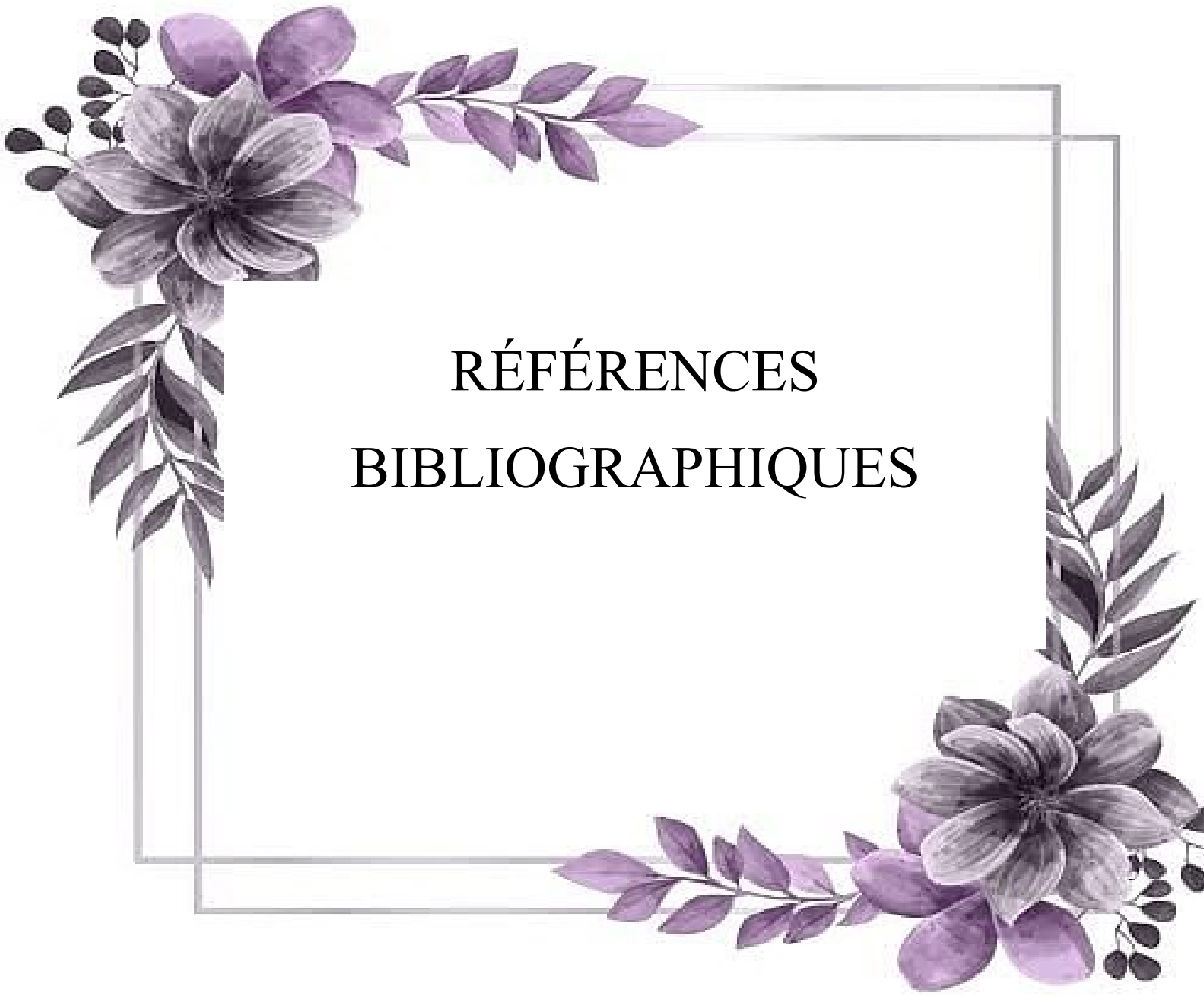
Nous avons constaté que les femmes hypertendues dans notre étude sont classées en : 68 cas d'HTAG, 36 cas de pré-éclampsie, 4 cas d'HTAG chronique et 2 cas de pré-éclampsie surajoutée. L'âge avancé est un facteur de risque de l'HTAG, l'accouchement par césarienne est significativement lié à l'hypertension artérielle, l'âge gestationnel moyen est significativement inférieurs chez les mères hypertendues que chez les mères sans pathologies, l'IMC avant grossesse et l'IMC gravidique étaient significativement corrélés au poids de naissance du nouveau-né, l'oligoamnios est significativement plus fréquent chez les mères hypertendues. L' HTAG et la prééclampsie sont les causes les plus fréquentes des complications trouvées chez les nouveau-nés. L'hypotrophie des nouveau- nés et le RCIU n'ont été trouvés que chez les nouveau-nés de mères hypertendues. La prévalence de détresse respiratoire est significativement plus fréquente chez les nouveau- nés de mères hypertendues, il en est de même pour la prématurité, la réanimation à la salle de naissance et la mortalité fœtale in utero. Ces complications sont les caractéristiques sanitaires les plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères hypertendues par rapport aux mères sans pathologies.

Malgré une amélioration de la prise en charge, les syndromes hypertensifs de la grossesse restent fréquents. Ils représentent une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelles, fœtales et néonatales. C'est une complication de la grossesse d'origine placentaire qui repose sur une anomalie de la perfusion placentaire. Une meilleure connaissance

CONCLUSION

physiopathologique permettrait de développer des stratégies thérapeutiques concourant à une protection foeto-placentaire.

L'hypertension artérielle demeure un réel problème de santé publique dans notre pays de part son pronostic gravé d'un taux important de mortalité du couple mère-enfant. La connaissance de ses facteurs de risque en vue d'une prévention diminuerait davantage sa fréquence. La prise en charge de la femme hypertendue enceinte est une charge à prendre en considération pour protéger la mère et le nouveau-né.



RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-A-

ABRAMS B, SELVIN S. 1995. Maternal weight gain pattern and birth weight. *Obstet Gynecol*; 86(2):163–9.

ACOG. 2013. Hypertension in Pregnancy : Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*; 122 (5):7p

ADISSO S, LOKOSSOU A, KOMONGUI D, OLOWU-SALAKO AA, PERRIN R. 2002. Les syndromes vasculo-renaux sévères : aspects épidémiologiques et pronostiques. *Journal de la SAGO* ; 3 (2) : 1

ALDERMAN, B. W. 1988. Weather and occurrence of eclampsia. *Int. J. Epidemiol.* 17, 582–588.

ALEXANDER RW. 1995. Theodore cooper memorial lecture. Hypertension and the pathogenesis of atherosclerosis. Oxidative stress and the mediation of arterial inflammatory response: A new perspective. *Hypertension* 1995; 25:155-61.

AL-MULHIM AA, ABU-HEIJA A, AL-JAMMA F, EL-HARITHE AHA. 2003. Pre-eclampsia: maternal risk factors and perinatal outcome. *Fetal Diagn Ther*; 18: 275-280

AMBROSI (2006). Les facteurs de risque. Dans hypertension artérielle. Larousse- Guides Santé 26-29.

ANANTH CV, PELTIER MR, KINZLER WL, SMULIAN JC, VINTZILEOS AM. 2007. Chronic hypertension and risk of placental abruption : Is the association modified by ischemic placental disease ? *Am J Obstet Gynecol* ; 197 :273.e1-7.

ANONYME. 2000. working group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*;183:S1-22.

AROQUES MELODY. 2018. PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LA FEMME ENCEINTE. Thèse de doctorat, Présentée et publiquement soutenue devant la faculté de pharmacie de Marseille page 27-28.

ATTOLOU V., TAKPARA I., AKVAVIT J. 1998. Les différents types d'hypertension artérielle chez les femmes enceintes Béninoises admises au CNHU de Cotonou. *Cahiers d'études et de recherches francophones/ Santé. Octobre- Novembre* : 8 (5) : 353-356.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

AURÉLIA, R. D. M. 2009. EVALUATION DES FACTEURS DE RISQUE ET DU PRONOSTIC MATERNO-FŒTAL EN CAS D'ASSOCIATION HTA ET GROSSESSE A LA MATERNITE DU CENHOSOA. N : 166. P : 1.

-B-

BAH A.O., DIALLO M.H., DIALLO A.A.S., KEÏTA N., DIALLO M.S. 2000. Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques. *Médecine d'Afrique Noire* ; 47(10) :422-425.

BAH AP, DIALLO MH, CONDE AM, KEITA N. 2001. Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale *Médecine d'Afrique Noire* 2001; 48(11):461-4

BARKAT A, KABIRI M, LAMDOUAR BOUAZZAOU M. 2008. Hypertension artérielle et grossesse, morbidité et mortalité néonatales - A propos de 300 cas. <http://www.santetropicale.com/SANTEMAG/maroc/htag.htm>

BARTON JR, JOY SD, RHEA DJ, SIBAI AJ, SIBAI BM. 2015. The influence of gestational weight gain on the development of gestational hypertension in obese women. *Am J Perinatol* 2015;32(07):615–620.

BASSO O, WEINBERG CR, BAIRD DD, WILCOX AJ, OLSEN J. 2003. Subfecundity as a Correlate of Preeclampsia: A Study within the Danish National Birth Cohort *Am J Epidemiol*;157:195–202

BASSO, O. 2004. Height and risk of severe pre-eclampsia. A study within the Danish National Birth Cohort. *Int. J. Epidemiol.* 33, 858–863 .

BEAFILS M. 2010. Hypertensions de la grossesse, pregnancy hypertension. *Néphrologie et Thérapeutique*; 6 :200 -214.

BEAUFILS M, CORVOL P. 1977. Modifications nephro-uro-endocriniennes au cours des grossesses toxémiques et hypertensives. *Rein et grossesse. Rev Prat* ; 27(9) : 469

BEAUFILS M, WECHSLER B, JANSE-MAREC J, PÉCHÈRE JC. 1988. Hypertension Artérielle.: In *Pathologies Maternelles et Grossesse*. 1ère ed. Paris: Medsi/McGraw-Hill; . p.103-21.

