



République Algérienne Démocratique et
Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique
Centre Universitaire El-wacharissi de
Tissemsilt



Institut de Sciences et de la Technologie
Département des Sciences de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme
de Master académique en

Filière : **Biologie**

Spécialité : **Biochimie Appliquée**

Présenté par :

***DEHLI Widad**

*** ABBAD Nawel**

Thème

**Evaluation des paramètres biochimiques
chez les femmes enceintes hypertendues
dans la région de bordj Bou Naama-Wilaya
de Tissemsilt.**

Soutenu le,

Devant le Jury :

Mme. HELLAL Nouria	Présidente	M.C.B.	CU-Tissemsilt
Mr. BEKADA Ahmed Ali	Encadreur	Pr	CU-Tissemsilt
Mme. IMESSAOUDENE Ismahane	Examinatrice	M.C.B.	CU-Tissemsilt

Année universitaire : 2019-2020

Remerciements

Avant tout, je prie ALLAH le tout puissant comme guise de remerciements pour la volonté et le courage qu'il nous donné pour terminer nos études et réalisant ce modeste travail.

On a le plaisir de remercier énormément notre encadreur Mr. BEKADA qui n'a jamais cessé de nous conseiller, orienté et nous encourager, merci pour votre disponibilité et votre coopération remarquable.

Nous remercions également et profondément le jury et le président.

Nous remercions également à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation, pour leurs efforts tout au long des années d'études passés à l'université.

Nous n'oublions jamais l'aide de l'équipe de laboratoire de l'hôpital de Bordj Bounaama.

Enfin nous remercions tous ceux qui près ou loin qui nous ont encouragé par leur soutien et leur aides pour la réalisation de ce travail.

Dédicace

Je me fais une joie de dédier ce modeste travail à :

Mes parents **Mohamed** et **Halima** qui ne sont les plus chers au monde.

Mes frères **Zohir** et **Ahmed Chawki** qui ma donnés les belles choses de la vie, le courage, la confiance, l'amour et la patience.

Mes sœurs **Nabila**, **Leila**, **Lara** et son marie **Ahmed** et leurs enfants **Nada** et **Abd Elmoumen** qui sont le symbole de générosité à mes yeux.

Toute la famille **ABBAD**.

Mes chères amies **Ahlem**, **Aicha**, **Hanane**, **Zineb**, **Amira**, **Soumia**, **Amel** et à toute la promo 2020.

Sans oublier mon cher binôme **Widad** avec qui j'ai élaboré mon projet de fin d'étude.

Nawel

Dédicace

Avec l'aide de Dieu le tout puissant clément et miséricordieux, j'ai pu accomplir ce travail que je dédie :

A mes chers parents **Abd Elkader** et **Khaira** qui m'ont encouragée toujours poussée à aller plus loin et qui m'ont permis de poursuivre mes études.

A mon cher frère **Djillali** et mes sœurs **Amel**, **Ibtissam** et **Fadwa** qui font confiance à moi.

A toute la famille **DEHLI**.

A mon chère binôme **Nawel** et mes amis **Ahlem**, **Aicha**, **soumia**, **Zineb** et **Amira** pour leur encouragement et le dévouement dont ils ont fait preuve, que ce travail soit le témoignage d'une amitié sincère.

A tous ceux qui ont contribué à ma formation.

Widad

Liste des tableaux

Tableau n°1 : Classification de l'HTA	8
Tableau n°2 : Classification de l'HTA selon les stades	9
Tableau n°4 : Dosage de la créatinine	32
Tableau n°5 : Dosage de l'urée.....	33
Tableau n°6 : Dosage d'acide urique.....	34
Tableau n°7 : Dosage de TGO (ASAT).....	35
Tableau n°8 : Dosage de TGP (ALAT)	36
Tableau n°9 : Variations des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	40
Tableau n°10 : Variations des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	41
Tableau n°11 : variation de la teneur de la créatinine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	42
Tableau n°12 : Variation de la teneur de l'urée sanguine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	43
Tableau n°13 : Variation de la teneur de l'acide urique chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	44
Tableau n°14 : Variation des teneurs de transaminases chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	45
Tableau n°15 : Variation du taux des plaquettes sanguines chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	46
Tableau n°16 : Variation de la protéinurie des 24h chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	47

Liste des figures

Figure n°1 : Schéma de l'anatomie du cœur	4
Figure n°2 : La circulation sanguine	5
Figure n°3 : La grande et petite circulation sanguine	6
Figure n°4 : La circulation sanguine dans le cœur lors d'une révolution cardiaque.....	7
Figure n°5 : Placenta avec hématome	22
Figure n°6 : Etablissement hospitalier d'Abd Elkader Bounaama tissemsilt	29
Figure n°7 : la mesure de la pression artérielle	30
Figure n°8 : la technique de prélèvement sanguine	31
Figure n°9 : Test par bandelette urinaire.....	38
Figure n°10 : variation des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	40
Figure n°11 : variation des valeurs de la PAD chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	41
Figure n°12 : Variation de la teneur de la créatinine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	42
Figure n°13 : Variation de la teneur de l'urée sanguine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	43
Figure n°14 : Variation des teneurs de l'acide urique chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	44
Figure n°15 : Variation des teneurs de transaminases chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	45
Figure n°16 : Variation du taux des plaquettes sanguines chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	46
Figure n°17 : Variation de la protéinurie des 24h chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	47

Liste des abréviations

ATII : Récepteur de l'Angiotensine II.

DC : Débit Cardiaque.

DPPNI : Décollement Prématuro d'un Placenta Normalement Inséré.

ECG : Electrocardiogramme.

FDR : Facteur De Risque.

GR : Globule Rouge.

HCG : Hormone Gonadotrophine Chorionique.

HELLP: Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets .

HRP: Hématome Retro-Placentaire.

HSF : Hyalinose Segmentaire et Focale.

HTA : Hypertension Artérielle.

HTAG : Hypertension Artérielle Gravérique.

IDL : Intermediate-Density Lipoprotein.

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion.

Mm Hg: Millimètre de mercure.

NFS : Formule Numération Sanguine.

PA : Pression Artérielle.

PAD : Pression Artérielle Diastolique.

PAM : Pression Artérielle Moyenne.

PAS : Pression Artérielle Systolique.

QC : Fréquence Cardiaque.

PRT : Résistance Périphérique Totale.

RCF : Rythme Cardiaque Fœtal.

RCIU : Retard de Croissance Intra Utérin.

SA : Semaines d'Aménorrhées.

SRA : Système Rénine Angiotensine.

TA : Tension Artérielle.

TGO : Glutamooxaloacétate Transférase.

TGP : Glutamopyruvate Transférase.

TCK : Temps céphaloïde KAOLIN.

TP : Taux de Prothrombine.

VES: Volume d'éjection Systolique.

Sommaire

Remerciements

Dédicace

Liste des tableaux

Listes des figures

Liste des abréviations

Table de matière

Introduction 2

Partie 01 : Etude bibliographique

Chapitre I : Pression et hypertension artérielle

1. Le cœur	4
2. Le système circulatoire	5
2.1 Circulation systémique	5
2.2 Circulation pulmonaire	5
3. Les artères	6
4. Les veines	6
5. La pression artérielle	6
5.1 Pression artérielle systolique	7
5.2 Pression artérielle diastolique	7
6. L'hypertension, artérielle	7
6.1 Epidémiologie	8
6.2 Diagnostic de l'HTA	8
6.3 Les symptômes de l'HTA	9
6.4 La physiopathologie de l'HTA	9
7. Classification de l'HTA	9
8. Les facteurs de risques	10
8.1 Facteurs non modifiables	10
8.2 Facteurs modifiables	10
8.3 Autres facteurs de risques	10
9. les complications de l'HTA.	10
9.1 Complications cardiovasculaires	10
9.2 Complications rénales	10

9.3 Complications oculaires	10
10. Les traitements	11
10.1 Traitements médicamenteuses	11
10.1.1 Les diurétiques dans l'HTA.....	11
10.1.2 Les bêtabloquant dans l'HTA.....	11
10.2 Autres traitements	11
10.2.1 Le régime peu salé	11
10.2.2 La lutte contre l'excès pondéral.....	11
10.2.3 La lutte contre la sédentarité.....	11
10.2.4 Le sport	11

Chapitre II : Grossesse

1. Définition	14
2. Les symptômes.....	14
3. Diagnostic de la grossesse.....	14
4. Modification biologique durant la grossesse.....	15
4.1 Les modifications les plus visibles	15
4.2 Modification endocriniennes	15
4.2.1 Les hormones stéroïdiennes	15
4.2.2 Système rénine-angiotensine.....	16
5. Pathologie propres liée à la grossesse	16

Chapitre III : Hypertension artérielle gravidique

1. Incidence.....	18
2. Définition.....	18
3. Classification	18
4. Les organes cibles.....	19
4.1-Placenta	19
4.2-Utérus	19
4.3- Reins	19
4.3.1Les lésions glomérulaires minimales	19
4.3.2 Les néphropathies gravidiques isolées	19
4.3.3 La néphropathie gravidique associée à des lésions de hyalinose segmentaire et focale (HSF)	19
5. Diagnostic	20

5.1- Clinique	20
5.1.1- La protéinurie	20
5.1.2- L'HTA	20
5.2- Examens complémentaires	20
5.2.1- Bilan maternel.....	20
5.2.2- Bilan fœtal	21
6. Complication de la toxémie gravidique.....	21
6.1- Les complications maternelles	21
6.1.1- Eclampsie	21
6.1.2- Hématome retro-placentaire	22
6.1.3- Complication hépatique.....	23
6.2 - Complications fœtales.....	23
6.2.1- Mort in utéro	23
6.2.2- Prématurité.....	24
6.2.3- Mort néonatale précoce.....	24
6.2.4- Hypotrophie fœtale Hypotrophie fœtale	24
7. Les facteurs de risque	25
8. Traitement général de l'HTA gravidique	25

Partie 2 : Partie pratique

Matériel et méthodes

1. Problématique	28
2. Objectif	28
3. Lieu de déroulement de l'étude et populations étudiées	28
4. Matériel utilisé	29
4.1 Matériel consommable	29
4.2 les réactifs.....	29
4.3 L'appareillage	29
5. Méthodologie.....	30
5.1 Principe de la technique de mesure de la pression artérielle.....	30
5.2 Examens biochimiques	31
5.2.1 Technique de prélèvement	31
5.2.2 Préparation de plasma	31
5.2.3 Dosage de créatinine	31

5.2.4	Dosage de l'urée	33
5.2.5	Dosage d'acide urique.....	34
5.2.6	Dosage des transaminases (TGO, TGP)	35
5.3	Analyses d'hématologie	37
5.3.1	Prélèvement du sang	37
5.3.2	Formule Numération Sanguine(FNS)	37
5.4	Examens urinaires	37
5.4.1	Test de protéinurie par bandelette	37

Résultats et discussion

1.	Evaluation de la pression artérielle.....	40
1.1	La PAS.....	40
1.2	La PAD.....	41
2.	Evaluation de la teneur de la créatinine.....	42
3.	Evaluation de la teneur de l'urée	43
4.	Evaluation de la teneur de l'acide urique	44
5.	Evaluation des teneurs de transaminases (SGOT/ASAT), (SGPT/ALAT)	45
6.	Evaluation du taux des plaquettes sanguines.....	46
7.	Evaluation de la protéinurie des 24h	47
	Conclusion	49

Références bibliographiques

Annexe

Résumé

Introduction

Introduction

La tension artérielle chez les femmes enceintes subit des variations avec le terme diminuant au cours de la première moitié de la grossesse du fait de la vasodilatation périphérique. Elle revient à la normale durant la 2^{ème} moitié de la grossesse.

Lors des premières semaines d'une grossesse normale, on assiste à une augmentation d'environ 30% du débit cardiaque. Les résistances périphériques sont considérablement abaissées, si bien que la pression artérielle diminue, pour remonter lentement durant le 3^{ème} trimestre avec l'augmentation du volume plasmatique.

Chez certaines femmes enceintes, peut survenir une hypertension gravidique que représente un groupe d'affection dont la nature et les mécanismes restent parfois relativement difficiles à cerner. L'HTA gravidique touche 10 à 15% de femmes et représente par ailleurs la première cause de morbidité et de mortalité périnatale.

L'HTA gravidique est associée à un bouleversement des paramètres physiologiques normaux. Au cours de la grossesse normale, le débit plasmatique rénal augmente, entraînant une élévation de 50% de la filtration glomérulaire. Les concentrations sanguines d'urée et de créatinine tendent aussi à augmenter, tandis que les plaquettes sanguines ont tendance à diminuer.

