

## Hypertension chez la femme enceinte

**Auteur :** L. Clivaz Mariotti P. Saudan R. Landau Cahana A. Pechère-Bertschi

Numéro : 3124  
Sujet: Cardiologie

**L'hypertension touche environ 10% des femmes enceintes et est associée à une augmentation des morbidités et mortalités maternelles et fœtales. Il est important de distinguer une hypertension chronique d'une prééclampsie, dont le pronostic peut être plus grave. Un traitement médicamenteux doit être envisagé si la pression artérielle systolique est M 160 mmHg ou si la pression artérielle diastolique est M 110 mmHg. L'hospitalisation est requise en cas de suspicion de prééclampsie. Le labétalol, la nifédipine et la méthildopa sont les traitements antihypertenseurs les plus employés. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et les antagonistes de l'angiotensine II doivent être proscrits dès la conception. La prescription de diurétiques durant la grossesse n'est pas recommandée.**

### introduction

L'hypertension durant la grossesse touche environ 5-10% des femmes enceintes. Elle doit être recherchée de façon systématique lors de chaque consultation prénatale, en raison des conséquences parfois sévères, tant chez la mère que chez le fœtus. L'hypertension chronique, déjà présente avant la grossesse, doit être distinguée de la prééclampsie, qui peut se surajouter à l'hypertension chronique. Cette distinction n'est parfois possible que plusieurs semaines après l'accouchement, les valeurs tensionnelles avant la grossesse étant souvent inconnues.

Le but de cet article est de résumer les différents types d'hypertension liés à la grossesse, leurs prises en charge thérapeutiques ambulatoires, ainsi que de rappeler les critères d'hospitalisation.

### classification, définitions et physiopathologie

Quatre désordres hypertensifs sont décrits au cours de la grossesse.<sup>1</sup> L'hypertension chronique, l'hypertension gestationnelle, la prééclampsie, et la prééclampsie s'ajoutant à une hypertension chronique (tableau 1).

Tableau 1. Définitions de l'hypertension			
Type	Début	Critères	Protéinurie
Hypertension chronique	Avant la grossesse ou avant 20 semaines	TA systolique > 140 mmHg ou TA diastolique > 90 mmHg	Non
Prééclampsie 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 (≥ 300 mg/24 h)
Hypertension gestationnelle	Après 20 semaines	Augmentation TA systolique > 30 mmHg ou augmentation TA diastolique > 15 mmHg	Non
Prééclampsie/éclampsie	Après 20 semaines	Augmentation TA systolique > 30 mmHg ou augmentation TA diastolique > 15 mmHg Eclampsie : avec convulsions	Oui (≥ 300 mg/24 h)

### Hypertension chronique

Cette condition 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.<sup>1</sup> L'hypertension est le plus souvent primaire (essentielle). Le jeune âge de ces patientes doit néanmoins abaisser notre seuil à rechercher une hypertension secondaire, dans le cas d'indices cliniques et biologiques suggestifs, comme une hypokaliémie, un souffle abdominal (NB : les femmes enceintes ont très souvent un souffle cardiaque de haut débit), une asymétrie des pouls, une

hypertension sévère, ou une augmentation de la créatinine plasmatique. L'hypertension rénovasculaire, le plus souvent sur une fibrodysplasie des artères rénales, comporte un risque élevé de prééclampsie surajoutée. Le diagnostic ultrasonographique est peu aisé. Il existe des rapports de cas dans la littérature d'hypertension rénovasculaire diagnostiqués par IRM rénale, avec un bon succès de l'angioplastie. Ces investigations ne seront menées qu'avec l'accord du spécialiste.

Les dosages de l'activité de la rénine plasmatique et de l'aldostérone durant la grossesse sont peu fiables, rendant difficile le diagnostic d'un hyperaldostéronisme primaire. De plus, l'effet antialdostérone de la progestérone atténue l'hypertension.

Le phéochromocytome est très rare (1/40 000) au cours de la grossesse et doit être recherché uniquement en cas de céphalées, sudations, palpitations et d'hypertension paroxystique. D'autres causes d'hypertension secondaire comme les néphropathies ou dysthyroïdies sont plus facilement mises en évidence.<sup>2</sup>

Dans la majorité des cas, la pression artérielle s'abaissant durant les deux premiers trimestres, le traitement antihypertenseur peut être suspendu transitoirement.