BERKANE N. 2010. Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. *Ann Fr Anesth Reanim*;29:e1—6.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BERNADET-MONROZIES . 2014. Quel suivi pour une femme enceinte hypertendue ? Département de néphrologie et transplantation d'organes, CHU Rangueil, TOULOUSE. réalités en gynécologie-obstétrique # 172_Mars/Avril pages 4-5

BERNSTEIN IM, ZIEGLER W, BADGER GJ. 2001. Plasma volume expansion in early pregnancy. *Obstet Gynecol*, 97(5 Pt 1):669–672

BHATTACHARYA, S., CAMPBELL, D. M., LISTON, W. A. & BHATTACHARYA, S. 2007. Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health* 7, 168.

BIRKHAÜSER B 2005. Métabolisme énergétique de la femme enceinte. 1420-911, 2005 ; P.63-66.

BISWAS A, MODAK R, BAKSI S, BISWAS S. 2005. Epidemiological Study of Eciampsia in a Referral Teaching Hospital, J; *Indiana Med Assoc.* ;03 : 323-4,326.

BLANDINE C ET XAVIER C. 2017. Livre de Gynécologie obstétrique. Unité d'enseignement 2 : de la conception à la naissance – Pathologie de la femme – Hérité – L'enfant – L'adolescence . Chapitre 7 : Hypertension artérielle et grossesse page 82 .

BODNAR LM, NESS RB, MARKOVIC N. 2005. The Risk of Preeclampsia Rises with Increasing Prepregnancy Body Mass Index. *Ann Epidemiol*;15(7): 475-82

BOUKHCHACH F. , ASMOUKI H. , SOUMMANI A. 2009. Épidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique A propos de 544 cas. Service de Gynécologie Obstétrique. CHU Mohammed VI. Marrakech. Faculté de Médecine et de Pharmacie - Marrakech Thèse N X / 2008-2009

BRETELLE F, SABATIER F, SHOJAI R, AGOSTINI A, DIGNAT-GEORGE F AND BLANC B ET AL 2004. Avancées dans la physiopathologie de la prééclampsie: place de la réponse inflammatoire, *Gynecol Obstet Fertil* 32, pp. 482- 489.

BROSKEY NT, WANG P, LI N, LENG J, WANG L, GILMORE LA et al. 2017 Early Pregnancy Weight Gain Exerts the Strongest Effect on Birth Weight, Posing a Critical Time to Prevent Childhood Obesity. *Obesity (Silver Spring)*. Sep;25(9):1569-1576.

BROWN MA , MACKENZIE C, DUNSMUIR W, ROBERTS L, IKIN ET K . 2007. Can we predict recurrence of pre-eclampsia or gestational hypertension? *BJOG*;114:984–93.

BURTON GJ, FOWDEN AL. 2015. The placenta : A multifaceted, transient organ. *Philo Trans R Soc London B Biol Sci* ;370:20140066.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-C-

CARMICHAEL S, ABRAMS B and SELVIN S. 1997. The pattern of maternal weight gain in women with good pregnancy outcomes. *American Journal of Public Health* 87:1984– 1988.

CATALANO PM, THOMAS AJ, HUSTON LP, FUNG CM. 1998. Effect of maternal metabolism on fetal growth and body composition. *Diabetes Care* ;21(suppl2):B85–B90.

CATOV JM, NESS RB, KIP KE, OLSEN J. 2007. Risk of early or severe preeclampsia related to pre-existing conditions *Int J Epidemiol*;36(2):412-419

CATOV, J. M. 2007. Preterm delivery and later maternal cardiovascular disease risk. *Epidemiol. Camb. Mass* 18, 733–739.

CERE N, PARANT O, TANGUY LE GAC Y, BAUVIN E, REME JM. 2004. Grossesse après toxémie gravidique : Evolution et facteurs de récurrence (à propos d'une série de 90 cas). *J Gynecol Obstet Biol Reprod*;33(4) :345-6

CHAHID.N N, BOUDANA.S S, KABIRI M, MRABET M, KNOUNI H, KARABACH A. 2014. Retentissement fœtal et néonatal de l'hypertension artérielle gravidique : données marocaines. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* ; 27 (3) :111- 116.

CHEN, C. L, 2000. Review of pre-eclampsia in Taiwan: a multi-institutional study. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi Chin. Med. J. Free China* Ed 63, 869–875.

COGILL B.2003. Guide de mesure des indicateurs anthropométriques. *Projet d'Assistance Technique pour l'Alimentation et la Nutrition, Académie pour le Développement de l'Education, Washington, D.C*

CONDE-AGUDELO A, BELIZAN JM. 2000. Risk factors for pre-eclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women *BJOG* ;107(1):75-83.

CONFERENCE D'EXPERTS. 2000. Réanimation des formes graves de pré-éclampsie (texte court). *Société française d'anesthésie réanimation (SFAR). (c)Elsevier, Paris, , 260 pages.*

COOPER DW, HILL J A, CHESLEY LC, BRYANS CI. 1988. Genetic control of susceptibility to eclampsia and miscarriage. *Br J Obstet Gynaecol* ;95:644-53.

COUTURE G., MILOT A. 2002. Hypertension artérielle et grossesse. *In société Québécoise d'hypertension artérielle. Guide thérapeutique. 2^{ème} édition Janvier, 97-120.*

CRÉQUAT J, DUyme M, BRODATY G. 2000. Fetal growth charts by the French College of fetal ultrasonography and the Inserm U 155. *Gynecol Obstet Fertil.* 2000 Jun;28(6):435-45).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-D-

DAO ZS. 2005. Hypertension artérielle et grossesse dans le Service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Toure à propos de 120 cas. Thèse de doctorat en Médecine. s.l. : Université de Bamako .

DE BENOIST B, MCLEAN E, EGLI I AND COGSWELL M. 2008. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005 : WHO global database on anaemia, World Health Organization.

DERUELLE P, HOUFFIN-DEBARGE V, VAAST P, DELVILLE N, HELOU N, SUBTIL D. 2004. Effets maternels et foetaux d'une prise de poids excessive au cours de la grossesse dans une population de patientes de poids normal avant la grossesse. *Gynécologie Obstétrique et Fertilité*; 32 : 398-403.

DILDY GA, BELFORT MA ET SMULIAN JC. 2007. Preeclampsia Recurrence and Prevention *Seminars in Perinatology*,;31:135-41

DJORLO F, MEGNEGBETO A, DE SOUZA J, TAKPARA I, SANTOS P, ALIHONOU E. 2002. Influence du poids maternel sur l'évolution de la grossesse à Cotonou. *J Gyn Obst Bio Repr*; 31; 3 : 243.

DREHMER M, DUNCAN BB, KAC G, SCHMIDT MI. 2013. Association of Second and Third Trimester Weight Gain in Pregnancy with Maternal and Fetal Outcomes. *PLoS ONE* 8(1): e54704. doi:10.1371/journal.pone.0054704.

DUCKITT K, HARRINGTON D. 2005. Risk factors for prééclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*. 330 :565 - 567.

DULEY L. 2009. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Seminars in Perinatology*, Jun;33(3):130-137.

-E-

EASTERLING, T. R., T. J. BENEDETTI, ET AL. 1991. "the effect of maternal hemodynamics on fetal growth in hypertensive pregnancies." *am j obstet gynecol* 165(4 pt 1): 902-906

EDEN (étude des déterminants pré et post natals précoces de la santé et de développement de l'enfant <http://eden.vjf.inserm.fr/>..

EL FALAKI .2003. Toxémie gravidique à l'hôpital Hassan II de la wilaya d'Agadir (à propos de 307 cas). Thèse de médecine de Rabat n° 234.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

EREMINA V, SOOD M, HAIGH J. 2003. Glomerular-specific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal diseases. *J Clin Invest* ;111:707-16.

ERIKSSON JG, FORSEN T, TUOMILEHTO J, WINTER PD, OSMOND C, BARKER DJ. 1999. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: longitudinal study. *BMJ* ;318(7181):427-31.

EVENSON K, WEN F. 2010. National trends in self-reported physical activity and sedentary behaviors among pregnant women: NHANES 1999-2006. *Preventive Medicine*. 2010b; 50:123-128.

EVENSON KR, BARAKAT R, BROWN WJ, DARGENT-MOLINA P, HARUNA M, MIKKELSEN EM et al. 2014. Guidelines for Physical Activity during Pregnancy: Comparisons From Around the World. *Am J Lifestyle Med*. 8: 102-121.

EVENSON KR, MOOS MK, CARRIER K, SIEGA-RIZ AM. 2008. Perceived barriers to physical activity among pregnant women. *Maternal & Child Health Journal*.

-F-

FALL CH, STEIN CE, KUMARAN K, COX V, OSMOND C, BARKER DJ, ET AL. 1998. Size at birth, maternal weight, and type 2 diabetes in South India. *Diabet Med*;15(3):220-7.

FAYE PETERSON OM, HELLER DS, JOSHI VV. 2006. Handbook of placental pathology, second edition. CRC Press, Taylor & Francis Group.

-G-

GABBE SG, NIEBYL JR, SIMPSON JL 2012. Normal and problem pregnancies, sixth edition. Elsevier Saunders.

GABBE SG, NIEBYLE JR, SIMPSON JL, LAIN K. 2002. Obstetrics: normal and problem pregnancies 4 Ed ; New York, NY :Churchill Livingstone. *Medicine Sciences*. 19 :1111 - 1120.

GAILLARD R 2015. Maternal obesity during pregnancy and cardiovascular development and disease in the offspring. *Eur J Epidemiol*. 2015 Sep 16.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

GAIO, D. S. 2001. Hypertensive disorders in pregnancy: frequency and associated factors in a cohort of Brazilian women. *Hypertens. Pregnancy Off. J. Int. Soc. Study Hypertens. Pregnancy* 20, 269–281 .

