

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة و الحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

M^{lle} **BENAMARA NADJAT NORA**

M^{lle} **KHEIRAT ZINEB**

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité: ANALYSE BIOLOGIQUE ET BIOCHIMIQUE

THÈME

**Evaluation des paramètres biochimiques chez
les femmes enceintes atteintes d'hypertension
artérielle**

Soutenue publiquement le 20/06/2017

DEVANT LE JURY

Président	M. NEBACHE. S	M.C.B U. Mostaganem
Examineur	M. TAHRI.M	M.C.B U. Mostaganem
Encadreur	M. BAKADA.A	M.C.B U. Mostaganem

*Thème réalisé au l'établissement hospitalière dans la maternité et l'enfance service de grossesse a haut risque et
laboratoire "LALLA KHEIRA "de Mostaganem*

Année Universitaire :

2016-2017

REMERCIEMENTS

Ce projet n'aurait pas abouti et vu le jour sans la bénédiction du Bon Dieu, Qui nous a donné le courage et la volonté pour réaliser ce travail et Qui a entendu nos prières.

Nous remercions profondément notre encadreur Mr. BEKADA.A 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, l'examineur Mr. NEBACHE.S d'avoir accepté de présider ce jury.

Nos sincères remerciements vont droit éventuellement à monsieur le Docteur TAHRI.M d'avoir accepté de juger et d'enrichir notre travail.

Nous tenons à remercier également le personnel de la MATERNITE (Service de Grossesses a Haut Risque) particulièrement Dr BELDJILALI, Médecin Chef et Melle NADIA ainsi que le personnel exerçant au laboratoire et ce tant pour leurs encouragements que pour l'aide qu'ils nous ont apporté, leurs critiques et leurs suggestions qui ont fait abouti à bon terme cette modeste étude.

Nous adressons nos remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce mémoire de fin d'études.

Nos remerciements s'adressent 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, KHEIRAT ZINEB et BENAMARA NADJAT NORA nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué de manière directe ou indirecte à l'aboutissement de ce travail.

Dédicace

*Je dédie ce précieux travail aux êtres les plus chers au monde, à qui je témoigne mon amour et mon affection pour leur encouragement, leur compréhension et leur patience, qui m'ont su me comprendre et m'ont poussé à apprendre, c'est de vous dont je parle très chers parents « **TAHER** » et « **KHEIRA** », A mon grand père **Kired** et toute la famille: «**KHEIRAT**». A mes tantes **Fatiha, Fatima, Bakhta** et **Khadija**. A mes oncles, **Hadj** sans oublier sa femme **Zoulikha** et ses enfants **Rokia** et **Mohammed, Nacer** et sa femme **Nawel** et ses enfants **Mira** et **Wail***

*A tous mes amis qui m'ont toujours soutenu, je me permets de citer **Nadjat**, **Asma**, **Zineb**, **Nawel**, **Soumia**, **Fatima**, **Hamida**, **Fouzia**, **Souria**, **Fatiha**, **Imene** Et tous mes amis de l'ABB de la Promotion 2017*

*Sans oublier mon binôme **BENAMARA NADJET NORA** avec qui j'ai élaboré mon projet de fin d'étude. En fin à tous ceux qui m'apprécient à ma juste valeur.*

ZINEB



Dédicace

Ce n'est qu'avec l'aide de Dieu tout puissant, clément et miséricordieux que j'ai pu arriver au terme de ce modeste travail dans l'espoir que vous en serez fiers que je dédie : A Vous mes chers parents, mon cher papa Houari et chère maman Djamila et toute la famille "BENAMARA". A Mes chers grands-pères Hbib, CHAREF et MOHAMED. A Mes grands-mères Badra Yamina et Kheira. A Mes chères tantes : Fatima et Kheira. A mon oncle Kaki. Mes chers frères : Charef, Sabri, Alilou, Miloud et son épouse Ouahiba et leur fils Habibou. Mes chères cousines : Zakia, Nacera, Fadila, Amina et Imen. A Mes chères amies : Zineb, Wafaa, Asmaa, Hamida, Mohamed, et a toutes la promo ABB 2017.

Sans oublier mon binôme KHEIRAT ZINEB avec qui j'ai élaboré mon projet de fin d'étude. En fin à tous ceux qui m'apprécient à ma juste valeur.

Nadjat



Liste des tableaux

Tableau 01. Classification de l'HTA	12
Tableau 02. Classification de l'HTA selon les stades	15
Tableau 03. Les paramètres biologiques avant et durant la grossesse.....	23
Tableau 04. Classification des HTA de la grossesse	26
Tableau 05. Relation entre Uricémie, Créatinémie, pression artérielle et pronostic fœtal	29
Tableau 06. Mortalité fœtale selon l'uricémie et le niveau de la pression artérielle diastolique	30
Tableau 07. Complications fœtales	37
Tableau 08. Dosage de l'urée sanguine.....	46
Tableau 09. Dosage de la créatinine	47
Tableau 10. Dosage de la protidémie	48
Tableau 11. Dosage de la transaminase TGO.....	50
Tableau 12. Dosage de la transaminase TGP.....	51
Tableau 13. Variations des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	52
Tableau 14. Variation des valeurs de la PAD chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	53
Tableau 15. Variation de la teneur de l'urée sanguine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	54
Tableau 16. Variation de la teneur de la créatinine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.	55
Tableau 17. Variation de l'urémie chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.	56

Tableau 18. Variation des teneurs des transaminases chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	57
Tableau 19. Variation de la protéinurie des 24h chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	58
Tableau 20. Variation du taux des plaquettes sanguines chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	59

Liste des figures

Figure 01. Anatomie du cœur	02
Figure 02. La circulation sanguine	03
Figure 03. Schéma de la petite circulation	04
Figure 04. Les vaisseaux coronariens	05
Figure 05. La circulation sanguine dans le cœur lors d'une révolution cardiaque	06
Figure 06. Mesure de la pression artérielle en consultation.....	08
Figure 07. Le système rénine angiotensine	10
Figure 08. Les systèmes de régulation de la PA.....	11
Figure 09. Les causes de l'HTA	17
Figure 10. Le système rénine angiotensine aldostérone.....	31
Figure 11. Le système rénine angiotensine	32
Figure 12. Symptomatologie de la pré-éclampsie	33
Figure 13. Echographie	34
Figure 14. Placenta avec hématome	35
Figure 15. Etablissement hospitalier de maternité et d'enfance LALLA KHEIRA-Mostaganem.....	42
Figure 16. La mesure de la pression artérielle	44
Figure 17. Variation des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	52
Figure 18. Variation des valeurs de la PAD chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	53
Figure 19. Variation de la teneur de l'urée sanguine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	54

Figure 20. Variation de la teneur de la créatinine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	55
Figure 21. Variation de l'urémie chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	56
Figure 22. Variation des teneurs de transaminases chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	57
Figure 23. Variation de la protéinurie des 24h chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.....	58
Figure 24. Variation du taux des plaquettes sanguines chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues	59

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 Gravidique

IDL : Intermediate-Density Lipoprotein

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

Mm Hg: Millimètre de mercure

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

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

Plan de travail

Introduction.....	01
-------------------	----

Partie 01 : Etude bibliographique

Chapitre I : Pression et hypertension artérielle

1. Le cœur	02
2. Le système circulatoire.....	03
2.1 Les artères.....	04
2.2 Les veines	05
3. La pression artérielle	05
3.1 Pression artérielle diastolique.....	06
3.2 Pression artérielle systolique	06
3.3 La mesure de la pression artérielle	06
3.3.1 Mesure de la pression artérielle en consultation.....	06
3.3.2 Mesure ambulatoire de la pression artérielle	07
3.3.3 L'auto-mesure de la pression artérielle	07
3.4 La régulation de la pression artérielle	08
3.4.1 Le système nerveux autonome	08
3.4.2 Le système rénine-angiotensine.....	09
3.4.2.1 Physiologie du système rénine-angiotensine	09
3.4.3 Le système Kallicréines Kinine	10
4. L'hypertension artérielle.....	11
4.1 Epidémiologie	12
4.2 Diagnostic de l'hypertension	12
4.3 Les symptômes de l'hypertension	13
4.4 La physiopathologie de l'HTA.....	13
5. Classification de l'HTA.....	14
6. Les facteurs de risques.....	15
6.1 Facteurs non modifiables.....	15
6.2 Facteurs modifiables.....	15
6.3 Autres facteurs de risques.....	16
7. Les complications de l'HTA.....	17
7.1 Complications cardiovasculaires	17
7.2 Complications rénales	17
7.3 Complications neurologiques	17
7.4 Complications oculaires	18
8. Conduite thérapeutique et prise en charge.....	18
8.1 Traitement médicamenteux	18
8.1.1 Les diurétiques dans l'HTA.....	18
8.1.2 Les bêtabloquant dans l'HTA.....	18
8.2 Autres traitements.....	19
8.2.1 Les mesures hygiéno-diététiques.....	19
8.2.2 Lutter contre l'excès pondéral	19
8.2.3 Sport	19

Chapitre II : Grossesse

1. Définition	20
2. Les symptômes	20
3. Diagnostic biologique de la grossesse.....	20
4. Modifications biologiques durant la grossesse.....	21
4.1 Les modifications les plus visibles	21
4.2 Modification endocriniennes	23
4.2.1 Les hormones stéroïdiennes.....	23
4.2.2 Système rénine-angiotensine.....	23
5. Pathologie propres liée à la grossesse.....	25

Chapitre III : Hypertension artérielle gravidique

1. Définition.....	26
2. Fréquences.....	26
3. Classification.....	26
4. les organes cibles.....	27
4.1 Placenta	27
4.2 Utérus	27
4.3 Reins.....	27
4.3.1 Les lésions glomérulaires minimales	27
4.3.2 Les néphropathie gravidiques isolées.....	27
4.3.3 La néphropathie gravidique associée à des lésions de hyalinose segmentaire et focale	27
5. Diagnostic.....	28
5.1 Clinique	28
5.1.1 La protéinurie	28
5.1.2 Les oedèmes	28
5.1.3 HTA.....	28
5.2 Examens complémentaires	29
5.2.1 Bilan maternel	29
5.2.2 Bilan foetal	30
6. Physiopathologie	30
6.1 Ischémie placentaire	30
6.2 Système rénine angiotensine	31
6.3 Les prostaglandines	32
6.4 SRA et Aldostérone, prostaglandine et pathogénie de la pré-éclampsie	32
7. Complication de la toxémie gravidique.....	33
7.1 Les complications maternelles	33
7.1.1 Eclampsie	33
7.1.2 Hématome retro-placentaire	34
7.1.3 Complication hépatique.....	35
7.2 Complications fœtales	36
7.2.1 Mort in utéro.....	36
7.2.2 Pré maturité	36
7.2.3 Mort néonatale précoce	36
7.2.4 Hypotrophie fœtale	36
8. Retentissement et prévention.....	37
8.1 Les facteurs de risque	37
8.2 Retentissement foetal	37
8.3 Prévention de l'hypertension artérielle gravidique.....	37
8.3.1 Régime alimentaire.....	37
8.3.2 Tentatives pharmacologique.....	38
9. Traitement générale de l'HTA gravidique.....	38

Chapitre IV : Les paramètres biochimiques

1. Dosage de la créatinine plasmique	40
2. Dosage de l'urée plasmatique	40
4. Acide urique	40
5. Protéinurie	40
6. NFS-Plaquettes	41
7. Dosage des transaminases (TGO, TGP)	41

Partie 02 : Matériels et méthodes

1. Objectif	42
2. Méthodologie	42
2.1 Présentation de la structure de stage	42
2.2 Echantillonnage	42
2.3 Problématique	43
2.4 Prélèvement sanguin	43
2.5 Techniques de dosages	43
2.6 Principe de la technique de mesure de la pression artérielle	43
3. Mesures et contrôles	45
3.1 Matériels utilisés	45
3.2 Les examens biochimiques	45
3.2.1 Dosage de l'urée sanguine	45
3.2.2 Dosage de la créatinine	47
3.2.3 Dosage de la protidémie	48
3.2.4 Dosage des transaminases (TGO, TGP)	49

Partie 03 : Résultats et Discussions

1. Evaluation de la pression artérielle	52
1.1 La PAS	52
1.2 La PAD	53
2. Evaluation de la teneur de l'urée	54
3. Evaluation de la teneur de la créatinine	55
4. Evaluation de l'urémie	56
5. Evaluation des teneurs des transaminases	57
6. Evaluation de la protéinurie des 24h	58
7. Evaluation du taux des plaquettes sanguines	59

Conclusion générale

Références bibliographiques

Annexe

Résumé



Introduction

Introduction

La TA chez la femme enceinte subit des variations avec le terme, diminuant au cours de la première moitié de la grossesse du fait de l'expansion volumique, la baisse de la diastole s'explique par une vasodilatation périphérique. La TA revient à la normale durant la 2^{ème} moitié de la grossesse.

Dans la maladie hypertensive et ses complications, le phénomène essentiel est l'anomalie de la placentation (de la colonisation des artères spiralées utérines par les cellules trophoblastiques), responsable de l'ischémie utéro-placentaire. La cause de cette anomalie est génétique, immunologique ou liée au terrain vasculaire maternel.

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 qui 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 enceintes 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 en tendance à diminuer.

Le diagnostic d'HTA gravidique doit être fait le plus tôt possible pour permettre d'éviter les complications fœtales et maternelles.

Le but de travail 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.



Chapitre I

Pression et hypertension artérielle

1. Le cœur

La circulation du sang dans le corps est assurée par le cœur qui est constitué d'un muscle puissant (le muscle cardiaque) animé de contractions régulières, fonctionne comme une véritable pompe. La phase de contraction (systole) chasse le sang hors du cœur, tandis que la phase de relâchement (diastole) autorise à nouveau le remplissage du cœur.

Le cœur est formé par deux ventricules et deux oreillettes. On peut considérer qu'il est fait de deux pompes indépendantes : le cœur droit (oreillette et ventricule droits) et le cœur gauche (oreillette et ventricule gauche). 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) (figure 1).

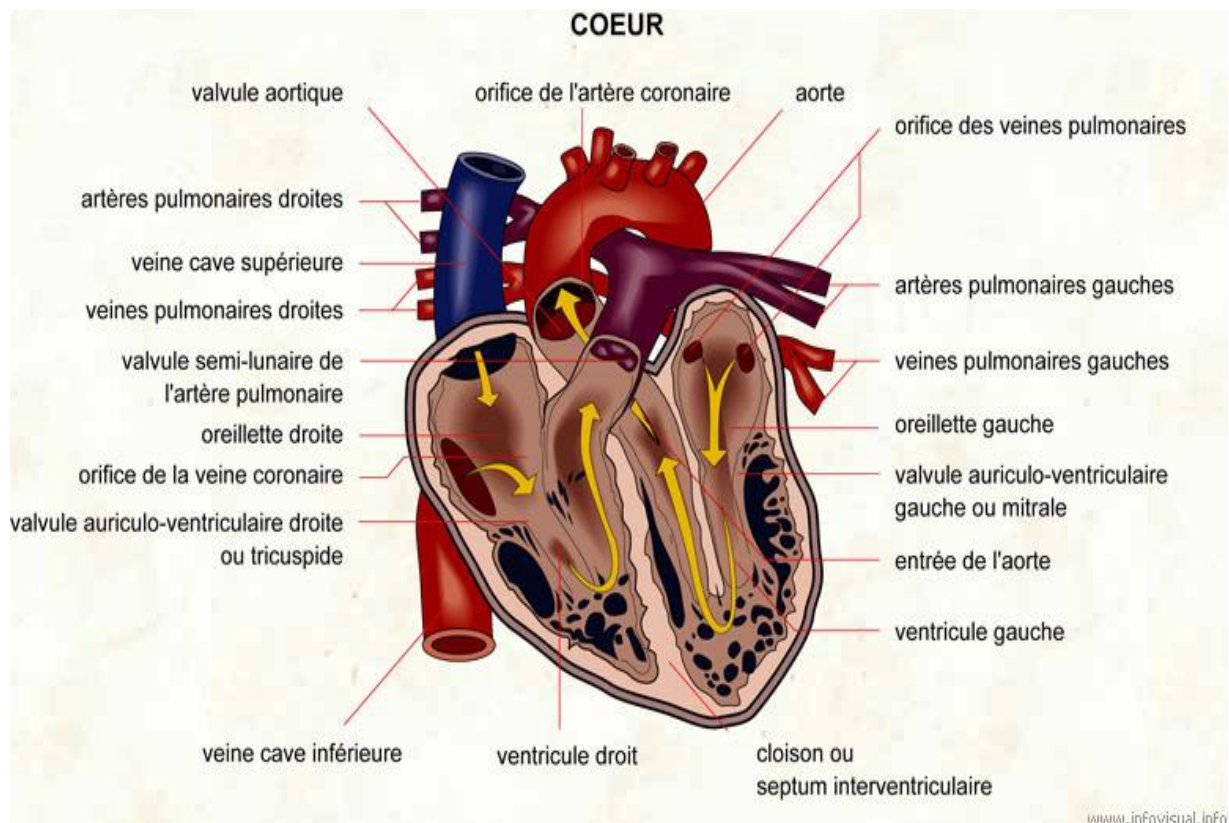


Figure 1 : Anatomie du cœur (Alain et Marielle, 2004)

2. Système circulatoire

L'ensemble des vaisseaux sanguins et du cœur forme le système circulatoire (ou système cardiovasculaire). Les vaisseaux sanguins forment un réseau très dense, qui, déplié, mesurerait quelque 100 000 kilomètres (**figure 2**).