Les critères de sévérité d'une hypertension chronique durant la grossesse sont des pressions  $\geq$  160 mmHg et/ou  $\geq$  110 mmHg.

### 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 mmHg et/ou une augmentation de la pression diastolique (PAD) de plus de 15 mmHg par rapport à la pression artérielle mesurée avant vingt semaines de gestation.<sup>1</sup> 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 mmHg).<sup>3</sup> 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.

### Prééclampsie 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.<sup>4</sup> Elle se définit par une augmentation des valeurs de pression artérielle de 30/15 mmHg par rapport aux valeurs antérieures à la grossesse, mais avec la survenue ou l'aggravation nette d'une protéinurie.<sup>1</sup>

### Prééclampsie

La prééclampsie 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 M 140 et/ou 90 mmHg, ou une augmentation  $\geq$  30 mmHg et/ou  $\geq$  15 mmHg par rapport aux valeurs avant vingt semaines de gestation. L'autre signe cardinal en est la protéinurie, définie comme M 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 prééclampsie 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  $\leq$  100 000/mm<sup>3</sup> et d'une perturbation sévère des tests hépatiques (LDH  $\geq$  600 U/l et une augmentation des transaminases et de la bilirubine), le diagnostic de HELLP syndrome (hémolyse, cytolyse hépatique et thrombopénie : haemolysis, elevated liver enzyme, low platelets) est posé. La survenue de convulsions définit l'éclampsie.<sup>1</sup> Les œdèmes généralisés ne sont plus un critère diagnostique.

Une distribution bimodale de la prééclampsie 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 prééclampsie et d'éclampsie est plus élevé chez les filles de mères ayant elles-mêmes souffert d'éclampsie.<sup>6</sup> Les facteurs de risque suivants pour la prééclampsie ont été décrits : l'hypertension essentielle, l'ethnie africaine, l'âge ( $\geq$  40 ans), les grossesses multiples ou gémellaires, un diabète sucré, un antécédent personnel ou familial de prééclampsie, le syndrome des anticorps antiphospholipides, un indice de masse corporelle élevé.<sup>7,8</sup> Les femmes épousant un homme de mère prééclamptique ont également un risque augmenté de prééclampsie, soulignant une composante génétique transmise par le père.<sup>9</sup> Le risque de prééclampsie diminue après une première grossesse et lors d'un intervalle rapproché entre les grossesses.<sup>10</sup>

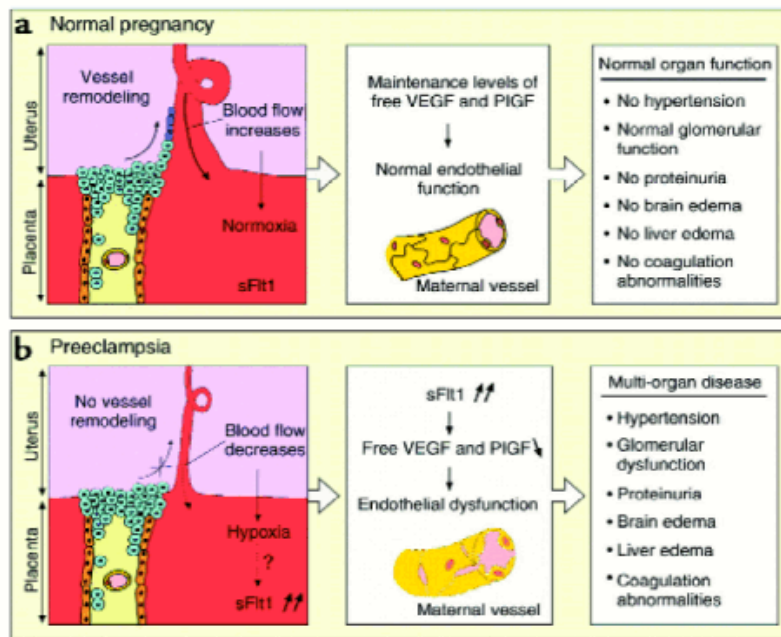
[mesure correcte de la pression artérielle au cours de la grossesse](#)