GANDHI KR, S & RAO V. 2014. Socio-demographic and other risk factors of pre eclampsia at a tertiary care hospital, karnataka: case control study. *J. Clin. Diagn. Res. JCDR* 8, JC01-04 .

GAUGLER-SENDEN IP, HUIJSSOON AG, VISSER W, STEEGERS EA, DE GROOT CJ. 2006. Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation: Audit in a tertiary referral center. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*;128:216–21

GEYL C, CLAQUEUR E, LAMBERT J, SUBTIL D, DEBARGE V, DERUELLE P. 2014. Liens entre Préeclampsie et Retard de Croissance Intra-utérin. *Gynecol Obstet Fertil*; 42: 229-233.

GHIDINI A, LOCATELLI A. 2008. Monitoring of fetal well-being : Role of uterine artery doppler. *Sem Perinatol* 2008;32:258-62.

GILBERT JS, RYAN MJ, LAMARCA BB. 2008. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia: Linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Am J Physiol-Heart Circul Physiol*; 294:H541-H50.

GLENVILLE M. 2006. Nutritional supplirments in pregnancy : commercial push or evidence based . *curr Opin Obstet Gynecol*; 18 :642-647.

GOFFINET F. 2010. Epidémiologie. *Annales Français d'anesthésie et de réanimation*; e7 :e12-29

GOLDBERG, M. S., GASPARRINI, A., ARMSTRONG, B. & VALOIS, M.-F. 2011. The short-term influence of temperature on daily mortality in the temperate climate of Montreal, Canada. *Environ. Res.* 111, 853–860 .

GOMA E, TCHIBINDAT F. 1986. Etude rétrospective sur la variation pondérale des femmes enceintes dans un centre de santé maternelle et infantile de Brazzaville. *Journées d'étude sur Brazzaville*, Avril 1986.

-H-

HALLE-EKANE GE, NSOM BJ, ATASHILI J, PALLE JN, NSAGHA DS, NGUEFACK CT et al. 2015. Outcome of Pregnancy in Patients with Excessive Gestational Weight Gain in Two District Hospitals in Douala, Cameroon. *SM J Gynecol Obstet.*; 1(1): 1004.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

HEALTERMAN E, MARCOUX S, CROTEAU A, DRAMAIX M. 2007. Populationbased study on occupational risk factors for preeclarnpsia and gestational hypertension. Scand J Work Environ Health ; 33 :304 - 17.

HERSE F, DECHEND R, HARSEM NK. 2007. Dysregulation of the circulating and tissue-based renin-angiotensin system in preeclampsia. Hypertension ;49:604-11.

HIGGINS, J. R., WALSH, J. J., CONROY, R. M. & DARLING, M. R. N. 2002. The relation between maternal work, ambulatory blood pressure, and pregnancy hypertension. J. Epidemiol. Community Health 56, 389–393.

-I-

IBRAHIMA I, IMOUROU B (2001). Initiative femme pour femme comme stratégie de lutte contre la mortalité maternelle. Direction départementale de la santé atacora, zone sanitaire Natitingou : 2-3.

IOM (Institute Of Medicine).1990 . Sub committee on nutritional status and weight gain during pregnancy. Nutrition during pregnancy. Washington DC. National Academy Press : 137-75.

IOM 2009. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines; Committee to Reexamine IOM Pregnancy weight Guidelines; Sponsor Briefing May 27, 2009.

ITOUA C, NGOUNDA-MONIANGA AS, ELLENGAMBOLLA BF, MBEMBA-MOUTOUNOU GM, GOMBET-KOULIMAYA CE, GOMBET TR, ILOKI LH. 2013. Hypertension artérielle et grossesse : épidémiologie et pronostic materno-fœtale au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville (Congo). Med Afr Noire; 60 (1): 21-29.

ITOUA C.C. ; NGOUNDA MONIANGA A.S. , ELLENGA MBOLLA B.F. , MBEMBA MOUTOUNOU G.M. , GOMBET KOULIMAYA C.E. , GOMBET T.R. , ILOKI L.H. 2013. HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE : épidémiologie et pronostic materno-fœtal au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville (Congo). Médecine d’Afrique Noire , Vol.60, N°1.

-J-

JACKSON RA, GIBSON KA, WU YW, CROUGHAM MS. 2004. Pertinatal outcomes in singletons following in vitro fertilization : a metaanalysis. Obstet Gynecol, 103 :551-563.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

JALLADES L, DUPUIS O, AND MAGAUD J-P 2010. Hémogramme et grossesse. Revue Francophone des Laboratoires. Volume 2010, Issue 421, Pages 33- 42.

JEAN-CHARLES P. 2005. DÉNUTRITION PÉRINATALE : prise en charge nutritionnelle spécifique du nouveau-né Perinatal malnutrition: specific nutritional care for neonates. Service de néonatalogie et réanimation pédiatrique (pédiatrie 2), hôpital Arnaud-de-Villeneuve, CHU de Montpellier, 371, avenue Doyen-Giraud, 34295 Montpellier cedex 05, France

JEAN-JACQUES MOURAD. 1972. Comité Français de Lutte contre l'Hypertension Artérielle « CFLHTA » Livre « hypertensions arteri(elles). Informations et conseils du Comité Français de Lutte contre l'Hypertension Artérielle. Page 1-3.

JOHNSON J, CLIFTON RG, ROBERTS JM, MYATT L, HAUTH JC, SPONG CY et al. 2013. Pregnancy Outcomes With Weight Gain Above or Below the 2009 Institute of Medicine Guidelines. Obstetrics and gynecology 121: 969–975.

-K-

KICHOU .B , HENINE .N , KICHOU .L , BENBOUABDELLAH .M . 2015. Épidémiologie de la prééclampsie dans la région de Tizi-ouzou (Algérie). Ann Cardiol Angeiol (Paris), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ancard.2015.04.004>

KLEBANOFF MA, GRAUBARD BI, KESSEL SS, BERENDES HW. 1984. Low birth weight across generations. JAMA ;252:2423–7.

KOFFFI KOUADIO . 2002. Accouchements à domicile: à propos de cas colligés à la formation sanitaire d' A bobo-Sud. Thèse Médecine Abidjan, 2001-2002.

KOH H, EE TX, MALHOTRA R, ALLEN JC, TAN TC, OSTBYE T. 2013. Predictors and adverse outcomes of inadequate or excessive gestational weight gain in an Asian population. J Obstet Gynaecol Res; 39: 905-913.

-L-

LAGIOU P, TAMIMI RM, MUCCI LA, ADAMI H-O, HSIEH C-C, TRICHOPOULOS D. 2004. Diet during pregnancy in relation to maternal weight gain and birth size. Eur J Clin Nutr 2004; 58: 231–237.

LAIN KY, ROBERTS JM. 2002. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. JAMA ;287:3183-6.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LAMARCA BD, GILBERT J, GRANGER JP. 2008. Recent Progress Toward the Understanding of the Pathophysiology of Hypertension During Preeclampsia Hypertension 2008;5:982

LANGFORD A, JOSHU C, CHANG JJ, MYLES T, LEET T. 2011. Does gestational weight gain affect the risk of adverse maternal and infant outcomes in overweight women? *Matern Child Health J.* 7, 860-865.

LAURE L.B, MANUELLA .E, AURÉLIE .B, ANTOINETTE P.B ;AGNÈS D. 2016. Le placenta : nouvel organe cible de l'hypertension artérielle ? *Rev Med Suisse* ; 12 : 1524-8

LAW CM, SHIELL AW, NEWSOME CA, ET AL. 2002. Fetal, infant, and childhood growth and adult blood pressure : a longitudinal study from birth to 22 years of age. *Circulation*; 105 : 1088-92

LECARPENTIER E. 2016. Physiopathologie de la prééclampsie. *Presse Med.* <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2016.04.016>.

LEE PA, CHERNAUSEK SD, HOKKEN-KOELEGA AC, CZERNICHOW P. 2003. International Small for Gestational Age Advisory Board. International Small for Gestational Age Advisory Board consensus development conference statement: management of short children born small for gestational age, April 24-October 1, 2001. *Pediatrics* ;111:1253– 61.

LEE, C. J. 2000. Risk factors for pre-eclampsia in an Asian population. *Int. J. Gynaecol. Obstet. Off. Organ Int. Fed. Gynaecol. Obstet.* 70, 327–333 (2000).

LEIFERMAN JA, SWIBAS T, KOINESS K, MARSHALL JA, DUNN AL. 2011. My Baby, My Move: Examination of perceived barriers and motivating factors related to antenatal physical activity. *Journal Midwifery Women's Health.* 2011; 56:33–40.

LEKE RJI. 1987. Outcome of delivery at the central maternity Yaoundé Central Hospital. *Ann Univ Sc Santé* 1987; 4 (1): 322-30

LEPERCQ J, CHALLIER JC, GUERRE-MILLO M, CAUZAC M, VIDAL H, HAUGUEL-DE MOUZON S. 2001. Prenatal leptin production: evidence that fetal adipose tissue produces leptin. *J Clin Endocrinol Metab*;86:2409–13.

LEPERCQ, J., & BOILEAU, P. 2005. Physiologie de la croissance fœtale. *EMC-Gynecologie Obstetrique*, 2(3),p : 199-208.

LINDHEIMER MD, TALER SJ, CUNNINGHAM FG. 2008. ASH position article: hypertension in pregnancy. *J Am Soc Hypertens* ;2:484–9

LOKOSSOU A, AVODE DG, KOMONGUF DG, TAKPARA I, SACCA PC, PERRIN RX. 2006. Prise en charge des manifestations de la prééclampsie sévères et de l'éclampsie par le sulfate de magnésium à Cotonou. *AJNS* ; 25 :41-45

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LOVE ER, CRUM J, BHATTACHARYA S. 2012. Independent effects of pregnancy induced hypertension on childhood development: a retrospective cohort study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012; 165: 219-224.

LUBCHENCO L, HANSMAN C, DRESSLER M, BOYD E. 1963. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* ;32:793–800.

