

REVUES GÉNÉRALES

Hypertension artérielle

Les hypertensions de la grossesse : ce que le cardiologue doit savoir...

RÉSUMÉ : Pathologie fréquente, l'hypertension artérielle (HTA) concerne 10 à 15 % des grossesses. L'HTA de la grossesse est définie par une pression artérielle (PA) systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg, quel que soit le terme (au moins deux mesures à deux consultations différentes). Elle n'apparaît qu'après la 20^e semaine d'aménorrhée suite à une placentation défectueuse. Son diagnostic doit être conforté par une mesure ambulatoire de PA sur 24 heures, ou par une automesure tensionnelle.

Chez la femme déjà hypertendue, une visite "préconceptionnelle" permettra d'arrêter les médicaments tératogènes. Le traitement antihypertenseur ne sera initié que si l'HTA de la grossesse menace le pronostic maternel. L'objectif sera d'obtenir progressivement une PA systolique entre 130 et 155 mmHg et une PA diastolique entre 80 et 105 mmHg. À distance de l'accouchement, la prééclampsie est reconnue comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant justifiant un suivi régulier des femmes, surtout à la ménopause.



→ **C. MOUNIER-VEHIER,
F. BOUDGHENE, G. CLAISSE,
P. DELSART**

Service de Médecine vasculaire et HTA, Centre d'Excellence européen d'Hypertension, Hôpital cardiologique, CHRU, LILLE. Université de Lille 2 – Faculté de médecine Henri-Warembourg.

L' HTA gravidique est définie par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg, quel que soit le terme de la grossesse, sur au moins deux consultations différentes. On distingue l'HTA modérée (PAS 140-159, PAD 90-109 mmHg) de l'HTA sévère ($\geq 160/110$ mmHg) [1]. Le terme de "syndromes hypertensifs de la grossesse" est plus approprié puisqu'il correspond à des tableaux cliniques très variés.

Les sociétés savantes ont ainsi proposé la classification clinico-biologique suivante :

- l'HTA préexistante diagnostiquée avant la 20^e semaine d'aménorrhée (SA) ;
- l'HTA "gestationnelle isolée" apparaissant après la 20^e SA et disparaissant au maximum dans les 42 jours du *post-partum* ;
- la prééclampsie après la 20^e SA, qui associe HTA et protéinurie, et sa variante grave le HELPP syndrome (hémolyse intravasculaire, cytolysé hépatique et thrombopénie $< 100\,000/\text{mm}^3$).

– une entité à part, "l'HTA anténatale non classable" dont le diagnostic rétrospectif, doit être confirmé dans les 42 jours du *post-partum* : si l'HTA disparaît, il s'agissait d'une HTA gestationnelle ; si l'HTA persiste, il s'agissait d'une HTA préexistante.

La prééclampsie (PE) est dite précoce si elle survient avant la 32^e SA. La PE est dite sévère si elle comprend au moins l'un des critères suivants : HTA sévère (PAS > 160 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg) ; atteinte rénale avec oligurie < 500 mL/24 heures ou créatinine > 135 $\mu\text{mol/L}$, ou protéinurie ≥ 3 g/24 heures ; œdème aigu pulmonaire ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome ; éclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, réflexes ostéotendineux polycinétiques, céphalées, convulsions) ; thrombopénie $< 100\,000/\text{mm}^3$; hématome rétroplacentaire ou retentissement fœtal. Le risque évolutif à court terme est surtout lié aux formes compliquées [1-3]. À plus long terme, la PE et

REVUES GÉNÉRALES

Hypertension artérielle

le HELPP syndrome sont de véritables facteurs de risque cardio-neuro-vasculaires [2-7].

Une épidémiologie stable

Malgré une amélioration de leur prise en charge, les syndromes hypertensifs de la grossesse restent fréquents puisqu'ils concernent 10 à 15 % de l'ensemble des grossesses. Une PE modérée est observée dans 2 % des grossesses, une forme grave dans 0,6 % des grossesses. L'éclampsie survient dans 0,1 % des grossesses.