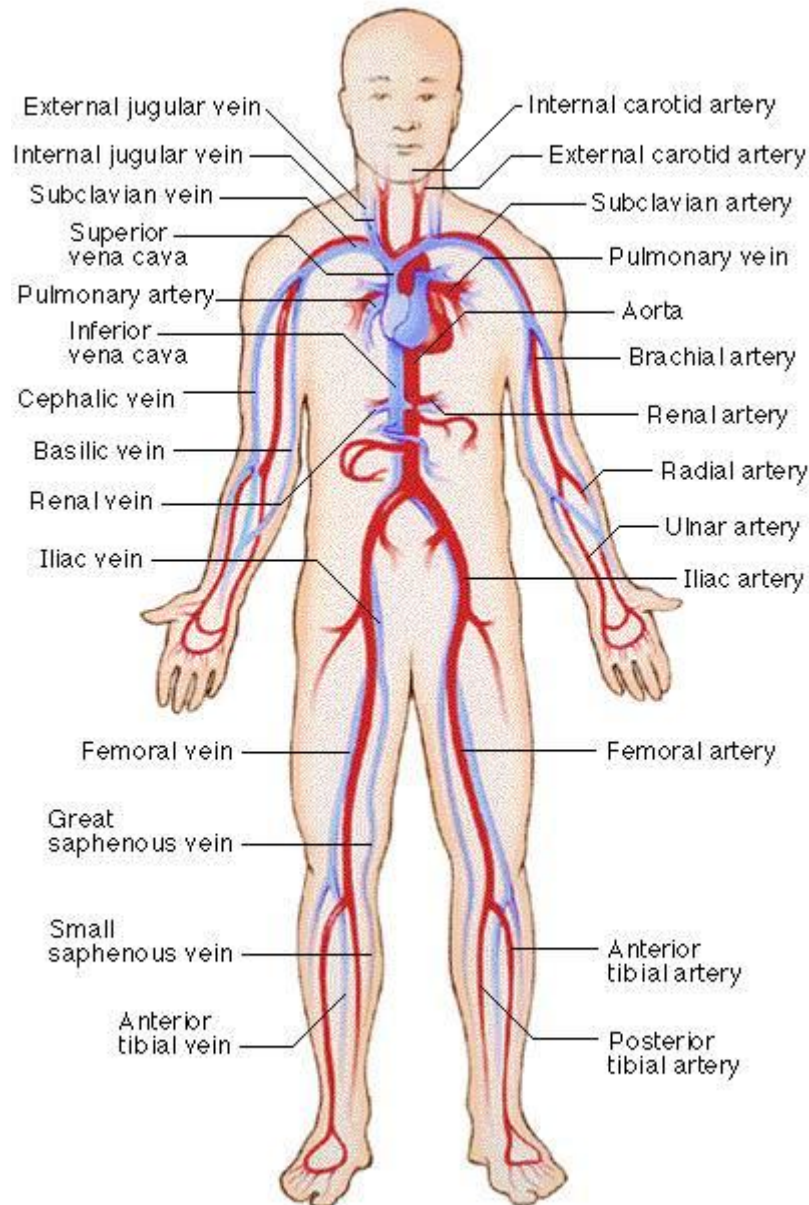


Figure 2: La circulation sanguine (Jean et Tugaye, 1984)

- Circulation systémique 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, fermé 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 (**figure 3**).

- Circulation pulmonaire ou petite circulation

Formée de ventricule droit, artères pulmonaire, veines pulmonaires et oreillette gauches. 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 dans l'artère pulmonaire et les poumons où il va se recharger en oxygène.

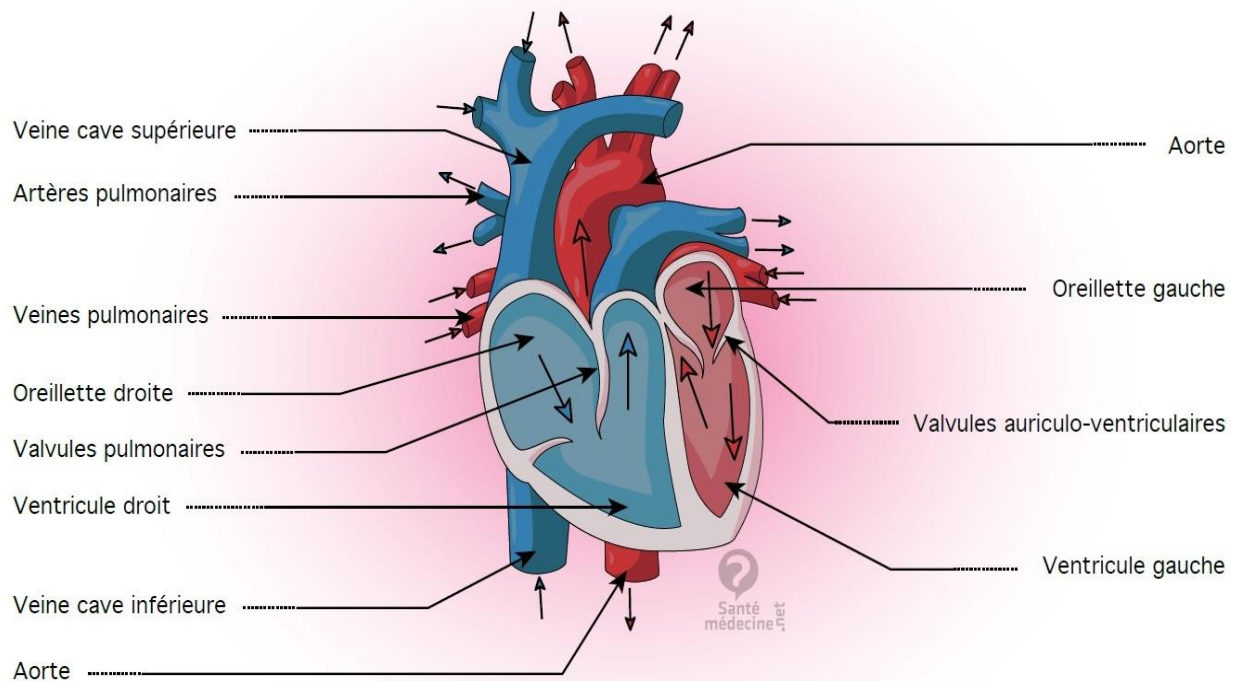


Figure 3: Schéma de la petite circulation (Alain et Marielle, 2004)

Il existe deux grands types de vaisseaux sanguins : les artères, qui transportent le sang depuis le cœur jusqu'aux autres organes du corps, et les veines, qui assurent le trajet inverse, des organes jusqu'au cœur (**Thouzou, 2002**) (**figure 4**).

2.1. 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 du sang riche en oxygène (à l'exception des artères pulmonaires, qui apportent aux poumons le sang à oxygéner), qui est plus rouge.

Les artères sont des vaisseaux élastiques, rendent possible une variation de leur diamètre, ce qui permet d'adapter le débit sanguin aux besoins des organes à irriguer.

L'aorte est la principale artère du corps humain. Elle part du ventricule gauche du cœur et constitue le tronc d'origine des autres artères. Son trajet permet de distinguer trois segments :

la crosse de l'aorte, l'aorte thoracique et l'aorte abdominale, qui se divise elle-même en artères iliaques droite et gauche, qui sont les ramifications terminales de l'aorte (Thouzou, 2002).

2.2. 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 (collecté après que les cellules et tissus ont puisé dans le sang artériel l'oxygène nécessaire à leur fonctionnement). 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).

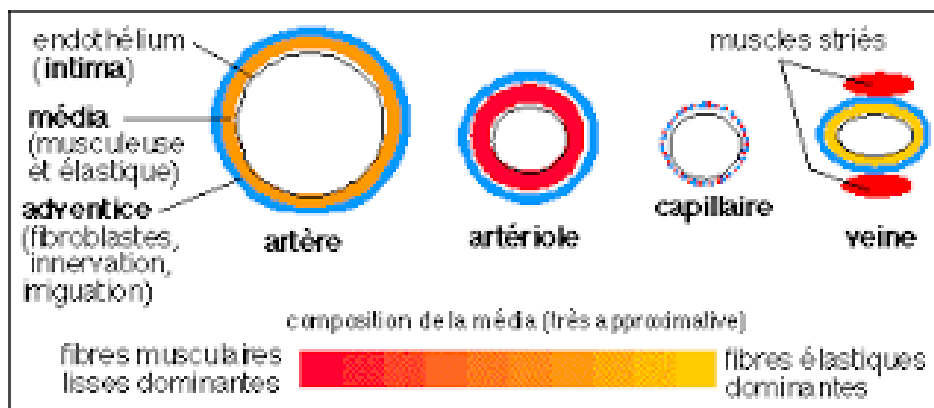


Figure 4: Les vaisseaux coronariens (Thouzou, 2002)

3. La pression artérielle

Le but de l'existence de la pression artérielle (PA) est de pousser le sang et les globules rouges dans l'organisme pour qu'ils puissent assurer leur fonction : oxygéner les tissus et assurer leur rôle dans le métabolisme de l'organisme : au niveau de ces tissus, la pression artérielle est très faible et la vitesse est très ralentie de manière que le sang puisse mieux pénétrer dans les tissus.

La pression artérielle est définie comme étant la force motrice qui fait circuler du débit cardiaque (DC) et de la résistance périphérique totale (PRT) (Delbarre et Delbarre, 1993).

Pression artérielle : résistance du vaisseau × Débit cardiaque

- la résistance du vaisseau correspond à la rigidité des parois de l'artère, qui peut varier dans de très nombreuses circonstances
- le débit correspond à la capacité du cœur à éjecter du sang lors de chaque contraction (ou systole) ; correspondant donc à un volume de sang éjecté par minute (environ 5 litre par minute)
- la PA est habituellement mesurée au niveau de l'artère humérale, elle est exprimée en millimètre de mercure (mm Hg).

Elle oscille au cours de la révolution cardiaque entre une valeur maximale ou « systolique » synchronisée de l'arrivée de l'onde systolique et une valeur minimale ou « diastolique » synchronisée du relâchement musculaire ventriculaire (Hamladji, 2002).

3.1. Pression artérielle diastolique

Depuis une centaine d'année, les grands essais cliniques menés dans l'hypertension artérielle (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 50-55 ans) (Delbarre et Delbarre, 1993) (figure 5).

3.2. Pression artérielle systolique

On sait que la pression artérielle systolique (PAS) est un indicateur du risque cardiovasculaire que la PAD après 50 ans, une PAS ≥ 140 mm Hg est un facteur de risque cardiovasculaire beaucoup plus important que la PAD (Delbarre et Delbarre, 1993).

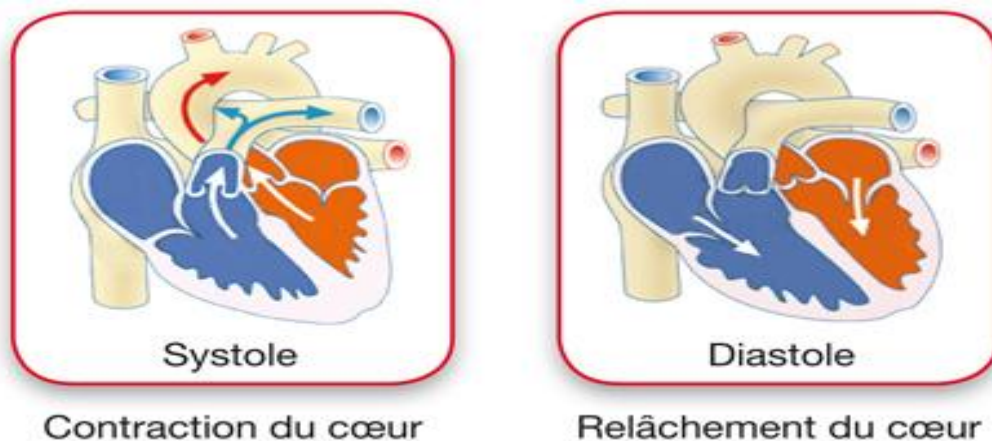


Figure 5: La circulation sanguine dans le cœur lors d'une révolution cardiaque (Merck et Dohme, 2007)

3.3. La mesure de la pression artérielle

3.3.1. Mesure de la pression artérielle en consultation

La mesure de la PA fait partie de l'examen clinique de routine. Elle doit être faite chez un patient au repos depuis 5 à 10 minutes en position assise (notamment chez la femme enceinte) ou couchée, le bras au même niveau que le cœur, à l'aide d'un manomètre à mercure ou d'un appareil automatique validé. L'examen est complété par une mesure de la PA debout à la recherche d'une hypertension orthostatique.

Lors du premier examen, la PA est prise aux deux bras pour la recherche d'une asymétrie tensionnelle.

La taille du brassard doit être adaptée au calibre du bras du patient pour éviter les risques d'erreur, un brassard trop petit chez un patient obèse surestimera les chiffres de PA

Le brassard complètement dégonflé doit être posé sur un bras nu, puis le stéthoscope doit être placé sur l'artère humérale, sans entrer en contact avec le brassard ou les tubulures (figure 6).

Une première mesure est effectuée en repérant la PAS ou pouls radial, puis le brassard est gonflé à 30 mm Hg, au-dessus de l'abolition du pouls radial, il est ensuite dégonflé très progressivement à

raison de 2 mm Hg. Les bruits de Korothoff sont alors entendus est qui peuvent être répartis en cinq phases :

- Phase 1 : apparition des bruits
- Phase 2 : bruits devenant soufflants
- Phase 3 : bruits plus nets et plus claqués
- Phase 4 : assourdissements brutale des bruits
- Phase 5 : disparition des bruits

La phase 1 correspond à la PAS et la phase 5 à la PAD (**Larifla, 2002**).

3.3.2. Mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

Cet examen permet l'enregistrement d'un grand nombre de mesure de la PA sur 24 heures, pendant l'activité usuelle du patient, en dehors du cabinet médical. Le brassard se gonfle automatiquement toutes les 15 à 30 minutes.

La principale indication de la MAPA est la détection de HTA isolée de consultation.

En effet, des études ont montré que la PA chez certains patients est élevée en consultation et normale en ambulatoire (**Arch et al., 2001**)

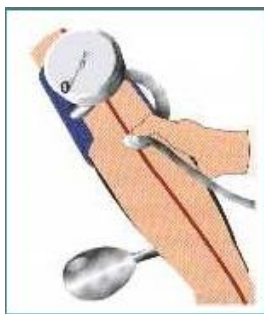
3.3.3. L'auto-mesure de la pression artérielle

L'auto-mesure de la PA est la mesure réalisée par le patient lui-même ou par son entourage.

L'auto-mesure affine le diagnostic du HTA, selon l'analyse d'une base de données internationale 16 à 31 % des sujets hypertendus par des mesures conventionnelles de la PA ont une pression normale (PAS < 137 mm Hg et PAD < 85 mm Hg) en auto-mesure.

L'auto-mesure a un intérêt pronostic en terme morbi-mortalité cardio-vasculaire, cependant les données sur les sujets demeurent encore limitées (**Hamladji, 2002**).

Etape -1-

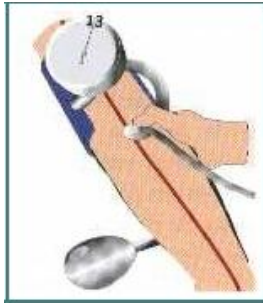


Le matériel de mesure comprend un brassard gonflable, un cadran de mesure et un stéthoscope.

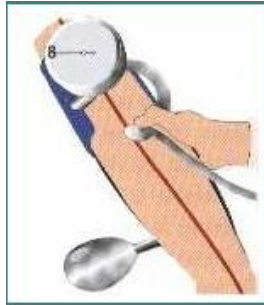
Etape -2-



Le brassard est gonflé : il comprime l'artère du bras, le sang ne passe plus : aucun bruit n'est perçu par le stéthoscope.

**Etape -3-**

Puis le brassard est dégonflé lentement, le sang commence à passer dans l'artère : un bruit est perçu par le stéthoscope et la valeur de la pression artérielle est lue au même moment sur le cadran. la pression artérielle mesurée à cet instant est la pression artérielle maximale, la systolique.

**Etape -4-**

Plus le brassard se dégonfle et moins le bruit est audible par le stéthoscope, jusqu'au moment où il disparaît : la pression artérielle est alors lue sur le cadran et définie la minima, c'est à dire la pression artérielle diastolique.

Figure 6: Mesure de la pression artérielle en consultation (Drouin et Milot, 2002)

3.4. La régulation de la pression artérielle

3.4.1. Le système nerveux autonome

La PA systémique est maintenue constante par un système de régulation réflexe.

Sur le plan hémodynamique, on peut considérer que la PA est la résultante de deux variables : le débit cardiaque et la résistance périphérique.

Le débit cardiaque : fréquence × volume d'éjection systolique

L'élévation du Dc résulte d'une augmentation de la fréquence cardiaque ou d'une élévation de la pression de remplissage du ventricule et de la volémie, qui entraineront une augmentation du volume d'éjection systolique. Une augmentation du tonus sympathique au niveau du myocarde entrainera aussi une élévation du Dc.

Les RPT sont sous le contrôle du tonus sympathique et de facteurs hormonaux, principalement les catécholamines.

Normalement toute variation de l'un de ces deux éléments entraine une réponse en sens inverse de l'autre, assurant le maintien de la pression artérielle à un niveau constant (**Corvol et al., 1976**).

Selon **Bousquet (1982)**, il existe donc des récepteurs sensibles aux variations de la pression artérielle, des centres et des effecteurs.

➤ **Récepteurs**

Les plus importants sont les récepteurs artériels à l'étirement ou barorécepteurs, ils sont situés au niveau du sinus carotidien et au niveau de l'arc aortique. Des potentiels d'actions sont recueillis au niveau des fibres afférentes en provenance du sinus carotidien. On constate que plus la pression augmente, plus la fréquence des décharges s'intensifient.

➤ **Centre**

Ces influx cheminent jusqu'au bulbe et par ses synapses, atteignent les centres cardio-vasculaires.

➤ **Effecteurs**

Ces influx induisent alors par l'intermédiaire des effecteurs (**Delbarre et al., 1993**).

Plusieurs hypothèses indiquent la relation entre la régulation de la PA et le système nerveux autonome, parmi lesquelles :

- Un ralentissement de la fréquence cardiaque : en diminuant la décharge sympathique et en augmentant la décharge parasympathique.
- Une diminution de la contractilité myocardique en diminuant la décharge sympathique sur la fibre sympathique.
- Une vasodilatation artériolaire par une inhibition des décharges sympathiques au niveau du muscle lisse artériolaire.

3.4.2. Le système rénine-angiotensine

Le rein intervient dans la relation entre la PA et l'excrétion urinaire de sodium (natriurèse). Le rein corrige l'élévation de la PA par une augmentation de la natriurèse. Ce système de régulation serait altéré dans l'HTA, associé à une perte d'aptitude à la vasodilatation et une augmentation des résistances rénales.

L'angiotensinogène est une protéine synthétisée par le foie et libérée dans la circulation sanguine. Elle peut être transformée par la rénine en angiotensine I par le détachement de dix acides aminés du côté NH₂-terminal de ce substrat.

L'angiotensine est une petite molécule peptidique libérée dans le sang et formée à partir de l'angiotensinogène fabriqué par le foie.

L'angiotensine I est transformée par l'action d'une hydrolase sanguine en angiotensine II.

L'aldostérone est une minéralo-corticoïde synthétisée principalement dans la zone glomérulaire du cortex surrénalien dont la sécrétion est contrôlée par le système rénine-angiotensine.