-M-

MABIALA-BABELA J.R, MATINGOU V.C, SENGA P. 2006. Facteurs de risque de petit poids de naissance a brazzaville, congo.

MAFINA-MIENANDI MC, GANGA-ZANDZOU PS, MAKOUMBOU P, MALONGA H, EKOUNDZOLA JR, MAYANDA HF. 2002. Facteurs de risque des retards de croissance intra-utérine au Congo. *J Gyn Obst Biol Repr*; 31; 5: 500.

MAGEE LA, PELS A, HELEWA M. 2014. Diagnostic, évaluation et prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse. Résumé directif. Directive clinique de la SOGC. *J Obstet Gynaecol Can* ;36(5):e1-e27

MAGNUSSEN EB, VATTEN LJ, LUND-NILSEN TI, SALVESEN KA. 2007. Prepregnancy cardiovascular risk factors as predictors of pre-eclampsia: population based cohort study *BMJ* ;335;978

MAHOMED, K. 1998. Risk factors for pre-eclampsia among Zimbabwean women: maternal arm circumference and other anthropometric measures of obesity. *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* 12, 253–262

MALONEY KF, HELLER D, BAERGEN RN. 2012. Types of maternal hypertensive disease and their association with pathologic lesions and clinical factors. *Fetal Pediatr Pathol* ;31:319-23.

MAMELLE N, COCHET V, CLARIS O. 2001. Definition of fetal growth restriction according to constitutional growth potential. *Biol Neonate* ; 80(4):277–85.

MAMPUYA A, SURCEL IV. 1997. Importance de quelques paramètres dans l'évaluation de l'hypertension induite par la grossesse. *Panorama Medical* ; II (1) : 20-3.

MANCIA G, DE BACKER G, DOMINICZAK A. 2007. Guidelines for the management of arterial hypertension : The task force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESH) and of the European society of cardiology (ESC). *J Hypertens* ;25:1105-87.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

MANSOURI I. 2005. Hypertension artérielle gravidique: Expérience du service de maternité Souissi II (355 cas). Thèse de médecine de Rabat n° 167 .

MARAIS, J. 2009. *Besoins nutritionnels de la femme enceinte: point sur les recommandations en 2009* (Doctoral dissertation).

MARQUEZ DX, BUSTAMANTE EE, BOCK BC, MARKENSON G, TOVAR A, CHASANTABER L. 2009. Perspectives of Latina and Non-Latina white women on barriers and facilitators to exercise in pregnancy. *Women's Health*. 2009; 49(6):505–521.

MARVIEL P, TOUZART L, DESLANDES V, DELMAS M, COICAUD M, GONDRYJ (2008). Risk Factor of preeclampsia in single pregnancy. *J. Gynecol. Obstet. Et Bio! Reprod*. 37 :477-482.

MASHO SW, URBAN P, CHA S, RAMUS R. 2016. Body mass index, weight gain, and hypertensive disorders in pregnancy. *Am J Hypertens* 2016; 29:763–771.

MAYNARD SE, MIN JY, MERCHAN J., 2003. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *J Clin Invest* ;111:649-58.

MBODOU E.T.; FOUMANE P.; BELLEY PRISO E.; DOHBIT J.; ZE MINKANDE J.; NKENGAFAC W.M. ; DOH A.S. 2009. HYPERTENSION AU COURS DE LA GROSSESSE: Aspects cliniques et épidémiologiques à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaounde, Cameroun. *Clinics in Mother and Child Health Vol 6, N°2.*

MCCLURE CK, CATOV JM, NESS R, BODNAR LM. 2013. Associations between gestational weight gain and BMI, abdominal adiposity, and traditional measures of cardiometabolic risk in mothers 8 y postpartum. *Am J Clin Nutr* 2013, 98:1218–1225.

MERVIEL P, TOUZART L, DESLANDES V, DELMAS M, COICAUD M, GONDRY J. 2008. Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique *J Gynecol Obstet Biol Reprod*;37:477-82

MEZIANI F, TESSE AP, ASFAR SCHNEIDE F, ANDRIANTSITOHAINA R, FOURNIE A, GAIRARD A. 2007. De la toxémie gravidique à l'éclampsie. *Physiopathol Reanim*;16(5):380—5.

MOHAMED M.S, ZEIN .A, A.LBARAE, KHADMAOUI .A, LRHORFI L.A, BENHARBIT O, BENGUEDDOUR .R. 2017. Étude Prospective Du Profil Épidémiologique Des Femmes Enceintes Pré-Éclamptiques En Mauritanie. *European Scientific Journal edition Vol.13, No.36* ISSN: 1857 – 7881 (Print) e - ISSN 1857- 7431.

MOUKKADIME A. 2001. Pronostic foetal et maternel au cours de la toxémie gravidique à la maternité Lalla Meryem du CHU Ibn Rochd de Casablanca à propos de 330 cas. Thèse de médecine de Casablanca n° 306 année.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

MOUNANGA M, KOMBILA P, BOGUIKOUMA JB, ZINSOU RP. 1989. Complications maternelles et fœtales de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse. A propos d'une étude rétrospective de 78 cas à Libreville au Gabon. *Med Afr Noire*, vol. 36, no7, pp. 576-581.

MOUNIER VEHIER C & DELSART P. 2009. Pregnancy-related hypertension a cardiolar risk situation. *Presse Medicale*. 38 (4) :600-608.

MUNIM S, MAHEEN H. 2012. Association of gestational weight gain and pre-pregnancy body mass index with adverse pregnancy outcome. *J Coll Physicians Surg Pak*; 22(11):694-698.

-N-

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP. REPORT ON HIGH BLOOD PRESSURE IN PREGNANCY. 1990. *Am J Obstet Gynecol*;163:1689 – 712.

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

NGOS NT, MERALDI M, ABDEL ALEEM H, CARROLI G, PURWAR M, ZAVALITA N. 2006. Causes of stillbirths and early neonatal deaths: data from 7993 pregnancies in six developing countries. *Bull World Health Organ*;48:699—705

NGOWA JDK,, EMMANUEL MANDO E , GUEGANG E, NGASSAM A , KASIA JM 2014. datation de la grossesse en pratique courante au cameroun: fiabilite de la date de dernieres regles., *pan african medical journal*. 2014; 17:264 doi:10.11604/pamj..17.264.3692

NORMES OMS DE CROISSANCE DE L'ENFANT. 2007.

-O-

ODEGÅRD, R. A., VATTEN, L. J., NILSEN, S. T., SALVESEN, K. A. & AUSTGULEN, R. 2000. Risk factors and clinical manifestations of pre-eclampsia. *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol*. 107, 1410-1416.

OLAFSDOTTIR AS, SKULADOTTIR GV, THORSDDOTTIR I, HAUKSSON A, STEINGRIMSDOTTIR L. 2006. Maternal diet in early and late pregnancy in relation to weight gain. *International Journal of Obesity*, 30(3), 492-499.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

OMS . 1995. Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts, OMS. Série de Rapports techniques N° 854. Genève. P : 498 .

OMS .2011 . Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. VMNIS Genève, Organisation mondiale de la Santé, (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1)

OMS.2003. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une Consultation de l'OMS, (OMS, Série de Rapports techniques 894) Genève,

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ. 2014. Recommandations de l'OMS pour la prévention et le traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie. Organisation mondiale de la Santé. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/138406>.

ORNAGHI S, TYURMOREZOVA A, ALGERI P, GIARDINI V, CERUTI P, VERTEMATI E et al. 2013. Influencing factors for late-onset preeclampsia. J Matern Fetal Neonatal Med 2013; 26:1299–1302.

OUELLET C. 2020. L'hypertension et la prééclampsie durant la grossesse. Naitre et grandir.

-P-

PAMBOU O, EKOUNDZOLA JR, MALANDA JP, BUAMBO S. 1999. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville (à propos d'une étude rétrospective de 100 cas) Med Afr Noire. ; 46 (11) :508-512.

PEDRAM, M., DUPUY, R., ET VITAL, J. M. 2003. Complications fœtales et néonatales. Spondylolisthésis lombaire dégénératif. Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

PEREIRA MA, ALVARENGA M. 2007. Disordered eating: Identifying, treating, preventing, and differentiating it from eating disorders. Diabetes Spectrum, 20(3), 141-148.

PERFETTO SR, JUNQUEIRA VASCONCELLOS DE OSM, FUMIKO KA. 2008. Pregnancy-induced hypertension and the neonatal outcome. Acta Paul Enferm 21(1):53—8.

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

PRITCHARD, MAC DONALD, GANT. 1998. Williams Obstetrics; 6th ed. p 665-695.

PUBLIC HEALTH AGENCY OF CANADA. 2014. Hypertension maternelle au Canada. Institut canadien d'information sur la santé, Base de données sur les congés des patients (BDCP). Les données sur le Québec ne sont pas incluses, car la province ne contribue pas à la BDCP. HP35-49/2014F-PDF ;140281. Page 1.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Q-

QUINN M (2005). Pre-eclampsia and partial uterine denervation. 4 :449-54.

-R-

RASOLONJATOVO JDC, RAHERIZAKA N, RAKOTOARIMANAMA S, RAVELOMANANA N, ANDRIAMANANTSARA L, ROSOLOFONDAIBE A. 2005. Etude épidémiologique de l'hypertension artérielle gravidique à Antsirabe Madagascar. Med Afr Noire; 52: 121-5

REDDY UM, WAPNER RJ, REBAR RW , TASCA RJ. 2007. Infertility Assisted Reproductive Technology, and adverse pregnancy outcomes : executive summary of National Institute of Child Health and Human Development workshop . Obstet Gynecol; 109 :967- 997.

REPORT OF THE NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM “NHBPEP”. 2000. working group on high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol;183:S1-22.