L'incidence de la PE est plus importante dans les pays en voie de développement [1, 4, 5]. Même si la PE est devenue un accident rare sous nos climats, elle est encore responsable de 30 % des décès maternels et de 20 % de la mortalité fœtale et néonatale [1, 5]. L'accès aux soins a une incidence majeure sur la PE. La précarité et le faible niveau socio-économique sont d'autres facteurs favorisant les complications chez des femmes dont l'HTA était méconnue jusqu'alors [1, 5].

Une physiopathologie complexe

Il faut comprendre qu'il s'agit d'une véritable maladie vasculaire. La grossesse normale résulte d'un état de tolérance physiologique de l'endothélium maternel vis-à-vis du trophoblaste. Lors de la nidation, le trophoblaste acquiert un phénotype "invasif", avec l'expression de typages HLA C monomorphe classique, HLA E et G spécifiques du placenta, lui permettant de coloniser l'endomètre puis l'endothélium vasculaire maternel entre 16 et 22 SA.

La colonisation trophoblastique des artères spiralées du myomètre entraîne de profondes modifications de la structure histologique des artères : désen-

dothélialisation, disparition du tissu élastique et perte des récepteurs hormonaux puis ré-endothélialisation (pseudo-vasculogénèse). Les artères utérines "musculaires" acquièrent des propriétés élastiques, devenant alors les artères utéroplacentaires. Le premier tiers de l'endomètre devient la *decidua* [8, 9]. Il s'en suivra une vasodilatation majeure avec une augmentation significative du débit artériel. La PA va baisser au cours des deux premiers trimestres pour remonter à son niveau initial au cours du 3^e trimestre de la grossesse. Sont associées une activation vagale, des modifications du baroréflexe cardiaque et du système rénine angiotensine aldostérone [10].

Deux éléments jouent un rôle pivot dans la genèse de la PE : la placentation défectueuse vers 16 SA et la réponse maternelle anormale à la placentation [1, 3, 9]. Dans une 1^{re} phase, la placentation se fait mal. Il y a un défaut de l'invasion cytotrophoblastique de la portion endométriale des artères spiralées avec parallèlement une angiogénèse défectueuse, le tout amenant à l'ischémie placentaire.

Dans une 2^e phase, le placenta en "stress oxydatif" libère dans la circulation maternelle des substances "toxiques" qui vont induire une réaction inflammatoire maternelle importante. Il s'en suit un cercle vicieux avec dysfonction endothéliale généralisée, angiogénèse défectueuse, activation de la coagulation et vasospasmes diffus. La vascularisation du placenta n'étant pas autorégulée, la pression de perfusion placentaire dépendra directement de la PA systémique. Les complications maternelles (HTA, protéinurie, vasospasmes artériolaires rénales, hépatiques, cérébrales et coagulation intravasculaire) et fœtales (retard de croissance intra-utérin [RCIU], prématurité, mort fœtale) apparaîtront beaucoup plus tardivement au cours du 2^e voire du 3^e trimestre de la grossesse [1, 3, 9].

Des facteurs de risque bien identifiés

Le risque de développer une ischémie placentaire augmente avec l'âge, l'obésité (risque $\times 3$), le diabète, la primiparité (risque $\times 6$), la poursuite d'une activité professionnelle stressante (risque $\times 3$), une histoire familiale de même nature, la précarité, le tabagisme. Il dépend aussi des antécédents personnels d'accidents vasculoplacentaires. D'autres facteurs favorisants ont été identifiés. Ils associent des causes locales mécaniques (grossesse gémellaire, petit bassin...); des lésions vasculaires chroniques; des causes immunologiques (changement récent de partenaire, dons d'ovocytes) et thrombophiliques.

Le faible niveau socioéconomique est un facteur prédisposant à la PE en raison de l'obésité plus fréquente, de l'hygiène de vie défavorable, de l'absence de suivi et de dépistage appropriés multipliant par 6 à 20 son risque de survenue [1, 3-5].

Le syndrome d'apnée du sommeil est une cause récemment identifiée très méconnue. Il survient sur un terrain favorisant (obésité, diabète gestationnel...), complique une grossesse sur 5, s'explique par des facteurs mécaniques et hormonaux. Il va induire une hypoxie chronique, une dysfonction endothéliale, majorer l'insulinorésistance et activer le système nerveux sympathique. Il multiplie par 4 le risque d'ischémie placentaire. Il peut être responsable de retard de croissance et de mort fœtale. Son dépistage est simple par une polysomnographie avec un appareillage possible par pression positive pendant la grossesse.