3.4.2.1. Physiologie du système rénine-angiotensine

Le système rénine-angiotensine-aldostérone joue le rôle clé dans le contrôle de la PA et l'homéostasie hydro-sodée. Il s'agit d'une cascade de réactions enzymatiques dont le seul précurseur connu est l'angiotensinogène et qui aboutit à la synthèse d'un octapeptide vasoactif ; l'angiotensine II. Les dix acides aminés terminaux (Angiotensine I) de l'angiotensinogène sont clivés par la rénine, puis l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (ECA) convertit l'angiotensine I en angiotensine II.

L'angiotensine II se lie ensuite à ses deux types de récepteurs spécifiques, les récepteurs ATI et AT II présents dans de nombreux tissus dans le cœur, les vaisseaux, les glomérules, le cerveau, les glandes surrénales. A noter que les effets connus de l'angiotensine II, dans leur

quasi-totalité sont médités par les récepteurs de types I (AT I). L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur, un inotrope positif ; elle stimule la sécrétion d'aldostérone et constitue un facteur de croissance pour le cœur et les vaisseaux. L'angiotensine peut être dégradée par de nombreuses angiotensinases. De nombreux métabolites de l'angiotensine II sont ensuite libérés dans la circulation.

L'étude approfondie de ce système a conduit au développement de thérapeutiques antihypertensives couramment utilisées dans le traitement de l'HTA : les inhibiteurs de l'ECA (IEC) et les antagonistes des récepteurs AT I de l'angiotensine II (AT II).

La rénine est une enzyme fabriquée par le rein, est sécrétée dans l'appareil juxta-glomérulaire au niveau de la macula dense, ou elle dégrade une protéine fabriquée par le foie.

L'aldostérone agit au niveau du rein (néphron) en augmentant la réabsorption du sodium urinaire et en favorisant l'excrétion du potassium dans les urines ce qui provoque une rétention d'eau. De plus cette hormone diminue la sensation de soif au niveau des centres hypothalamique, une partie de l'action hypertensive de l'angiotensine II est due à la libération d'aldostérone (**Breuil, 1997**) (figure 7).

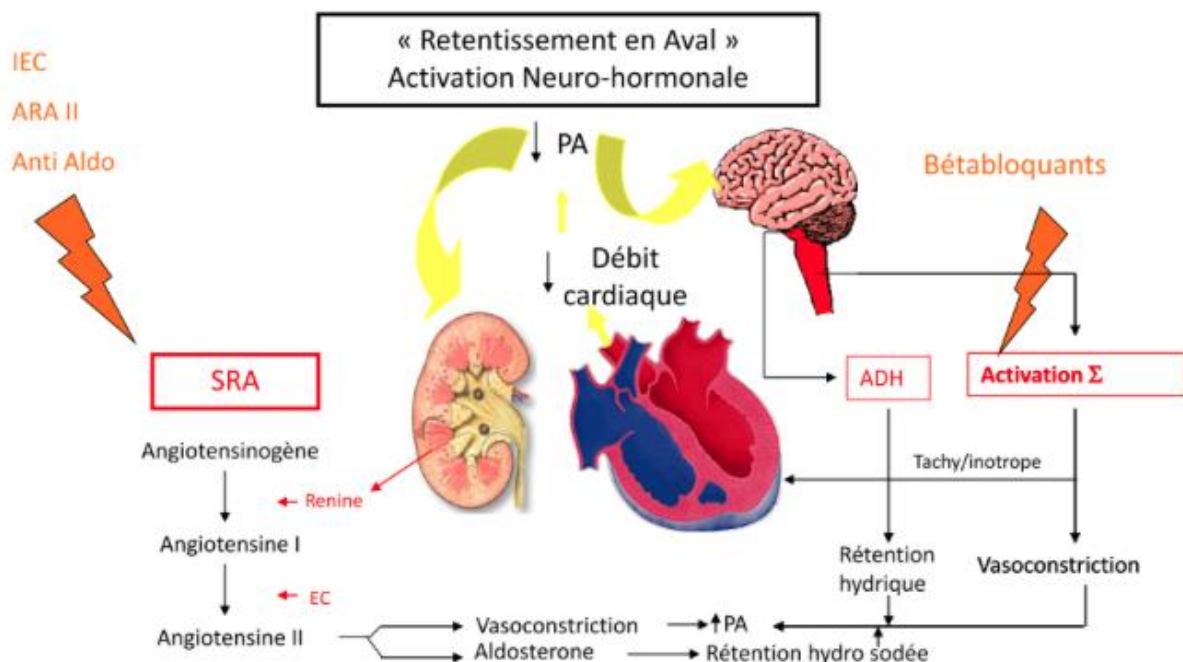


Figure 7: Le système rénine angiotensine (Breuil, 1997)

3.4.3. Le système Kallibréines Kinine

Les Kallibréines sont des enzymes qui libèrent à partir de substances d'origine hépatique (Kininogènes), des peptides possédant des propriétés vasodilatatrices (Bradykinines)

Les Bradykinines : sont des polypeptides vasodilatateurs qui sont dégradés par la kinase II (enzyme de conversion) (Delbarre et Delbarre, 1993).

Les Kallicréines sont des protéases circulant dans le plasma sanguin sous forme inactive. Les prekallicreines sont sécrétées par le rein, l'intestin, le pancréas, les glandes salivaires. Les Kallicréines transforment des protéines plasmatiques ou des peptides de la paroi vasculaire en peptides circulants actifs appelés Kinine, parmi lesquelles la bradykinine et la Kalinine sont les plus connus, elles ont un effet natriurétiques car elles inhibent la réabsorption de Na au niveau du tubule distale. Elles ont un effet hypotenseur (Jean et al., 2004) (figure 8).

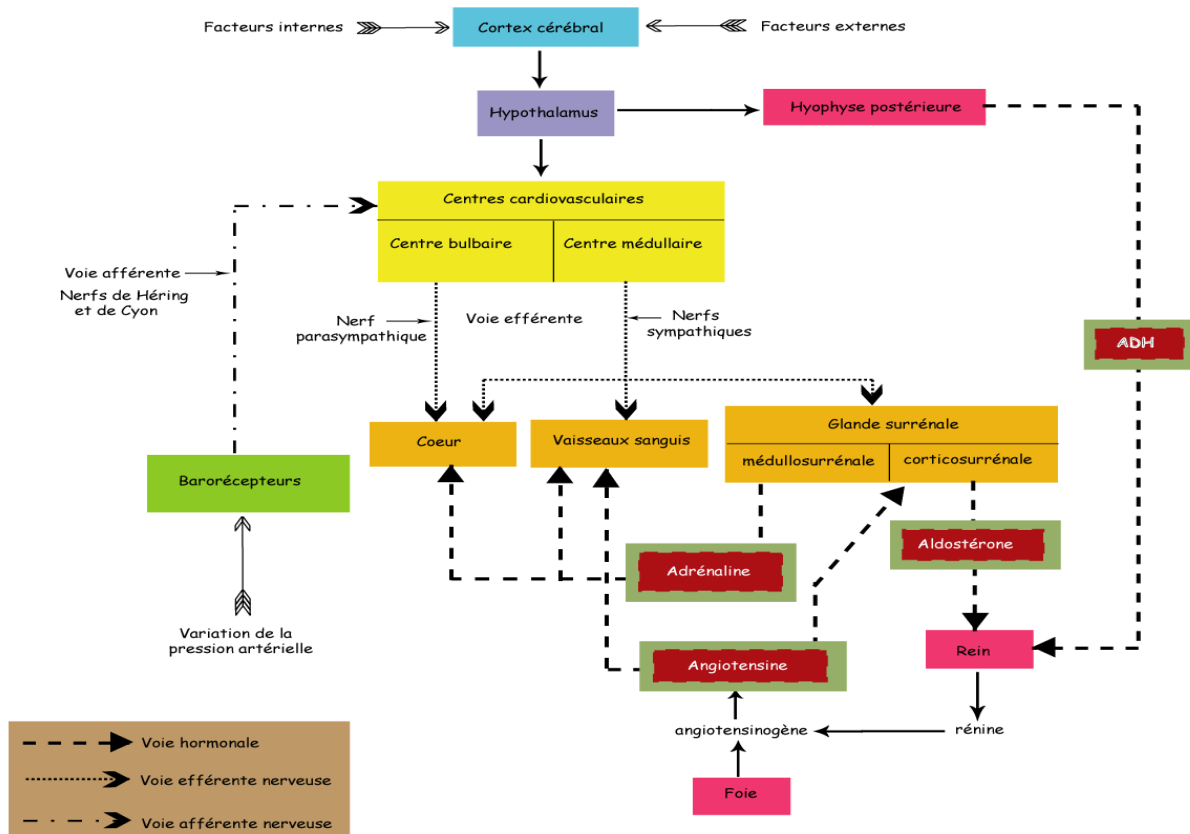


Figure 8: les systèmes de régulation de la PA (Tomas et Lenz, 2003)

4. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème majeur de santé publique puisqu'elle touche 10 à 15% de la population, c'est un des motifs les plus fréquentes de consultation en médecine générale et en cardiologie.

L'HTA constitue l'un des principaux facteurs de risques cardiovasculaire, selon l'étude de Framingham. Le risque d'accident vasculaire cérébral est multiplié par huit chez les sujets hypertendus par rapport au normotendus.

C'est une maladie polygénique mais des facteurs environnementaux intervenant : la consommation excessive d'alcool, le surpoids, la consommation excessive de sel, le stress et des facteurs socioprofessionnels.

C'est pour cela qu'un diagnostic précoce de l'HTA doit être fait, le plus souvent chez des patients asymptomatiques, afin d'envisager une prise en charge thérapeutique, et d'évaluer son ralentissement sur les organes cibles (cerveau, cœur, rein, yeux, vaisseaux) (**Larifla, 2002**).

Selon l'OMS, la classification de l'hypertension artérielle est donnée comme suite :

Tableau 1: Classification de l'HTA (Larifla, 2002)

Pression artérielle (mm Hg)	PAS		PAD
- Optimale	< 120	et	< 80
- Normale	< 130	et	< 85
- Normale haut	130-139	ou	85-89
- Hypertension	≥ 140	ou	≥ 90
- Stade I	140-159	ou	90-99
- Stade II	160-179	ou	100-109
- Stade III	≥ 180	ou	≥ 110
- Hypertension systolique isolée	≥ 140	et	< 90

4.1. Epidémiologie

L'hypertension est en effet une affection dont les conséquences peuvent être importantes en termes de santé publique. Elle représente un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire, tant pour les maladies coronaires et les accidents vasculaires cérébraux que pour l'insuffisance cardiaque. Il a toutefois été clairement prouvé que ce risque était réversible grâce à un traitement antihypertenseur. La prévalence de l'hypertension au sein de la population augmente proportionnellement à l'âge du patient. Elle concerne un minimum de 5 % des personnes d'âge moyen et augmente jusqu'à plus de 30 % chez les personnes octogénaires. Le nombre de cas d'HTA systolique isolée croît aussi de façon exponentielle avec l'âge, d'environ 5% pour les sexagénaires jusqu'à 30% à l'âge de 80 ans (**Decort et al., 2003**).

4.2. 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 deuxième visite.

Chez ceux dont la PA se situe entre 160.179/100.109 mm Hg (et chez lesquels le diagnostic n'a pas encore été posé compte tenu des critères ci-dessous), le diagnostic peut être posé à la troisième visite.

On peut accélérer le diagnostic par les mesures prises à domicile par la passion.

Le diagnostic de l'hypertension posé au cabinet reste « l'étalon or »

Toutefois, il est maintenant bien établi que les méthodes de prise de la PA « en dehors du cabinet » sont tout aussi efficace, sinon plus, pour ce qui est de l'importance pronostique des élévations de la PA. Pour que ces méthodes soient efficaces, elles doivent être utilisées par des médecins (pour la PA en ambulatoire) et par des patients (pour la PA prise à domicile) adéquatement formés.

-Interrogatoire consiste à :

- Essayer de préciser l'ancienneté et l'évolutive de l'HTA, les traitements antihypertenseurs déjà utilisés.
- Rechercher des symptômes liés à l'HTA : céphalées, bourdonnement
- D'oreille, palpitation, épistaxis, vertiges, mouches volantes.
- Rechercher la prise de produits pouvant être responsable d'une HTA iatrogène : réglisse, antésite, sympathomimétiques (gouttes nasales), sel en quantité excessive, alcool en quantité excessive.
- Rechercher des signes de retentissements sur les organes cibles : angor, claudication intermittente, accident vasculaire cérébral, baisse de l'acuité visuelle (**Drouin, 2006**).

4.3. Les symptômes de l'hypertension

La découverte se fait le plus souvent accidentellement. L'HTA ne provoque généralement aucune douleur particulière et de la même manière, les symptômes qui lui sont associés n'ont rien de propre à l'hypertension. Les hypertendus souffrent généralement de symptômes comme un malaise général :

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

Vu la grande diffusion de pareils symptômes, un diagnostic immédiat de l'hypertension n'est pas possible.

Parmi les symptômes on associe le mal de tête et l'HTA. La plupart des personnes souffrant d'hypertension ne souffrent cependant pas de maux de tête. Il n'est pas certain non plus que les hypertendus souffrent plus de mal de tête que les personnes saines. Il n'y a que dans les formes les plus graves d'hypertension que l'on peut voir les maux de tête comme un dérangement hypertensif. Tout cela reste cependant très vague. Cela tient à ce que le mal de tête soit un mal de nature très subjective. Il n'y a pas de méthode pour objectiver cette douleur.

Dans la grande majorité des cas, il n'est pourtant pas établi que l'hypertension provoque des maux de tête. Les sportifs de haut niveau, qui ont des tensions extrêmement élevées, ne souffrent pas pour autant de maux de tête. Par ailleurs, des patients souffrant de maladies graves du cerveau, comme celles qui ont eu une tumeur à cet organe, ne souffrent que rarement de maux de tête (**Lenz, 2003**).

4.4. La physiopathologie de l'HTA

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

- Une activation des systèmes presseurs ; des modifications du système rénine-angiotensine entraîneraient une HTA, de même qu'une augmentation des catécholamines.
- Des modifications de la volémie : la déficience du rein à excréter le sodium entraîne la sécrétion par l'hypothalamus d'un facteur natriurétique et vasoconstricteur entraînant 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 compliance (**Larifla, 2002**).

5. Classification de l'HTA

On distingue 4 types d'HTA qui sont caractérisés par :

Le type 1 : l'hypertension artérielle légère

- Tension diagnostique a 100mmHg avec absence de signes fonctionnels.
- Fond d'œil normal ou simple modification de l'aspect des artères sinueuses ou présentant des rétrécissements segmentaires (stade 1).
- Etat cardiaque normal et fonctions rénales indemnes.

Le type 2 : l'hypertension artérielle modérée

- Tension diastolique a 15mmHg.
- Signes fonctionnels plus ou moins net : céphalée, vertige, mouches volantes, bourdonnements d'oreilles épistaxis.
- Fond d'œil avec modification plus accentuée de l'aspect des artères (stade2).
- Hypertrophie ventriculaire gauche simple.
- Fonctions rénales indemnes ou peu perturbées.

Le type 3 : l'hypertension artérielle sévère

- Tension diastolique a 15mmHg.
- Signes fonctionnels important.
- Fond d'œil très perturbé avec présence en plus des éléments d'hémorragies d'exsudation au stade 2 ou 3.
- Hypertrophie ou insuffisance ventriculaire gauche.
- Signes d'insuffisance rénale avec albuminurie.
- Le traitement est impératif.

Le type 4 : l'hypertension artérielle maligne

- Tension systolique s'élevant rapidement et devenant très élevée (tension diastolique a 14mmHg).
- Fond d'œil au stade 4 avec œdème papillo-rétinien.
- Evolution spontanée fatale au moins de 2ans par accident neurologique et vasculaire ou par déchéance rénale rapide, cérébraux, méningée (**Belair.1976**).
- Elle peut être transformée en forme bénigne, si la thérapeutique arrive à réduire suffisamment la PA à l'aide en particulier de drogues ganglioplégiques (**Wright, 1976**).

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

Tableau 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	Modéré	160-179	100-109
Stade 3	Sévère	180-209	110-119
Stade 4	Très sévère	≥210	≥120

6. Les facteurs de risques

Le facteur de risque cardio-vasculaire 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).

6.1. Facteurs non modifiables

✓ Age :

L'âge constitue un des facteurs de risque (FDR) les plus importants. Bien que le vieillissement s'accompagne également de la modification d'autre FDR (élévation de TA, du taux de cholestérol...), il est indéniable que la dégénérescence naturelle de la paroi artérielle a un impact direct, indépendamment des autres FDR, sur la survenue des accidents cardiovasculaires

✓ Sexe :

Le risque de survenue d'un infarctus est beaucoup plus faible chez les femmes que chez les hommes, ainsi en France 70 à 80% des patients hospitalisés pour infarctus de myocarde sont des hommes. De nombreux auteurs ont mis en avant le rôle protecteur des hormones féminines et en particulier de l'œstrogène mais cette notion et de plus controversée comme le montrent les résultats négatifs de l'étude HERS, essai de prévention cardiovasculaire chez la femme ménopausée par un traitement hormonal substitutif.

✓ Antécédents familiaux et personnels :

Les sujets ayant des antécédents familiaux de maladies coronaires prématurées ont un risque d'infarctus de 2 à 5 fois plus important que ceux qui n'ont pas de tels antécédents. Cette prédisposition familiale peut refléter le partage d'un environnement commun (notamment des habitudes alimentaires). En outre, l'existence d'un antécédent personnel est un puissant facteur prédictif d'accident cardiovasculaire.

6.2. Facteurs modifiables

✓ Cholestérol sanguin :

Le lien entre le taux sanguin de cholestérol total et surtout le LDL (Low Density Lipoprotein)-cholestérol et l'incidence de la maladie coronaire est l'un des plus forts, il s'agit d'une relation de type linéaire. A chaque accroissement de 1% du taux de LDL-cholestérol correspond une augmentation de 2 à 3 % du risque coronarien. Un taux bas de HDL entraîne un excès de risque alors qu'un taux élevé est un facteur protecteur.

✓ Tabagisme :

Le rôle néfaste de la consommation tabagique sur l'incidence des complications cardiovasculaires est également bien établi. Le risque relatif de survenu d'évènements majeurs et proportionnel au nombre de cigarettes consommées est atteint plus de 5 pour les très gros fumeurs. Le tabac semble agir principalement comme un facteur chromogène. L'arrêt du tabagisme s'accompagne d'une diminution précoce du risque vasculaire qui rejoint au bout de quelques années celui du non-fumeur.