REV MED SUISSE, 2016. Le placenta : nouvel organe cible de l'hypertension artérielle ? 12 : 1524-8

ROBERT JM & LAIN KY. 2010. Recent Insights into the pathogenesis of pre-eclampsia Hypertension. 23:359-72

ROBERTS JM, BODNAR LM, PATRICK TE, POWERS RW. 2011. The role of obesity in preeclampsia. Pregnancy Hypertens 2011; 1:6–16.

ROS, H. S., CNATTINGIUS, S. & LIPWORTH, L. 1998. Comparison of risk factors for preeclampsia and gestational hypertension in a population-based cohort study. Am. J. Epidemiol. 147, 1062–1070.

ROSEBOOM TJ, VAN DER MEULEN JH, OSMOND C, BARKER DJ, RAVELLI AC, SCHROEDER-TANKA JM, ET AL. 2000. Coronary heart disease after prenatal exposure to the Dutch famine, 1944–45. Heart ;84(6):595–8.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RPCA, 2015. PROTOCOLE/parcours de soins HTA - Groupe de travail protocole, validé conseil scientifique.

-S-

SCHERJON SA, OOSTING H, KOK JH, ZONDERVAN HA. 1994. Effect of fetal brainsparing on the early neonatal cerebral circulation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed ;71(1):F11–F15.

SEBIRE, N. J., JOLLY, M., HARRIS, J., REGAN, L. & ROBINSON, S. 2001. Is maternal underweight really a risk factor for adverse pregnancy outcome? A population-based study in London. BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol. 108, 61–66 .

SEIFERDB, SAMUELS P, KNISS DA. 2001. The physiologic basis of gynecology and obstetrics. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins edition, 2001.

SHEPPARD BL, BONNAR J. 1981. An ultrastructural study of utero-placental spiral arteries in hypertensive and normotensive pregnancy and fetal growth retardation. Br J Obstet Gynaecol ;88:695-705.

SIBAI BM, EWELL M, LEVINE RJ, KLEBANOFF MA. 1997. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women Am J Obstet Gynecol ;177(5)

SIBAI BM, LINDHEIMER M, HAUTH J, CARITIS S, VANDORSTEN P, KLEBANOFF M. 1998. Risk factors for preeclampsia, abruption placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. N Engl J Med 1998; 339:667–71.

SIBAI BM, LINDHEIMER M, HAUTH J, CARITIS S. 1998. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National institute of child health and human development network of maternal-fetal medicine units. N Engl J Med ;339:667-71.

SIBAI BM. 1996. Drug Therapy: Treatment of hypertension in pregnancy. N Engl J Med.1996; 335: 257-65.

SIBAI BM. 2002. Chronic hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol ;100:369-77

SILVA, L. M. 2008. Low socioeconomic status is a risk factor for preeclampsia: the Generation R Study: J. Hypertens. 26, 1200–1208.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

SILVENTOINEN K, KAPRIO J, LAHELMA E, KOSKENVUO M. 2000. Relative effect of genetic and environmental factors on body height: differences across birth cohorts among Finnish men and women. *Am J Public Health* ;90:627–30.

SKJAERVEN R, WILCOX AJ, LIE RT. 2002. The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med* ;346:33-8.

STAFF AC, DECHEND R, REDMAN CW. 2013. Review : Preeclampsia, acute atherosclerosis of the spiral arteries and future cardiovascular disease : Two new hypotheses. *Placenta* ;34 (Suppl.):S73- 8.

STEEGERS EA, VON DADELSZEN P, DUVEKOT JJ, PIJNENBORG R. PRE-ECLAMPSIA. LANCET, 2010. 21 ; 376(9741) :631–44

STONE CD, DIALLO O, SHYKENS, LEET T. 2007. The combined effect of maternal smoking and obesity on the risk of preeclampsia. *Journal of perinatal Med*;35 : 28 - 31.

SWANSON LD, BEWTRA C. 2008. Increase in normal placental weight related to increase in maternal body mass index. *Maternal Neonatal Med.* 2008 Feb; 21(2) :111-3.

-T-

TANAKA M, JAAMAA G, KAISER M, HILLS E, SOIM A, ZHU M. 2007. Racial disparity in hypertensive disorders of pregnancy in New York State: a 10-year longitudinal population-based study. *Am J Public Health*.;97(1):163-70.

TANAKA T, ASHIHARA K, NAKAMURA M, KANDA T, FUJITA D, YAMASHITA Y et al. 2014. Associations between the pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain with pregnancy outcomes in Japanese women. *J Obstet Gynaecol Res.*2014; 40(5):1296– 1303.

TEBBANI F, OULAMARA H, AGLI A. 2017. Pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain as risk factors on maternal and birth outcomes. *ejbps*, 2017, Volume 4, Issue 7, 139-144.

TEBBANI F, OULAMARA H, AGLI A. 2018. Effects of gestational weight gain on pregnancy complications. *Nutrition clinique et métabolisme* 32 (2018) pp. 28-33. Doi 10.1016/j.nupar.2017.09.011.

TESTA, C. OUEDRAOGO, A. PRUAL, L. DE BERNIS, B. KONE ET LE GROUPE MOMA . 2002. Le poids des facteurs de risque de la morbidité maternelle grave : application à la fiche de consultation prénatale. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*;31: 44-50.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

TOUATI D 2011. Statut nutritionnel et sociodémographique d'une cohorte de femmes enceintes d'el Khroub (Constantine, Algérie). Répercussions sur le poids de naissance du nouveau-né. Thèse de Doctorat en sciences alimentaires Spécialité : Nutrition Humaine. N° d'ordre : 64/TS/2011 N° de Série : 02/INAT/2011.

TOUATI M D. 2011 .Apports nutritionnels d'une population de femmes enceintes de Constantine (Algérie). Cahiers de nutrition et diététique CAH.42(5) :266-275.

TOURÉ I.A., BRAH F., PRUAL A. 1997. Hypertension artérielle et grossesse au Niger : Etude cas /témoins à propos de 70 cas. *Médecine d'Afrique Noire* : 1997, 44 (4) :205-208.

-U-

USHER R, MCLEAN F. 1969. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J Pediatr* ;74(6):901–10.

-V-

VERGER, P. 2007. [Individual social characteristics, municipal environment and the prevalence of weight problems in early childhood: a multilevel analysis]. *Rev. Dépidémiologie Santé Publique* 55, 347–356 (2007).

VILLAR J, CARROLI G, WOJDYLA D, ABALOS E, GIORDANO D. 2006. Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? *Am J Obstet Gynecol* ;194:921–31.

-W-

WACKER J, SCHULZ M, FRUHAUF J, CHIWORA FM, SOLOMAYER E, BASTERT G. 1998. Seasonal change in the incidence of preeclampsia in Zimbabwe. *Acta Obstet Gynecol Scand.* ;77(7):712-6.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

WALKINSHAW S, WALKER J, WILLIAMS D, GREEN P, HAWDON J, MALHOTRA S. 2010. Hypertension in pregnancy. In: The management of hypertensive disorders during pregnancy. NICE Clinical Guidelines. No. 107. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). London: RCOG Press.

WALSH SW. 2007. Obesity: a risk factor for preeclampsia Trends Endocrinol Metab ;18(10):365-70

WALSH SW. 2007. Obesity: a risk factor for preeclampsia Trends Endocrinol Metab ;18(10):365-70

WINKVIST A, HAKIM M, NUDRIATI D, DIBLEY M. 2002. Anthropometry change during pregnancy of Indian Women related to birth weight. AM J Clin Nutr 2002 ; 75 : 1072 - 1077.

-X-

XIONG X, DEMIANCZUK NN, SAUNDERS LD, WANG FL, FRASER WD. 2002. Impact of preeclampsia and gestational hypertension on birth weight by gestational age. Am J Epidemiol. ;155(3):203-9.

XIONG X, FRASER WD, DEMIANCZUK NN. 2002. History of abortion, preterm, term birth, and risk of preeclampsia : A population-based study. Am J Obstet Gynecol ; 187:1013-8.

XIONG X., DEMIANCZUK N.N., SAUNDERS L.D.2002.Impact of preeclampsia and gestational hypertension on birth weight by gestational age. Am j epidemiol.;155:203-209.

-Y-

YOMBISSI TJ, KENMOGNE F, FOMULU N. 1987. Complications fœtomaternelles liées aux maladies hypertensives de la grossesse chez la femme camerounaise. Med Afr Noire ; 34 (7) : 621-28.

-Z-

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ZHANG J, TROENDLE JF, RJ. 2001. LEVINE Risks of hypertensive disorders in the second pregnancy Paediatric and Perinatal Epidemiology ;15:226-31

ZHANG J, ZEISLER J, HATCH ET MC, BERKOWITZ G. 1997. Epidemiology of Pregnancy-induced Hypertension Epidemiol Rev ;19(2):218-32

ZHONG-CHENG L, HAI-RONG XU NA AN, LARANTE A, AUDIBERT F, FRASER WD. 2007. The effects and mechanisms of primiparity on the risk of pre-eclampsia: a systematic review Paediatric and Perinatal Epidemiology;21(1):36-45.

ZUPAN-SIMUNEK V. 2010. Pronostic des nouveau-nés de mère prééclamptique. Ann Fr Anesth Reanim ;29(5):e135—9.



ANNEXES

COMPLICATIONS SANITAIRES ET NUTRITIONNELLES CHEZ LES NOUVEAU-NÉS DES MÈRES HYPERTENDUES

QUESTIONNAIRE D'ENQUÊTE

Renseignement sur la mère

N° du questionnaire..... Nom..... Prénom.....

1. Age.....ans 2. Profession exacte.de la mère.....

3. Profession exacte du père.....

4. Niveau d'instruction : Analphabète Primaire Moyen Secondaire Universitaire

5. Revenu global mensuel du ménage :

< 20000 DA ≥ à 20000 ≤ 35000 DA ≥ à 35000 ≤ 55000 DA ≥ à 55000 ≤ 80000 DA
> 80000 DA

6. Sédentarité Oui Non 7. Active physique Oui Non

-Si oui nombre d'heures par semaine.....