Le cardiologue a un rôle majeur dans le dépistage de toutes ces situations cliniques à risque d'ischémie placentaire. Il peut aussi remettre à ses patientes des brochures d'information : "cœur, artères

et femmes” de la Fédération Française de Cardiologie, téléchargeable sur www.fedecardio.org et “les hypertensions de la femme” du Comité de Lutte contre l’Hypertension, téléchargeable sur www.comitehta.org [11, 12].

Confirmer le diagnostic d’HTA chez la femme enceinte

Le diagnostic d’HTA est difficile au cours de la grossesse car ces femmes sont très sujettes à la réaction d’alarme (30 % des cas). L’automesure et la mesure ambulatoire de PA sont nécessaires pour éviter des erreurs diagnostiques et des traitements intempestifs [2, 3, 13-15]. Elles sont particulièrement indiquées si la PA est élevée en consultation, devant la suspicion d’une HTA ambulatoire et chez la femme hypertendue chronique.

1. Les mesures cliniques de consultation

Il s’agit d’une étape clé de la prise en charge étant donné les conséquences thérapeutiques. Le diagnostic d’HTA fait encore référence aux mesures faites en consultation. La mesure doit se faire aux deux bras, à distance de l’examen gynécologique. Elle est réalisée en position assise ou en décubitus latéral gauche [1, 3].

2. L’automesure tensionnelle

C’est une méthode très attractive pour surveiller les femmes à la maison. Les résultats peuvent être transmis par télésurveillance ou par Internet au centre spécialisé [13, 14]. L’automesure s’affranchit de la réaction d’alarme. Il est nécessaire d’éduquer la mère, en priviliégiant les appareils de mesure au bras.

Des limites supérieures de PA ont été proposées chez la femme enceinte normotendue en fonction du trimestre de la grossesse (95^e percentile) : 116/70 mmHg

PA en mmHg	Jour (6 heures-22 heures)	Nuit (22 heures-6 heures)
Premier trimestre	120/77	102/62
Deuxième trimestre	121/77	100/64
Troisième trimestre	124/82	108/69

TABEAU 1 : Valeurs de référence de la MAPA chez la femme enceinte normotendue.

(1^{er} trimestre) ; 113/70 mmHg (2^e trimestre) ; 118/76 mmHg (3^e trimestre). Effectuée à 18 SA, l’automesure évalue plus précisément que les mesures cliniques le risque de survenue d’une PE ou d’un RCIU. L’automesure permet d’adapter le traitement et d’aider à la décision de traiter [2, 13, 14].

3. La mesure ambulatoire de PA (MAPA) sur 24 heures

La MAPA réalise une étude de la PA sur 24 heures avec une mesure toutes les 15 minutes jour et nuit. Elle permet aussi l’évaluation de la PA pendant les périodes d’activité. Les pics tensionnels nocturnes et les anomalies du cycle nyctéméral de la PA sont prédictifs du RCIU, des complications néonatales et de la PE. Des valeurs de référence sont proposées chez la femme enceinte normotendue en fonction du trimestre de la grossesse (**tableau 1**). La MAPA permet d’ajuster le traitement et de rechercher d’éventuelles hypotensions artérielles délétères pour la croissance fœtale [1, 2, 13, 15].

Les autres éléments du suivi

Le pronostic maternel s’est considérablement amélioré avec le développement de mesures de prévention et l’éducation maternelle dans les centres spécialisés. Il est préconisé de programmer une grossesse chez la femme à risque pour anticiper les complications. La consultation “préconceptionnelle” trouve tout son intérêt chez la patiente hypertendue chronique, diabétique, obèse ou âgée de plus de 40 ans. Il conviendra d’ajuster les traitements en arrêtant les familles tératogènes [1, 2, 4, 5].

Lors de cette consultation, le cardiologue recherchera [1] : un antécédent personnel de prééclampsie (la récurrence est d’autant plus fréquente si la PE aura été précoce et sévère) ; un terrain familial d’HTA, de prééclampsie, de diabète ; un antécédent d’HTA sous estrogènes de synthèse ; les facteurs de risque CV classiques, un éventuel syndrome d’apnée du sommeil, les caractéristiques de l’environnement social et familial. Un bilan initial sera effectué le plus tôt possible (créatininémie, uricémie, bilan hépatique complet, numération formule sanguine et plaquette). L’uricémie reste un marqueur prédictif très fidèle des complications fœtales ; toutefois, plus que sa valeur absolue, c’est la courbe d’uricémie qu’il conviendra de surveiller.