La méthode de mesure optimale de la pression artérielle chez la femme enceinte fait l'objet d'un consensus.<sup>11</sup> La mesure est effectuée en position assise dans un endroit calme durant dix minutes, et la taille de la manchette doit être adaptée à la circonférence du bras (large brassard si la circonférence du bras est supérieure à 33 cm). La pression diastolique chez la femme enceinte correspond à la disparition des bruits (cinquième phase de Korotkoff).<sup>11,12</sup>

La mesure de la pression artérielle de 24 heures (MAPA) doit être envisagée en cas de suspicion d'un effet dit de la blouse blanche. En effet, sa prévalence est de 30% (dans une étude mesurant la TA au troisième trimestre de la grossesse, chez des femmes avec une TA M 140 et/ou M 90 mmHg au cabinet, sans hypertension préalable, ni traitement),<sup>13</sup> et peut entraîner des traitements ou des hospitalisations inutiles. De plus, l'élévation de valeurs tensionnelles ambulatoires au MAPA (M 135/85 mmHg diurne, ou M 125/80 mmHg sur 24 heures) a pu être corrélée avec le niveau de protéinurie, le retard de croissance in utero, le risque de prématurité ou de césarienne.<sup>14</sup>

### physiopathologie de la prééclampsie

Son étiologie est très complexe et a fait récemment l'objet d'une revue dans ce journal.<sup>15</sup> Au cours de la grossesse normale, les cellules trophoblastiques se différencient en sous-populations ayant des propriétés de vasculo-genèse et qui vont envahir la paroi des artères utérines, les transformant en vaisseaux à haut débit.<sup>16</sup> Ces modifications sont absentes dans la prééclampsie et induisent une perfusion placentaire insuffisante. L'ischémie placentaire entraîne la formation de facteurs solubles, l'endogline et le sFlt-1 (tyrosine kinase fms-like), qui sont des protéines antiangiogéniques et antagonistes de certains facteurs de croissance comme le VEGF et le PlGF (placental growth factor). Une dysfonction endothéliale en résulte,<sup>17-19</sup> avec une activation de la cascade de la coagulation et d'autres systèmes neuro-humoraux. L'adaptation cardiovasculaire à la grossesse est donc anormale (diminution du volume plasmatique, augmentation de la résistance vasculaire systémique et diminution du débit cardiaque). La pression de perfusion rénale va ainsi diminuer, de même que la natriurèse, ce qui engendre l'hypertension (figure 1). Le dosage du PlGF abaissé dans les urines, à mi-grossesse, est fortement corrélé au développement ultérieur de prééclampsie.<sup>20</sup>



**Figure 1.** Rôle du sFlt1 dans la prééclampsie

Reproduit avec la permission du Dr P. Carmeliet, J Clin Invest 2003;111:600-2.

sFlt1 : tyrosine kinase fms-like.

### clinique de la prééclampsie

En cas d'hypertension, des signes d'atteintes d'organes cibles doivent être recherchés : céphalées sévères persistantes, troubles visuels, douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit, nausées ou vomissements, diminution de la diurèse, hyperréflexie. L'examen clinique peut mettre en évidence des œdèmes périphériques et parfois un œdème pulmonaire, et une atteinte du fond d'œil. Le bien-être fœtal doit être contrôlé en échographie (mise en évidence d'un retard de croissance intra-utérin), à compléter par des études doppler au niveau de l'artère ombilicale pour rechercher des signes d'insuffisance placentaire.<sup>7</sup>

### examens de laboratoire

Le bilan à effectuer en cas d'hypertension comprendra en premier lieu un examen urinaire à la recherche d'une protéinurie (tableau 2). L'utilisation de bandelettes réactives peut donner un résultat faussement

négatif et plus fréquemment faussement positif (surtout à 1 +).<sup>21</sup> Le rapport protéine/créatinine (en mg protéines/mmol créatinine) sur un spot urinaire permet d'exclure un faux positif. Un rapport L 30 correspond à une protéinurie de 24 heures supérieure à 300 mg.<sup>21</sup> La protéinurie de 24 heures est considérée comme le gold-standard, mais elle est contraignante et souvent peu fiable lorsqu'elle est réalisée ambulatoirement d'une part, et impossible à effectuer en urgence d'autre part.<sup>22,23</sup> Des dosages de l'hémoglobine, des plaquettes, de la créatinine, des transaminases et de la LDH doivent être réalisés à la recherche d'une atteinte d'organes-cibles.