8. Gestité (nombre total de grossesses) 9. Parité (nombre d'accouchement par voie basse d'un enfant à terme y compris les morts nés).....10 Primipare (parité 1)

Paucipare (parité 2) multipare (parité 3 à 4) grande multipare (parité 5)

11. Origine : Rurale Urbaine

12. HTA : Oui Non Si oui: chronique Pré -éclampsie

HTA gestationnelle Oui Non

13. Grossesse antérieure : -Suivie Oui Non

14. Déroulement : Normal Complications : PE Autres :.....

15. Grossesse actuelle : -Suivie : Oui Non

16. Incidents : Rupture pré cause de la membrane Menace d'accouchement prématuré

Leucorrhées Autres :..... DDR :.....

17. Poids actuel (Kg).....18..Taille (cm)

19. GPG : T1.....T2.....T3.....

Habitudes alimentaires

20. Est-ce que vous avez suivi les conseils diététiques indiquées par votre médecin Oui Non

21. Est-ce que vous prenez un petit déjeuner

Tous les jours Souvent (3 à 4fois par semaine) Rarement Jamais

-Composition.....

22. Est-ce que vous prenez une collation matinale

-Tous les jours Souvent (3 à 4 fois par semaine) Rarement Jamais

-Composition.....

23. Est-ce que vous prenez un déjeuner

Tous les jours Souvent Rarement Jamais

En général quelle est la composition de ton déjeuner

Viande, poissons poulet, œufs Légumes céréales.

Fruits. Boissons sucrées Lait et produits laitiers

24. Est-ce que vous prenez un goûter

Tous les jours Souvent Rarement Jamais

-Composition.....

25. Est-ce que vous prenez un dîner

Tous les jours Souvent Rarement Jamais

-En général quelle est la composition de ton dîner

Viande, poissons poulet, œufs Légumes céréales.

Fruits. Boissons sucrées Lait et produits laitiers

26. Supplémentation en micronutriments

Calcium Oui Non Vitamine D Oui Non Fer Oui Non

Acide folique (Vit B9) Oui Non Autres.....

Nouveau-né

27. Terme de grossesse (SA).....

28. Présentation : Céphalique Transverse Siège

29. Sexe : Masculin Féminin

30. Poids (g) : 31 Taille (cm) : 32. PC (cm) :

33. Apgar à 1 mn : 34. Apgar à 5 mn :

35. Détresse respiratoire Oui Non 36. Prématurité : Oui Non

37. Macrosomie. Oui Non 38 hypotrophie Oui Non

ANNEXES

39. Asphyxie périnatale Oui Non 40. Retard de croissance intra-utérin : Oui Non

41. Mort fœtale in utero Oui Non

42. Réanimation à la salle de naissance : Oui Non Si oui, type :

43. Motif d'hospitalisation : Détresse respiratoire néonatal (DRNN) RCIU Prématurité

Autres :

Évolution à court terme :

44. Décédé

45. Mise au sein avec bon adaptation à la vie extra-utérine :

46. Hospitalisé

47. Malformations : Oui Non 48. Type de malformation :

49. hypercalcémie : Oui Non 50. Cardiomyopathie hypertrophique : Oui Non

51. Asphyxie fœtale Oui Non .

Biométrie et bien être fœtal :

52. Échographie obstétricale : Grossesse évolutive oui non

53. Quantité liquide amniotique (LA) : Normale Oligoamnios hydramnios

54. Contour abdominale (CA)..... 55. Longueur fœtale (LF)

56. Diamètre bitemporal..... 57. Estimation pondérale fœtale (EPF) 58. Diamètre bi-
pariétal (BIP)

59. Électrocardiogramme fœtal (ERCF): Normal Pathologique

60. Accouchement : -Terme :

61. Mode d'accouchement : -Voie Basse Césarienne

62. Si oui indication : Souffrance fœtale (SFA) Hématome retro placentaire (HRP)

Hellp Syndrome Eclampsie RCIU Autres :

63. Forceps : oui non

64. Bilan biologique mère:

HB..... GB..... Pqt..... Urée

Créat ALAT..... ASAT..... : BT :

CRP..... Uricémie..... Protéinurie.....

Groupage.....

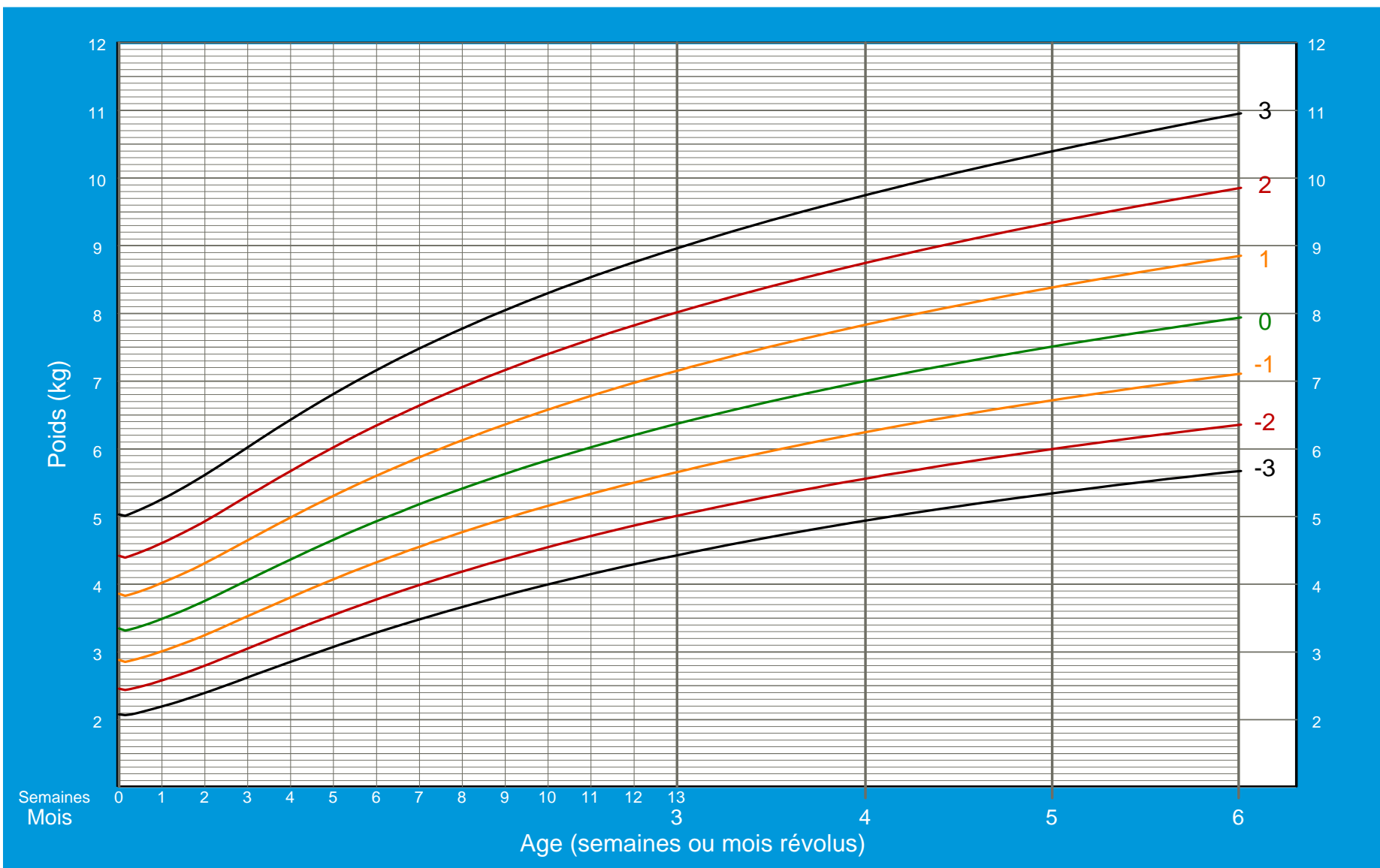
ANNEXES

65. Bilan biologique nouveau-né

Bilan paraclinique : Hb..... Pqt..... GB.....
Hte..... Calcémie :..... Bicarbonates :.....
Glycémie..... Phosphorémie..... Urée.....
Créat Bilirubine totale (BT).....
Bilirubine libre (BL).....Groupage