Le but de cette étude est de suivre les paramètres biochimiques plasmatiques (urée, créatinine, acide urique, TGO, TGP, protéinurie et les plaquettes sanguines) chez un certain nombre de femmes enceintes hypertendues afin d'éviter les complications fœtales et maternelles.

Chapitre I

Pression et hypertension artérielle

1. Le cœur

Organe musculueux creux situé dans la partie médiane et gauche de thorax, entre les deux poumons, et assurant la circulation sanguine dans le corps grâce à ces contractions régulières.

Le cœur se compose de 4 cavités contenues dans une enveloppe, le péricarde : deux oreillettes et deux ventricules (**Amah, 2007**).

On peut considérer qu'il est fait de deux pompes indépendantes :

Le cœur droit assure la petite circulation : c'est-à-dire le trajet du sang du cœur vers les poumons.

Le cœur gauche assure la grande circulation : expulsion du sang vers toutes les autres parties du corps (**Jean et Tugaye, 1984**) (**figure1**).

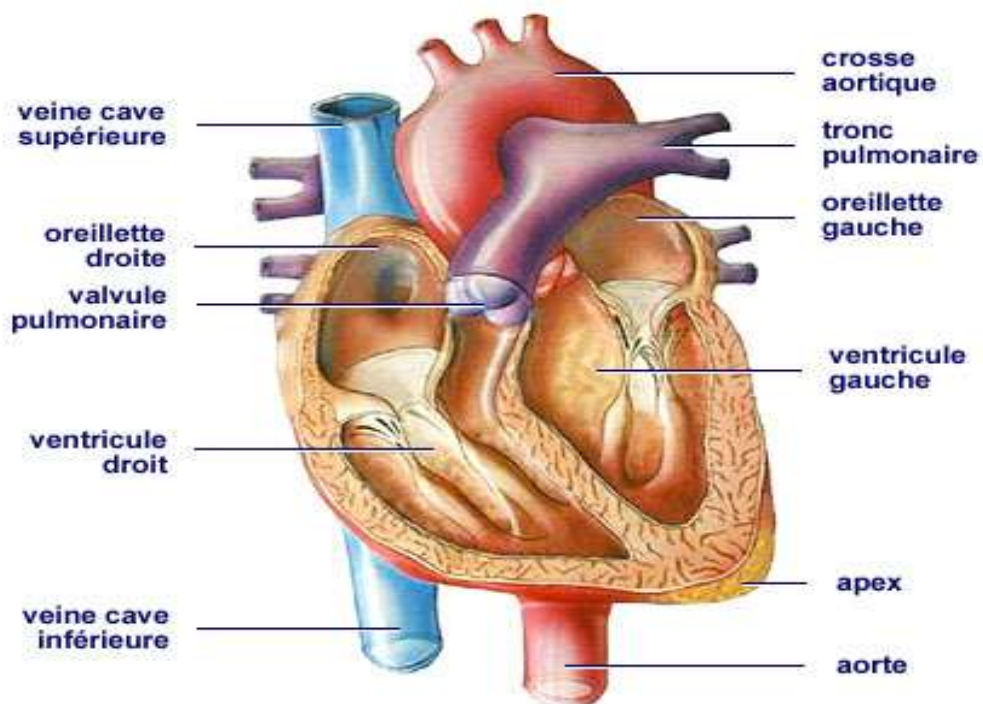


Figure1 : Schéma de l'anatomie du cœur (**Alain et Marielle, 2004**)

2. Le système circulatoire

L'ensemble des vaisseaux sanguins et du cœur forme le système circulatoire. Les vaisseaux sanguins forment un réseau très dense, qui délie, mesure quelque 100.000Km. (figure2).

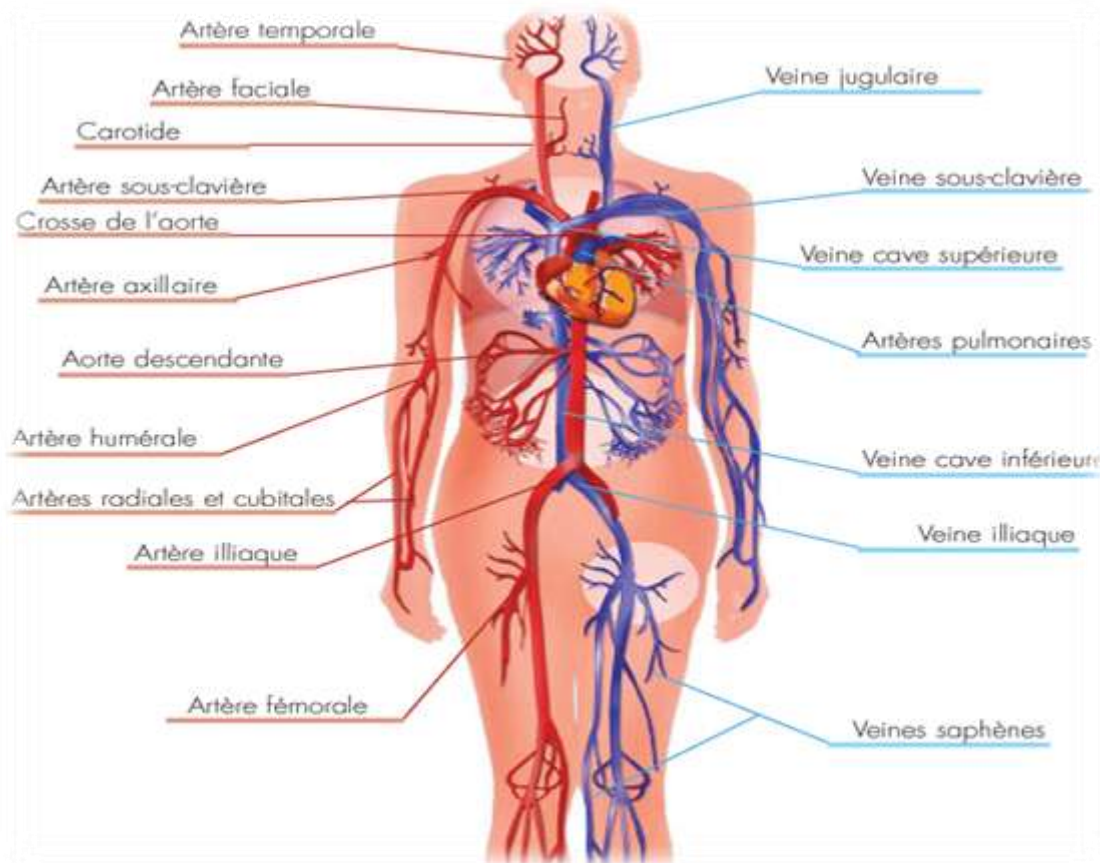


Figure 2 : La circulation sanguine (Debakay, 2002)

2.1-Circulation systématique ou grande circulation

Formée de ventricule gauche, aorte et veines caves. De l'oreillette gauche, le sang passe dans le ventricule gauche par l'orifice mitral, fermée par la valvule. La contraction du ventricule gauche chasse alors le sang dans l'aorte et ses branches jusqu'aux capillaires, le sang est ensuite ramené à l'oreillette droite par les veines caves (Thouzou, 2002) (Figure 3).

2.2-Circulation pulmonaire ou petite circulation

Formée de ventricule droit, artères pulmonaires, veines pulmonaires et oreillette gauche. L'oreillette droite reçoit le sang veineux de la grande circulation amené par les veines caves, le sang passe dans le ventricule droit par l'orifice tricuspide. La contraction du ventricule droit le chasse de l'artère pulmonaire et les poumons où il va se recharger en oxygène (Figure3).

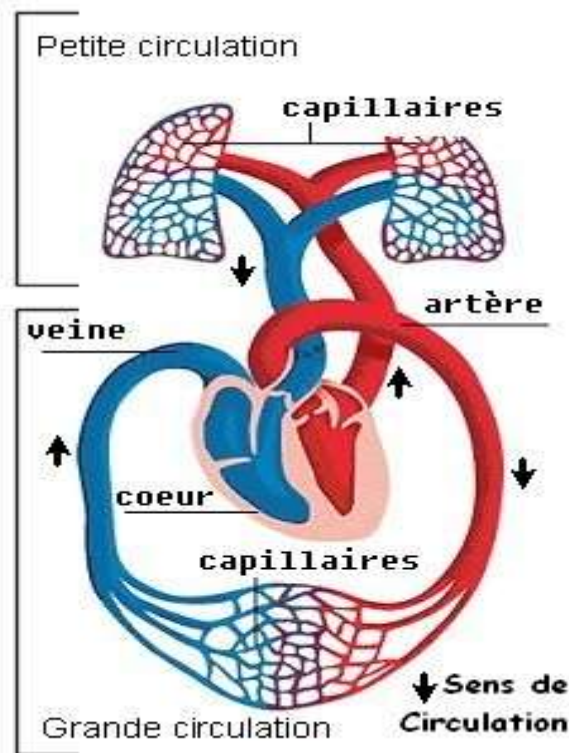


Figure 3 : La grande et petite circulation sanguine (Alain et Marielle, 2009)

3-Les artères

Les artères sont les vaisseaux qui transportent le sang depuis le cœur vers les autres régions de l'organisme. Elles sont par convention représentées en rouge, parce qu'elles transportent aux poumons le sang riche en oxygène, qui est plus rouge (Thouzou, 2002).

4-Les veines

Les veines sont les vaisseaux qui rapportent vers le cœur le sang provenant des autres régions du corps. A l'exception des veines pulmonaires, qui apportent au cœur du sang chargé en oxygène pour qu'il l'envoie dans la circulation générale, les veines transportent du sang pauvre en oxygène. C'est la raison pour laquelle elles sont par convention représentées en bleu, car le sang pauvre en oxygène est plus sombre que le sang oxygéné (Thouzou, 2002).

5-La pression artérielle

La pression artérielle est la pression dynamique régnant dans les artères systémiques, ou elle assure le flux circulatoire vers les différents organes et tissus. Elle n'est pas un phénomène continu, mais cyclique (Thomas, 1994).

La PA est habituellement mesurée au niveau de l'artère humérale, elle est exprimée en millimètre de mercure (mm Hg).

5.1-Pression artérielle diastolique

Depuis une centaine d'année, les grands essais cliniques menés sur l'HTA n'ont tenu compte que de la pression artérielle diastolique (PAD) pour sélectionner les patients et apprécier l'efficacité de la thérapeutique, il est vrai que la PAD conserve une certaine valeur pronostique au-dessous de 50 ans (elle tend à s'abaisser physiologiquement à partir de 50 à 55ans).

5.2-Pression artérielle systolique

La pression artérielle systolique (PAS) est un indicateur du risque cardiovasculaire beaucoup plus important que la PAD (Delbarre et Delbarre, 1993) (Figure 4).

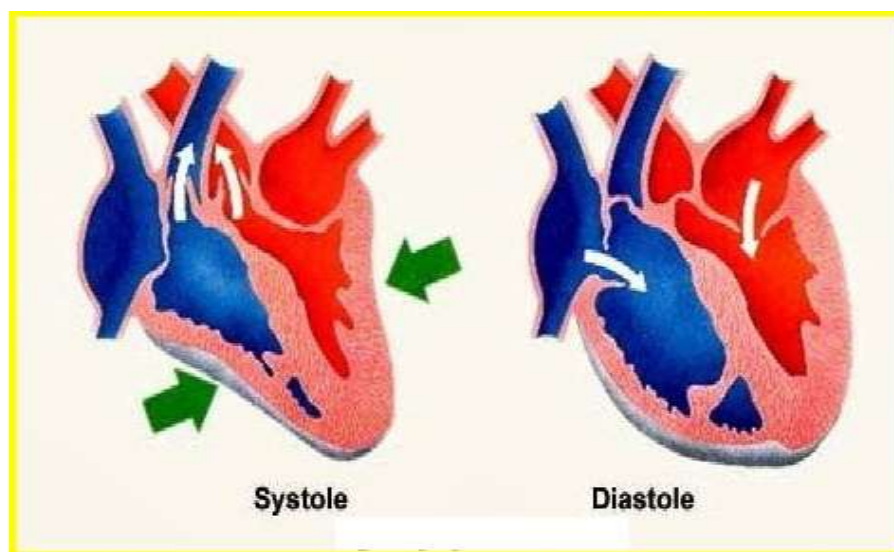


Figure 4 : La circulation sanguine dans le cœur lors d'une révolution cardiaque (Merck et Dohme, 2007).

6-L'hypertension artérielle

L'HTA est très répandue en Algérie puisque les diverses études épidémiologiques montrent qu'elle touche 10 à 15% de la population. C'est un motif le plus fréquent de consultation en médecine générale et en milieu cardiologique (Larifla, 2002).