✓ Le stress :

Une émotion, un stress aigu, entraîne chez l'adulte une élévation transitoire de la pression artérielle cependant il n'est pas établi qu'un stress chronique entraîne une élévation de la pression artérielle (**Asmar, 1996**). Il provoque une augmentation de la sécrétion d'adrénaline qui entraîne une augmentation de la pression artérielle de la glycémie et du taux des lipides sanguins (**Banouv, 1992**). La disparition de stress suffit souvent à normaliser la tension (**Cohen, 1997**).

✓ Diabète :

Qu'il s'agisse d'un type 1 ou d'un type 2, le diabète est un FDR cardiovasculaire majeur. L'hétérogénéité de la maladie, de sa sévérité, et sa fréquence d'association à d'autres FDR (HTA, dyslipidémie, obésité) explique la difficulté de l'étude de sa relation directe avec l'athérosclérose.

6.3. Autres facteurs de risques :

✓ Obésité :

Définir par un index de masse corporelle (poids /taille) supérieure à 30, il s'agit d'un paramètre dont le lien avec les évènements cardiovasculaires est connu de longue date. Toutefois la lutte contre l'obésité se justifie pleinement car la réduction pondérale permet très fréquemment un meilleur contrôle des anomalies métaboliques et tensionnelles qui l'accompagnent.

✓ Sédentarité :

Le risque de maladie coronaire est deux à trois fois plus important chez les sujets sédentaires que chez ceux pratiquant une activité physique régulière privilégiant les efforts d'endurance a souvent un effet bénéfique sur l'ensemble de ces facteurs et réduit de façon significative le risque cardiovasculaire tant en prévention primaire qu'en prévention secondaire.

✓ Consommation d'alcool :

Cet effet pourrait être lié aux propriétés antiagrégants de l'éthanol et à l'élévation du HDL-cholestérol. Au-delà de 30g/jour, le risque cardiovasculaire et la mortalité augmentent et deviennent rapidement supérieurs à ceux du sujet abstiné.

✓ Le sel :

L'alimentation trop salée pourrait être à l'organisme de l'hypertendu de beaucoup d'entre nous, le sel peut être considéré comme un facteur de risque des maladies cardiovasculaires (**Encyclopédie Médicale, 1994**).

✓ Les contraceptifs :

Les contraceptifs œstrone progestatifs peuvent augmenter les contractions sanguines de TG un changement défavorable du rapport cholestérol-LDL /cholestérol HDL ainsi chez les patients prédisposés.

Les œstrogènes stimulent la synthèse hépatique de l'angiotensinase et donc d'angiotensine et aldostérone (Cohen, 1997).

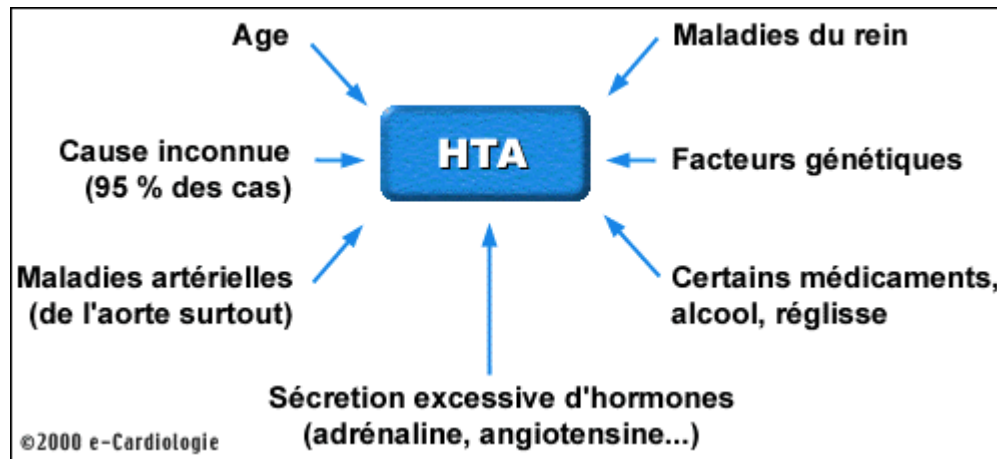


Figure 9 : Les causes de l'HTA (Arch Gen, 1994)

7. Les complications de l'HTA :

7.1. Complications cardiovasculaires :

L'hypertension artérielle entraîne une surcharge de travail pour le cœur gauche qui dans un premier temps s'hypertrophie, puis décompose, l'hypertrophie constitue un facteur de risque supplémentaire des complications de l'hypertension : la mortalité chez hypertendus avec hypertrophie ventriculaire gauche est nettement plus élevée (Menton et Ménard, 2006).

7.2. Complications rénales :

L'HTA est responsable dans plus d'un tiers des cas d'une néphroangiosclérose par atteinte des artérioles (hypertrophie, hyperplasie et fibrose du média) qui dans 10 à 20% des cas évalué vers l'insuffisance rénale.

L'HTA peut faciliter l'apparition d'une sténose athéromateuse de l'artère rénale qui aggrave l'hypo perfusion rénale. Cette diminution du débit sanguin rénal s'accompagne d'une augmentation de la sécrétion de rénine avec production locale d'AT II (puissant vasoconstricteur) qui aggrave l'élévation tensionnel (Menton et Ménard, 2006).

7.3. Complication neurologique :

Altération du fond d'œil :

- Stade1 : Artères irrégulières et de reflet cuivré.
- Stade2 :Stade1 + Signe du croisement.
- Stade3 :Stade2 + Hémorragies et/ou exsudat.
- Stade4 :stade3 + œdème papillaire.

Hémorragie, méninge, ou cérébrale, ou cérébraux-méningée.

Œdème cérébraux-méningée.

Hémiplégie par ramollissement (athérosclérose).

7.4. Complication oculaires :

L'examen du fond d'œil permet d'évaluer la durée et la gravité de l'HTA l'observation des altérations vasculaires. Ces altération ont été classés en quatre stade (**Mepha, 2005**).

7.5. Complications sur les artères (Athérosclérose) :

Le mot athérosclérose signifie «vieillesse accéléré des artères»

8. Conduite thérapeutique et prise en charge :

8.1. Traitement médicamenteux :

Lorsque la décision d'entreprendre un traitement médicamenteux antihypertenseur a été prise et qu'il n'existe aucune indication ou contre-indication à une classe particulière de médicament, le choix peut se porter en première intention sur un diurétique, un bêtabloquant, un inhibiteur de l'enzyme de conversion, un inhibiteur calcique, un alphabloquant, un antagoniste de l'angiotensine II ou un antihypertenseur central.

Ces sept classes pharmacologiques ont une efficacité comparable en monothérapie sur la baisse des chiffres de pression artérielle.

Plusieurs études ont prouvé en outre que les bêtabloquants et les diurétiques réduisent la morbidité-mortalité cardiovasculaire.

En monothérapie, le diurétique, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ont démontré leur efficacité dans le traitement de l'HTA.

Les associations fixes combinant des doses faibles de deux agents antihypertenseurs connus pour avoir un effet additif ou synergique (**Berrebi, 2001**).

8.1.1. 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'hypertension artérielle réfractaire, si on n'a pas inclus un diurétique dans la thérapeutique.

Les diurétique doivent être prescrits si possible à faible dose, car a plus forte posologie, l'incidence des effets secondaires augmente (**Haiat et Loroy, 2004**).

8.1.2. Les bêtabloquant dans l'HTA

Des substances médicamenteuses qui inhibent les effets du sympathique en se fixant de manière très spécifique sur les bêtarécepteurs empêchant ainsi l'action des catécholamines (noradrénaline). Les bêtabloquants sont des antagonistes du système sympathique. Ils ont donc des effets par rapport :

- Au blocage des beta 1 récepteurs cardiaques.
- Effet inotrope négatif : diminuer la force contractile du cœur.
- Effet chronotope négatif : ralentissement de la fréquence cardiaque.

- Effet dromotrope négatif : ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire.
- Au blocage des bêtarécepteurs extracardiaques.
- muscle lisses bronchiques et vasculaires. Ils entraînent une bronchoconstriction chez les sujets prédisposés. Ils augmentent le péristaltisme du tube digestif.

Quel que soit le bêtabloquant, l'action anti-hypertensive dont le mécanisme intime n'est pas complètement identifié, est liée à la diminution des résistances périphériques dont l'origine est finalement multiple : diminution du tonus sympathique, réduction de la libération de rénine donc de la production d'angiotensine, diminution de la sécrétion d'aldostérone, augmentation de la synthèse de prostacycline et diminution du thromboxane, libération de NO(Oxyde d'azote) par l'endothélium, stimulation de la sécrétion du facteur atrial natriurétique.

Dès l'administration du bêtabloquant, le débit cardiaque chute, induisant une augmentation réflexe des résistances périphériques, raison pour laquelle la PA ne varie pas immédiatement mais au bout de 24 à 48 heures.

La PA diminue alors en même temps que les résistances artérielles périphériques et cette diminution est plus au moins précoce selon le bêtabloquant (le délai est d'autant plus court que le bêtabloquant est cardio-sélectif ou qu'il possède une activité sympathomimétique).

Comme il existe d'autres types de médicaments tel que : les inhibiteurs calciques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antihypertenseurs centraux et les alphabloquants (**Haiat et Leroy, 2004**).

8.2. Autre traitements

Il faut commencer par une monothérapie à dose progressive. On utilisera en première intention un inhibiteur calcique ou un IEC, si la surveillance le permet un bêtabloquant ou un diurétique. Chez les personnes âgées ou fragiles, on préférera un inhibiteur calcique.

En cas d'inefficacité après deux ou trois semaines d'un traitement bien conduit, la dose augmentée ou une autre classe thérapeutique sera substituée.

8.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques

Ce serait une faute de débiter d'emblée le traitement d'une HTA légère à modérée par des médicaments : examinons les mesures hygiéno-diététiques à préconiser (régime pauvre en sel).

8.2.2. Lutter contre l'excès pondéral

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

Lutter contre la sédentarité : il faut à tous maintenir une activité physique, notamment pour les personnes âgées, la marche est hautement recommandée.

8.2.3. 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 règles normales. C'est pour indiquer la durée d'une grossesse.

Elle a une durée moyenne de 266 jours (Schade, 2001) durant lequel grossesse normale de 41 semaines d'aménorrhées (Langman, 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 :

- Absence de règles (aménorrhée).
- élévation de la température qui persiste au-dessus de 37°C pendant plus de seize jours (normalement la courbe de la température descend au-dessous de 37°C des règles).
- Nausée le matin en se levant.
- Irritabilité accrue.
- Emotivité.
- Les seins apparaissant les plus sensible que la normale et parfois gonflés.
- Jambes lourdes.
- Urines fréquentes (pollakiurie).
- Apparition d'un goût de métal dans la bouche (parfois).

Il faut les confirmer par des analyses biologiques (Schade, 2001).

3. Diagnostic biologique de la grossesse

3.1. Principe :

Se repose sur la mise en évidence dans le sérum ou les urines des femmes de l'hormone spécifique produite par le tissu placentaire : l'hormone gonadotrophine chorionique (HCG) constituée de deux sous unités alpha et bêta (Marger, 2001).

Son rôle est maintenir l'activité du corps jaune, notamment en ce qui concerne la production constante de la progestérone et d'œstrogène, une activité nécessaire pour que le fœtus reste fixé dans l'utérus.

- **Test biologiques** : 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 précise réaction entre un antigène et un anticorps monoclonal (anti-HCG obtenu par immunisation chez l'animal).
- **Test personnels** : (vendus en pharmacie depuis 1973) le résultat apparaît en 2 à 5 min par l'apparition d'une ligne rose (négatif) ou deux lignes roses (positif).

4. Modifications biologiques durant la grossesse

Augmentation du poids environ 2 à 3 Kg/mois, qui est le résultat de l'augmentation du poids 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 (petites disques situées autour du mamelon) 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.
- Au niveau de la peau apparition des vergetures la plus part du temps au niveau de l'abdomen, les cheveux et les poils deviendront plus secs (Schade, 2001).
- Le sang : le volume sanguin (plasmatique) passe de 2600 ml à 3800 ml à partir de la 34^{ème} semaine.

Ceci représente presque une augmentation de 50%. Le poids total des G.R (hématies) durant la même période ne passe que de 2400 à 1600ml, ceci entraine automatiquement une baisse du nombre des globules rouges qui passent environ de 4.5 à 3.7 millions/mm.

L'hématocrite (la concentration des globules rouges/volume de sang) passe de 40 à 34 (Jaudi, 2008). La quantité d'hémoglobine en dehors de la grossesse est de 12 à 16g/100 ml, elle passe de 11 à 12g/100 ml durant la grossesse (la limite inférieure est de 10.58g/100 ml). Le nombre de leucocytes est en dehors de la grossesse situé entre 6000 à 7000 mm, il est supérieur à 1000 mm durant la grossesse.

La quantité de fer sérique (sidérémie) qui est de 75 à 40 µg pour 100ml de sang en dehors de la grossesse passe de 50 à 100µg/l.

La quantité de ferritine en dehors de la grossesse est située entre 60-65 µg/l, elle dépasse 100 µg/l durant le 1^{er} trimestre, puis revient à 22 µg/l le 2^{ème} trimestre pour descendre à 15 µg/l au 3^{ème} trimestre.

La vitesse de sédimentation en dehors de la grossesse de 10 points et de 50 points à la première heure durant la grossesse.

La glycémie est inférieure à 1g/l en dehors de la grossesse et passe de 0.7 à 0.8 g/l durant la grossesse (Jaudi, 2008).

- La quantité d'urée (urémie) dans le sang est entre 0.5 et 0.4µg/l en dehors de la grossesse, et entre 0.15 à 3g/l durant la grossesse.
- Le taux de créatinine dans le sang (créatinémie) est de 8.3 mg/l en dehors de la grossesse, il est compris entre 5.3 et 7.3 durant la grossesse.
- Le taux d'acidurie dans le sang (uricémie) est compris entre 25 et 40 mg en dehors de la grossesse, il diminue de 18 à 25 g/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.

- Fonction cardio-vasculaire : Position du cœur se modifie, il refoule vers le haut et subit une rotation en avant sur son axe transversal. L'augmentation du débit cardiaque au cours des 10 premières semaines de la grossesse de 1.5 l/min environ, on constate une diminution au 2^{ème} trimestre de la tension artérielle de 15 à 12 mm Hg s'explique par une augmentation du calibre des vaisseaux (une vasodilatation périphérique).
- Fonction respiratoire : diverses modifications anatomiques et physiologiques influencent la respiration durant la grossesse, la consommation d'O₂ augmente, on constate une hyperventilation qui signifie une accélération du rythme respiratoire s'accompagne d'une augmentation de la quantité d'air rentrant et sortant des poumons. Ces modifications sont le résultat de l'action de la progestérone qui diminue la sensibilité des centres respiratoires (au niveau du bulbe rachidien) ou se trouvent les zones de la respiration. Néanmoins certaines femmes ont des difficultés à respirer durant le dernier trimestre de la grossesse ceci est le résultat de l'appui de l'utérus sur le diaphragme (Jaudi, 2008).
- Fonction rénale : les modifications sont le fruit de l'augmentation du débit sanguin durant la grossesse, sur le plan anatomique il y a une dilatation (agrandissement) des cavités des reins vers la vessie.
Cette modification apparaît dès la 20^{ème} semaine à cause de l'action relaxante de la progestérone, c'est-à-dire le relâchement qu'entraîne la progestérone sur les organes de la mère, ce qui résulte l'apparition d'une stase urinaire (augmentation des dépôts d'urine à l'intérieur de la vessie et les deux reins), ce qui peut entraîner l'apparition d'infection urinaire.
La fabrication des urines pendant la grossesse (la filtration glomérulaire) augmente dans une proportion de 50%, ceci résulte une baisse de la créatinémie et de l'urée sanguine (Marger, 1995).
La créatinémie chute de 0.7mg/10ml (Kenneth et Niswender, 1991), comme il y a une excrétion plus élevée d'acide urique d'où la baisse l'uricémie.
L'augmentation de la filtration glomérulaire exige une réabsorption tubulaire accrue de sodium pour maintenir l'équilibre indispensable (Marger, 1995).
La pollakiurie (une fréquence exagérée des besoins d'uriner en petites quantités), ceci s'explique par une diminution du volume de la vessie (Jaudi, 2008).
- Fonction digestive : un surcroît d'appétit, donc la consommation alimentaire est alors augmentée, le foie subit de nombreuses modifications, la rétention biliaire intra hépatique est fréquente et disparaît après l'accouchement (Marger, 1995).
On remarque une insuffisance hépatique et fonctionnelle et augmentation des demandes métaboliques au cours de la grossesse (Barrier, 1972).
On voit apparaître durant la grossesse des nausées, vomissement (2/3 des grossesses) au premier trimestre, ou la quantité d'HCG est élevée.
Le transit gastro-intestinal est le plus souvent perturbé, ceci se traduit par l'apparition fréquente des constipations sous l'action de la progestérone, qui a un effet relaxant sur les muscles lisses (Marger, 2001), à cause de la diminution du péristaltisme c'est-à-dire la vitesse de déplacement des aliments à travers l'intestin.

La mobilité de l'estomac est également diminuée ainsi que l'acidité gastrique.

4.2. Modifications endocriniennes

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 de la 9-11^{ème} semaine par le placenta.
- Les œstrogènes : la sécrétion augmente par l'âge de la grossesse comme le montrent les dosages plasmatiques et urinaires.
- Les autres :
 - a/prostaglandine : l'unité fœto-placentaire est riche en prostaglandine type PGE. Elle reviendrait dans la régulation du flux utéroplacentaire.
 - b/ 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 trouvent dans les poumons, l'angiotensine II stimule la corticosurrénale qui produit une plus grande quantité d'aldostérone entraîne une augmentation de la réabsorption du Na⁺ et de l'eau, cette réabsorption entraîne une augmentation du volume du liquide extracellulaire et ramène la pression artérielle à la normale, comme l'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant ce processus favorise également l'élévation de la pression artérielle (Tortora, 1988).

Tableau n°3 : les paramètres biologiques avant et durant la grossesse (Lansac, 2001).