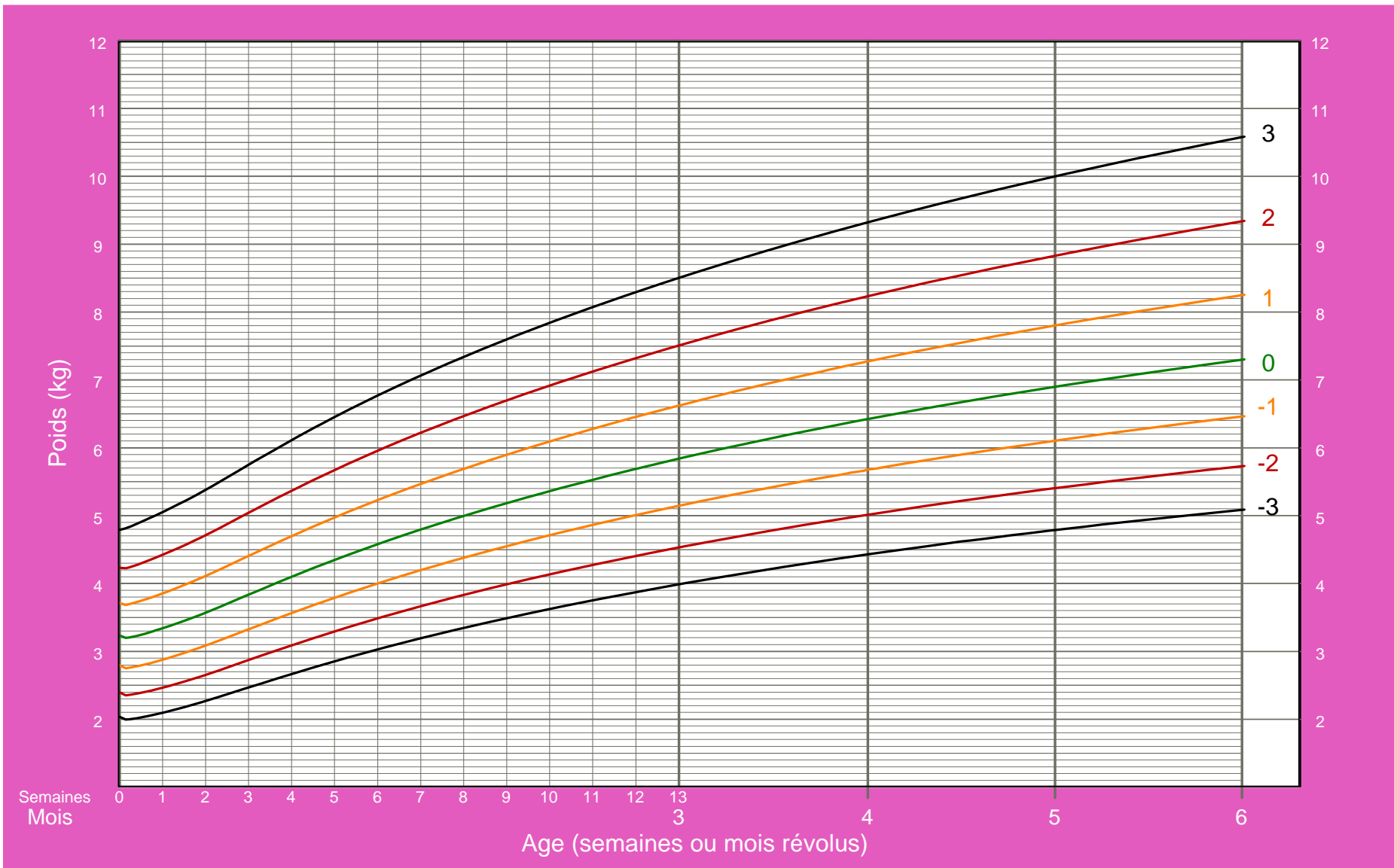
Poids-pour-l'âge GARÇONS

De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



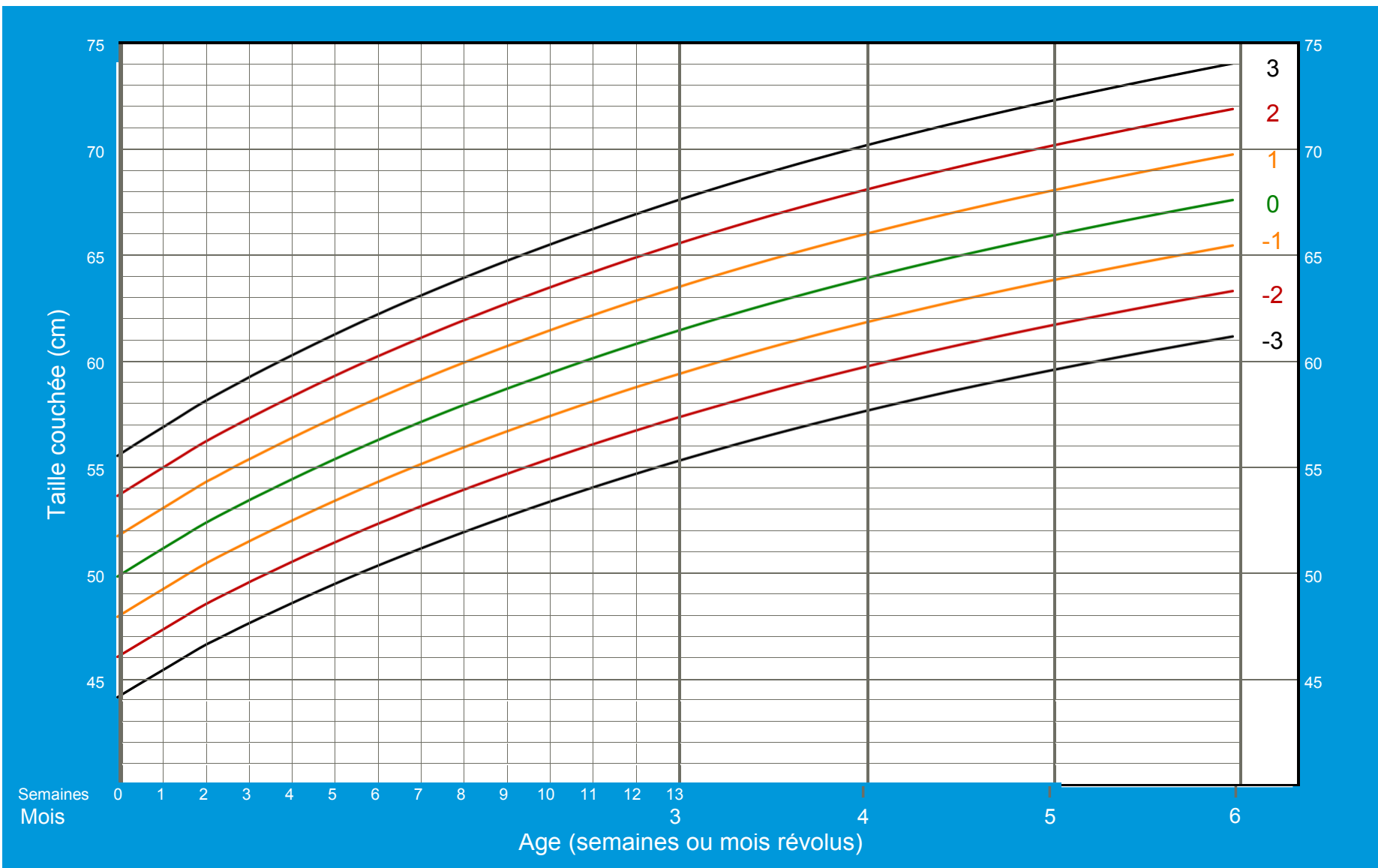
Poids-pour-l'âge FILLES

De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



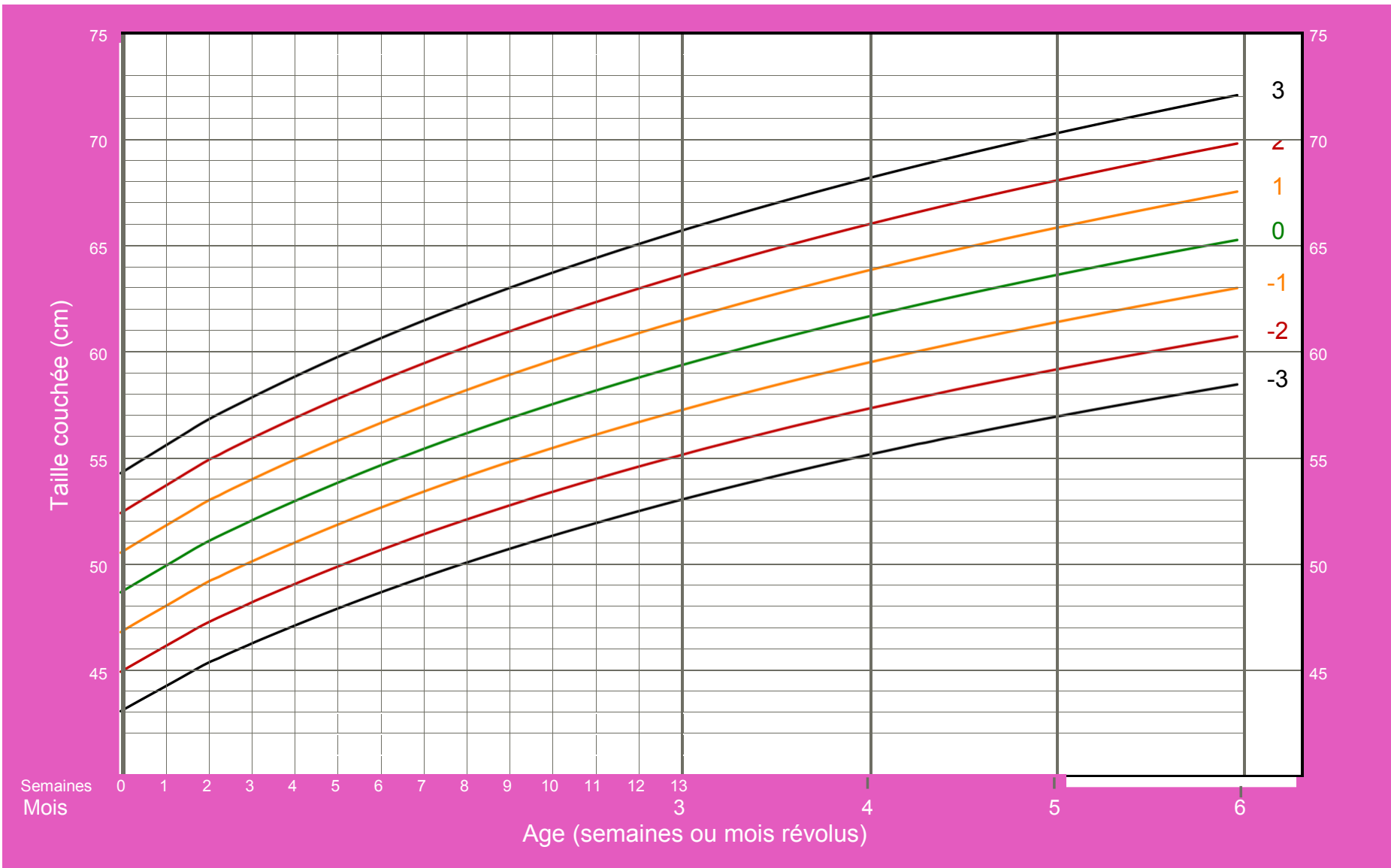
Taille couchée-pour-l'âge GARÇONS

De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



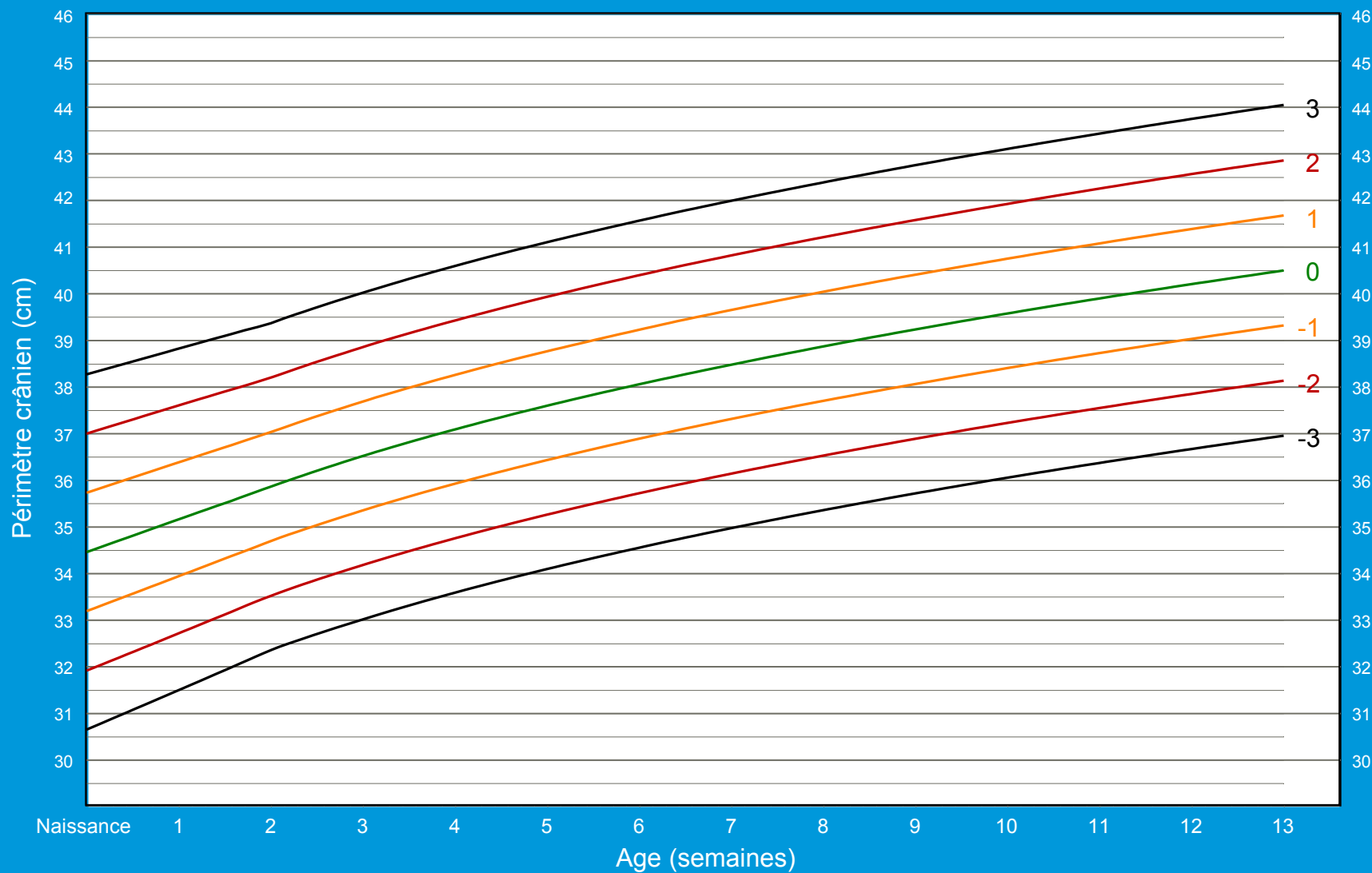
Taille couchée-pour-l'âge FILLES

De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



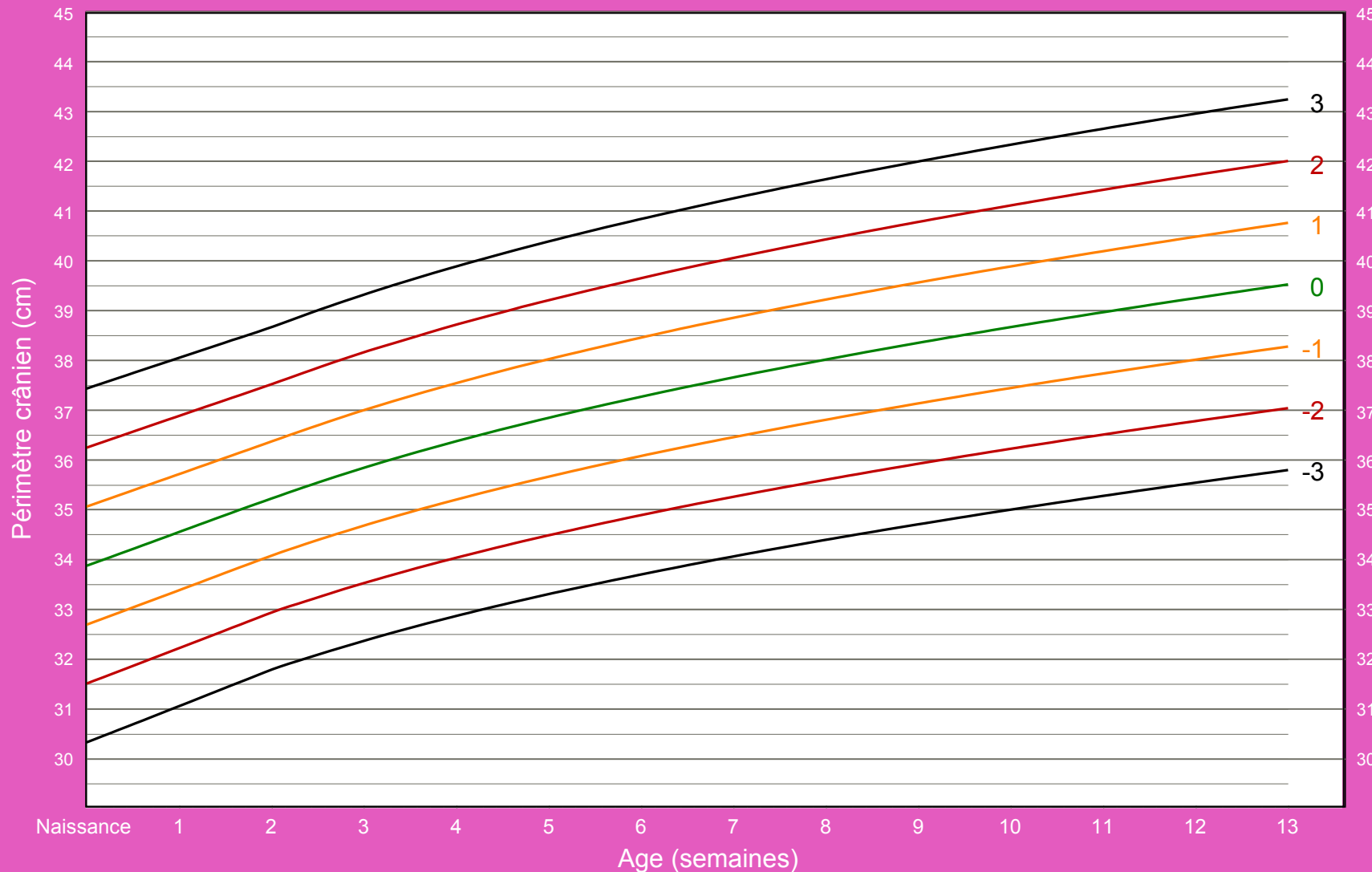
Périmètre crânien-pour-l'âge GARÇONS

De la naissance à 13 semaines (valeurs du z)



Périmètre crânien- pour - l'âge FILLES

De la naissance à 13 semaines (valeurs du z)



ANNEXE

Tableau des mesures du diamètre bipariétal (BIP)

Collège Français d'Échographie Fœtale (CFEF)

INSERM Unité 155

(SA ± 3J)	BIP p3	BIP p10	BIP p50	BIP p90	BIP p97
11	12,08	13,12	15,36	17,60	18,63
12	15,81	16,96	19,40	21,81	22,92