L'HTA c'est une maladie polygénique mais des facteurs environnementaux interviennent, tels que la consommation excessive d'alcool, le surpoids, la consommation excessive de sel, le stress et des facteurs socioprofessionnels. C'est pour cela, on peut classer l'HTA avec les maladies fréquentes qui augmentent avec l'âge, avec une composant héréditaire (Kapuas, 2008).

Tableau 1 : Classification des niveaux de pression artérielle optimale, normale, normale haute, HTA diastolique et HTA systolique isolée (d'après OMS, 1999 ; Vachron, 2000 ; HAS 2005)

Définition	PA systolique	PA diastolique
PA optimale	<120 mm Hg	<80 mm Hg
PA normale	120-129 mm Hg	80-84 mm Hg
PA normale haute	130-139 mm Hg	85-89 mm Hg
HTA		
Grade1 (légère)	140-159 mm Hg	90-99 mm Hg
Grade 2 (modérée)	160 -179 mm Hg	100-109 mm Hg
Grade 3 (sévère)	>180 mm Hg	>110 mm Hg
HTA systolique isolée		
Grade 1	140 -159 mm Hg	<90 mm Hg
Grade2	>160 mm Hg	<90 mm Hg

6.1-Epidémiologie

Les données épidémiologiques permettent d'affirmer que l'HTA constitue une cause majeure des décès avec une corrélation entre l'accroissement de la mortalité et l'élévation des chiffres tensionnels.

L'HTA est un facteur de risque important de l'athérosclérose. L'intérêt de normaliser les chiffres tensionnels est bénéfique car on observe une diminution significative de la fréquence des accidents vasculaires cérébraux et à un moindre degré des accidents coronaires (angine de poitrine, infarctus du myocarde). Donc L'HTA représente un des principaux facteurs de risques cardiovasculaires qui touche la santé publique, il a toute fois été clairement prouvé que ce risque était réversible grâce à un traitement antihypertenseur.

6.2-Diagnostic de l'hypertension

Selon **Larifla (2002)**, chez les patients dont l'hypertension exige une intervention immédiate ou représente une urgence, le diagnostic peut être posé lors de la visite initiale relative à l'HTA.

Dans le cas des patients dont la PA >140/90 mm Hg et qui présentent des antécédents tels qu'une lésion d'organe cible, une néphropathie chronique, un diabète ou une PA>180/110 mm Hg, le diagnostic d'hypertension peut être posé à la 2^{ème} visite.

Chez ceux dont la PA se situe **entre 160-179/10-109 mm Hg**, le diagnostic peut être posé à la 3^{ème} visite.

6.3-Les symptômes de l'hypertension

Les hypertendus souffrent généralement des symptômes comme un malaise général :

- Des troubles du sommeil.
- La sensation de bouche sèche.
- Des problèmes de la fonction sexuelle.

6.4-La physiopathologie de l'HTA

Plusieurs hypothèses concernant la physiopathologie de l'HTA ont été émises :

- Une activation des systèmes presseurs ; des modifications des systèmes rénine-angiotensine entraineraient une HTA, de même qu'une augmentation des catécholamines.
- Des modifications de la volémie : la déficience du rein à excréter le sodium entraine la sécrétion par l'hypothalamus d'un facteur natriurétique et vasoconstricteur entrainant une hypertonie vasculaire responsable d'HTA.
- L'ensemble des mécanismes physiopathologiques évoqués dans l'HTA entraînent des altérations artérielles concernant les petites et les grosses artères et entraînent une hypertrophie de la paroi artérielle et une diminution de leur complience (**larifla, 2002**).

7-Classification de L'HTA

La classification de l'HTA en fonction du niveau de la pression artérielle est indiquée dans le tableau suivant :

Tableau n°2 : Classification de l'HTA (André, 1997)

Stades	Type d'HTA	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Stade 1	Légère	140-159	90-99
Stade 2	Modérée	160-179	100-109
Stade 3	Sévère	180 -209	110-119
Stade 4	Très sévère	≥210	≥210

8-les facteurs de risques

Le facteur de risque cardiovasculaire se définit comme un état prédisposant à la maladie artérielle, il est rare après la cinquantaine que l'hypertension soit isolée et n'associe pas d'autres facteurs de risque (**Marcina, 1995**)

8.1-Facteurs non modifiables

- ✓ Age
- ✓ Sexe
- ✓ Antécédents familiaux et personnels

8.2-Facteurs modifiables

- ✓ Cholestérol sanguin
- ✓ Tabagisme
- ✓ Le stress
- ✓ Diabète

8.3-Autres facteurs de risques

- ✓ Obésité
- ✓ Sédentarité
- ✓ Consommation d'alcool
- ✓ Le sel
- ✓ Les contraceptiques

9-Les complications de l'HTA

9.1-Complication cardiovasculaire

L'HTA entraîne une surcharge de travail pour le cœur gauche qui dans un premier temps s'hypertrophie. Cette dernière constitue un facteur de risque supplémentaire des complications de l'hypertension. La mortalité chez les hypertendus avec hypertrophie ventriculaire gauche est nettement plus élevée (**Menton et Ménard, 2006**).

9.2-Complication rénale

Au niveau des reins, l'HTA est responsable d'une néphron-angiosclérose et favorise la survenue d'une insuffisance rénale. L'altération de la fonction rénale est souvent très précoce et modérée, mais est susceptible de s'aggraver progressivement (**Menton et Ménard, 2006**).

9.3-Complication oculaire :

L'examen du fond d'œil permet d'évaluer la durée et la gravité de l'HTA grâce à l'observation des altérations vasculaires.

10-Les traitements**10.1-Traitement médicamenteux****10.1.1-Les diurétiques dans l'HTA**

Le mécanisme d'action des diurétiques dans l'HTA est mal connu. Ils agissent d'abord en vasculaires périphériques par une action directe sur la fibre musculaire lisse de la paroi désodée et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

L'adjonction d'un diurétique à la plupart des antihypertenseurs reste l'association la plus efficace et on ne peut pas parler d'HTA réfractaire, si on n'a pas inclus un diurétique dans la thérapeutique.

Les diurétiques doivent être prescrits si possible à faible dose, car à plus forte posologie, l'incidence des effets secondaires augmente (**Harat et Leroy ,2004**).

10.1.2-Les bêtabloquants dans l'HTA

Sont des antagonistes du système sympathique, ils ont des effets par rapport :

- ✓ Au blocage des bêtarécepteurs récepteur cardiaque.
- ✓ Diminuer la force contractile du cœur.
- ✓ Ralentissement de la fréquence cardiaque.
- ✓ Au blocage des bêtarécepteurs extracardiaques.
- ✓ Ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire.

10.2-Autres traitements**10.2.1-Le régime peu salé**

Et non pas le régime désolé strict qui peut conduire à l'anorexie et à la déshydratation surtout pour les personnes âgées. On se contentera d'une diminution du sel en enlevant par exemple la consommation des condiments très salés, et en évitant de rajouter du sel lors des repas.

10.2.2-Lutter contre l'excès pondéral

Ce facteur aggrave et favorise la survenue de l'HTA .Un régime hypocalorique devra être mis en route.

10.2.3-Lutter contre la sédentarité

Il faut à tout pris maintenir une activité physique, notamment pour les personnes âgées, la marche est hautement recommandée.

10.2.4- Sport

Il est intéressant d'envisager les relations entre HTA et activité sportive pour trois raisons. D'une part parce que de nombreux adultes hypertendus font du sport, ou que de nombreux

sportifs se découvrent hypertendus ; d'autre part parce que mal conduite, l'activité sportive peut être dangereuse chez un hypertendu ; enfin parce qu'une activité sportive adaptée et bien contrôlée peut aider au traitement de l'hypertension.

Chapitre II

Grossesse

1. Définition

Est un état de la femme enceinte du jour de fécondation à celui de l'accouchement (**Schade, 2001**).

La date de fécondation n'est pas toujours évaluée avec certitude, pour cette raison les obstétriciens s'exprime en semaine d'aménorrhée (semaine sans règles). Le premier jour de la grossesse est donc le premier jour de dernières normales. C'est pour indiquer la durée d'une grossesse.

Elle a une durée moyenne de 266 jours (**Schade, 2001**) durant la quelle une grossesse normale de 41 semaines d'aménorrhées (**Longman, 2007**). L'organisme de la femme subit des modifications très rapides et importantes, touchant les organes concernés par le développement ainsi que l'ensemble des fonctions physiologiques et morphologiques (**Marger.1995**).

2. Les symptômes

- ✓ Elévation de la température qui persiste au-dessus de 37°C pendant plus de seize jours.
- ✓ Irritabilité accrue.
- ✓ Nausée le matin en se levant.
- ✓ Des douleurs dorsales et abdominales qui rappellent les crampes menstruelles.
- ✓ Jambes lourdes.
- ✓ Urines fréquentes (pollakiurie).
- ✓ Des fringales ou une aversion pour certains aliments.
- ✓ Absence de règles (aménorrhée).

3. Diagnostic biologique de la grossesse

Le test de grossesse mesure l'hormone gonadotrophine chorionique appelée aussi HCG ou beta-HCG. Cette hormone est sécrétée par les cellules du futur placenta dès que l'embryon est installé dans la paroi utérine. Elle est détectable environ 8 jours après la fécondation et tout au long de la grossesse. Sa quantité est maximale dans l'organisme entre 7^{ème} et 12^{ème} semaine de grossesse puis chute.

- ✚ **Test biologique :** Les premiers tests de mise en évidence de l'hormone HCG, la présence d'HCG provoquant des modifications biologiques permettant de conclure à l'existence de la grossesse.
- ✚ **Test immunologique :** Plus précis, une réaction entre un antigène et un anticorps monoclonal (anti-HCG obtenu par immunisation chez l'animal).

- ✚ **Test personnel** :(vendus en pharmacie depuis 1973), le résultat en 2 à 5 min par l'apparition d'une ligne rose (négatif) ou deux lignes roses (positif).

4. Modification biologique durant la grossesse

Augmentation du poids environ 2 à 3 Kg/mois, qui est le résultat de l'augmentation de fœtus et celle du placenta et du liquide amniotique ainsi que l'accumulation de substances graisseuses (**Jaudi, 2008**).

4.1-Les modifications les plus visibles

- Les seins vont se développer.
- Les aréoles vont devenir plus foncées.
- A la fin du premier trimestre, la mère observera l'apparition d'un liquide blanchâtre sortant du mamelon, que l'on appelle le colostrum.
- A niveau de la peau apparition des vergetures la plupart du temps au niveau de l'abdomen, les cheveux et les poils deviendront plus secs (**Schade, 2001**).
- La glycémie est inférieure à 1g/L en dehors de la grossesse est passe de 0.7 à 0.8 g/L durant la grossesse (**Jaudi, 2008**).
- La quantité d'urée dans le sang (urémie) est entre 0.15 et 0.5 g/L en dehors de la grossesse, et entre 0.10 à 0.3g/L durant la grossesse.
- Le taux de créatinine dans le sang (créatinémie) est de 8.3mg/L en dehors de la grossesse, il est compris entre 5.3 et 7.3mg/L durant la grossesse.
- Le taux de l'acide urique dans le sang (uricémie) est compris entre 25 et 68mg en dehors de la grossesse, il diminue de 18 à 25 mg/L durant la grossesse (**Marger, 2001**).
- La clairance c'est-à-dire la filtration de la créatinine est comprise entre 80 et 140 ml/min en dehors de la grossesse, et 150 à 200 ml/min durant la Grossesse.

4.2-Modification endocrinienne

4.2.1-Les hormones stéroïdiennes

Le corps jaune stimulé par l'HCG assure la majeure partie de la sécrétion de progestérone et une certaine production d'œstrogène.

- ✓ La progestérone : à partir des 9- 11^{ème} semaines par le placenta.
- ✓ Les œstrogènes : la sécrétion augmente avec l'âge de la grossesse comme le montrent les dosages plasmatiques et urinaires.

- ✓ Les autres :
 - Prostaglandine : l'unité foeto-placentaire est riche en prostaglandine type PGE. Elle reviendrait dans la régulation du flux utéro placentaire.
 - Kaliémie : le taux de la kaliémie urinaire augmente au cours du premier trimestre de la grossesse puis diminue régulièrement (**Pierre, 1990**).

4.2.2-Système rénine-angiotensine

L'aldostérone est impliquée dans la régulation du métabolisme hydro sodé et dans l'expansion vasculaire indispensable à la bonne évolution de la grossesse (**Asmar, 2002**).