La mère recevra une éducation sur l’automesure tensionnelle, la bandelette urinaire (protéinurie) et les mouvements fœtaux. Les signes d’alerte clinique à enseigner à la mère sont les céphalées, les troubles visuels, les douleurs épigastriques et les acouphènes. Les œdèmes et la prise de poids ne sont alarmants que s’ils apparaissent brutalement en 24 à 48 heures [1, 3, 6].

Prise en charge thérapeutique

Les symptômes maternels ne sont que la conséquence de l’ischémie placentaire. Toute baisse intempestive de la PA peut avoir des répercussions sur la croissance et la vitalité fœtale [1-3]. La prudence est de mise pour ne pas traiter abusivement une réaction d’alarme et traiter au plus juste les véritables hypertensions, en particulier nocturnes. Le bénéfice du traitement antihypertenseur est limité

REVUES GÉNÉRALES

Hypertension artérielle

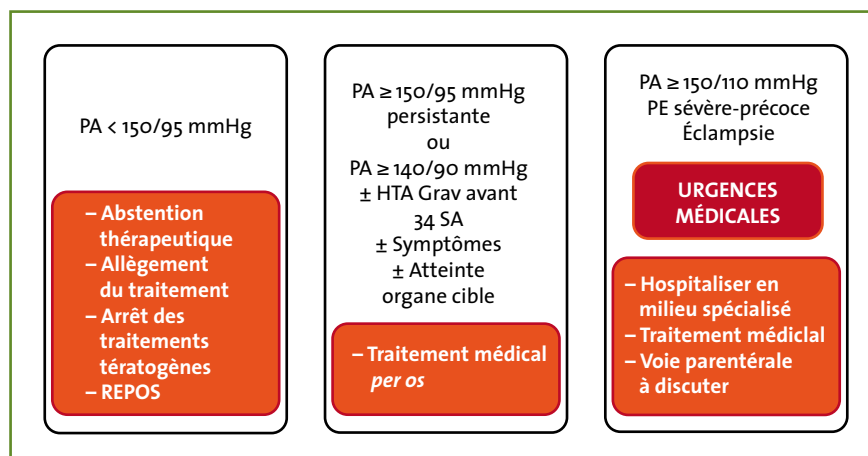


FIG. 1: Quand initier un traitement antihypertenseur ? Une fois le diagnostic établi.

à la prévention maternelle des complications de l'HTA. Les mesures hygiéno-diététiques, valables pour toutes, ont des particularités chez la femme enceinte, à savoir : repos et arrêt de travail reconnus comme seules mesures efficaces sur la croissance fœtale et l'évolution de la grossesse ; pas de régimes amaigrissants chez la femme obèse ; prise de poids modérée : entre 11,2 et 15,9 kg si index de masse corporelle (IMC) < 25 kg/m², entre 6,8 et 11,2 kg si 25 < IMC < 29,9 kg/m² et moins de 6,8 kg si IMC > 30 kg/m² ; contre-indication du régime désodé car il majore l'hypovolémie efficace ; aide au sevrage tabagique (les nicopatches ne sont pas contre-indiqués) ; dépistage du syndrome d'apnée du sommeil chez la femme à risque en s'aidant des autoquestionnaires du sommeil (Berlin, Epworth) [1, 2]. Hormis la prééclampsie, l'éclampsie et l'HTA sévère, il n'y a aucune urgence à instaurer un traitement antihypertenseur (fig. 1).

Le traitement est même souvent allégé voire arrêté au cours du 2^e trimestre chez la femme hypertendue chronique. Lorsqu'un traitement s'impose, la PA doit être abaissée très progressivement pour respecter la perfusion utéro-placentaire. La PA cible sera comprise entre 130-150 pour la PAS et 80-100 mmHg pour la PAD en vérifiant l'absence

d'hypotension et d'HTA masquée par les mesures ambulatoires [1-3, 13].

