



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Larbi Tebessi - Tébessa -

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de la Biologie appliquée

Mémoire de fin d'études : En vue de l'obtention d'un diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Thème:

Contribution à l'étude de l'importance de quelques paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez les femmes enceintes région Tébessa

Présenté par :

- ❖ **Acher Nour El-yakin**
- ❖ **Cheraitia Yousra**
- ❖ **Labioud Soumaya**

Devant les membres de jury:

Dr. Driss Djemaa	MCA	Université de Tébessa	Présidente
Dr. Goudjil Tahar	MCB	Université de Tébessa	Rapporteur
Dr. Hamiri Manel	MAA	Université de Tébessa	Examinatrice

Date de soutenance:

14/06/2022

Remerciements

Tous d'abord nous tenons à remercier le bon **Dieu** tout puissant et miséricordieux de nous avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

Nous exprimons nos profondes gratitude et respectueuses reconnaissances à notre encadrant **Dr Goudjil Taher** pour son encadrement, conseils et sacrifices afin de donner le meilleur et pour son suivi durant la période de préparation de notre mémoire d'afin d'étude.

Madame Driss Djemaa

Nous avons toujours été inspirés de votre sagesse, votre rigueur scientifique et L'extrême sérieux qui vous caractérisent. Nous vous exprimons nos profond respect et remerciements Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de ce mémoire.

Madame Hamiri Manel

Le grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury est pour nous l'occasion de vous assurer notre admiration et notre profond respect.

Nous adressons nos sincère remerciements à tous les professeurs qui par leurs conseils et leurs efforts durant tous les années passées nous sommes là, vraiment un grand remerciement pour leurs qualité d'enseignement qui nous a été dispensé





Dédicace



Je dédie ce modeste travail à nos plus chers êtres au monde :

*À nos chères parents : nos mères et nos pères pour leurs amour, leurs tendresse,
et pour leurs soutien durant toutes les étapes de notre vie. Nous espérons qu'un jour, nous
pouvons leur rendons un peu de ce qu'ils ont fait pour nous, que Dieu leur prête tout le
bonheur.*

*À nos chers frères et nos belles sœurs Pour leurs encouragements et pour leur soutien moral et
physique.*

À nos yeux : nos grands-parents que Dieu leurs prête tout le bonheur.

*À tous ce qui ont enseigné nous au long de nos vie scolaire .Pour tout leur amour, leur soutien,
leur encouragement, leur assistance et leur présence dans nos vie.*

À toute nos hères ami (e)s

Merci de votre présence, soutien et de nos avoir encouragée à aller plus loin.

À tous les autres que nous n'avons pas cités mais à qui nous pensons aussi.

À toutes nos familles.

Résumé :

La grossesse est un état naturel qui demande des adaptations physiologiques, anatomiques et biologiques importantes de l'organisme maternel. Cependant, cet état physiologique peut s'accompagner de graves risques pour la santé, et peut contribuer à la survenue des complications.

L'hypertension artérielle est la complication médicale la plus courante pendant la grossesse. Elle est potentiellement dangereuse. C'est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelle, fœtale et néonatale.

Le but de notre étude est consisté à mettre en évidence les altérations métaboliques liées à l'hypertension au cours de la grossesse, par l'analyse des paramètres biochimiques (glucose, urée, créatinine, acide urique, TGO et TGP).

L'étude a porté sur 60 femmes hypertendues et 60 femmes témoins. Nos résultats montrent que l'hypertension au cours de la grossesse entraîne des perturbations métaboliques marquées par une augmentation de chacun de ses paramètres, donc on peut dire que cette maladie touche le cœur, le cerveau, les reins, et le foie. Où il résulte des insuffisances cardiaques, rénales, hépatiques et des accidents vasculaires cérébraux.

En conclusion, il faut envisager un traitement précoce ou l'utilisation de médicaments pour réduire les complications de cette maladie.

Mots clés : Gestationnelle, chronique, pré-éclampsie, syndrome HELLP, paramètres biochimiques.