#### Tableau 2. Bilan lors d'une hypertension artérielle durant la grossesse

- Urines : spot (rapport protéines/créatinine)
- FSS avec plaquettes
- Créatinine
- ASAT, ALAT, LDH

ASAT : aspartate amino transférase.  
ALAT : alanine amino transférase.  
LDH : lactate déshydrogénase.  
FSS : formule sanguine simple.

#### prise en charge

L'objectif reste un accouchement pour le fœtus et sa mère dans de bonnes conditions, en protégeant la mère contre les effets d'une tension élevée, en diminuant le risque de progression vers une éclampsie, et en délivrant le fœtus si les risques fœtaux et maternels deviennent trop élevés.<sup>24</sup> Une hypertension gestationnelle bien contrôlée peut être surveillée ambulatoirement. Le seul traitement curatif existant en cas de prééclampsie est la délivrance. Une prééclampsie, surtout si elle s'accompagne de symptômes, nécessite une admission en urgence.<sup>25</sup> Pour cette raison, en cas d'hypertension, le médecin doit informer sa patiente des symptômes suggestifs d'atteinte sévère, afin qu'elle puisse être admise le plus rapidement possible.

Parmi les traitements non médicamenteux, le repos au lit est souvent prescrit, même si son efficacité est contestée en raison du manque d'étude à ce sujet.<sup>26</sup> Par contre, la restriction sodée est clairement contre-indiquée, car elle risque d'aggraver l'hypovolémie. Le poids doit être surveillé afin d'éviter une prise pondérale trop importante, mais aucun régime strict ne doit être débuté en cours de grossesse.

#### traitements médicamenteux

Le traitement de l'hypertension permet avant tout de prévenir le développement d'une hypertension sévère et donc de diminuer les risques d'attaque cérébrale chez la mère, mais il ne modifie pas le cours de la prééclampsie, ni la morbi-mortalité périnatale de l'enfant.<sup>27</sup> Le seuil pour débiter un traitement est controversé. En effet, plusieurs méta-analyses ont montré qu'un abaissement tensionnel trop drastique pouvait prêter à la perfusion placentaire et donc la croissance fœtale, et était associé à une fréquence augmentée de bébés «petits pour l'âge gestationnel». Le consensus actuel est d'initier une thérapie si la PAS M 160 mmHg ou si la PAD M 105-110 mmHg (100 mmHg chez les adolescentes) en l'absence de protéinurie.<sup>28,29</sup>

Les diurétiques sont à éviter (hypovolémie engendrant une activation du système rénine-angiotensine et donc aggravation de l'hypertension).<sup>30</sup> Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II sont formellement contre-indiqués dès la conception, principalement en raison de leur tératogénéicité.<sup>31</sup> Certains bêtabloquants, comme l'aténolol sont associés à des retards de croissance in utero.<sup>32,33</sup> Actuellement, le traitement de première ligne à Genève est le labétalol, qui est un alpha-bêtabloquant. Les anticalciques type dihydropyridines de longue durée d'action (exemple : nifédipine) semblent aussi sûrs et efficaces.<sup>34</sup> La méthildopa, d'action centrale, est moins employée, malgré sa sécurité, en raison de sa faible efficacité et de la somnolence qu'elle provoque (tableau 3).