Les antihypertenseurs centraux (clonidine, alphaméthyl dopamine) sont les plus prescrits en raison de leurs propriétés pharmacologiques (baisse progressive de la PA) et de leur innocuité. Les alphabloquants (prazosine) et les alphabêtabloquants (labétalol) sont aussi utilisés car ils sont relativement bien tolérés ; ils sont à préférer aux bêtabloquants purs cardiosélectifs (aténolol, pindolol...) qui sont délétères pour le fœtus et le nouveau-né en induisant des bradycardies. Les inhibiteurs calciques avec

la nicardipine sont autorisés. Les diurétiques sont déconseillés car ils peuvent majorer l'hypovolémie (**tableau II**). Les bloqueurs du système rénine-angiotensine sont contre-indiqués au cours des deux derniers trimestres de la grossesse. En cas de découverte de la grossesse au-delà du 1^{er} trimestre chez une femme traitée par ces classes thérapeutiques, il est recommandé une surveillance de la fonction rénale fœtale et néonatale. Les formes parentérales sont à réserver aux formes très graves en milieu spécialisé.

L'arrêt de la grossesse est en réalité le seul traitement curatif pour la mère avec le retrait du placenta ischémique. L'accouchement doit être réalisé si possible dans un centre obstétrical à proximité d'une réanimation néonatale [1, 3]. Afin de prévenir la prééclampsie, les nouvelles recommandations américaines de l'*American Heart Association* (AHA) et l'*American Stroke Association* (ASA) confortent les prescriptions suivantes [4] : l'instauration d'un traitement par aspirine à faibles doses (75 mg/j) chez les patientes aux antécédents de PE et chez les patientes présentant une HTA essentielle ou secondaire dès la 12^e SA et jusqu'à l'accouchement, et une supplémentation calcique *per os* quotidienne (1 g/j) chez les femmes présentant un faible apport alimentaire

1. Antihypertenseurs centraux : traitement de première intention

- Alphaméthyl dopamine (Aldomet) : entre 250 mg 2 ×/j et 500 mg 3 ×/j
- Clonidine (Catapressan) : ½ cp × 2/j puis ½ cp × 3/j...

2. Alpha-bêtabloquant : labétalol (Trandate 100 mg) : ½ cp × 3 à 1cp × 3/j

3. Calcium-bloqueurs : nicardipine (Loxen 50 LP) : 1 cp × 2/j

4. Bêtabloquants (métoprolol, pindolol) si Marfan, insuffisance cardiaque

- risque de retard de croissance intra-utérin, d'hypotrophie et de bradycardie fœtales

5. Diurétiques thiazidiques possibles si rétention hydrosodée

- attention au risque de majoration de l'hypovolémie efficace

6. Formes parentérales à réserver strictement aux urgences hypertensives : labétalol, hydralazine, nitroprussiate de sodium, nicardipine...

7. Aténolol, IEC, ARA2, inhibiteurs de la rénine : contre-indiqués.

TABLEAU II : Quelles classes thérapeutiques utiliser ?

calcique (< 600 mg/j). L'aspirine n'est plus une contre-indication à l'anesthésie périmédullaire (consensus). L'héparine de bas poids moléculaire doit être prescrite dans les situations à risque thrombotique et n'est pas recommandée dans la prévention de la PE [1]. Le sulfate de magnésium sera prescrit en prévention de l'éclampsie dans la PE et l'HTA sévère [1, 3]. L'allaitement n'élève pas la pression artérielle. La bromocriptine (Parlodel), qui bloque la montée laiteuse, peut induire une HTA ou majorer une HTA préexistante. Elle est donc déconseillée en cas d'HTA sévère, de prééclampsie et d'éclampsie. Tous les antihypertenseurs passent à faible dose dans le lait maternel. Seuls le propranolol et la nifédipine passent à pleine dose dans le lait. Les recommandations européennes [1-3] préconisent en 1^{re} intention au cours de la lactation les traitements antihypertenseurs suivants : nicardipine, captopril, énalapril et bédazépril. Le diltiazem, le vérapamil et le labétalol sont autorisés en 2^e intention au cours de l'allaitement. Les diurétiques (furosémide, hydrochlorothiazide et spironolactone) sont également autorisés, mais ils diminuent la production de lait. L'alphaméthylidopa et la clonidine sont déconseillées au cours de l'allaitement en raison d'un risque de syndrome dépressif du *post-partum*. Enfin, l'acébutolol et de l'aténolol sont formellement contre-indiqués durant l'allaitement [1, 2].