Abstract :

Pregnancy is a natural state that requires significant physiological, anatomical and biological adaptations of the maternal organism. However this physiological state can be associated with serious health risks, and can contribute to the occurrence of complications.

High blood pressure is the most common medical complication during pregnancy. It is potentially dangerous. It is one of the leading causes of maternal, fetal and morbidity and mortality.

The aim of this work is to demonstrate the metabolic alterations associated with hypertension during pregnancy by analyzing the biochemical parameters (glucose, urea, creatinin, uric acid, TGO and TGP).

The study involved 60 women sick and 60 female controls. Hypertension during pregnancy causes metabolic disturbances marked by an increase in each of its parameters, so it can be said that this disease affects the heart, brain, kidneys, and liver. Where it results from cardiac, renal, hepatic insufficiencies and strokes.

In conclusion, is necessary to reduce the incidence of complications associated with hypertension during pregnancy, considering early dietary treatment or medication in Pregnant women.

❖ **Key words** : Gestational, chronicle, pre eclampsia, HELLP syndrome, biochemical parameter.

الملخص:

الحمل هو حالة طبيعية تتطلب تكيفات فيسيولوجية, تشريحية و بيولوجية كبيرة للأم. و مع ذلك, يمكن أن ترافق هذه التكيفات مخاطر صحية خطيرة, و يمكن أن تسهم في بعض المضاعفات.

ارتفاع ضغط الدم هو اكثر المضاعفات شيوعا خلال فترة الحمل و من المحتمل أن تكون خطيرة, وهو أحد الأسباب الرئيسية لوفيات الأمهات و الأجنة.

الهدف من دراستنا هو معرفة التغيرات الأيضية المرتبطة بارتفاع ضغط الدم من خلال تحليل المؤشرات البيو كيميائية (جلوكوز, يوريا, كيرياتينين, حمض اليوريك TGO,TGP)

شملت الدراسة 60 امرأة مريضة بارتفاع ضغط الدم و 60 امرأة سليمة منه, حيث تظهر النتائج التي لدينا أن ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل يسبب اضطرابات أيضية ملحوظة بزيادة فيكل المؤشرات, لذلك يمكن أن نقول أن هذا المرض يؤثر على القلب و الدماغ و الكلى و الكبد, مما يؤدي أحيانا إلى السكتة القلبية و الفشل الكلوي و الكبد و الجلطات الدماغية.

في الختام لابد من النظر في العلاج المبكر أو استعمال الأدوية للحد من مضاعفات هذا المرض.

الكلمات المفتاحية: الحمل, مزمن, تسمم الحمل, متلازمة هالب, المؤشرات البيو كيميائية.

Table des matières

Liste des figures
Liste des tableaux
Liste des abréviations
Introduction

Partie 1: Synthèse bibliographique

Chapitre I: Système Cardiovasculaire et Pression Arterielle

I.Système cardiovasculaire.....05
 I.1.Système circulatoire.....05
 I.2.Anatomie et histologie de système cardiovasculaire.....06
 I.2.1.Coeur.....06
 I.2.2.Les valves cardiaques.....06.
 I.2.3. Le sang.....07
 I.2.3.1.Définition.....07
 I.2.3.2.Les fonction du sang.....08
 I.2.3.3.Composition du sang.....08
 I.2.3.4.Les éléments figurés.....09
 I.2.3.5.Origine et évolution des éléments figurés.....1
 I.2.4.Les vaisseaux sanguins.....12
 I.3.Propriétés mécanique du fibre cardiaque.....14
 I.3.1.L'élasticité.....15
 I.3.2.La contractilité.....15
 I.4.Automatisme cardiaque.....16
 I.4.1 Le système nerveux sympathique.....16
 I.4.2 Le système nerveux parasympathique.....17
 I.5.Cycles cardiaque17
 I.5.1.La systole.....18