13	19,47	20,71	23,30	25,92	27,12
14	23,05	24,36	27,14	29,92	31,23
15	26,56	27,93	30,89	33,82	35,23
16	29,97	31,41	34,53	37,62	39,08
17	33,32	34,85	38,12	41,35	42,87
18	36,55	38,15	41,58	44,97	46,56
19	39,76	41,46	45,00	48,52	50,18
20	42,85	44,56	48,22	51,90	53,64
21	45,86	47,66	51,43	55,23	57,00
22	48,79	50,61	54,53	58,44	60,30
23	51,63	53,48	57,51	61,54	63,45
24	54,38	56,31	60,42	64,57	66,50
25	57,04	59,00	63,25	67,48	69,42
26	59,62	61,64	65,94	70,24	72,27
27	62,12	64,15	68,55	72,92	75,00
28	64,50	66,61	71,03	75,52	77,60
29	66,84	68,98	73,50	77,97	80,09
30	69,07	71,21	75,80	80,37	82,52
31	71,22	73,39	78,00	82,63	84,80
32	73,30	75,49	80,16	84,80	87,00
33	75,24	77,46	82,14	86,84	89,04
34	77,14	79,36	84,07	88,80	91,00
35	78,94	81,14	85,90	90,61	92,83
36	80,64	82,88	87,61	92,35	94,56
37	82,27	84,50	89,24	93,97	96,19
38	83,78	86,00	90,70	95,42	97,66
39	85,22	87,43	92,10	96,86	99,05
40	86,57	88,78	93,45	98,13	100,31
41	87,00	89,00	94,00	99,00	101,00