Dans ce système la rénine (synthétisée par les cellules juxta-glomérulaires des reins) transforme l'angiotensine qui est ensuite convertie en angiotensine II par une enzyme plasmique qui se trouve dans les poumons, l'angiotensine II stimule la corticosurrénale qui produit une plus grande quantité d'aldostérone, ce qui entraîne une augmentation de la réabsorption du Na⁺ et de l'eau, puis cette réabsorption entraîne une augmentation du volume du liquide extracellulaire et ramène la pression artérielle à la normale. Comme l'angiotensine II est vasoconstricteur puissant ce processus favorise également l'élévation de la pression artérielle (**Tortora, 1988**).

5. Pathologies propres liée à la grossesse

La grossesse évoque chez la femme un nouvel état au quel l'organisme et psychisme doivent s'adapter, suivant la date d'apparition au cours de la grossesse, on distingue :

- La maladie gravidique précoce, survenant lors des quatre premiers mois, est un syndrome caractérisé par :
 - Le ptyalisme.
 - Les vomissements soit simples ou graves.
- La maladie gravidique tardive du dernier trimestre de la grossesse. Elle est caractérisée par l'existence isolée ou l'association de :
 - Albuminurie
 - Œdème
 - Hypertension

Disparition après la grossesse et ne réapparaît pas forcément aux grossesses ultérieures (**Detounis, 1979**).

Chapitre III

Hypertension artérielle

gravidique

1- Incidence

Elle apparait dans 1 à 12 % des grossesses.

C'est la cause la plus fréquente d'HTA durant la grossesse, elle touche 6 à 17 % des nullipares (femmes n'ayant jamais accouché) et 2 à 5 % des multipares (femmes ayant accouché au moins une fois), selon les sources.

2- Définition

La toxémie gravidique ou néphropathie gravidique est une maladie sans base organique ou fonctionnelle préalable à la grossesse (et disparaît avec elle) qui touche le plus souvent la primipare (jeune femme), indemne d'affection vasculaire ou rénale. Elle se manifeste au cours du dernier trimestre de la gestation, c'est une triade qui associe de façon plus ou moins complète l'HTA, la protéinurie et des œdèmes.

3- Classification

Selon le comité de la technologie de l'American College of obstetricians and gynécologistes (**Lansac, 2001**), elle comporte 4 types :

➤ **Type 1 : la pré-éclampsie ou toxémie gravidique pure**

Elle est caractérisée par une hypertension artérielle, une protéinurie, et des œdèmes surtout chez la primipare sans antécédents vasculo-rénaux au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse (**Lansac, 2001**), la pré-éclampsie ou la pression diastolique est supérieure ou égale à 110 mm Hg, et la protéinurie est supérieure à 0.5g/24h (**Polat, 1997**).

➤ **Type 2 : HTA chronique**

Ce diagnostic repose sur la connaissance d'une hypertension permanente antérieure à la grossesse, ou persistante après celle-ci. De plus des chiffres supérieurs ou égaux à 140/85mmHg avant la 20^{ème} semaine de gestation.

➤ **Type 3 : HTA chronique avec pré-éclampsie sur ajoutée**

L'HTA gravidique débute avant la 20^{ème} semaine de la grossesse avec le développement d'une protéinurie et des œdèmes de la grossesse, cet état est retrouvé chez environ 13% des patientes traitées pour l'HTA gravidique.

➤ **Type 4 : HTA tardive ou transitoire (isolée)**

Caractérisée par l'apparition d'une HTA isolée pendant les dernières semaines de la grossesse, la récurrence de l'hypertension transitoire peut précéder une hypertension chronique.

4- Les organes cibles

4.1. Placenta

Des examens macroscopiques montrent des infarctus siégeant en plein parenchyme placentaire qui sont souvent multiples, soit localisés au niveau des artères spiralées, ils sont dus à l'arrêt de circulation maternelle ainsi de petits hématomes rétro-placentaires.

4.2. Utérus

Dans les pré-éclampsies, au niveau de la caduque comme au niveau des artères spiralées qui irriguent la caduque et aux artères basales, on observe des zones où l'endothélium vasculaire est abrasé et disparaît, une hyperplasie des cellules myointimales des vaisseaux, la nécrose lipoïdique de cellules musculaires et par endroit existent des zones importantes de nécrose fibrinoïde et des thrombiplaquettaires.

L'aspect le plus achevé apparaît sous forme de zones confluentes de nécrose fibrinoïde, ces lésions s'observent dans les pré-éclampsies pures comme les surajoutées.

4.3. Reins

On distingue trois types d'atteinte glomérulaires :

4.3.1. Les lésions glomérulaires minimales

Les glomérules apparaissent ici optiquement normaux.

4.3.2. Les néphropathies gravidiques isolées

Les lésions des cellules sont caractéristiques et constantes, c'est l'endothéliale glomérulaire, il n'y a pas de prolifération cellulaire, mais une hypertrophie cytoplasmique. Les cellules mésangiales subissent une hyperplasie considérable, en s'hyperplasiant le cytoplasme envahit la paroi interne de la membrane basale des anses capillaires, la lumière capillaire est partiellement obésité.

4.3.3. La néphropathie gravidique associée à des lésions de hyalinose segmentaire et focale (HSF)

La lésion de HSF sont toujours de petites taille, limitées à une synétrie floculo-capsulaire se détachant de la membrane basale glomérulaire. On distingue une hypertrophie glomérulaire plus importante qu'en cas de néphropathie gravidique isolée qui est le corollaire morphologique de l'hyperfiltration observée dès le 1er mois de la grossesse (**Fournie, 1995**). Les lésions histologiques de néphropathie gravidique isolées correspondent à une pré-éclampsie et en cas d'HSF est souvent une HTA sévère, mais les HTAG peuvent être associées à des lésions histologiques de pré-éclampsie (**Fournie, 1995**).

5. Diagnostic

5.1. Clinique

Le diagnostic de l'HTA doit être fait le plus tôt possible pour permettre un traitement adéquat et éviter l'hypotrophie fœtale, il repose sur les éléments suivants :

5.1.1. La protéinurie

Du fait de la filtration glomérulaire, une petite fuite de protéines est possible dans les urines, celle-ci est en général supérieure à 100mg/24h et qui ne doit pas dépasser 300mg/24h. Cette protéinurie physiologique varie dans la journée, elle est maximale entre 14 et 20 heures, elle varie aussi avec le stress, le froid et l'activité (**Fournie, 1995**).

- Elle est de type glomérulaire avec une albuminurie prédominante.
- Chez un sujet normal, elle est inférieure à 40 mg/24h (traces) et doit être recherchée tous les 15 jours au moyen de réactives et/ou par dosage.

Cette albuminurie est supérieure ou égale à 0.3g/jour, elle est pathologique et au délai de 1g/24h, signe une forme grave de la maladie.

5.1.3. HTA

Elle se définit par une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg, et une tension diastolique supérieure à 90 mm Hg à au moins deux consultations successives.

La TA systolique au cours de la grossesse est très labile et doit être prise dans des conditions rigoureuses : au repos, en décubitus dorsal, puis en position assise et aux deux bras. Sa date d'apparition est difficile à préciser en raison de la diminution physiologique de la TA à partir de la 8^{ème} semaine, pour atteindre son niveau le plus bas à la 22^{ème} semaine, puis elle remonte jusqu'à proximité du terme, restant néanmoins à des valeurs toujours inférieures à celle de la femme non enceinte (**Baudet, 1990**).

5.2. Examens complémentaires

5.2.1. Bilan maternel

- Une NFS, taux plaquettaire
- Un ionogramme sanguin, uricémie, créatinémie
- Glycémie à jeun
- Temps céphaloïde KAOLIN (TCK), taux de prothrombine (TP),
- Transaminases (TGO-TGP).
- ECBU (examen cytobactériologique des urines) avec protéinurie des 24h.
- ECG avec fond d'œil à la recherche d'un retentissement viscéral signant une HTA ancienne.

5.2.2. Bilan fœtal

- Evaluation de la croissance : le bilan fœtal évalue d'une part sa croissance, la hauteur utérine (HU), biométrie fœtale (DAT, PA) (BIP, PC) et longueur du fémur.
- Evaluation de la vitalité :
 - mouvement actif fœtaux : surveillé par la mère ou par des appareillages spéciaux, peu d'études permettent de situer les normes, mais si la patiente compte pendant quatre périodes de 15mm dans la journée les mouvements actifs et si sont inférieurs à deux mouvements dans cette période, la consultation d'urgence en service spécial est nécessaire.
 - l'enregistrement du rythme cardiaque.
 - l'échographie : permettant l'évaluation biophysique fœtale (score de Manning) : compilée par RCF.
 - quantité de liquide amniotique.
 - doppler en cours d'échographie.
 - doppler ombilical.
 - doppler cérébral.
 - doppler des artères utérines.

6- Complication de la toxémie gravidique**6.1- Les complications maternelles****6.1.1. Eclampsie**

C'est un accident paroxystique aigu des toxémies gravidique méconnues ou non traitées, elle est aussi comme une manifestation convulsive et/ou des troubles de conscience, épilepsie, syndrome de servage, ou accident cardio-vasculaire survenant dans un contexte de pré-éclampsie caractérisée par des crises convulsives à répétition suivi d'un état comateux survenant pendant les 3 derniers mois parfois au cours du travail, plus rarement après l'accouchement dans les 48 heures qui suivent la délivrance.

La crise d'éclampsie évolue en quatre étapes :

- Phase d'invasion (5 à 30 secondes) : elle est caractérisée par des contractions fibrillaires localisée à la face et au coup (aspect grimaçant).
- Phase tonique (30 secondes) : contractures généralisées de tous les muscles du corps, la malade est en devient cyanosé, morsure de la langue, les yeux révulsés.

- Phase clonique (1 à 2 minutes) : elle débute par des mouvements saccadés des muscles. Après une longue inspiration nette fin à la menace d'asphyxie, les globes oculaires ont d'intenses mouvements involontaires et désordonnés.

Phase de coma (durée variable) : profond mais sans émission d'urines en raison d'oligurie ou simple état d'obnubilations suivi d'une amnésie complète, l'examen neurologique ne trouve pas de signe de localisation avec l'abolissement des réflexes.

6.1.2. Hématome retro-placentaire

L'hématome retro-placentaire (HRP) ou décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI), caractérisé par un hématome décidual basal qui donne l'hémorragie, est un syndrome para xystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par hématome situé entre le placenta et la paroi utérine, état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux ruptures hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser(Marger,1995).



Figure n°5 : placenta avec hématome (Languman, 2007).

6.1.3. Complication hépatique

Trois types d'atteintes hépatiques cliniques sont associées à la toxémie gravidique : HELLP syndrome, la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) et l'hématome sous capsulaire du foie.

✓ HELLP syndrome

Il a été codifié par **Wenstein, (1982)**, ce syndrome témoigne de la souffrance viscérale au cours de la pré-éclampsie. Il associe une hémolyse, une élévation des transaminases et une thrombopénie (low plaquette). Il survient généralement à la fin du 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre, mais il peut survenir de façon plus rare dans le post partum. Les signes cliniques sont variables :

- Douleurs au niveau de l'hypochondre droit, HTA. Sur le plan biologique :

- Baisse de l'hémoglobine et de l'haptoglobine.
- Augmentation des réticulocytes.
- Augmentation de la bilirubine.
- Augmentation des transaminases.
- Baisse des plaquettes.
- La thrombopénie est sévère lorsqu'elle est inférieure à 50.000 plaquettes par mm³.

Le HELLP syndrome peut compromettre le pronostic vital maternel en absence de soin et prise en charge en réanimation.

✓ Poussé hypertensive sévère

Elle peut provenir d'une forme révélatrice d'une pré-éclampsie ou de l'aggravation de la classique triade : HTA, œdème, protéinurie. Elle se définit par une hypertension grave : TA systolique > 160 mm Hg et la TA diastolique >120 mm Hg.

✓ Stéatose hépatique aiguë gravidique

C'est une complication très rare de la grossesse survenant le plus souvent dans le troisième trimestre (**Palot, 1997**), elle se lie en général à une nécrose corticale, c'est la complication à craindre en cas de pré-éclampsie sévère de crise d'éclampsie.

6.2. Complications fœtales

6.2.1. Mort in utéro

Il survient soit après une longue évolution de la SF chronique (rarement aujourd'hui en cas de surveillance correcte). Soit brutalement au cours d'une crise d'éclampsie. Lorsque le fœtus meurt in utero pendant la grossesse, il n'est en générale pas expulsé tout de suite, la rétention correspond à la période qui va de la mort du fœtus à son expulsion (**Marger, 1995**).

La mort de fœtus in utéro peut survenir en dehors de tout accident aigu, du fait des lésions placentaire, la mort de fœtus peut être le fait d'un accident paroxystique : éclampsie, hématome rétro placentaire (**Marger, 1995**).