I.5.2.La diastole.....	18
I.6.Paramètre du cycle cardiaque.....	19
I.6.1.La fréquence cardiaque	19
I.6.1.a) La régulation du fréquence cardiaque.....	19
I.6.2.Le volume déjection systolique.....	19
I.6.3.Le débit cardiaque.....	20
I.6.3.a) La régulation de débit cardiaque	20
I.7.Pression à l'intérieure des cavités cardiaque.....	20
II.Pression artérielle	21
II.1.Définition.....	21
II.2. Importance de la pression artérielle.....	21
II.3.Le mécanisme qui affecte la pression artérielle.....	21
II.4.Mécanisme du régulation de pression artérielle.....	22
II.4.1.Régulationà court terme	22
II.4.2.Régulation à moyen terme	22
II.4.3.Régulation à long terme	23
II.4.4. La régulation par la vasomotricité	24
a)Contraction et relaxation de la fibre musculaire.....	24
b)Vasomotricité endothélium dépendante.....	25

Chapitre II: Hypertension Artérielle et Grossesse

I.Hypertension artérielle	27
I.1.Définition.....	27
I-2-Composants de la tension artérielle.....	27
I-2-1-Tension artérielle systolique.....	27
I-2-2-Tension artérielle diastolique.....	27
I.3.Le diagnostic de l'hypertension artérielle	28
I.4.Classification de l'hypertension.....	29

I.4.1. Selon l'étiologie.....	29
I.4.2. Selon les mesures tensionnelles.....	29
I.5.Facteurs de risque associés à l'hypertension artérielle	31
I.6. Les symptômes courants de l'hypertension.....	33
I.7. Morbidité cardio-vasculaire de l'HTA.....	34
I.8. Traitement.....	35
II .L'hypertension artérielle pendant la grossesse et les trouble associer	37
II.1.Généralité	37
II.2. Définition de la grossesse.....	37
II.3. Les modifications physiques et physiologiques au cours de grossesse.....	37
II.3.1 Les modifications physiques.....	38
II.3.2 Les modifications physiologiques.....	38
II.4.Définition de l'hypertension artérielle pendant la grossesse.....	41
II.5.Les différents troubles hypertensifs de la grossesse.....	41
II.5.1. Hypertension chronique	42
II.5.2. Hypertension gestationnelle (gravidique).....	42
II.5.3. Pré-éclampsie surajoutée.....	43
II.5.4. Pré-éclampsie ou toxémie gravidique.....	44
II.6. Mesure correcte de la pression artérielle au cours de la grossesse.....	45
II.7. Traitement médical de l'hypertension artérielle pendant la grossesse.....	45
II.8. Traitement médical du post-partum.....	46
II.9. Prévention.....	49
II.10.Le devenir et le suivi à long terme.....	49

Chapitre III: Paramètres Biochimique Dans La Diagnostique Au Cours Du Grossesse

I.1.Généralité.....	52
I.2. Bilan chez la femme enceinte hypertendue.....	52

I.2.1. Bilan de retentissement maternel.....	52
I.2.2. bilan de retentissement foetal.....	52
II. Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte.....	53
II.1. Glucose.....	53
II.1.1. Définition.....	53
II.1.2. Métabolisme du glucose.....	53
II.1.3. la régulation du glucose.....	56
II.2. Urée.....	57
II.2.1. Définition.....	57
II.2.2. Métabolisme de l'urée.....	57
II.3. Créatinine.....	58
II.3.1. Définition.....	58
II.3.2. Cycle de la créatinine.....	59
II.4. Acide urique.....	59
II.4.1. Définition.....	59
II.4.2. L'Origine de l'acide urique.....	59
II.4.3. Métabolisme de l'acide urique.....	60
II.5. Transaminases.....	61
II.5.1. Définition.....	61
II.5.2. Synthèse des transaminases	62
II.5.3 L'augmentation du taux des transaminases.....	62
II.6. Protéinurie.....	63
II.6.1. Définition.....	63
II.6.2. Les valeurs de l'albuminurie et de la protéinurie.....	63
II.6.3. Classification des protéinuries	64
II.6.4. Conduite à tenir devant une protéinurie asymptomatique	64
II.7. L'Examen Cyto Bactériologique des Urines (E.C.B.U).....	65
II.7.1. Définition.....	65