**Tableau 3. Traitements antihypertenseurs durant la grossesse**

Médicament	Doses	Effets secondaires	Catégorie de risque en cas de grossesse
Méthildopa	250-1500 mg 2 x/j, max 3 g/j	Orthostatisme, rétention sodée, confusion	C
Nifédipine	30-60 mg CR, max 120 mg/j	Céphalées, œdèmes, constipation	C
Labétalol	100-400 mg/j, max 2400 mg/j	Céphalées, bronchospasme, bloc AV	C
Aténolol, métopropol	50-100 mg/j	Retard de croissance	D, C
Hydralazine	10-100 mg 4 x/j, max 400 mg/j	Céphalées, palpitations, lupus	C

### post-partum

Un suivi doit être effectué dans le post-partum. La plupart des femmes deviennent normotendues dans les cinq premiers jours du post-partum, et leur traitement pourra être rapidement et définitivement stoppé.<sup>35</sup> Par contre, ces patientes ont plus de risque de développer une hypertension artérielle dans le futur (16% à cinq ans en cas d'hypertension gestationnelle et 5% en cas de prééclampsie).<sup>36</sup> Le risque de mortalité cardiovasculaire à 25 ans chez les prééclamptiques avec accouchement prématuré comparé aux femmes non prééclamptiques passe de 1 à 2,5%.<sup>37</sup>

Si la pression artérielle reste élevée au-delà de douze semaines, on pose le diagnostic d'hypertension chronique, mais sans oublier la possibilité d'une hypertension secondaire. Le **tableau 4** résume les traitements antihypertenseurs possibles en cours de lactation. Selon une étude rétrospective analysant 3988 prééclampsies-éclampsies, 5,7% des prééclampsies surviennent dans le post-partum et en cas de symptômes évocateurs durant les deux premières semaines du post-partum, le diagnostic de prééclampsie tardive doit être évoqué et une réhospitalisation s'impose.<sup>38</sup>

**Tableau 4. Antihypertenseurs et lactation**

Delaloye JF, et al. (Médicaments, grossesse et lactation. Ed. Med Hyg, 2006)

Médicament	Effets secondaires	Passage dans le lait	Catégorie de risque en cas de grossesse
Aténolol	Fatigue, bronchospasme	Elevé	Précaution
Métoprolol	Fatigue, bronchospasme	Elevé	Précaution
Labétalol	Fatigue, myalgies	Faible	Recommandé
Nifédipine	Bouche sèche, fatigue, flushing, céphalées, tachycardie, œdèmes	Inconnu	Précaution
Captopril	Toux	Faible	Recommandé
Enalapril	Toux	Faible	Recommandé
Bénazépril	Toux	Faible	Recommandé
Torasémide	Inhibition possible lactation	Inconnu	Précaution
Furosémide	Inhibition possible lactation	Inconnu	Précaution

### conclusion

L'hypertension artérielle est une complication retrouvée fréquemment au cours de la grossesse. Le traitement antihypertenseur est destiné avant tout à protéger la mère de complications sévères telles que l'hémorragie cérébrale ou le décollement placentaire, et permet de différer quelque peu l'accouchement. Il ne modifie pas le devenir fœtal, et peut être à l'origine d'une hypoperfusion placentaire délétère pour le fœtus, ce qui peut rendre difficile la décision de débiter une thérapie.

Le consensus actuel est d'initier une thérapie en cas de valeurs tensionnelles M 160 et/ou M 105-110 mmHg. Le traitement de première ligne est actuellement le labétalol et les anticalciques de type dihydropyridines à longue durée d'action.

**Bibliographie :** 1 \*\* Report of the National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000;183:S1-22. 2 Haddad B, Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. Ann Med 1999;31:246-52. 3 \* Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 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 2007;25:1105-87. 4 Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, et al. 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 1998;339:667-71. 5 Sibai BM. Eclampsia. VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. Am J Obstet Gynecol 1990; 163:1049-54; discussion 1054-5. 6 Cooper DW, Hill J A, Chesley LC, Bryans CI. Genetic control of susceptibility to eclampsia and miscarriage. Br J Obstet Gynaecol 1988;95:644-53. 7 Lain KY, Roberts JM. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. JAMA 2002;287:3183-6. 8 Xiong X, Fraser WD, Demianczuk NN. History of abortion, preterm, term birth, and risk of preeclampsia : A population-based study. Am J Obstet Gynecol 2002; 187:1013-8. 9 Esplin MS, Fausett MB, Fraser A, et al. Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. N Engl J Med 2001;344:867-72. 10 Skjaerven R, Wilcox AJ, Lie RT. The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. N Engl J Med 2002;346:33-8. 11 Shennan AH, Halligan AW. Measuring blood pressure in normal and hypertensive pregnancy. Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 1999;13:1-26. 12 Shennan A, Gupta M, Halligan A, Taylor DJ, de Swiet M. Lack of reproducibility in pregnancy of Korotkoff phase IV as measured by mercury sphygmomanometry. Lancet 1996;347:139-42. 13 Bellomo G, Narducci PL, Rondoni F, et al. Prognostic value of 24-hour blood pressure in pregnancy. JAMA 1999;282:1447-52. 14 Peek M, Shennan A, Halligan A, et al. Hypertension in pregnancy : Which method of blood pressure measurement is most predictive of outcome ? Obstet Gynecol 1996;88:1030-3. 15 Landau R, Irion O. Recent data on the pathophysiology of preeclampsia and recommendations for treatment. Rev Med Suisse 2005;1:292-5. 16 Zhou Y, Fisher SJ, Janatpour M, et al. Human cytotrophoblasts adopt a vascular phenotype as they differentiate. A strategy for successful endovascular invasion ? J Clin Invest 1997;99:2139-51. 17 Karumanchi SA, Bholah Y.