6.2.2. Prématurité

C'est l'accouchement avant terme à partir de 6mois de grossesse, le bébé est né entre date de viabilité légale (180jours de la gestation) et les 35 semaines après la conception.

L'extraction fœtal peut être décidé pour sauvetage maternelle (HELLP syndrome, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie) ou pour sauvetage fœtal (hypotrophie sévère). Son poids généralement inférieur à 2200g (**Garnier, 1985**), l'accouchement prématuré peut être provoqué en raison d'une souffrance fœtale in utéro dans les cas de diabète, de toxémie et d'incompatibilité du rhésus.

6.2.3. Mort néonatale précoce

Il a été identifié comme causes directes de mort, la prématurité, les détresses respiratoires, les infections materno-foetales. En outre apparaissent les facteurs de risque de décès que constituent l'âge maternel avancé au-delà de 40 ans, la multiparité après la 8ème naissance, l'absence de profession des parents, les affections au cours de la grossesse, le non recours aux services de consultations prénatales, le score d'Apgar bas à la naissance et le faible poids de naissance (**Alihonou, 1991**).

6.2.4. Hypotrophie fœtale

Est aussi appelée un retard de croissance *in utero*, se caractérise par une insuffisance de développement de l'enfant par rapport à l'âge gestationnel, cette insuffisance peut se limiter au poids, elle peut atteindre la taille (**Deturris, 1979**).

La cause essentiel des retards de croissance intra utérine est l'insuffisance des fonctions placentaires, celle-ci se voit dans les syndromes vasculo-rénaux qui en est la cause principale (**Marger, 1995**).

L'hypertension artérielle et les anomalies vasculaires maternelles représentent la cause la plus rencontrée.

Les causes directement fœtales ne sont pas négligeables et devenant un retard de croissance important, il faut toujours évoquer la possibilité d'une origine génétique ou d'une mal formation congénitale majeure.

7. Les facteurs de risque

Sont multiples, (Thomas, 1997) dont l'essentiel ;

- Age maternel inférieur de 20ans.
- Age maternel supérieur de 40ans.
- Hypertension chronique.
- Grossesse multiple.
- Milieu socio-économique défavorisé.
- Antécédents familiaux de pré-éclampsie.
- Antécédents personnel de pré-éclampsie.
- Diabète.
- Primiparité.
- Obésité.

8. Traitement générale de l'HTA gravidique

- **Le repos** : Le repos allongé au lit en décubitus latéral gauche afin d'améliorer le flux sanguin fœto-maternelle et donc d'assurer une bonne croissance fœtale (Ayoub, 1995). ,

- **Les médicaments**

Il existe en général 03 classes de médicaments pour le contrôle des femmes atteintes d'hypertension gravidique :

- ❖ **Classe 01 : Les antihypertenseurs**

- ✓ Les antihypertenseurs centraux : Médicaments agissant sur les systèmes nerveux sympathiques. La méthildopa (aldomet) et le clonidine diminuent la résistance périphérique, sans modifier la performance rénale ou utérine.
- ✓ Les vasodilatateurs périphériques : médicaments à action périphérique. La dihydralazine (népressol) est un des médicaments les plus utilisés pour le traitement intraveineux des hypertensions sévères. La perfusion moyenne est de 2 à 5mg/h par voie orale, elle reste un médicament de deuxième choix car son action est difficile à prévoir chez la femme enceinte (n'agit que dans 50% des cas). Son emploi est possible durant l'allaitement.

- ❖ **Classe 02 : Expansion volumique**

La correction de l'hémoconcentration et de la réduction du volume plasmatique de l'expansion volumique entraîne une augmentation des pressions de remplissage et du débit cardiaque se fait l'albumine à 20%.

❖ Classe 03 : Anti-convulsant

Le sulfate de magnésium est utilisé principalement pour son effet anti-convulsant (vasodilateur). Il améliore théoriquement le débit de l'artère utérine et entraîne une libération locale de prostacycline (**Hochfelden, 1999**).

➤ Traitement obstétrical

Il dépend du terme et de la vitalité fœtale (**Lansac, 2001**).

Matériel et Méthodes

1. Problématique

L'élévation anormale de la pression artérielle est un facteur de risque majeur, d'une part l'HTA favorise le développement de l'athérosclérose artérielle, principalement dans les territoires encéphaliques et coronaires.

D'autre part, elle retentit sur le myocarde et elle est la cause principale d'insuffisance cardiaque, elle peut aussi retentir sur les reins pour aboutir à l'insuffisance rénale.

Les hypoprotéinies sont des facteurs de risque indépendants de la maladie hypertensive quand les taux sont élevés.

L'hypertension artérielle gravidique qui est la cause des complications assez importantes, elle concerne 10 à 15% des femmes enceintes.

2. Objectif

Le but recherché à travers cette étude expérimentale est de déterminer les valeurs de certains paramètres biochimiques (urée, créatinine, protéine, acide uréique, TGO, TGP ...) chez les femmes enceintes atteintes d'une hypertension artérielle gravidique et comparer ces valeurs chez les femmes enceintes normo tendues.

Ce travail vise la relation entre le taux des paramètres étudiés et les complications conduisant à l'hypertension artérielle gravidique à fin de retrouver des marqueurs biologiques facilement détectables.

3. Lieu de déroulement de l'étude et population étudiée

Notre travail est réalisé entre le mois de février et le mois d'avril.

Les enquêtes et les prélèvements sanguins sont effectués sur une population de femmes enceintes hypertendues venant consulter au niveau du laboratoire relevant du service de la maternité et de l'enfance de l'établissement hospitalier d'**Abdelkader** Bounaama.

Notre échantillon a été choisi parmi les 20 femmes enceintes à différents trimestres de grossesses atteintes d'hypertension artérielle gravidique dont l'âge varie entre 19 et 44 ans. Le témoin est constitué de 20 femmes enceintes témoins sans HTA (normo tendues) de même tranche d'âge.



Figure n°6 : Etablissement hospitalier d'Abd Elkader Bounaama- Tissemsilt

4. Matériel utilisé

4.1-Matériel consommable

- Des seringues jetables ou épicroâniennes avec un adaptateur.
- Compresse, garrot, gant, antiseptique.
- Les tubes à essai.
- Portoirs en plastique.
- Micropipettes à volumes variables (10 jusqu'à 50ul ,100 jusqu'à 1000ul).
- Les embouts (bleus et jaunes).
- Des tubes EDTA, héparines.
- Eau distillée.

4.2-les réactifs

Les réactifs et les étalons de dosage de créatinine, de l'urée, de l'acide uréique, la TGO et la TGP).

4.3-L'appareillage

- Centrifugeuse
- Spectrophotomètre
- Réfrigérateur pour la conservation des réactifs
- Incubateur

5. Méthodologie

5.1-Principe de la technique de mesure de la pression artérielle

Entre 8h et 10h du matin, la pression artérielle était mesurée en position assise à l'aide d'un tensiomètre et d'un stéthoscope. La PA doit être mesurée uniquement au repos.

On fait une première mesure rapide, en appelant le pouls afin de repérer la pression artérielle systolique qui correspond à l'abolition de ce pouls.

On gonfle, ensuite le brassard 30 mm Hg au-dessus du point de disparition du pouls radial, puis on dégonfle de 2 mm Hg/s.

A mesure que la pression chute, on entend les bruits de KOROTKOFF qui passe par cinq phases :

- ✓ **Phase-1** : apparition des bruits.
- ✓ **Phase-2** : bruits revenants soufflants.
- ✓ **Phase-3** : bruits plus nets et plus claqués.
- ✓ **Phase-4** : assourdissements brutale des bruits.
- ✓ **Phase-5** : disparition des bruits.

Détermination de la PA :

- La pression artérielle systolique correspond à la perception du 1^{er} bruit de KOROTKOFF, c'est-à-dire à la phase 1.
- La pression artérielle diastolique correspond disparition des bruits de KOROTKOFF, c'est-à-dire à la phase 5.

La mesure est répétée à deux reprises, et on fait la moyenne de deux chiffres obtenus, s'il existe une différence de 5 mm Hg entre les deux valeurs, il faut réaliser une 3^{ème} mesure.



Figure n°7 : La mesure de la pression artérielle.

5.2-les examens biochimiques

5.2.1-technique de prélèvement

Le prélèvement sanguin s'effectue le matin à jeun. Après désinfection de l'endroit à piquer (le pli de coude) avec l'alcool en utilisant un garrot pour serrer le bras tout en l'élevant lorsque le sang commence à couler, et parfois ce dernier est effectué à partir du circuit sanguin d'hémodialyse. Généralement on numérote les tubes sur lesquels on porte le nom et le prénom du malade, ainsi que les analyses demandés par le médecin dans les tubes spécifiques (tubes héparines).



Figure n°8 : La technique de prélèvement sanguine.

5.2.2-Préparation de plasma

La plus part des analyses sont effectuées sur le plasma préparé préalablement ; les tubes héparines sont placés dans une centrifugeuse a vitesse de 4-5 mille Tr /min pendant 4min.la centrifugeuse permet d'éliminer les éléments contenant dans le sang et obtenir un plasma, les analyses sont effectués sur ce plasma.

5.2.3-Dosage de créatinine

La créatinine est une substance issue de la dégradation de la créatine au niveau des cellules musculaires. Elle constitue un déchet organique, évacué par les urines après la filtration rénale

Principe

C'est une méthode colorimétrique basée essentiellement sur la réaction de la créatinine avec le sodium pétrit. La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique,

La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine (Henry, 1984).

Créatinine + acide picrique = complexe créatinine picrate.

Technique

Réactifs :

R1 : Hydroxyde de sodium.

R 2 : Acide picrique.

R 3 : Standard.

➤ Mode opératoire

- Mélanger et lire les densités optiques D_{01} après 30 sec.
- Lire ensuite D_{02} exactement 1min après.
- Longueur d'onde : 492nm (480-520).
- Température : 37°C.

Tableau 04 : Dosage de la créatinine

	Blanc réactif	Standard	Echantillon
R de travail (ml)	1.0	1.0	1.0
Standard (µl)	/	100	/
Echantillon (µl)	/	/	100

➤ Calcul

➤ Créatinine totale = (D.O échantillon / D.O standard) x n. n=20mg/L.

➤ Les normes

➤ Femmes : 6-11mg/L.

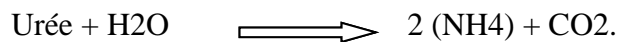
5 .2.4-Dosage de l'urée

L'urée est un déchet azoté qui provient de la dégradation des protéines par le foie. Filtrée par les reins, l'urée est ensuite éliminée par les urines.

Principe

Méthode colorimétrique et enzymatique, l'urée est déterminée après une simple hydrolyse en présence de l'uréase, ou l'urée est hydrolysée en carbonate d'ammonium qui se décompose spontanément en libérant une molécule de gaz carbonique et 2 molécules d'ammoniac.

Selon les réactions suivantes :



Les ions d'ammonium dans un milieu alcalin avec le Salicylate et l'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur vert (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.



➤ **Technique**

Réactifs

R1 : Tampon

R2 : Uréase

Salicylate de sodium

R3 : Etalon urée

R4 : Hypochlorite de sodium

➤ **Mode opératoire**

- Longueur d'onde: 492 nm.
- Température : 25-30 ou 35°C.
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

Tableau 05 : Dosage de l'urée.

	Blanc réactif	Standard	Echantillon
R de travail (ml)	1.0	1.0	1.0
Standard (µl)	/	10	/
Echantillon (µl)	/	/	10

- Mélanger et incuber 5min à 37°C ou 10 min à 20-25°C
- Ajouter ensuite

Réactif 4	1.0	1.0	1.0
------------------	-----	-----	-----

- Mélanger, incuber 5min à 37C° ou 10min à 25C°.
- Lire la D.O
- **Calcul :**
 Urée = (D.O Echantillon / D.O Etalon) x n. n = 0,5 g/L.
- **Les normes :** 0,15 – 0,50g/L.

5.2.5-Dosage d'acide urique

L'acide urique est un déchet métabolique provenant de la dégradation des cellules mortes, mais aussi du produit de la digestion de certains aliments tels que les abats. L'évaluation du taux d'acide urique est souvent préconisée pour diagnostiquer la goutte et de nombreuses autres pathologies.

Principe

L'acide urique est dosé selon les réactions suivantes :



➤ **Technique**

Réactifs

- R1 :** Solution Tampon (Tampon phosphate pH= 7,4).
- R2 :** Enzyme (Uricase, peroxydase Amino-4-Antipyrine).
- R3 :** Standard (Acide urique).

➤ **Mode opératoire :**

- Longueur d'onde: 510nm
- Température : 20-25°C ou 37°C
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

Tableau 06 : Dosage d'acide urique.