II.7.2. Ce que l'on recherche lors d'un E.C.B.U.....65
II.7.3. Interprétation d'un ECBU.....65

Partie 2: Etude expérimentale

I. Objectif du travail..... 68
II. Population étudiée..... 68
III. Matériel et méthodes.....68
 III.1. Matériel.....68
 III.2. Méthodes..... 68
 III.2.1. Prélèvement du sang veineux.....68
 III.2.2.Préparation du sang pour le dosage.....69
 III.2.3.Méthodes de dosages.....69
 a)Dosage de glucose (glycémie).....69
 b)Dosage d'urée.....70
 c)Dosage de créatinine.....72
 d)Dosage d'acide urique.....73
 e) Dosage de TGO (ASAT) et TGP (ALAT)..... 74
 IV.1.Saisie et traitement des données.....75
 V.1.Description des paramètres biochimiques.....76
Résultats.....78
Discussion.....83
Conclusion.....86
Références bibliographiques.....88
Annexes.....102

Liste des Abréviations

A1 :	Récepteur Adénosine1
AA :	Acide aminé
ABPM :	Le monitoring ambulatoire
AC :	Adénylate cyclase
ACh :	L'acétylcholine
ACTH :	Hormone adrénocorticotrope
ADN :	Acide désoxyribonucléique
ADO:	L'adénosine
ALAT :	Alanine aminotransférase
AMM :	Antihypertenseur utilisables
AMPc :	Adénosine mono phosphate cyclique
AOMI :	Artériopathie oblitérant des membres inférieurs
ARN :	Acide ribonucléique
ATP :	Adénosine triphosphate
AVC :	Accidents vasculaires cérébraux
C₆H₁₂O₆ :	Glucose
Ca⁺ :	Calcium
CE :	Cellules endothéliales
CIVD :	Coagulation intra vasculaire disséminée
Cl- :	Chlorure
CO₂ :	Dioxyde de carbone
DC :	Débit cardiaque
DFG :	Débit de filtration glomérulaire
DO :	Densité optique
E.C.B.U :	L'Examen Cyto Bactériologique des Urines
ECG :	L'électrocardiogramme

EDTA :	Acide éthylène diamine tétra-acétique
FADH2 :	Flavine adénine di nucléotide
FAN :	Facteur atrial natriurétique
FC :	Fréquence cardiaque
FSH :	Hormone de stimulation folliculaire
GHR :	Grossesses à haut risque
GOD :	Glucose oxydase
GTP :	Guanosine triphosphate
HBPM :	Héparines de bas poids moléculaire
HCG :	L'hormone gonadotrophine chorionique
HTA :	L'hypertension artérielle
HVG :	Hypertrophie ventriculaire gauche
IMC :	L'index de masse corporelle
IP3 :	L'inositol 1,4,5-triphosphate
IRA :	Insuffisance rénale aigue
K+ :	Potassium
ADH :	Hormone antidiurétique
ESC :	Société européenne de cardiologie
ESH :	Société européenne d'hypertension
LDH :	Lactate déshydrogénase
LH :	L'hormone lutéinisante
M2 :	Le récepteur muscarinique de type2
MAPA :	La mesure de la pression artérielle de 24 heures
MDH:	Malate dehydrogenase
Mg :	Magnésium
MgSO4 :	Sulfate de magnésium
NADH :	Nicotinamide adénine di nucléotide
NH₃:	Ammoniac