Le suivi après la naissance

Une réévaluation du traitement antihypertenseur sera faite à distance de l'accouchement pour réajuster la prise en charge et arrêter le traitement antihypertenseur en cas de normalisation complète des chiffres tensionnels. Si l'HTA et/ou la protéinurie persistent à 3 mois, un bilan d'HTA et du risque CV est recommandé. Un bilan de thrombophilie est recommandé en cas d'antécédent familial ou personnel de maladie

POINTS FORTS

- ➔ Les HTA de la grossesse sont la conséquence d'une placentation défectueuse.
- ➔ Les mesures ambulatoires de PA sont nécessaires pour conforter le diagnostic d'HTA et dépister des hypotensions sous traitement.
- ➔ Le traitement antihypertenseur ne sera prescrit que dans les formes sévères, à doses progressives, avec des objectifs tensionnels modérés, le placenta n'étant pas autorégulé.
- ➔ Les bloqueurs du système rénine angiotensine sont tératogènes d'où la nécessité d'une consultation préconceptionnelle.
- ➔ Un bilan d'HTA et du risque CV est recommandé à distance de l'accouchement.
- ➔ La prééclampsie et le HELLP syndrome sont des facteurs de risque CV spécifiques, justifiant un suivi régulier, en particulier à la pérимénopause.

veineuse thromboembolique, de PE précoce (< 34 SA++) ou de HELPP syndrome, de RCIU, de mort fœtale, d'hématome rétroplacentaire. En cas d'HTA chronique connue, il convient de reprendre le traitement habituel à l'arrêt de l'allaitement.

Les classes thérapeutiques de choix sont les bloqueurs du système rénine angiotensine mais il faudra être attentif au souhait de nouvelle grossesse ! [1, 2, 13]. Le syndrome d'apnée du sommeil sera réévalué [2, 4, 5, 11-13]. La contraception avec estrogènes de synthèse est contre-indiquée pendant les 6 semaines du *post-partum*. À distance, la contraception estroprogestative peut être prescrite selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé parues en juillet 2013 (www.has-sante.fr).

Les conséquences à long terme

La PE est aujourd'hui reconnue comme un facteur de risque cardio-cérébrovasculaire indépendant [1, 2, 4-7]. À titre d'exemple, Magnussen *et al.* ont montré qu'après une PE, le risque relatif de développer une HTA était $\times 4$; le risque de

diabète et de syndrome métabolique $\times 3$; le risque de coronaropathie et d'accident vasculaire cérébral $\times 2$ [7].

Une nouvelle classification américaine du risque CV chez la femme a été publiée en 2011 prenant en compte les syndromes hypertensifs de la grossesse [5]. Les recommandations européennes sur la prise en charge du risque cardiovasculaire chez la femme enceinte en 2011 [1] ainsi que les dernières recommandations américaines sur la prévention de l'AVC chez la femme [4], reconnaissent aussi la PE et le diabète gestationnel comme des facteurs de risques cardio-cérébrovasculaires spécifiques chez la femme.

Perspectives

Malgré une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'ischémie placentaire, la conduite thérapeutique des syndromes hypertensifs de la grossesse n'a pas fondamentalement changé. La grossesse est considérée comme un équivalent de stress métabolique et vasculaire. Elle est une opportunité pour identifier les femmes à risque CV, surtout celles en précarité. Au décours

REVUES GÉNÉRALES

Hypertension artérielle

de leur grossesse, celles-ci relèveront de mesures de prévention et d'éducation, notamment lors de la ménopause [1, 4, 5]. Les femmes, leur médecin généraliste et leur cardiologue doivent être alertés sur ces spécificités hormonales du risque CV pour organiser un suivi efficace et coordonné.