	Blanc réactif	Standard	Echantillon
R de travail (ml)	1.0	1.0	1.0
Standard (µl)	/	20	/
Echantillon (µl)	/	/	20

- Mélanger, lire les DO après une incubation de 5min à 37°C ou de 10min à 20-25°C.
- **Calcul :**
Acide urique = (D.O Echantillon / D.O Standard) x n. n= 60mg/L.
- **Les normes :**
 - Femmes : 25 – 68 mg/L.

5.2.6. Dosage des transaminases (TGO, TGP)

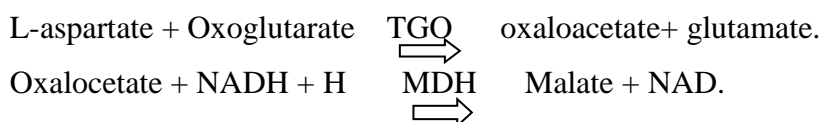
Les transaminases sont des enzymes présentes à l'intérieur des cellules, particulièrement au niveau du foie et des muscles. Ce sont des bons marqueurs de certaines maladies du cœur et du foie, d'où l'importance de surveiller leur taux.

5.2.6.1. Dosage de TGO

Principe

TGO : Transaminase Glutamo-Oxaloacétique (TGO ou ASAT).

Détermination colorimétrique de l'activité TGO selon les réactions suivantes :



- **Technique**

Réactifs :

R1 : Solution Tampon (L-aspartate).

R2 : Substrat (NADH, MDH, Oxoglutarate).

- **Mode opératoire**

- Longueur d'onde : 340nm
- Température : 25 - 30°C ou 37°C
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

Tableau 07 : Dosage de TGO (ASAT).

	Blanc réactif	Standard	Echantillon
R de travail (ml)	1,0	1,0	1,0
Standard (µl)	/	100	/
Echantillon (µl)	/	/	100

- Mélanger et incubé 1min.
- Mesurer la diminution de la densité optique par min pendant 1 à 3 min.

Les normes:

- Femmes : <35 UI/L.

5.2.6.2. Dosage de TGP

Principe :

TGP : Transaminase Glutamo-pyruvique (TGP ou ALAT).

Détermination colorimétrique de l'activité TGP selon les réactions suivantes :



Technique

Réactifs :

R1 : Solution Tampon (L-Alanine).

R2 : Substrat.

➤ Mode opératoire

- Longueur d'onde: 340nm.
- Température : 25 - 30°C ou 37°C.
- Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

Tableau 08 : Dosage de TGP (ALAT).

	Blanc réactif	Standard	Echantillon
R de travail (ml)	1,0	1,0	1,0
Standard (µl)	/	100	/
Echantillon (µl)	/	/	100

- Mélanger et incubé 1min.

Mesurer la diminution de la densité optique par min pendant 1 à 3 min.

Les normes:

- Femmes : <35 UI/L.

5.3- Les Analyses d'hématologie

5.3.1- Prélèvement du sang

Le prélèvement du sang a été réalisé par ponction veineuse, le sang recueilli dans des tubes EDTA.

5.3.2- Formule Numération Sanguine (FNS)

La numération formule sanguine (NFS) ou "hémogramme" est un examen biologique permettant de déterminer la nature des cellules présentes dans le sang, de les quantifier et d'évaluer certains paramètres sanguins. Cette analyse concerne : Erythrocytes, leucocytes et les plaquettes sanguines.

NB : Dans notre étude, l'analyse n'a concernée que les plaquettes sanguines.

➤ **Mode opératoire :**

- Après le prélèvement, le sang recueilli dans un tube EDTA.
- On met ce tube dans l'automate d'hématologie (Coulter) et on fait la lecture.

➤ **Les normes de plaquettes :**

150 à 450 x 10³/mm³.

5.4- Les examens urinaires

5.4.1- Test de protéinurie par bandelette

Une protéinurie correspond à la présence anormale de protéines dans l'urine qu'elle soit physiologique ou pathologique. Elle est quantifiée en mg par 24 h. On parle parfois d'albuminurie, cette dernière étant la protéine la plus présente quantitativement. Le dépistage est effectué par bandelette urinaire.

➤ **Principe**

La bandelette urinaire est une méthode colorimétrique qui donne une évaluation semi-quantitative de la protéinurie à partir de 50 à 100 mg pour l'albumine. C'est une tige en plastique qui comporte des plages réactives (zone de test de la bandelette) apposées sur un papier absorbant.

➤ **Technique**

La bandelette est plongée brièvement dans les premières urines matinales en vue d'effectuer des analyses biologiques des urines. En contact avec un échantillon d'urine, chaque plage réactive, réagit ou change de couleur en présence de certains éléments contenus dans le liquide organique (ex : protéine).

Une modification de la couleur de la plage réactive correspond à la protéine (l'albumine) indique la présence positive de ce paramètre dans l'urine. Cette

modification de couleur est comparée à une échelle colorimétrique correspond à une gamme de concentration des protéines.

La lecture du test de bandelette urinaire est effectuée visuellement en comparant la couleur de réaction à l'échelle colorimétrique. Elle peut être également réalisée à l'aide d'un appareil d'analyse chimique de l'urine.



Figure n°09 : Test par bandelette urinaire

- **Les normes** : 300mg/24h (soit 0,30g/24h).

Résultats et Discussion

1. Evaluation de la pression artérielle

1.1-La PAS

Tableau n°09 : Variations des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

	Les femmes enceintes hypertendues	Les femmes enceintes normo tendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes Normo tendues
PAS (mm Hg)	170	146	160	120

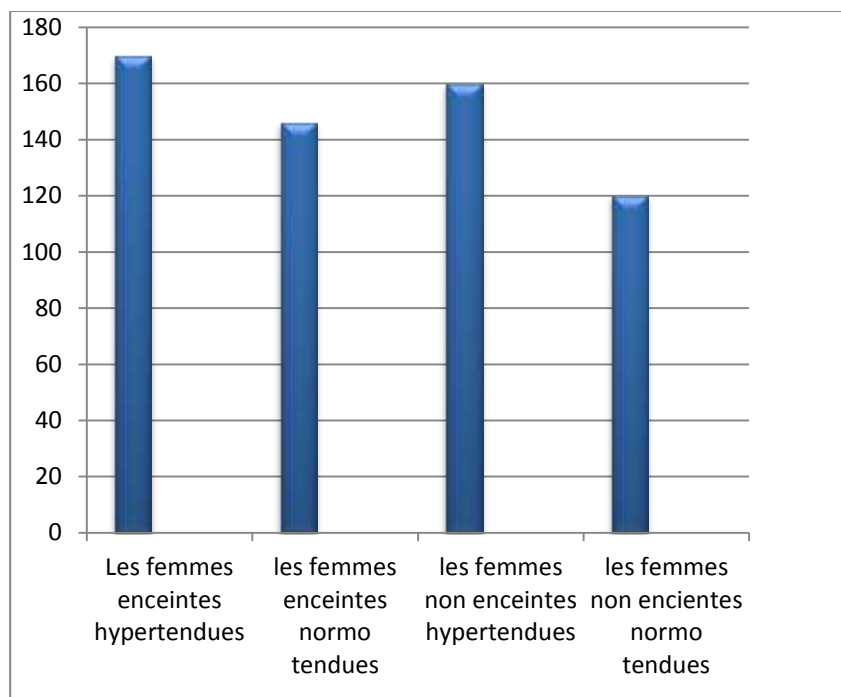


Figure n°10 : Variation des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

1.2-La PAD

Tableau n°10 : Variations des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

	Les femmes enceintes hypertendues	Les femmes enceintes normo tendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes Normo tendues
PAD (mm Hg)	116	90	97	80

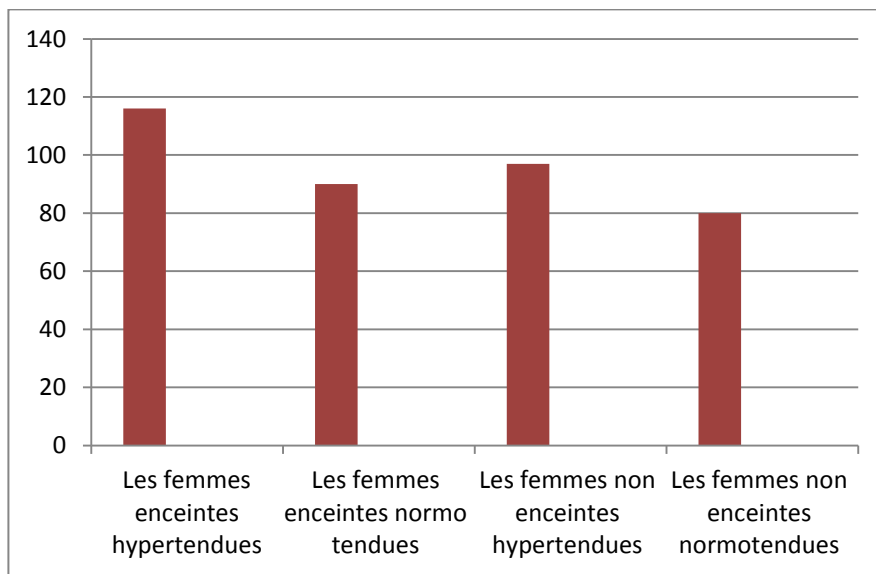


Figure n°12 : Variation des valeurs de la PAD chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

- ❖ Les valeurs normales pour les femmes non enceintes : 120/80 mm Hg.
- ❖ Les valeurs normales pour les femmes enceintes : 140/90 mm Hg.
- Au cours de la grossesse, on remarque une augmentation des valeurs de la PAS et la PAD dépassants les valeurs normales à cause de l'insuffisance placentaire.
- Physiologiquement, la pression artérielle baisse au cours du 1ere et du 2ème trimestre de la grossesse du fait d'une vasodilatation artérielle plus marquée que l'élévation du débit Cardiaque. Elle remonte à la fin du 2ème trimestre pour atteindre les valeurs d'avant la grossesse au 3ème trimestre.

2. Evaluation de la teneur de la créatinine

Tableau n°11 : Variation de la teneur de la créatinine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

	Les femmes enceintes hypertendues	Les femmes enceintes normo tendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes normo tendues
Créatinine (mg/l)	15,42	9,46	13,11	6,16

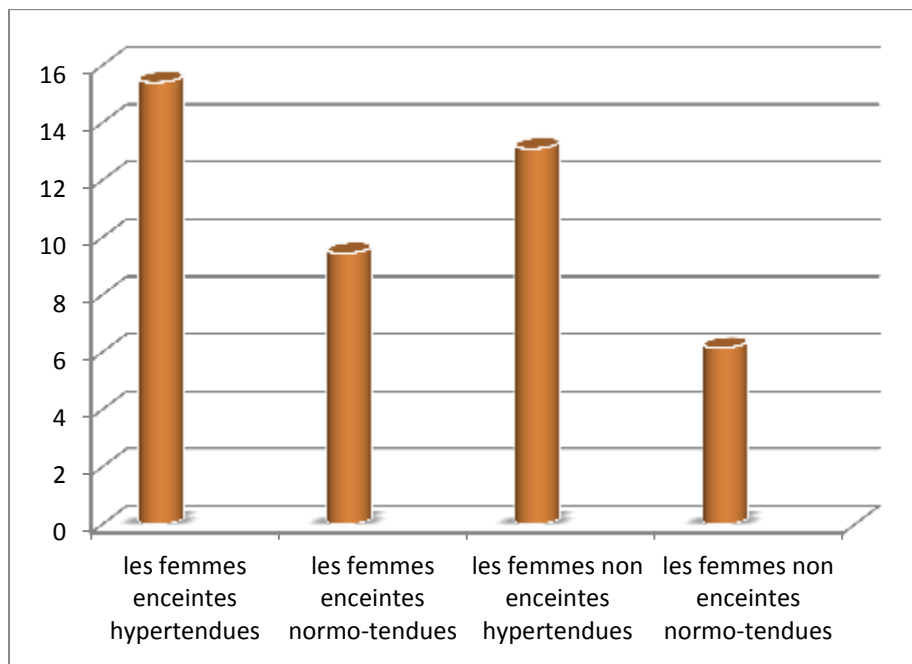


Figure n°12 : Variation de la teneur de la créatinine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues

- Les valeurs moyennes de la créatinine sont en légère hausse, sauf chez les HTA sévères dans le cas d'insuffisance rénale ou leur augmentation est importante, leur évolution est associée en générale à des complications aiguës, telle que les HELLP syndrome ou l'hématome rétro-placentaire (Fournie, 1995).
- Cette variation de résultats pourrait être attribuée de la même manière pour les femmes non enceintes aux facteurs environnementaux et nutritionnels différents (Charrel, 1991).