	Avant la grossesse	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre
Poids		+3%	+10%	+10% (augmentation de 20a24%)
fréquence	12à18/mn		+15%	+8%
Consommation d'oxygène	0.30 l/min	Augmentation progressive jusqu'à 27%		
Ventilation pulmonaire	6à9 l/min	Augmentation progressive jusqu'à 30%		
Débit respiratoire	1000cm ³ /s	Augmentation jusqu'à 50%		
Débit cardiaque	4500l/min			

		Augmentation progressive jusqu'à 6 l/min		
Pression artérielle	120-80mmHg			
Débit plasmatique rénal	577ml/min	+25 à 40%	+25 à 40%	diminué
Filtration glomérulaire rénal	80à140ml/min	150 à 200 ml/min		
Albumine	50g/l	30 à 40 g/l		
Créatinémie	8.3mg/l	5.3 à 3.7 mg/l		
Protéinurie	100mg/24h	100mg/24h		
Acide urique	0.3 à 0.8g/24h	Normal		
Uricémie	25 à 40g/l	18 à 25mg/l	20mg/l	20mg/l
Hématocrite	40%	34%		
Fer sérique	75 à 140ug/l	50 à 100ug/l		
Transferrine plasmatique	2 à 4g/l	2 à 7g/l		
Cholestérol total	1.6 à 2g/l	2.6 à 3g/l		
Triglycérides	0.5 à 1.5g/l	2 à 3g/l		
Glycémie	1g/l	0.7 à 0.8g/l		
Hématie par mm³	4.5millions/mm ³	3.7million/mm ³		4.5millions/mm ³
Leucocyte par mm³	6000 à 8000	hyperleucocytoses		Polynucléose au moment de l'accouchement
Volume plasmatique	2600ml	3800ml		
Vitesse de sédimentation	10points/h	50points/h		

5. Pathologies propres liée à la grossesse

La grossesse évoque chez la femme un nouvel état auquel 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.
- La maladie gravidique tardive du dernier trimestre de la grossesse.
- Maladie gravidique précoce : c'est un syndrome caractérisé par :
 - Le ptyalisme.
 - Les vomissements soit simples ou graves.
- Maladie gravidique tardive : survient lors du dernier trimestre, se voit surtout chez la primipare (1^{ère} 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. 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 : HTA, protéinurie, œdèmes.

2. Fréquences

Elle est importante chez 5% des femmes enceintes, on trouve au moins l'un des signes de la triade au 3^{ème} trimestre de la grossesse. La fréquence de syndrome vasculo-rénaux de la grossesse serait 1/3 grossesses avec le 2/3 de toxémie et 1/3 d'HTA préexistant de la grossesse (Marger, 1995).

3. Classification

Selon le comité de la technologie de l'American College of obstetricians and gynécologues (Lansac, 1990), 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, 1990), la pré-éclampsie ou la pression diastolique est supérieur ou égale à 110 mmHg, et la protéinurie est supérieur à 0.5g/24h (Palot, 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 (Pierre, 1990).

****Type 3 :** HTA chronique avec pré-éclampsie sur ajoutée : L'HTA gravidique débute avant la 20^{ème} semaine de la grossesse avec développement d'une protéinurie et des œdèmes de la grossesse, cet état est retrouvée chez environ 13% des patientes traitées pour l'HTA gravidique (Kenneth et Niswender, 1991).

****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 (Pierre, 1990)

Tableau n°04 : Classification des HTA de la grossesse (Hochfelden, 1990).

Types	HTA avant la grossesse	protéinurie
HTA récidivant	Non	Non
HTA chronique	Oui	Non
Pré-éclampsie	Non	Oui
HTA chronique avec pré-éclampsie surajouté	Non	Oui

4. Les organes cibles

4.1. Placenta

Des examens macroscopiques montrent : des infarctus siégeant en plein parenchyme placentaire sont souvent multiple, soit localisés au niveau des artères spiralées, ils sont dus à l'arrêt de circulation maternelle ainsi de petites 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 lipoidique de cellules musculaires 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 synédrise 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'hyper filtration observée dès le 1^{er} 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 générale supérieure à 100mg/24h 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 40mg/24h (traces) elle 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-delà de 1g/24h, signe une forme grave de la maladie.

5.1.2. Les œdèmes

Débutants dès le 2^{ème} trimestre de la grossesse, ils traduisent une rétention hydro sodique manifestée au minimum par une simple prise de poids anormale (Baudet, 1990).

La présence d'œdème n'est pas toujours pathologique, au niveau des membres inférieurs (malléoles), au visage, et aux mains (doigts).

Lorsque se produit une augmentation rapide du poids, le gain pondéral est normale lorsque la moyenne mensuelle est entre le 3^{ème} mois de la grossesse et le terme est supérieur à 1.5Kg, c'est des œdèmes généralisées, s'observent chez 40% des grossesses normales (Fournie, 1995). Ils déforment les membres inférieurs, gonflent les chevilles, boudinent les doigts, gagent l'abdomen.

Quel que soit leur intensité, ces œdèmes sont blancs, mous et indolores. Au cours de la grossesse normale, la prise de poids est régulière (ne doit pas dépasser 500g), la toxémie se caractérise par une augmentation brutale du poids.

5.1.3. HTA

Elle se définit par une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg, et une tension diastolique supérieure à 90 mmHg 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), fibrinémie
- *Transaminases (TGO-TGP)
- *ECBU (examen cytobactériologique des urines) avec protéinurie des 24h
- *ECG avec fond d'œil à la recherche d'un retentissement vixéral signant une HTA ancienne.

Il faut insister sur la valeur de :

- L'hématocrite : (supérieur à 40%) qui témoigne d'une hémococoncentration qui annonce un retard de croissance ou un acide aigu.
- La numération des plaquettes : un fléchissement même modeste au fil des examens successifs annonce une pré-éclampsie et l'indice d'une coagulation intravasculaire disséminée larvée.
- Une thrombopénie : (inférieur à 100000/mm³) est de mauvais pronostics.

Tableau n°5 : Relation entre Uricémie, Créatinémie, pression artérielle et pronostic fœtal (Lansac, 1990)

Élément considéré	hypotrophie	Mort in-utéro
Uricémie>60mg/l (360umol/l)	90%	96%
Uricémie>40mg/l (250umol/l)	60%	67%
Créatinémie>8mg/l (70umol/l)	50%	41%
Diastolique>100mmHg	30%	48%
Protéinurie>1g/24H	30%	18%

- L'uricémie : est le paramètre le plus fidèle du risque fœtal. Le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 180 et 250 µmol/l. Un taux de 360 µmol/l présente le seul critique car on trouve ce chiffre chez 90% des enfants hypotrophie et 96% des morts fœtales in utéro. A partir de 600 µmol/l, le taux de mort in utéro atteint presque 100%.

Tableau n°6 : mortalité fœtale selon l'uricémie et le niveau de la pression artérielle diastolique (Lansac, 1990).

<i>Diastolique</i>	<i>Uricémie >60mg/l 360 µmol/l</i>	<i>Uricémie <60mg/l 360 µmol/l</i>
<i>>11 Cm Hg</i>	<i>50%</i>	<i>3%</i>
<i><11 Cm Hg</i>	<i>57%</i>	<i>1.5%</i>

- L'élévation du volume plasmatique : serait un excellent facteur prédictif. L'hypovolémie est un effet en corrélation avec l'hypotrophie fœtale et précède toujours la constatation clinique ou échographiques d'un retard de croissance intra-utéro (Lansac, 1990).

5.2.2. Bilan fœtal

- Evaluation de la croissance : le bilan fœtal évalue d'une part sa croissance. 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 ceux 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. Physiopathologie

Pratiquement tous les systèmes sont atteints par un état de vasospasme artériolaire généralisé avec une hypersensibilité aux agents vasopresseurs tels que l'angiotensine II et la catécholamine. Les chaînons de départ de cette maladie sont la diminution du débit utéroplacentaire.

6.1. Ischémie placentaire

Est due à un trouble de placentation, c'est-à-dire à un défaut de l'invasion trophoblastique, ou le placenta sécrète des substances responsables d'une altération des cellules de l'endothélium vasculaires, et l'ischémie placentaire est la conséquence d'un défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées (Palot, 1997), mais ce n'est pas la cause de l'ischémie placentaire (Foumie, 1995).

Les lésions placentaires se caractérisent par une nécrose fibrinoïde des parois artérielles utéroplacentaires dans leur segment myométrial, avec accumulation de fibrine, de lipides et une infiltration péri-vasculaire lymph-monocytaire. Ces phénomènes diminuent le calibre artériel, réduisent le flux sanguin maternel et aboutissent à des lésions de thrombose inter-villeuse et d'infarctus (Marger, 1995).

6.2. Système rénine-angiotensine

- l'activité rénine plasmatique est généralement basse au cours de la néphropathie.
- Le taux de substrat, la concentration plasmatique de rénine, les concentrations d'angiotensine II sont diminuées dans les mêmes proportions.
- L'activité angiotensinasique élevée dans la grossesse serait diminuée dans la néphropathie gravidique.
- La réaction à l'angiotensine exogène est accrue.
- L'aldostéronémie comme l'activité rénine plasmatique est basse, elle reste normalement modulable par les variations d'apports sodés (Chamontin, 1980).

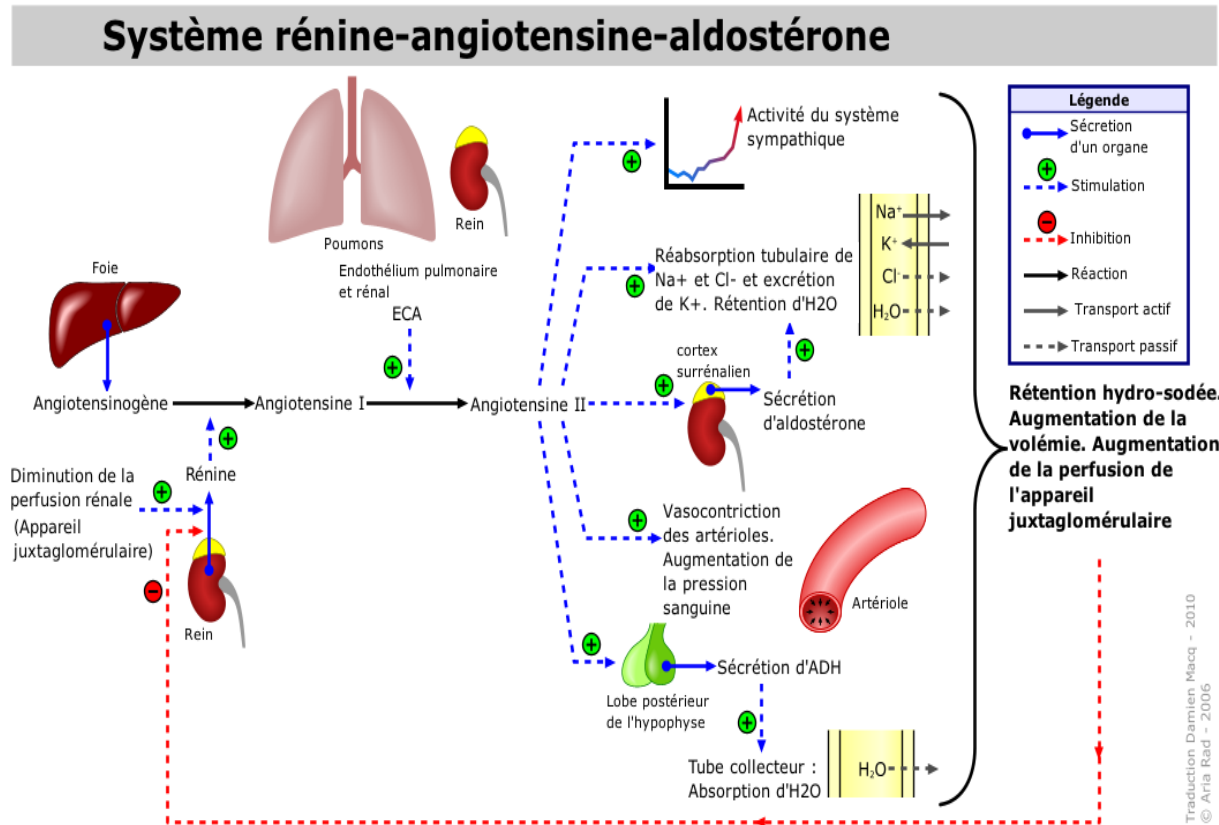


Figure n°10 : Le système rénine angiotensine aldostérone (Breuil, 1997)

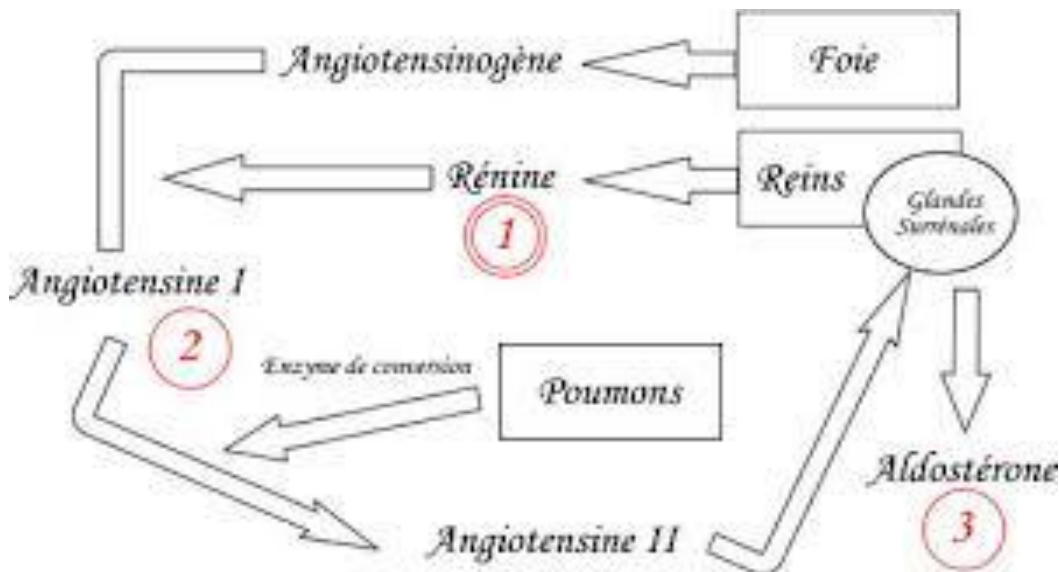


Figure n°11 : Le système rénine angiotensine (Breuil, 1997)

6.3. Les prostaglandines

L'unité fœto-placentaire est riche en prostaglandine type PGE₂. Elles interviendraient dans la régulation du flux utéroplacentaire (Chamontin, 1980), les prostaglandines vasodilatatrices seraient responsables de la diminution des résistances périphérique lors d'une grossesse normale.

La cellule endothéliale produit la prostacycline, qui est vasodilatatrice et antiagrégant plaquettaire. La lésion endothéliale active les plaquettes qui produisent alors du thromboxane A₂ métabolisé en tromboxane B₂, et ces composés ont une action vasoconstrictrice. Dans les pré-éclampsies, il existe un déficit de prostacycline et un excès de thromboxane (Asmar, 2002).

6.4. SRA et Aldostérone, Prostaglandine et pathogénie de la pré-éclampsie

Dans un premier temps, une réduction de la perfusion utéroplacentaire stimule le SRA, angiotensine II entraîne une augmentation du débit utérin et élevé dans les veines utérines, la concentration en prostaglandine E₂ (PGE₂), cette (PGE₂) protège contre l'action vasoconstrictrice de l'angiotensine II. Inversement, l'administration d'inhibiteur de l'enzyme de conversion ou de bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine entraîne une diminution du taux de (PGE₂) dans la veine utérine.

Ainsi, dans les formes légères, la diminution de calibre des artères spiralées devrait diminuer la perfusion placentaire et accroître la PSA, la production de prostanoides dans les tissus utérins et placentaires, ces prostanoides maintiennent la pression de perfusion et le débit.

Les prostanoides et la pro-rénine d'origine utéroplacentaire par leurs effets vasodilatateurs tendent à s'opposer à la diminution de la perfusion observée dans la pré-éclampsie.

Dans la toxémie sévère, la sécrétion des prostaglandines vasodilatatrices ne s'observent pas en réponse de l'élévation de l'angiotensine II, elle-même due à la diminution du débit. L'angiotensine exerce alors un effet vasoconstricteur plus important quel que soit sa concentration (Asmar et Julia, 1994).

7. Complication de la toxémie gravidique

7.1. Les complications maternelles

7.1.1. 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 révolvés.
- 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.

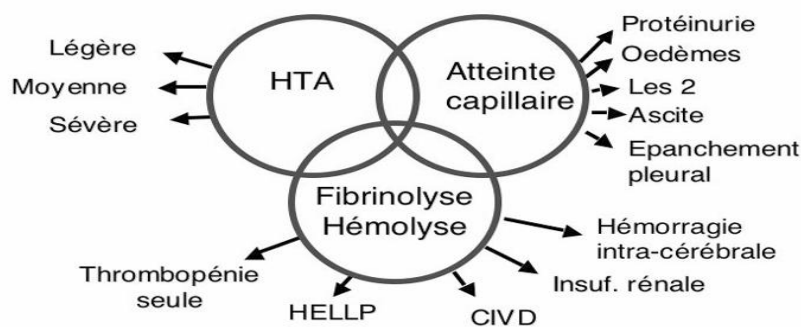


Figure N°12 : Symptomatologie de la pré-éclampsie [Asmar et Julia, 1994]

7.1.2. 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 paroxystique 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).