Hypoxia and sFlt-1 in preeclampsia : The «chicken-and-egg» question. *Endocrinology* 2004;145:4835-7. 18 \* Levine RJ, Lam C, Qian C, et al. Soluble endoglin and other circulating antiangiogenic factors in preeclampsia. *N Engl J Med* 2006;355:992-1005. 19 Maynard SE, Min JY, Merchan J, Lim KH, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *J Clin Invest* 2003;111: 649-58. 20 Levine RJ, Thadhani R, Qian C, et al. Urinary placental growth factor and risk of preeclampsia. *JAMA* 2005;293:77-85. 21 Saudan PJ, Brown MA, Farrell T, Shaw L. Improved methods of assessing proteinuria in hypertensive pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1159-64. 22 Davey DA, MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:892-8. 23 Robert M, Sepandj F, Liston RM, Dooley KC. Random protein-creatinine ratio for the quantitation of proteinuria in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997;90:893-5. 24 Dunitz Martin. *Women@Heart Disease*. Ed. Desmond GJ and Wenger K. Londres : Taylor & Francis, 1997;223. 25 Redman CW, Roberts JM. Management of pre-eclampsia. *Lancet* 1993;341:1451-4. 26 Tuffnell DJ, Lilford RJ, Buchan PC, et al. Randomised controlled trial of day care for hypertension in pregnancy. *Lancet* 1992;339:224-7. 27 \* Abalos E, Duley L, Steyn D, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* CD002252, 2007. 28 Martin JN, Thigpen BD, Moore RC, et al. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia : A paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol* 2005;105:246-54. 29 von Dadelszen P, Magee LA. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension : An updated meta-regression analysis. *J Obstet Gynaecol Can* 2002;24:941-5. 30 Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992;326:927-32. 31 Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med* 2006;354:2443-51. 32 Lydakis C, Lip GY, Beevers M, Beevers DG. Atenolol and fetal growth in pregnancies complicated by hypertension. *Am J Hypertens* 1999;12:541-7. 33 \* Butters L, Kennedy S, Rubin PC. Atenolol in essential hypertension during pregnancy. *BMJ* 1990;301:587-9. 34 Smith P, Anthony J, Johanson R. Nifedipine in pregnancy. *BJOG* 2000;107:299-307. 35 Ferrazzani S, De Carolis S, Pomini F, et al. The duration of hypertension in the puerperium of preeclamptic women : Relationship with renal impairment and week of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:506-12. 36 Reiter L, Brown MA, Whitworth JA. Hypertension in pregnancy : The incidence of underlying renal disease and essential hypertension. *Am J Kidney Dis* 1994;24: 883-7. 37 Irgens HU, Reisaeter L, Irgens LM, Lie RT. Long term mortality of mothers and fathers after pre-eclampsia : Population based cohort study. *BMJ* 2001;323:1213-7. 38 Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Delayed postpartum preeclampsia : An experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190: 1464-6. \* à lire \*\* à lire absolument

Cet article vient de la Revue Médicale Suisse

[www.medhyg.ch](http://www.medhyg.ch)

L'adresse de cet article est :

[www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=32547](http://www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=32547)