3. Evaluation de la teneur de l'urée

Tableau n°12 : Variation de la teneur de l'urée **plasmatique** chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

	Les femmes enceintes hypertendues	Les femmes enceintes normo tendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes normo tendues
L'urée (g/l)	0,61	0,33	0,53	0,19

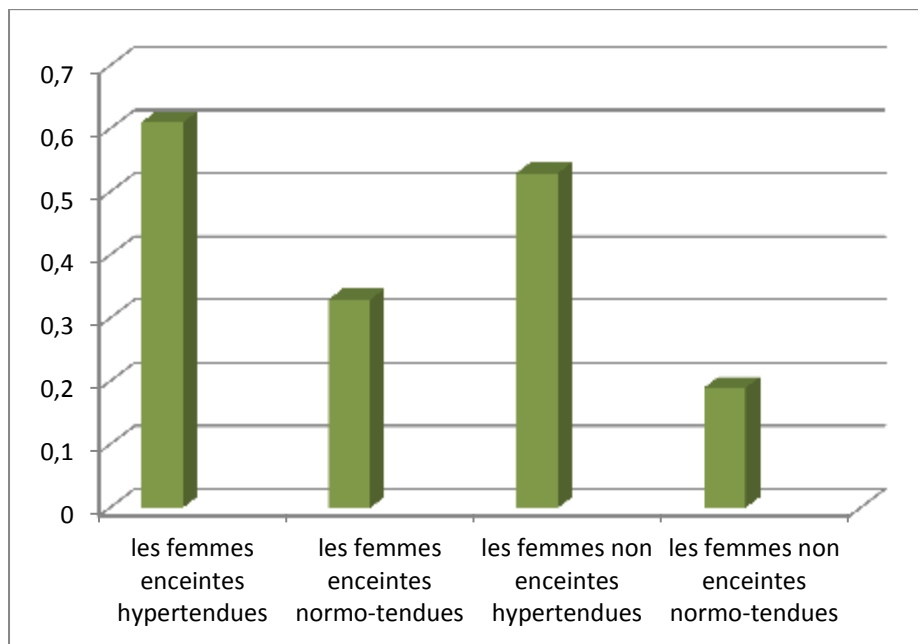


Figure n°14 : Variation de la teneur de l'urée sanguine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues

- La teneur moyenne de l'urée sanguine est élevée dans le cas des femmes enceintes hypertendues (0.61 g/l) par rapport au normo-tendues (0.33 g/l), cela s'explique par les dysfonctions endothéliales et rénales associées au pré éclampsie (**Vural et al., 2000**).
- En fait, la dysfonction rénale est due à une lésion endothéliale glomérulaire entraînant une diminution de la DFG (**Monteiro et al., 2013**).
- En outre, d'autres études ont signalé que les taux sériques élevés d'urée chez les femmes pré-éclampsiques peuvent provenir de la diminution du flux sanguin rénal, empêchant une filtration glomérulaire adéquate et une maladie rénale (**Vural et al., 1998 ; Tran, 2005**).

4. Evaluation de la teneur d'acide urique

Tableau n°13 : Variation de la teneur d'acide urique chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

	Les femmes enceintes hypertendues	Les femmes enceintes normo tendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes normo tendues
A. Urique (mg/l)	81	69	72	40,5

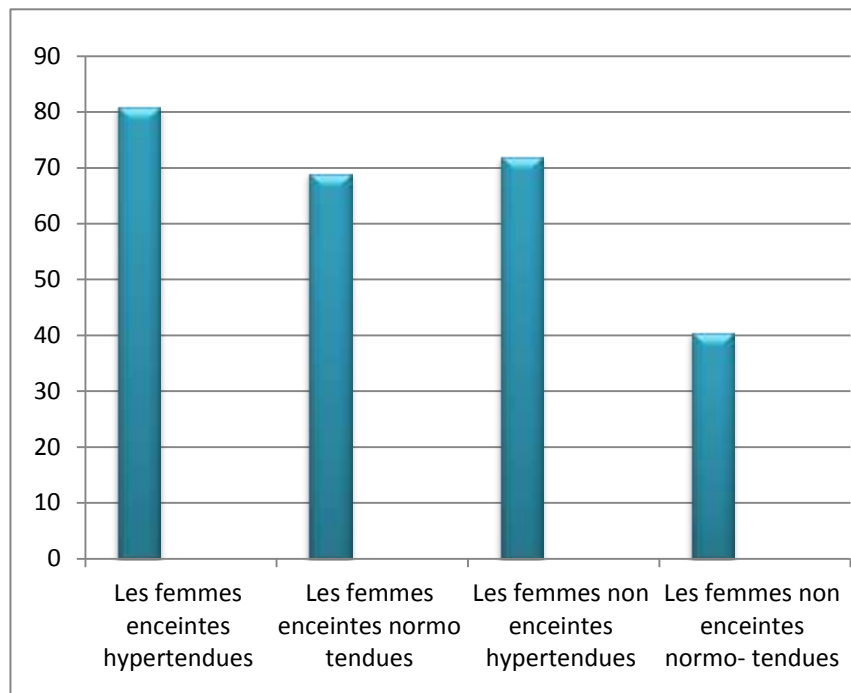


Figure n°15 : Variation de la teneur d'acide urique chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

- Des niveaux élevés d'acide urique dans le sang ont été considéré comme un facteur important impliqué dans la pathogenèse et la manifestation des troubles pré-éclampsiques et d'hypertension chez les femmes enceintes.
- Selon la littérature l'explication la plus communément admise est l'augmentation de la réabsorption et la diminution de l'excrétion de l'acide urique dans les tubules proximaux (**American College of Obstetrics and Gynaecologists. Management of preeclampsia, 1986**).

5.Evaluation des teneurs de transaminases (SGOT/ASAT), (SGPT/ALAT)

Tableau n°14 : Variation des teneurs de transaminases chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

	Les femmes enceintes hypertendues	Les femmes enceintes normo tendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes normo tendues
TGO (UI/l)	45,20	22,16	28	15
TGP (UI/l)	38	20	25,3	17

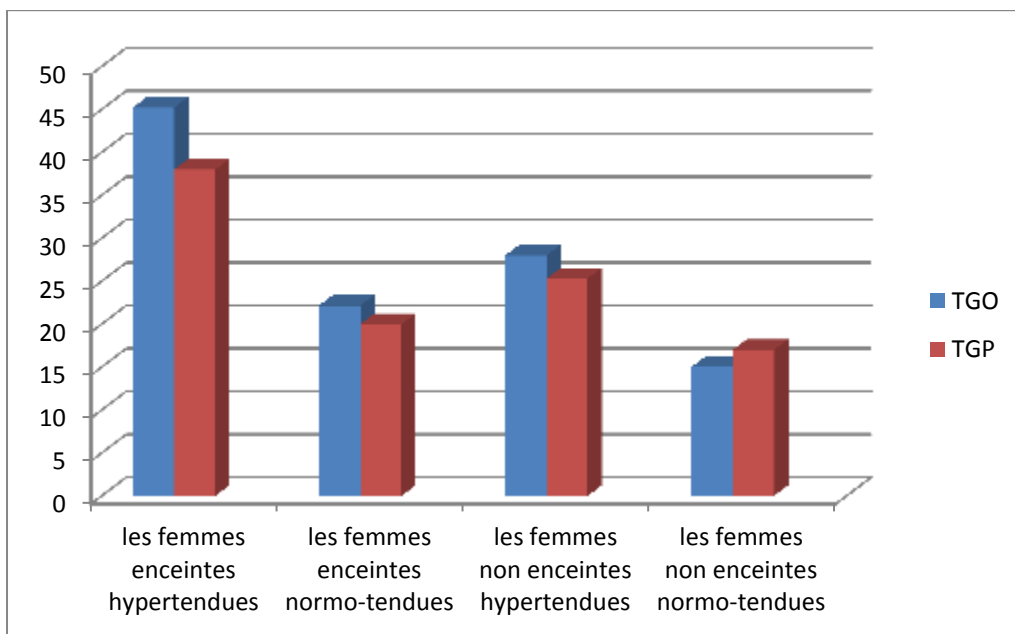


Figure n°16 : Variation des teneurs de transaminases chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

- Chez les femmes enceintes hypertendues, on constate qu'il y a une augmentation, mais qui ne dépasse pas les valeurs normales du taux des transaminases TGO et TGP par rapport aux femmes enceintes normo tendues.
- L'hémolyse intra vasculaire modérée pourrait également expliquer l'élévation des transaminases.

6. Evaluation du taux des plaquettes sanguines

Tableau n°15 : Variation du taux des plaquettes sanguines chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

	Les femmes enceintes hypertendues	Les femmes enceintes normo tendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes normo tendues
Plaquettes/mm ³	128000	143000	200000	301000

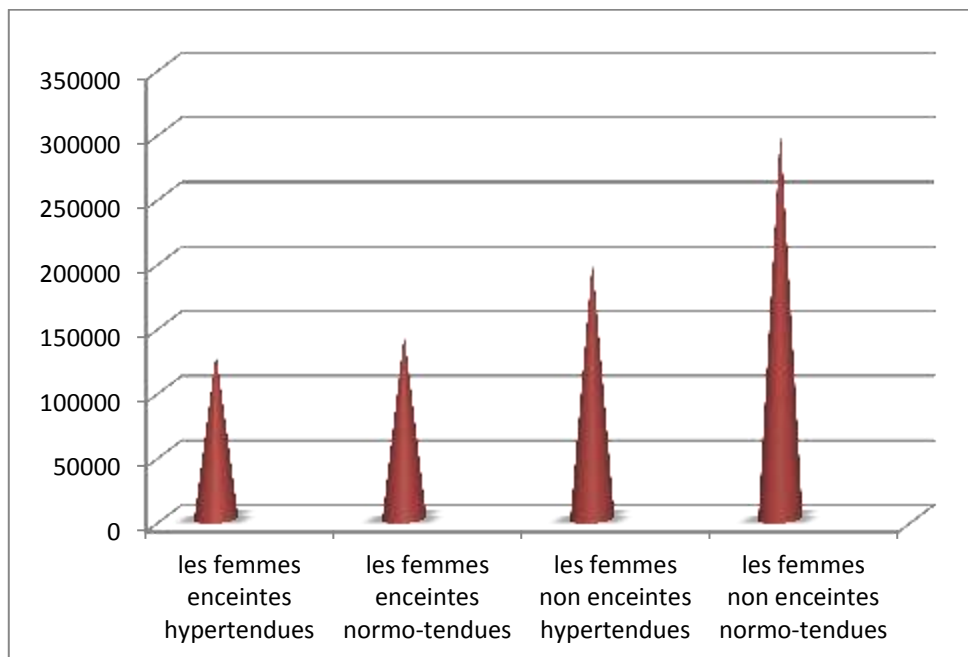


Figure n°16 : Variation du taux des plaquettes sanguines chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

- On remarque une baisse du taux des plaquettes sanguines chez les femmes enceintes hypertendues par rapport aux femmes enceintes normo-tendues.
- Cette diminution est moins importante par ce qu'elle ne touche pas la totalité des femmes enceintes hypertendues sauf celles qui souffrent du syndrome HELLP.
- La thrombopénie fait partie du syndrome appelé « HELLP » (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) où sont associées une hémolyse intravasculaire modérée et une élévation des transaminases.

7. Evaluation de la protéinurie des 24h

Tableau n°16 : Variation de la protéinurie des 24h chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

	Les femmes enceintes hypertendues	Les femmes enceintes normo tendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes normo tendues
Protéinurie (g/24h)	0,56	0,39	0,34	0,20

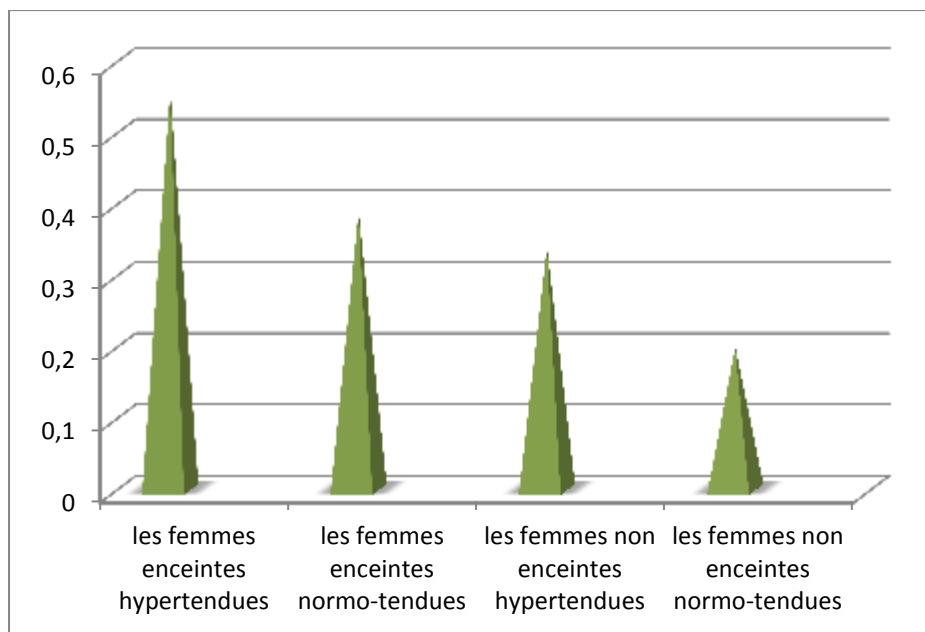


Figure n°17 : Variation de la protéinurie des 24h chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

- La recherche de protéinurie se fait tout les mois lors de la grossesse et a pour but de dépister une maladie qui peut être grave pour la maman et le bébé : **la toxémie gravidique**.
- La protéinurie moyenne des 24H, semble dans notre étude plus élevée au troisième trimestre de grossesse. Ce résultat pourrait s'expliquer par une augmentation de la perméabilité capillaire secondaire à une lésion endothéliale, ce qui semble être en partie responsable des taux sériques protéiques élevés (Conrad et al, 2009).