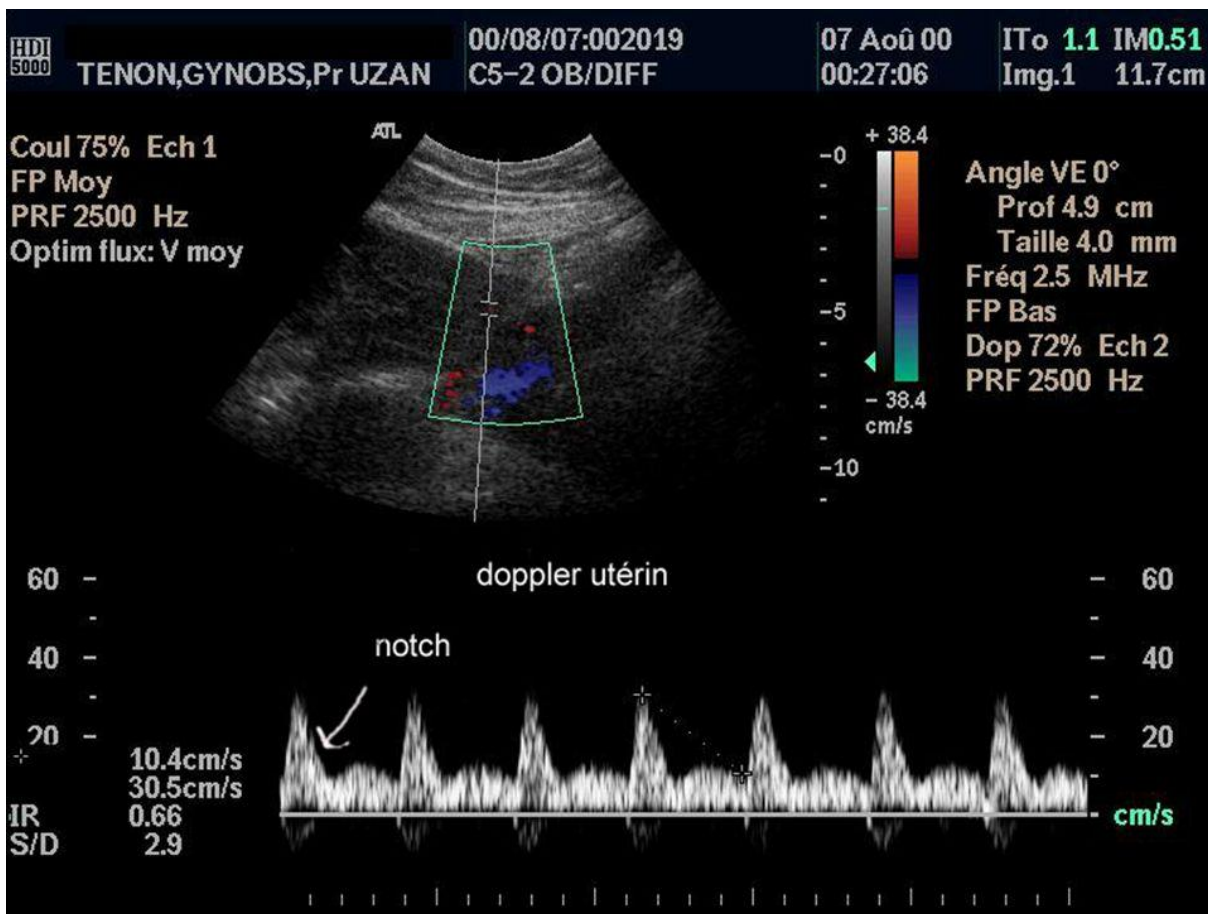


Figure n°13 : Echographie (Bertand, 2007)

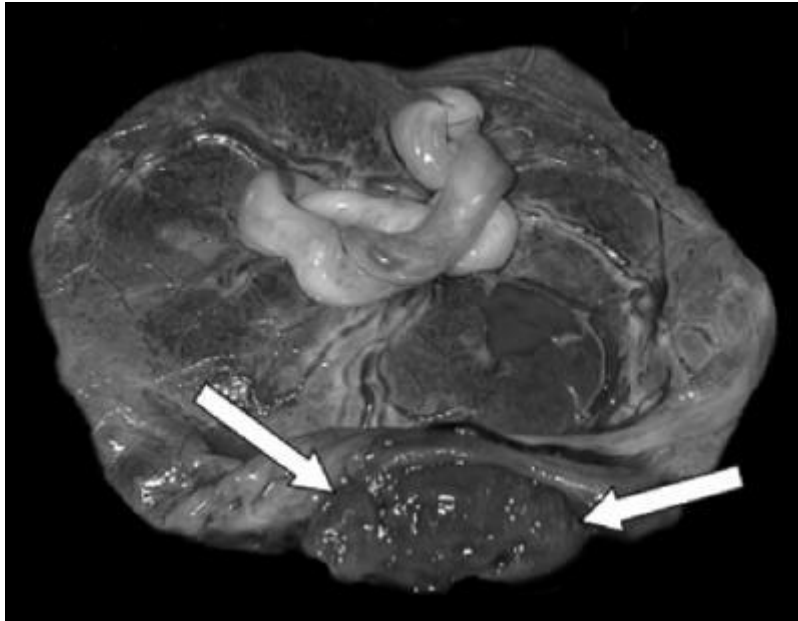


Figure n°14 : Placenta avec hématome (Languman, 2007)

7.1.3. 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 en 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 mmHg et la TA diastolique >120 mmHg.

❖ **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 générale a une nécrose corticale, c'est la complication à craindre en cas de pré-éclampsie sévère de crise d'éclampsie.

7.2. Complications fœtales

7.2.1. 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 a son expulsion (Marger, 1995).

La mort de fœtus in utero 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).

7.2.2. 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 utero dans les cas de diabète, de toxémie et d'incompatibilité du rhésus.

7.2.3. 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).

7.2.4. Hypotrophie fœtale

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 on est la cause principal (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.

Tableau n°7 : Les complications fœtales (Caugman, 2007)

Les complications fœtales	Nombre	%
Hypotrophie fœtale	06	15
Mort in utéro	10	25
La mort néonatal	03	4.5
Prématurité	07	17.5
Non compliquées	14	35
Total	40	100

8. Retentissement et prévention

8.1. 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

8.2. Retentissement fœtal

La diminution de la surface d'échange est responsable d'un défaut d'apport des substances nécessaires à la croissance fœtale, par ailleurs la diminution du débit est responsable d'une diminution de l'oxygénation et du transfert au fœtus des substances facilement diffusables, le fœtus souffre du défaut de l'apport de substance nécessaire à sa croissance intra-utérin (RCIU), la gravité de retard vient de l'hypoxie.

La situation hémodynamique du fœtus se manifeste par l'absence de diastole, l'interruption transitoire de la circulation placentaire, elle accompagne en générale une hypoxie majeure.

Enfin, le retentissement sur l'hémodynamique rénal du fœtus va entraîner une diminution de la diurèse et par-là un oligo-aminos (insuffisance de la quantité du liquide amniotique).

Si l'hypoxie est très importante, est à risque particulier d'accident vasculaire cérébrale, insuffisance hépatique...etc (Fournie, 1995).

8.3. Prévention de l'hypertension artérielle gravidique

Dans le but de limiter les lésions endothéliales, et les vasoconstrictions artériolaires et l'activation plaquettaire observés dans les pré-éclampsies, plusieurs études ont été effectuées dont l'une est la suivante :

8.3.1. Régime alimentaire

On a proposé de modifier le régime en sodium, en potassium, en magnésium, en zinc et en calcium pour diminuer la vasospasme et la réactivité vasculaire, mais sans résultats.

8.3.2. Tentatives pharmacologique

A faible dose l'aspirine (40-150 mg/jour), inhibe la synthèse de Prost-cycline et de thromboxane, dans les cellules endothéliales (Palot, 1997).

9. Traitement générale de l'HTA gravidique

Le but de traitement est de protéger la mère contre les accidents hypertensifs (éclampsie), protéger le fœtus (diminution de la mortalité périnatale liée à l'HTA), éviter les poussées hypertensive pendant le travail et facilite l'accouchement.

Les règles qu'il faut tenir compte sont : toute HTA dépisté doit bénéficier de mesures thérapeutiques appropriées, le traitement est plus efficace s'il est commencé tôt. Tout traitement établi doit être poursuivi pendant la grossesse et doit être arrêté après l'accouchement (Kenneth et Niswender, 1981).

❖ **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 générale 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 methyldopa (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-convulsants :**

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

❖ **Autres mesures thérapeutiques :**

- Aspirine préventive uniquement si femme à haut risque: ATCD PE précoce ou sévère (Reco 2009) 75-160 mg/j avant 20 SA (16SA), à arrêter 2 semaines avant la date d'accouchement.
- Héparine de bas poids moléculaire: Utilisée dans les situations à risque thrombotique, non recommandée dans la prévention de la PE.

❖ **Traitement obstétrical :**

Il dépend du terme et de la vitalité fœtale (Lansac, 1990).



Chapitre IV

Les paramètres biochimiques

1. Dosage de la créatinine plasmique :

La créatinine plasmique et urinaire est le reflet fidèle de la masse musculaire globale, c'est une substance endogène produit du catabolisme musculaire, sa concentration plasmique des entres du renouvellement de la masse musculaire et de la filtration glomérulaire (Metais, 1989).

La créatinine résulte de la déshydratation de la créatinine obtenue à partir de l'action guanidoxcétique.

Dans la cellule musculaire la créatinine fixe du phosphate à partir de l'ATP et se transforme en phosphocréatinine, se cyclise en perdant son phosphate et donne la créatinine qui n'est pas utilisable par le muscle.

L'élimination de la créatinine est exclusivement urinaire, au niveau du néphron, la créatinine subit une filtration glomérulaire et n'est suivie pratiquement de réabsorption de filtration glomérulaire (Luis, 1989).

2. Dosage de l'urée plasmatique :

L'urée produit ultime du catabolisme protéique chez l'homme constitué de l'azote total, elle reste directement liée au capital hydrique de l'organisme. L'urée est synthétisée dans le foie et son format résiste au cycle de l'urée qui se fait en cinq étapes.

Elle s'élimine dans les urines et la sueur et en quantité moindre dans les matières fécales, son élimination par le rein joue un rôle important du maintien de l'équilibre de l'azote de l'organisme.

L'urée varie autour d'une valeur moyenne de 100 à 300 mmol/L en fonction des apports, un taux sanguin correspond à des apports quotidiens de poids, même les apports protidiens conduisent à un taux supérieur, c'est la filtration glomérulaire qui le réduit respectivement.

A l'apport, elle restera constante si les apports protidiens sont réduits parallèlement à la réduction de la filtration. La clairance de l'urée est également influencée par le volume de la diurex ce qui laisse suggérer une réabsorption de l'urée plutôt qu'un processus de transport active (Louis, 1989).

La clairance de cette substance est augmentée au cours de la grossesse normale et le taux de l'urée plasmatique est abaisse aussi de valeur égale à d'urée sanguin considérée comme normale chez une femme en dehors de grossesse traduit le débit d'insuffisance rénale chez une grossesse gestante (Fournien, 1992).

3. Acide urique

C'est le marqueur des personnes atteintes de la goutte, il augmente sous diurétique, en cas d'insuffisance rénale et chez les personnes sous chimiothérapie ou atteintes de cancers.

Le dosage de l'acide urique peut aussi être demandé en cas de grossesse et de calculs rénaux.

4. Protéinurie

Elle fait partie de l'examen clinique de toute patiente enceinte et particulièrement de la patiente hypertendue, elle sera répétée.

La protéinurie est la plus fréquente des anomalies urinaires, elle se définit par la présence de protéines dans les urines (Protéinurie) à un taux supérieur à 150 mg (soit 0,15 g) par 24 heures. La protéinurie peut être détectée à la bandelette urinaire quand son taux est > 300 mg/l et elle doit être confirmée par un dosage pondéral au laboratoire (protéinurie des 24h). La bandelette urinaire ne détecte que l'albumine parmi toutes les autres protéines qui peuvent exister dans les urines. Une protéinurie est toujours pathologique, sauf dans une seule situation où la protéinurie de 300mg/24 est considérée comme normale : la grossesse

5. NFS-plaquettes

L'anémie (Hgb < 11g/dl) est fréquente au cours de la grossesse mais s'accompagne souvent d'une chute de l'hématocrite (< 33%). Au cours d'une pré-éclampsie l'élévation de l'hématocrite au-delà de 40% traduit une hémococoncentration, donc une baisse de la volémie responsable d'une diminution de la perfusion utéro-placentaire, source d'un retard de croissance intra-utérin.

Une thrombopénie (<100.000/mm³) est facteur de mauvais pronostic car elle constitue un indice d'une CIVD et est un des éléments de la triade biologique du HELLP syndrome (18, 19,33). Les résultats de notre étude montrent que le pronostic est mauvais si les plaquettes sont = à 100.000/mm³. Chacune des dix patientes dont les plaquettes sont = 100.000/mm³ a fait au moins une ou deux voire trois complications majeures.

La découverte d'une thrombopénie doit pousser à rechercher les autres paramètres du HELLP syndrome, notamment la recherche d'une cytolysé hépatique par le dosage des transaminases et une hémolyse qui se traduit par une chute de l'hémoglobine associée à une présence de schizocytes dans le sang périphérique (GE).

L'hémolyse peut aussi être traduite par une élévation des LDH, une élévation de la bilirubinémie ou une chute de l'haptoglobine (34,35). Un bilan de coagulation (TP, TCK, fibrinogène, et des D-dimères) doit être fait pour confirmer ou infirmer une CIVD (Edouard.D, 2003).

6. Dosage des transaminases (TGO, TGP)

Les transaminases TGO, TGP sont des enzymes présentes dans un grand nombre de tissus humains.

Ces enzymes jouent un rôle important dans le métabolisme des protéines.

La mesure de leurs activités permet de mettre en évidence une cytolysé, de localiser d'un organe et de déterminer l'étendue de la nécrose.



Matériels et méthodes

1. Objectif

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

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.

2. Méthodologie

2.1. Lieu de déroulement de l'étude

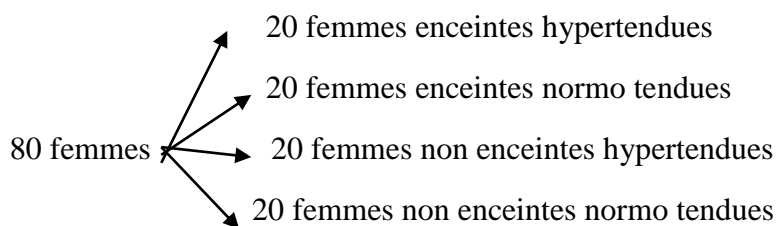
L'étude a été réalisée entre le mois de Mars et le mois de Mai 2017 au niveau du laboratoire relevant du service de la maternité et de l'enfance de –LALLA KHEIRA–. Ce service fut inauguré en 1985 et il a été créé en vue d'une prise en charge de la population cible résidant au centre de Mostaganem et de ses environs (**Figure15**).



Figure 15. Etablissement hospitalier de maternité et d'enfance LALLA KHEIRA-Mostaganem

2.2. Echantillonnage

La population étudiée regroupe 80 femmes âgées entre 20 et 40 ans.



2.3. 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.

2.4. Prélèvement sanguin

Avant d'effectuer les prélèvements sanguins, un questionnaire a été établi (voir annexe), ce dernier nous permet d'avoir une idée précise et déterminée sur l'établissement de l'état sanitaire de la femme enceinte hypertendue et de ces antécédents.

Le prélèvement de sang se fait chez les malades à jeun, au niveau d'un vaisseau sanguin veineux superficiel du pli du coude.

Le sang recueilli dans des tubes héparines, en suite on obtient le sérum par centrifugation à 4000g/min pendant 10 min.

Après centrifugation, le contenu des tubes présente deux parties distinctes :

- Le surnageant des ions ou sels minéraux, des protéines, des lipides, des glucides et des vitamines.
- Le culot au fond, présenté par les éléments figurés du sang.

2.5. Techniques de dosages

Dans notre étude, toutes les méthodes sont effectuées avec des dosages colorimétriques et enzymatiques par utilisation des réactifs BIOMAGHREB. Les méthodes enzymatiques sont les plus récentes et les plus performantes.

2.6. Principe de la technique de mesure de la pression artérielle

Entre 8H et 10H du matin, la pression artérielle (PA) 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 PA 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/seconde.

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

- phase -1- : apparition des bruits

Matériels et méthodes

- phase -2- : bruits revenants soufflants
- phase -3- : bruits plus nets et plus claqués
- phase -4- : assourdissement 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 à la disparition des bruits de KOROTKOFF, c'est-à-dire à la phase 5.

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

Entre chaque mesure, le brassard est totalement dégonfler et on attend environ deux minutes.



Figure N°16 : la mesure de la pression artérielle.

3. Mesures et contrôles

3.1. Matériel utilisés

- Des seringues jetables ou épicroâniennes avec un adaptateur.
- Compresse, garrot, gant, antiseptique.
- Portoirs en plastique.
- Des micropipettes variables (10-1000µl).
- Des tubes héparines.
- Centrifugeuse.
- Eau distillée, les réactifs, les étalons.
- Spectrophotomètre, Coulter FNS
- Embouts.

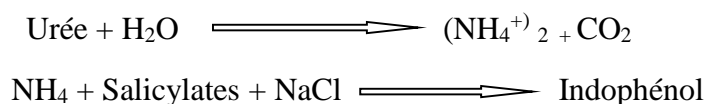
3.2. Les examens biochimiques

3.2.1. Dosage de l'urée sanguine

Méthode utilisée : méthode de Berthelot, (Young, 2001)

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'ammoniaque (Patto, 1997). L'indicateur de couleur vert est l'indophénol formé à partir de l'ammoniaque (NH_2^+) du salicylate di-hypochlorite (NACIO) sous l'action catalytique de la nitroprusside. Selon les réactions suivantes :



Les ions d'Ammonium dans un milieu alcalin avec le Salicylate et l'hypochlorite pour donner indophénol de couleur verte.

• Technique :

Réactifs :

R1 : étalon urée : 0.5g/l ou 8.33 mmol/l

R2 : uréase 500 u/l (u=unité)

R3 : tampon phosphate, pH = 8	40 mmol/l
Salicylate de sodium	52 mmol/l
Nitro-prussiate de sodium	1 mmol/l
EDTA	2.83 mmol/l

Matériels et méthodes

R4 : réactifs alcalin : soude

83 mmol/l

➤ **Mode opératoire :**

	Blanc réactif	Echantillon	Dosage
Etalon (R1)	/	10 µl	/
Echantillon	/	/	10 µl
Solution de travail (R1+ R3)	1ml/l	1ml	10ml
Réactif (R4)	200 µl	200 µl	200 µl

Tableau 08. Dosage de l'urée sanguine

-Agiter et incuber les tubes pendant 3 minutes à 37 C⁰ ou 5 minutes à 20 ou 25 C⁰ avant l'adjonction du réactif (R4).

-Ensuite, la solution est incubée au moins 5 minutes à 37 C⁰ ou pendant 10 minutes à 20 ou 25 C⁰.

-La lecture des résultats s'effectuée par spectrophotomètre à une longueur d'onde 580nm.

-Calcul :

L'urée totale (mg/dl) = (D.O échantillon/D.O standard).n

N = 0.5 g/l, (n = valeur de l'étalon).

-Valeur usuelles dans le sérum :

15 - 45 mg/dl (2.49 – 7.49 mmol/l)

-Valeur usuelles dans les urines :

20 – 35 g/24H

Matériels et méthodes

3.2.2. Dosage de la créatinine :

Principe :

Méthode colorimétrique basée essentiellement sur la réaction de la créatinine avec le sodium picrit. La créatinine forme en milieu alcalin complexe coloré (rouge orangée) avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine. (Henry.1984).

L'indicateur est le complexe rouge formé à partir de la créatinine avec l'alcalin picrète.

Créatinine + acide picrique \rightleftharpoons complexe créatinine picrate.

- **Technique :**

Réactifs :

R1 (réactif picrique) : l'acide picrique

R2 (réactif alcane) : Sodium hydroxyle

Créatinine total : créatinine standard 2 mg/d

➤ **Mode opératoire :**

	Blanc réactif	Standard	Echantillon
Réactif de travail (ml)	1.0	1.0	1.0
Standard (UI)	/	/	/
Echantillon (UI)	/	/	/

Tableau 09. Dosage de la créatinine.