C'est dans cet objectif qu'a été mis en place au CHRU de Lille le circuit "cœur, artères et femmes" [1] visant à améliorer le partenariat cardio-gynécologique, en partageant les connaissances sur les risques CV de la prééclampsie et de la contraception hormonale, sur les opportunités du dépistage des facteurs de risque CV avec une utilisation plus systématique des mesures ambulatoires de PA lors du suivi de grossesse et de la mise en place de la contraception. Les retombées directes de ce parcours de soins seront une cohésion dans le suivi des femmes avec une amélioration des pratiques professionnelles pour agir concrètement sur la réduction des événements cardio-neurovasculaires, toujours premières causes de mortalité chez la femme aujourd'hui [1, 4].

Bibliographie

1. REGITZ-ZAGROSEK V, BLOMSTROM LUNDQVIST C, BORCHI C *et al.* European Society of Gynecology (ESG), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), German Society for Gender Medicine (DGesGM), ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2011;32:3147-3197.
2. MANCIA G, FAGARD R, NARKIEWICZ K *et al.* 2013 ESH/ESC 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*, 2013;31:1281-1357.
3. WILLIAMS D, CRAFT N. Pre-eclampsia. *BMJ*, 2012;345:e4437.
4. BUSHNELL C, MCCULLOUGH LD, AWAD IA *et al.* on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Council for High Blood Pressure Research. Guidelines for the Prevention of Stroke in Women: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke J Cereb Circ*, 2014;45:1545-1588.
5. MOSCA L, BENJAMIN EJ, BERRA K *et al.* Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women—2011 update: a guideline from the American heart association. *Circulation*, 2011;123:1243-1262.
6. BROWN MC, BEST KE, PEARCE MS *et al.* Cardiovascular disease risk in women with pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol*, 2013; 28:1-19.
7. MAGNUSSEN EB, VATTEN LJ, SMITH GD *et al.* Hypertensive disorders in pregnancy and subsequently measured cardiovascular risk factors. *Obstet Gynecol*, 2009; 114:961-970.
8. LEVINE RJ, MAYNARD SE, QIAN C *et al.* Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med*, 2004; 350: 672-683.
9. BROSENS J, PIJNENBORG A, ROBERT B *et al.* The myometrial junctional zone spiral arteries in normal and abnormal pregnancies: A review of the literature. *AJOG Reviews. Am J Obstet and Gynecol*, 2002;187: 1416-1423.
10. HERMIDA RC, AYALA DE, MOJÓN A *et al.* Differences in circadian blood pressure variability during gestation between healthy and complicated pregnancies. *Am J Hypertens*, 2003;16:200-208.
11. OLIVAREZ SA, FERRERES M, ANTONY K *et al.* Obstructive sleep apnea screening in pregnancy, perinatal outcomes, and impact of maternal obesity. *Am J Perinatol*, 2011;28: 651-658.
12. LOUIS JM1, AUCKLEY D, SOKOL RJ *et al.* Maternal and neonatal morbidities associated with obstructive sleep apnea complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 2010;202: 261.e1-5.
13. BLACHER J, HALIMI J-M, HANON O *et al.* Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandations 2013 de la Société française d'hypertension artérielle. *Presse Médicale*, 2013;42:819-825.
14. DENOLLE T. Automesure chez la femme enceinte. *Presse Med*, 2014;43:827-830.
15. FERGUSON JH, BLAKE L, SHAAR CJ. Ambulatory blood pressure monitoring during pregnancy. Establishment of standards of normalcy. *AJH*, 1994;7:838-843.
16. MOUNIER-VEHIER C, BOUDGHENE F, DELSART P *et al.* Cœur, artères et femmes, un circuit de soins dédié aux femmes à risque cardiovasculaire. *Annales de Cardiologie et Angéiologie*, 2014;63:192-196.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Medtronic lance Medtronic Assistance

À quelques jours de la Journée Mondiale du Cœur, Medtronic annonce le lancement de Medtronic Assistance, un nouveau service d'assistance technique téléphonique destiné à l'ensemble de la chaîne des utilisateurs des prothèses cardiaques Medtronic, patients ou équipes soignantes. Il s'agit là du premier et du seul service de ce type proposé par un industriel du domaine du dispositif médical implantable.

Medtronic Assistance est accessible du lundi au vendredi de 9 h à 18 h via un numéro vert unique: le 0800 38 17 00.

Ce nouveau service s'adresse également aux professionnels de santé avec l'objectif de fournir un support technique fiable aux équipes médicales et paramédicales en matière de lecture des télétransmissions ou de programmation du moniteur.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Medtronic