Conclusion

Conclusion

D'après les résultats de cette étude, nous concluons que l'HTA est une pathologie fréquente, et représente un problème de santé publique du fait qu'elle constitue le principal facteur de risque des accidents cardio-vasculaires.

Les résultats de cette étude montrent que chez certaines femmes enceintes hypertendues les concentrations en l'urée, créatinine, acide urique et protéinurie sont élevées. Inversement la concentration des plaquettes est diminuée.

Le bilan biologique notamment rénal est indispensable pour porter un pronostic sur l'évolution de la grossesse chez les femmes hypertendues, et établir ainsi une stratégie thérapeutique

Ce bilan nous renseigne non seulement sur le retentissement de l'HTA mais aussi sur l'état fœtal et permet aussi d'apprécier la sévérité de l'HTA, en indiquant le plus souvent une interruption de la grossesse pour éviter les complications graves aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Ces résultats pourront être exploités afin d'informer les femmes enceintes hypertendues que le bilan biochimique est obligatoire surtout sur :

- Prise de tension systématique et régulière durant toute la période de grossesse.
- Surveillance de poids (problème des œdèmes).
- Bilan biochimique régulier dont le dosage de l'urée, la créatinine, durant la grossesse et surtout le 3^{ème} trimestre.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Amah, 2007.** L'éducation thérapeutique : application aux maladies cardiovasculaire. Flammarion médecine sciences.
- Alain et Marielle, 2009.** Le livre interne : cardiologie 2ème édition. Paris Flammarion.
- André .j, Asimar, fournie.A, Safar.M, 1997.** Mesure de la pression artérielle.
- D'ETUDE, M. E. M. (1991).** MORTALITE NEONATALE AU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE COTONOU: INCIDENCE, CAUSES ETMOYENS DE LUTTE. *Médecine d'Afrique noire*, 38(11).
- Bertand.D. (2005).** Pré-éclampsie physiopathologique. DESC réanimation médicale. Nice 2007.
- Baudet, 1990.** Obstétrique pratique.
- Calhoun, D. A., Jones, D., Textor, S., Goff, D. C., Murphy, T. P., Toto, R. D., ... & Ferdinand, K. (2008).** Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*, 51(6), 1403-1419.
- Delbarre, B., & Delbarre, G. (1993).** *Hypertension artérielle: physiopathologie et pharmacologie.*
- Detoumis ,1997.** Recommandation de bonne pratique, l'hypertension.
- Domart.A, Bourneuf.D.J, 1983.** Petit larousse de la médecine.Hypertension gravidiquee.Edition(ISBN).
- Daugerty.Y, 1995.**L'HTA au Maghreb, l'hypertension arterielle , revue Medic-pharmacetique.
- Fournie .A, Bernadet.P ,Desparta.R,(1995).** Pathphysiology of pré-éclampsie.
- Fourneuf, 1992.A** biochimie indese.Paris.
- Franchaut.S, 2001.**Hypertension arterielle du diabétique. Encycl.-méd.-chirurgie endocrinologie, nutrition, cardiologie.
- Garnier ,1985.** Hypertension arterielle : organes cibles.
- Guidon.D.M, Charomon.M, 1976.** Encyclopédie médico-chirurgicale. Edition Paris
- Hart et Leroy, 2004.** Bériberi cardiaque. Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux, 93 :371-9.
- Jean.py et Tyugaye Alain, 1984 :** hypertension.
- Jaudis.D., 2008.** Variation physiologiques au cours de la grossesse maternité.G.H.pitie Salpetuère.

- Jan.F**, 2008. Pathologie cardiovasculaire. Edition .Masson. Paris.
- Kapuas**, 2008. Que signifie pression systolique et pression diastolique ?
- Larifla**, 2002. Athérosclérose hypertension thrombose.
- Longman**, 2007. Pathologie cardiovasculaire.
- Lansac**, 2001. Bien vivre avec l'hypertension 3^{ème} Edition. Paris.
- Luton.O, Sibony**, 1997. Gynécologie obstétrique.
- Marger.R, Cevy.J et Melchoir .J**, 1995. Précise d'obstétrique Masson 6^{ème} Edition.
- Marchina.J.C**, 1995. HTA et les facteurs de risques cardio-vasculaire Edition Dahlab.
- MARTIN, C.** (1995). Cathétérisme artériel et mesure invasive de la pression artérielle en anesthésie-réanimation chez l'adulte. In *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* .
- Merck et Dohme**, 2007. Obstétrique pour le praticien. Masson 5^{ème} Edition.
- PAFFENBARGER Jr, R. S., WING, A. L., HYDE, R. T., & JUNG, D. L.** (1983). Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *American journal of epidemiology*, 117(3), 245-257.
- Shade.F**, 2001. Encyclopédie médecine et sante.
- Thouzou .Gérad**, 2002. Notion d'anatomie physiologie et de physique.
Disponiblesur : http://WWW.obs-banylus.fr/sarvice/_stage/plongie/annex4-physique-20%physio.pdf.
- Thomas.D**, 1994. Cardiologie vasculaire, hypertension artérielle Ellipses AUPELF, REF.
- Thomas et Denis.D**, 1997. Cardiologie vasculaire, hypertension artérielle Ellipses AUPELF, REF.
- Tortora**, 1988. Notion d'anatomie physiologies et physique. In hypercholéstérolémie.
- Whelton.S.P, Chin.A.** (2005). Effect of aerobic exercise on blood pressure. A meta analysis
- Vachron. A**, 2000. Cardiologie et pathologie vasculaire, impact internat.

Résumé

L'hypertension artérielle chez la femme enceinte se définit par des valeurs tensionnelles supérieures à 140/90 mm Hg. Il peut s'agir d'une hypertension artérielle chronique, d'une hypertension artérielle gravidique ou d'une pré-éclampsie. Les complications de cette pathologie sont nombreuses : pré-éclampsie sévère, éclampsie, syndrome HELLP, hématome rétro-placentaire et hématome sous-capsulaire du foie pour la mère, retard de croissance intra-utérine, hypotrophie fœtale, mort fœtale in utero, prématurité et mort néonatale précoce pour l'enfant.

Les analyses effectuées sur une population des 20 femmes enceintes hypertendues âgées entre 19 et 44 ans ont montré une augmentation de l'ensemble des paramètres mesurés (Urée, créatinine, acide urique, protéinurie et transaminases TGO, TGP) comparativement aux femmes enceintes normo-tendues. Cela est fortement lié à la présence d'une insuffisance rénale et au dérèglement du métabolisme notamment.

Les antihypertenseurs sont nombreux mais seulement certains peuvent être utilisés durant la grossesse (diminuent le risque de complications maternelles et fœtales) : Le labétalol, la nicardipine, la dihydralazine et la clonidine possèdent une autorisation de mise sur le marché pour le traitement de l'urgence hypertensive. Sont contreindiqués pendant cette période les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les Sartans et l'aliskirène.

Abstract

Hypertension in pregnancy is defined as greater than 140/90 mm Hg blood pressure values. It Can be a chronic hypertension, gestational hypertension or preeclampsia. The complications of this disease are numerous: severe preeclampsia, eclampsia, HELLP syndrome, abruptio placentae and subcapsular hematoma of the liver to the mother, delayed intrauterine growth, fetal growth retardation, fetal death, prematurity and early neonatal death for the child.

Analyzes of 20 women hypertensive between the ages of 19 and 44, hypertensive pregnant There is an increase in all the parameters measured (urea, creatinine, uric acid, proteinuria and transaminases TGO, TGP) Compared with normal pregnant women. This is strongly related to the presence of renal insufficiency and to the disorder of the metabolism in particular.

Antihypertensives are many but only some of them can be used during pregnancy (aims to reduce the risk of maternal and fetal complications) :

Labetalol, nicardipine, dihydralazine and clonidine have authorization on the market for the treatment of hypertensive emergencies. Are contre-indicated during this period inhibitors ACE, ARBs and aliskiren.

المخلص

الحمل هو حالة طبيعية تتطلب تكيفات فسيولوجية وتشريحية وبيولوجية مهمة لكائن الام. ومع ذلك يمكن أن تأتي هذه الحالة الفسيولوجية مع مخاطر صحية خطيرة، ويمكن أن تساهم في تطور المضاعفات . ارتفاع ضغط الدم هو أكثر المضاعفات الطبية شيوعا أثناء الحمل يحتمل أن يكون خطيرا. وهو أحد الاسباب الرئيسية لاعتلال ووفاة الأمهات والجنين والمواليد.

الهدف من دراستنا هو تحديد الاضطرابات الأيضية المرتبطة بهذه المضاعفات وأيضاً لدراسة بعض عوامل البيوكيميائية التي قد تتسبب في ارتفاع ضغط الدم لدى النساء الحوامل في مجتمعنا.

أظهرت التحاليل التي أجريت على 20 امرأة حاملا تعاني من ارتفاع ضغط الدم تتراوح أعمارهن بين 19 و44 عاما زيادة في جميع المعلومات المقاسة (اليوريا ،الكرياتينين ،حمض اليوريك، والبييلة البروتينية) مقارنة بالنساء الحوامل ذات التوتر الطبيعي. وهذا مرتبط بوجود قصور كلوي واضطراب في التمثيل الغذائي بشكل خاص.

تتعدد الأدوية الخافضة لضغط الدم فالبعض منها يمكن استخدامه أثناء الحمل (لابيتالول ،نيكاريدين، ديهيدر الأزين وكلونيدين) أما بالنسبة للأنجيوتنسين،سارتان و سيكرين فلا يجوز استعمالها خلال هذه الفترة

Annexe

Annexe I :**FICHE DE RENSEIGNEMENTS DES PATIENTES**

Nom et prénom :

Adresse/Tél :

Origine ethnique :

Age : Poids avant : poids après : taille :

Niveau d'éducation :

Niveau socio-économique :

Nombre des enfants : Nombre de grossesses :

Fausses couches ?

Avortements ?

Avoir des enfants mort nés ?

- | | | |
|---|-----|-----|
| ❖ Oui Non | Oui | Non |
| ➤ Tabagisme | | |
| ➤ Alcoolisme | | |
| ➤ Prise des plantes médicinales | | |
| ➤ Utilisation des suppléments vitaminique | Oui | Non |
| ✓ Acide folique | | |
| ✓ Vitamine B | | |
| ✓ Fer | | |
| ➤ Maladies | Oui | Non |
| ✓ Malformation utérine | | |
| ✓ Anémie | | |
| ✓ Maladies infectieuse | | |
| ✓ Maladies cardiovasculaires | | |
| ✓ Thrombose veineuse | | |
| ➤ Autres prise médicamenteuse | Oui | Non |
| ✓ Types de médicaments | | |
| ✓ Antécédents Chirurgicaux | | |
| ✓ Antécédents obstétricaux | | |

Grossesse en cours :

Intervalle avec la dernière grossesse :

Stade de grossesse :

Antécédents personnels ou familiaux des complications de grossesse

- | | |
|---------------------|-------------------------|
| ➤ Taux de plaquette | *Hémoglobine |
| ➤ Urée sanguine | * Transaminase GTO, GTP |
| ➤ Créatinémie | * Protéinurie de 24h |
| ➤ Glycémie | * Uricémie |
| ➤ Bilirubine | |

A. Bilan vasculaire :

- Fond d'œil

f. Echographie.

Annexe II :



Incubateur



Spectrophotomètre



Centrifugeuse



Coulter