-Mélanger et lire la densité optique (D.O) après 30 secondes.

-Calcul :

Créatinine totale = (D.O échantillon - D.O réactif blanc / D.O standard - D.O réactif blanc).2

-Valeur usuelles dans le sérum :

- Male : 0.7 à 1.4 mg/dl = 61.8 à 123.7 U mol/l = 7 – 14 g/l
- Femelle : 0.4 à 1.1 mg/dl = 53.0 U mol/l = 6 – 11 g/l

Matériels et méthodes

3.2.3. Dosage de la protidémies :

Méthode de biuret

Principe :

Les ions cuivriques en milieu alcalin réagissent avec les liaisons peptidiques pour former un complexe coloré « une couleur violette » (Richmond, 1974)

- **Technique :**

Réactifs Biuret : Hydroxyde de sodium 1000 mmol/l

Tartrate de Na-K 16 mmol/l

Lodure de potassium 15 mmol/l

Blanc : Hydroxyde de sodium 100 mmol/l

Na-K tartrate 16 mmol/l

Etalon : protéine

➤ **Mode opératoire :**

	Blanc réactif	Etalon	Echantillon
Eau distillée	20 µl	/	/
Etalon	/	20 µl	/
Sérum	/	/	20 µl
Solution 1	1 µl	1 ml	1 ml

Tableau 10. Dosage de la protidémie

-Agiter et incuber les tubes pendant 30 minutes entre 20 et 25 C⁰.

-Lire les densités optiques D.O1 d'échantillon et D.O2 de l'étalon contre le blanc réactif.

-Calcul :

$$C_{\text{protéines totale}} = (\text{D.O échantillon} / \text{D.O étalon}). \quad (n = 60 \text{ g/l})$$

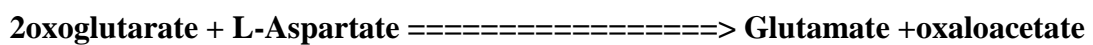
3.2.4. Dosage des transaminases (TGO, TGP)

Principe :

- Principe de TGO :

TGO : Transaminase glytamo-oxaloacétique (TGO ou ASAT).

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase .La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. (*Méthode cinétique de Bergmeyer.H ; 1978*), [Annexe 2].



- **Technique:**

Réactifs:

R1 : solution tampon

R2 : substrat

- Préparation et stabilité :

Reprendre R2 par 3ml de Réactif +10 ml R1, cette solution est stable : 7 jours à 2-24 heures à 20-25°C

➤ Mode opératoire :

Longueur d'onde.....340nm.

Température.....37°C.

Cuve.....1cm.

-Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée

Matériels et méthodes

Solution de travail	1ml
Echantillon	100ul
Mélange et incuber	1 minute à 37°C
mesure la diminution des densités optiques	pendant 1 à 3 minutes.

Tableau 11. Dosage de la transaminase TGO.

Linéarité:

Si le delta DO/minute à 340 nm est supérieur à 0.15, répéter le test en diluant l'échantillon au 1/10 avec une solution de Na Cl à 9g/l. Multiplier le résultat par 10.

- Principe de TGP :

Transaminase glytamo-pyruvique (TGP ou ALAT) : Détermination cinétique de l'activité Alanine amino transférase. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif (*Méthode cinétique de Bergmeyer.H ; 1978*), [Annexe 3].

2-oxoglutarate + L-Alanine=====> **Glutamate + pyruvate**

- **Technique :**

Réactifs :

R1 : solution tampon

R2 : substrat

- Préparation et stabilité :

-Reprendre le R2 par 3ml de R1.

Cette solution de travail est stable : 7 jours à 2-8°C, 24 heures à 20-25°C.

➤ Mode opératoire :

Longueur d'onde.....340nm.
Température.....37°C.
Cuve.....1cm.

Matériels et méthodes

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée

Solution de travail	1ml
Echantillon	100ul
Mélange et incuber	1 minute à 37°C
mesure la diminution des densités optiques	pendant 1 à 3 minutes.

Tableau 12. Dosage de la transaminase TGP [Annexe 3].

Valeur usuelles :

La norme des transaminases varie selon chaque laboratoire. Elle varie en fonction du sexe, de l'âge, de la température du corps et de l'index de masse corporelle. Les valeurs normales sont d'environ : 10 à 40 UI (6 à 60 UI) chez l'homme et moins élevée chez la femme. (*Le journal sante-médecine, 2006*)

Les transaminases sont augmentés dans les maladies hépatiques virales, maladies hépatobiliaires .En général, les examens biochimiques se sont des examens non spécifiques qui aident à orienter le diagnostic.



Résultats et discussion

▪ Difficultés et limites de l'étude

Comme toute étude rétrospective, les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploitation des dossiers surtout que la durée d'hospitalisation était généralement courte et du fait que dans certains dossiers nous avons observé certaines données manquantes, notamment le recueil complet de coordonnées des femmes enceintes hypertendues.

En plus, des difficultés ont été retrouvées dans la comparaison avec les données de la littérature vue la variabilité des critères d'inclusion entre les études.

1. Évaluation de la pression artérielle

1.1 La PAS

Tableau N°13 : Variations des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues

	Les femmes enceintes hypertendues	Les femmes enceintes normotendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes normotendues
PAS (mmHg)	174	125	160	120

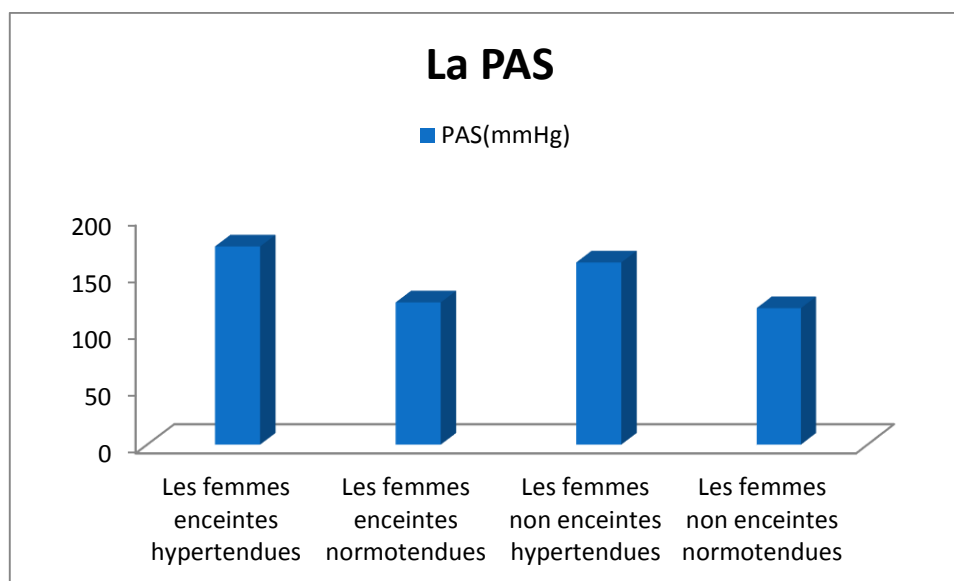


Figure N° 17: Variation des valeurs de la PAS chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues

1.2 La PAD

Tableau N°14 : Variation des valeurs de la PAD 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 (mmHg)	106	75	92	71

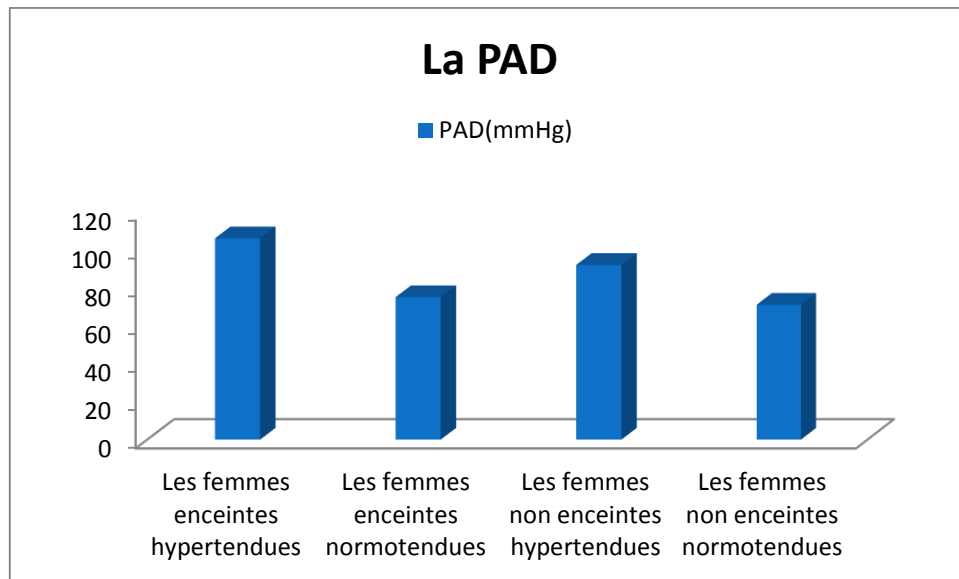


Figure N°18 : Variation des valeurs de la PAD chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues

- valeurs normales pour les femmes non-enceintes : **12/7.2mmHg**
 - valeurs normales pour les femmes enceintes : **11.5 / 6.5mmHg**
- ❖ Au cours de la grossesse, on remarque une augmentation des teneurs de la P.A.S et de la P.A.D dépassants les valeurs normales. L'insuffisance placentaire serait le principal responsable de cette augmentation.
 - ❖ Physiologiquement, la pression artérielle baisse au cours du 1er 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 3^{ème} trimestre. Ainsi une HTA chronique méconnue peut passer inaperçue lors des prises de TA durant les 2 premiers trimestres de la grossesse.

2. Evaluation de la teneur de l'urée

Tableau N°15 : Variation de la teneur de l'urée sanguine 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)	0.68	0.28	0.56	0.33

- Les valeurs normales : 0.1- 0.5g/l.
- La teneur moyenne de l'urée sanguine est élevée dans le cas des femmes enceintes hypertendues (0.68g/l) par rapport au normo-tendues (0.28g/l), cela s'explique par une insuffisance rénale qu'elle soit aigue ou chronique (Fournie, 1995).
- On constate également, qu'il y'a toujours une augmentation de la teneur de l'urée sanguine chez les hypertendues (0.56), par rapport au normo-tendues (0.33) à cause de l'insuffisance rénale.

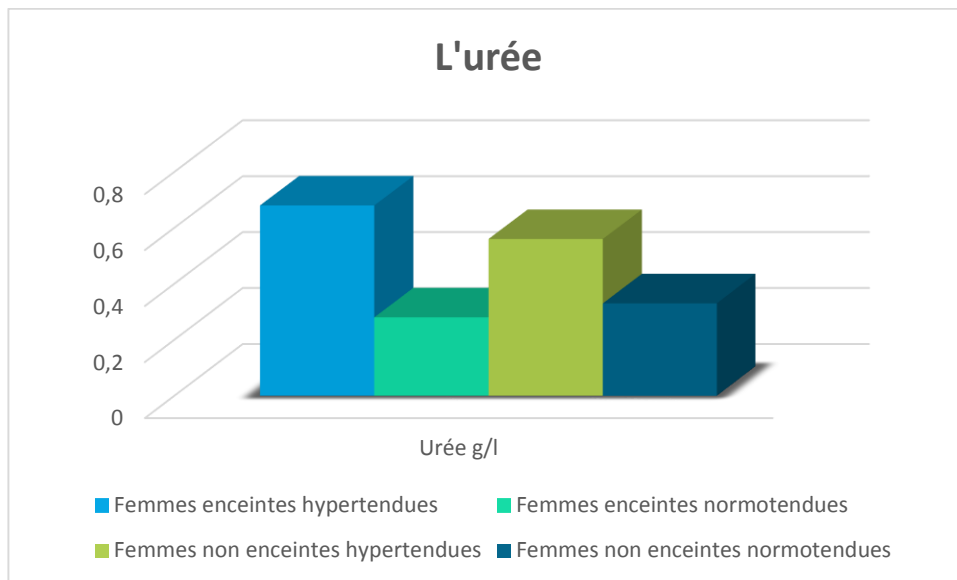


Figure N°19 : Variation de la teneur de l'urée sanguine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

3. Evaluation de la teneur de la créatinine

Tableau N°16 : 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 normotendues	Les femmes non enceintes hypertendues	Les femmes non enceintes normotendues
Créat (g/l)	15.42	6.16	13.11	9.46

- Les valeurs normales : **6-13g/l**
- 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 a des complications aigues, 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).

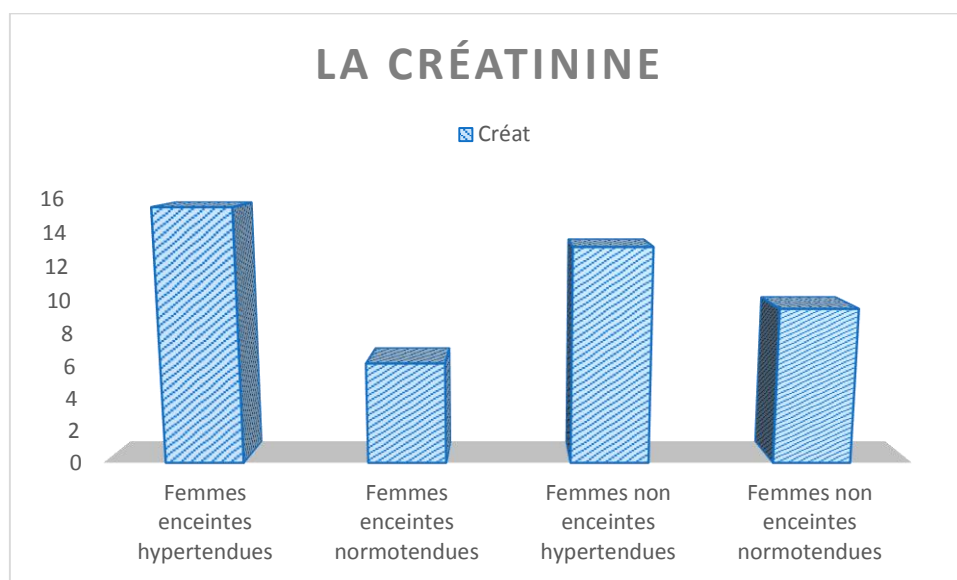


Figure N°20 : Variation de la teneur de la créatinine chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

4. Evaluation de l'urémie

Tableau N°17: Variation de la teneur de l'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)	64.4	43.8	52.3	40.5

- Valeurs normales : 30-50mg/l.
- Une HTA même sévère à un pronostic fœtale meilleur si elle ne s'accompagne pas d'hyperuricémie. Inversement, une HTA modérée associée à une hyper-uricémie sévère est de plus mauvais pronostic fœtale, car ces élévations des chiffres tensionnels reflètent plutôt la résistance vasculaire périphérique (Pierre, 19990).
- L'existence cependant d'une différence entre nos résultats et ceux rapportés par de nombreux auteurs serait liée à des facteurs environnementaux, anthropométriques et alimentaires (Czernichow et Deshayes, 1982)

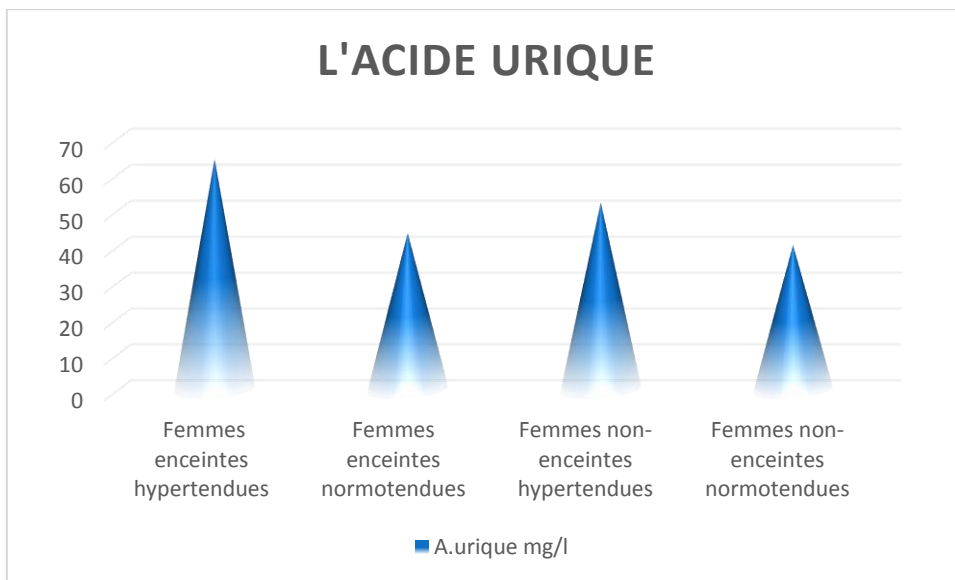


Figure N°21 : Variation de l'urémie chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

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

Tableau N°18 : 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
TGP (UI/l)	13.36	10.2	16.2	15.5
TGO (UI/l)	22.60	12.2	17.3	15.5

- Valeur normale de SGOT et SGPT : **6-25 UI/l.**
- Chez les femmes enceintes hypertendues on constate qu'il y a une augmentation non significative qui ne dépasse pas les valeurs normales du taux des transaminases TGO et TGP par rapport aux femmes enceintes normotendues.
- L'hémolyse intravasculaire modérée pourrait également expliquer l'élévation des transaminases.

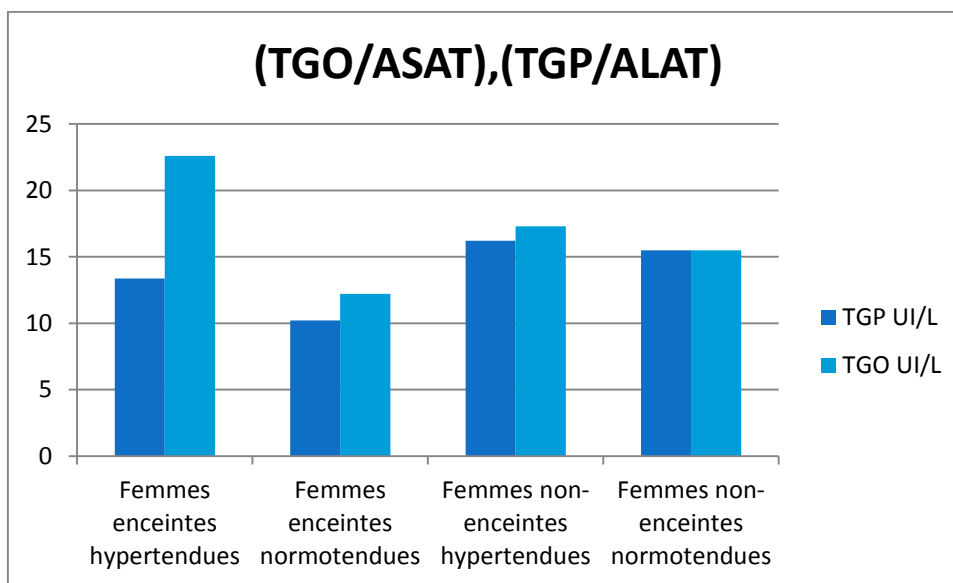


Figure N°22 : Variation des teneurs de transaminases chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

6. Evaluation de la protéinurie des 24h

Tableau N°19 : 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/l)	0.6	0.33	0.56	0.15

- Valeurs normales : **0.30 g/24.**
- La recherche de protéinurie se fait tous 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 24 H, semble dans notre étude plus élevée au troisième trimestre de grossesse. Ce résultat pourrait s'expliquer par la différence de diurèse qui était moins importante à ce trimestre de la grossesse.

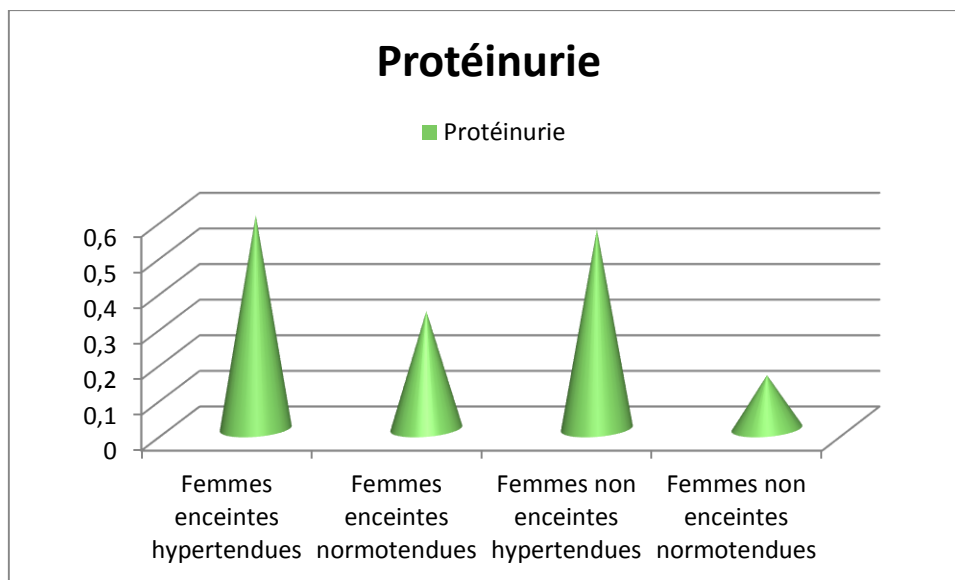


Figure N°23 : Variation de la protéinurie des 24h chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.

7. Evaluation du taux des plaquettes sanguines

Tableau N°20 : 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	143000	176000	200000	255000

- Valeurs normales : **160.000 - 350.000 /mm³**.
- 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.
- On constate 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.

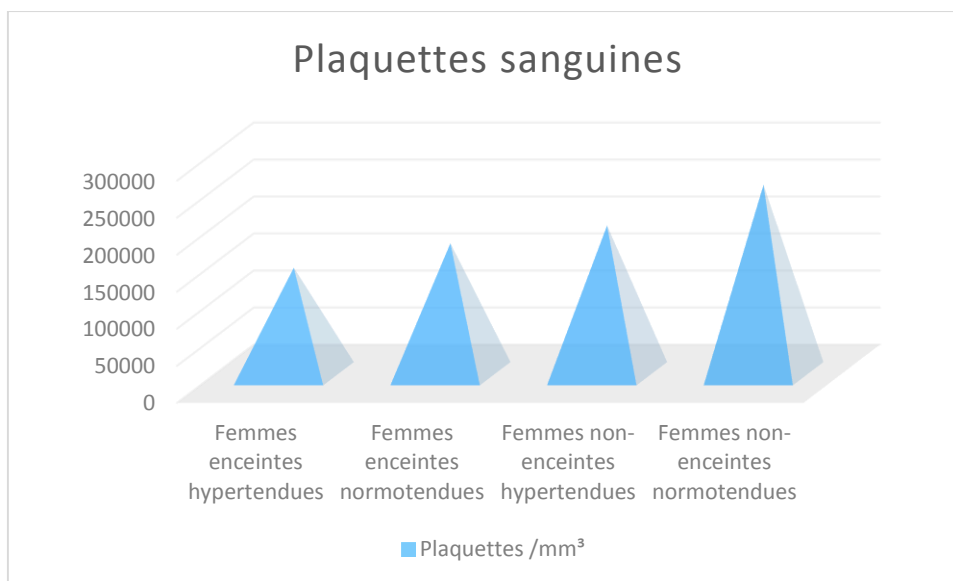


Figure N°24 : Variation du taux des plaquettes sanguines chez les femmes enceintes et non enceintes, hypertendues et normo-tendues.



Conclusion

Générale

Conclusion


Au terme de cette étude effectuée sur l'hypertension chez les femmes enceintes, nous pouvons conclure qu'il y'a une nette augmentation de paramètres biochimiques (Urée, créatinine, acide urique, protéinurie), et parfois une baisse du taux des plaquettes sanguines chez les femmes enceintes hypertendues.

L'hypertension artérielle se définit par une pression artérielle systolique supérieure à 140mmHg et/ou diastolique supérieure à 90mmHg, à deux prises chez une patiente assise ou couchée.

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 et doit être fait le plus précocement possible et qui doit porter 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 troisième trimestre.



Références bibliographiques

Bibliographies

- Alihounou.E, Dan.V, Ayivi.B, Sosson.C, Gandoho.T, Koumakapai.S. (1991).** Mortalité néonatale au centre national hospitalier et universitaire de Cotonou : incidence, cause et moyens de lutte. In : Médecine noire. 38(11). [745-751].
- Andre.J, Asimar, Fournie.A, Safar.M. (1997).** Mesure de la pression artérielle.
- Amah. (2000).** Hypertension artérielle surveillance à long terme d'une HTA, les arbres de scissionnelles, guide labo.Pfizer.
- Bertand.D. (2005).** Pré-éclampsie physiopathologique. DESC réanimation médicale. Nice 2007.
- Baudet. (1990).** Obstétrique pratique.
- Caugman.J, SADLER T-W et Belaisch. (2007).** Embryologie médicale. Pradel 8eme Edition.
- Chevalier.N, Audebert.C, Bicais.M, et Cottu.A. (2008).** Soins inferieurs en gynécologie et obstétrique. Edition Estem.
- Canus.E. (2006).** Gynécologie obstétrique : soins infirmiers, édition Marylène.
- Challier.P et Lebras.M. (1990).** Traitement diététique de l'hyperlipidémie Maloine.
- Daugerty.Y. (1995) :** L'HTA au Maghreb, l'hypertension artérielle, la revue Medic-Pharmaceutique.
- Decort.P, Hilde.P, Gvacets.F, Paul.V.R. (2003).** Recommandation de bonne pratique. In: hypertension.
- Denis.D. (1994) :** Recommandation de bonne pratique, l'hypertension.
- Douviers.S, Filipuzzil et Sagot.P. (2003).** Gynécologie obstétrique et fertilité, volume 31, Issue10. Elsevier.
- Domart.A, Bourneuf.D.J. (1983).** Petit Larousse de la médecine. Hypertension gravidique. Edition (ISBN).
- Daillaud.P et Chaussis.P. (1995).** Hémorragies de la délivrance. In : Pouriat JL, Martin C, Principes de la réanimation chirurgicale. Paris.
- Digres.A. (1992).** Accidents ischémiques cérébraux, la maladie athéromateuse, 3^{ème} Edition. Paris.
- Franchaut.S. (2001).** Hypertension arterielle du diabétique. Encyc-méd-chirurgie endocrinologie, nutrition, cardiologie.
- Friedman and Yong. (1997).** Effets of disease on clinical laboratory tests, 3th AAcc press.
- Fournie A, Bernadet P, desprata R. (1995):** Pathophysiology of pré-éclampsie.
- Fourneuf. (1992) :** A biochimie indese. Paris.

Références bibliographiques

- Guillermo.C, Guesta.C, Abalos.E et Metin.G. (2008).** Les meilleurs pratiques et recherche clinique d'obstétrique et de gynécologie. Volume22.N°06.
- Guidon.D.M, Charomon.M. (1976).** Encyclopédie médico-chirurgicale. Edition Paris.
- Giral.J, Cuizin.H. (2003).** Le cholestérol. Edition Belin.
- Jaudis.D. (2008).** Variations physiologiques au cours de la grossesse maternité.G.H. pitie Salpetuère.
- Jan.F. (2000).** Pathologie cardiovasculaire. Edition Masson. Paris.
- Jeau.X.G, Digeros.S. (2004).** Guide pratique de l'HTA. 3^{ème} Edition.P45-50.
- Kazi, Aourt.M. (1983).** Cours de biologie. Etude lipides et lipoprotéines.P20-25.
- Letac.B. (1994) :** Pathologie cardiovasculaire.
- Lejeune.V. (2008) :** Gynécologie obstétrique et soins infirmiers, Editeur Lamane.
- Luton.O, Sibony. (1997) :** Gynécologie obstétrique.
- Lenz Toma. (2003) :** Bien vivre avec l'hypertension 3eme Edition. Paris. P95.
- Marger.R, Cevy.J et Melchoir.J. (2001) :** Précise d'obstétrique Masson 6eme Edition.
- Mangin.G. (2008).** Obstetrique pour le praticien. Masson 5^{ème} Edition.
- Menton.P, Menard.J. (2006).** AG, suisse de cardiologie P.
- Messadie.G. (1995).** Les grandes inventions du monde moderne. 3^{ème} Edition casbah SP. Paris.
- Marchina.J.C. (1995) :** HTA et les facteurs de risques cardio-vasculaires. Edition Dahlab.
- Meyer.K. (1996) :** A. Ischémie silencieuse collection 2010 l'odyssée de l'hypertension.
- Naito.A. (2003).** Guide pratique de l'HTA. 3^{ème} Edition.
- Paffenberger.R.S. (1983).** Physical activity and incidence of hypertension in college Alumni. American journal of epidemiology.
- Risonier.D. (2004).** Lipides et lipoprotéine. Edition université Paris.
- Shade.F. (2001) :** Encyclopédie médecine et sante.
- Schleiger.L. (1995).** 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.
- Turpin.H, Bruckert.K. (1999).** Notion d'anatomie physiologies et physique. In hypercholéstérolémie. P1-4.
- Whelton.S.P, Chin.A. (2005).** Effect of aerobic exercise on blood pressure. A meta-analysis of randomized, controlled, Ann intern Med.
- Young.D.S. (1997).** Effects of drug on clinical laboratory tests, 3th AACC press, 1997.



Annexe

Annexe

1/étude clinique et pratique de la toxémie gravidique :

A. L'hospitalisation :

- Nom
- Prenom
- Adress
- Profession

B. Questionnaire d'évaluation du passé médical :

- **Antécédents personnels :**
 - HTA
 - Diabete
 - Néphropathie
- **Obstétricaux :**
 - Parité
 - Mort in utero(MIU), retard de croissance in utero(RCI)
 - Prématurnité
 - Grossesse gémellaire
 - Césarienne
 - HRP
- **Autres pathologies :**
 - Obésité
 - Hyper triglycérides
 - Taux de cholestérol
 - Tabagisme
- **Antécédents familiaux :**
 - HTA
 - Diabète
 - Toxémie gravidique dans la famille
 - Obésité

C. Clinique : l'existence de signe de toxémie gravidique :

- HTA - Protéinurie - Labstix de 24h
- Œdèmes : visage, membre inférieurs, localisé, généralisé

D. Biologique :

- FNS - TP (Taux de prothrombine) - Hématocrite
- Taux de plaquette -Hémoglobine
- Fibrinogene - Urée sanguine
- Transaminases GOT, GPT - Créatininémie
- Protéinurie de 24h - Glycémie
- Bilirubine - Uricémie

E. Bilan vasculaire :

- Fond d'œil

F. Echographie

PRESENTATION

Réf.20042,(60 Tests)	Réf 20043,(100 Tests)	Réf. 20050, (450 tests)	Réf. 200492, (220 tests)
R1: 1 x 65 ml	R1: 1 x 110 ml	R1 : 9 x 50ml	R1 : 2 x 110 ml
R2: 20 x 3 ml (lyoph)	R2: 10 x 10 ml (lyoph)	R2 : 9 x 50 ml (lyoph)	R2 : 2 x 110 ml (lyoph)

PRINCIPE

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase.

La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant:

2 oxoglutarate + L-Aspartate GOT Glutamate + oxaloacetate



Oxalocetate + NADH + H⁺ MDH Malate + NAD⁺



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino transferase dans l'échantillon.

GOT: Transaminase flutanique

oxaloacétique MDH: Malate Dehydrogenase

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris PH 7.8 à 30°C	80 mmol/l
Solution Tampon	L- aspartate	200 mmol/l
Réactif 2	NADH	0.18 mmo/l
Substrat	LDH	800 U/l
	MDH	600 U/l
	Oxoglutarate	12 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Reprendre le substrat R2 par 3 ml Réf (20042) ou 10 ml Réf (20043) de Tampon R1. Pour les Réf (20050) et (200492) reconstituer chaque R2 par un flacon R1. cette solution de travail est stable : 7 jours à 2-8°C.

: 24 heures à 20-25°C.

ECHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde..... 340 nm
Température..... 25-30-37°C
Cuve..... 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

Solution de travail	1 ml	3 ml
Pré-incuber à la température choisie (25, 30 ou 37°C)		
Echantillon	100 µl	300 µl
Mélanger et incubé 1 minute. Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.		

Annexe. 2 : Dosage de la transaminase TGO.

GOT-ASAT

Méthode cinétique IFCC
sans phosphate de pyridoxal

CALCUL

à 340 nm DO/min x 1750 = U/l

LINEARITE

Si la DO/min à 340 nm est supérieure à 0.15, répéter le test en diluant l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

	25°C	30°C	37°C
Femmes	jusqu'à 16 U/l	Jusqu'à 22 U/l	Jusqu'à 31 U/l
Hommes	jusqu'à 19 U/l	Jusqu'à 26 U/l	Jusqu'à 38 U/l

REMARQUE

L'hémolyse peut interférer.

BIBLIOGRAPHIE

Bergmeyer H; Bower and Cols. Clin. Chim Acta 70, (1976)

Bergmeyer H et Wahiegeld Clin. Chem 24, 58 (1978). minutes.

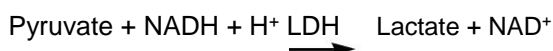
PRESENTATION

Réf. 20046, (60 Tests)	Réf 20047, (100 Tests)	Réf. 20040, (450 Tests)	Réf. 200462, (220 Tests)
R1: 1 x 65 ml	R1: 1 x 110 ml	R1: 9 x 50 ml	R1: 2 x 110 ml
R2: 20 x 3 ml (lyoph)	R2: 10 x 10 ml (lyoph)	R2: 9 x 50 ml (lyoph)	R2: 2 x 110 ml (lyoph)

PRINCIPE

Détermination cinétique de l'activité Alanine amino transférase

La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant:



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité alanine transférase dans l'échantillon.

GPT: Transaminase Glutamique pyruvique
LDH: Lactate Dehydrogenase

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris PH 7.5 à 30°C	100 mmol/l
Solution Tampon Alanine		500 mmol/l
Réactif 2	NADH	0.18 mmol/l
Substrat	LDH	1200 U/l
	Oxoglutarate	15 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Reprendre le substrat R2 par 3 ml Réf (20046) ou 10 ml Réf (20047) de Tampon R1. Pour les Réf (20040) et (200462) reconstituer chaque R2 par 1 flacon R1.

Cette solution de travail est stable 7 jours à 2-8°C.
24 heures à 20-25°C.

ECHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde..... 340 nm
Température 25-30-37°C
Cuve..... 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

GPT-ALAT

Méthode cinétique (IFCC)
sans phosphate de pyridoxal

solution de travail	1 ml	3 ml
Préincuber à la température choisie (25,30 ou 37 °C)		
Echantillon	100 µl	300 µl
Mélanger et incuber 1 minute. Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.		

CALCUL

à 340 nm DO/min x 1750 = UI/l

LINEARITE

Si la DO/min à 340 nm est supérieure à 0,15 répéter le test en diluant l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

	25°C	30°C	37°C
Femmes	jusqu'à 16 U/l	Jusqu'à 22 U/l	Jusqu'à 31U/l
Hommes	jusqu'à 22U/l	Jusqu'à 29 U/l	Jusqu'à 40U/l

REMARQUE

L'hémolyse peut interférer.

BIBLIOGRAPHIE

Bergmeyer H. Schaibe and Walefeld. Clin. Chem. 24 58 - 73 (1978).
Bergmeyer and Horder Clin. Chem. Acta 105 147 F (1980).

Annexe. 3 : Dosage de la transaminase TGP.



Résumé

Résumé

L'hypertension artérielle reste une complication sérieuse en raison des risques maternels (éclampsie surtout) et des risques fœtaux (souffrance fœtale in utero, et mort in utero).

Les analyses effectuées sur 80 patientes enceintes âgées entre 20 et 40 ans dont 20 enceintes hypertendues atteintes d'hypertension 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.

Sur le plan fœtal : l'échographie et la vélocimétrie fœtale permettent d'apprécier la gravité du retard de croissance intra-utérin, d'identifier un oligoamnios, une sénescence du placenta, une souffrance fœtale, de préciser une redistribution vasculaire.

Mots clés : HTA, Urée, Créatinine, Protéinurie, Transaminases.

Abstract

High blood pressure remains a serious complication because of maternal risks (eclampsia especially) and fetal risks (fetal suffering in utero, and death in utero).

Analyzes of 80 pregnant patients between the ages of 20 and 40, including 20 hypertensive pregnant women with hypertension 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.

On the fetal plane: ultrasound and fetal velocimetry make it possible to assess the severity of intrauterine growth retardation, to identify an oligoamnios, a senescence of the placenta, a fetal suffering, to specify a vascular redistribution

Key words: HTA, Urea, Creatinine, Proteinuria, Transaminases.