NFS :	Numérotation formule sanguine
NGG :	Néogluco-genèse
O2 :	Oxygène
OAP:	Œdème aigu du poumon
OBP :	Office Blood Pressure
PA :	Pression artérielle
PaCO2 :	Pression partielle de dioxyde de carbone
PAD :	Pression artérielle diastolique
PAL :	Phosphatases alcalines
PAM :	Pression artérielle moyenne
PaO2 :	Pression partielle d'oxygène
PAP :	4-Amino-antipyrine
PAS :	Pression artérielle systolique
Ph :	Potentiel hydrogène
PIP2 :	Phosphatidyl-inositol-diphosphate
POD :	Peroxydase
RCF :	Surveillance fœtale
RE :	Réticulum endoplasmique
RT :	Réactif de travail
SCV :	Le système cardiovasculaire
SGOT :	Sérum Glutamooxaloacétate Transférase
SGPT :	Sérum Glutamopyruvate Transférase
SNA :	Système nerveux autonome
SRAA :	Système rénine angiotensine aldostérone
TA :	Tension artérielle
TAD :	Tension artérielle diastolique
TAS :	Tension artérielle systolique
TBG :	Thyroglobuline

TP :	Taux de prothrombine
TSH :	Hormone thyroïdostimulante
VES :	Volume déjection systolique

Liste des figures

Figure	Titre	Page
01	Le système circulatoire	05
02	Le cœur	06
03	Les quatre valves cardiaques	07
04	Composition du sang	09
05	Physiologie du globule rouge	10
06	Les différents types de globules blancs	11
07	Lignées sanguines	12
08	Schéma des types des vaisseaux sanguin	14
09	Schéma de l'automatisme cardiaque	16
10	Représentation schématique de l'action des voies sympathique et parasympathique	17
11	Le cycle cardiaque	18
12	régulation à court terme de la pression artérielle	22
13	Système rénine angiotensine aldostérone	23
14	la régulation de la volémie par le rein	24
15	Classification de la tension artérielle OMS	27
16	Pressions artérielle systolique, diastolique, moyenne et pulsée	28
17	Les risques majeurs liés à l'hypertension	33

18	Métabolisme glucidique et sa régulation	54
19	Cycle de l'acide citrique	55
20	Métabolisme de la néoglucogenèse	56
21	Métabolisme de l'urée	58
22	Cycle de la créatinine	59
23	Origine et devenir de l'acide urique	60
24	Métabolisme de l'acide urique	60
25	Synthèse des transaminases	62
26	Conduite à tenir devant une protéinurie asymptomatique	64
27	Interprétation d'un ECBU	66
28	Pourcentage de nombre des cas atteint d'HTA selon les classes d'âge	78
29	Diagramme des moyennes des taux biochimiques de glycémie et urée chez le deux cas seins et malades	80
30	Diagramme des moyennes des taux biochimique d'acide urique et créatinine chez le deux cas seins et malades	80
31	Diagramme des moyennes des taux biochimique de TGO et TGP chez le deux cas siens et malades	81

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
01	Classification OMS (1999) selon le niveau de PA	30
02	classification en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire(RCV) chez l'hypertendu non traité selon l'ANAES (Assurance Maladie et Agence du médicament du système Cardiovasculaire) en 2000	30
03	Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse	39
04	Classification des différents types d'hypertension	42
05	Les différents types de prévention	49
06	Le devenir et le suivi à long terme	50
07	Les valeurs normale des Transaminases	61
08	Les valeurs de l'albuminurie et de la protéinurie	63
09	Classification des protéinuries	64
10	Pourcentage de nombre des cas atteint d'HTA selon les classes d'âge	78
11	Valeurs moyennes comparée par test de Student des paramètres biochimique chez les femmes enceintes seins	79
12	Valeurs moyennes comparée par test de Student des paramètres biochimique chez les femmes enceintes hypertendues	79
13	Analyse des résultats	81

Introduction



Appareil cardio-vasculaire est un ensemble des structures assurant la circulation du sang dans l'organisme, il est formé par: Le cœur ayant un rôle de propulsion. Et les vaisseaux: qui sont les Artères et veines, dont le rôle est la distribution du sang (**Ghalemoun-Slaimi, 2020**). Le cœur est l'organe central de la circulation. Dans le court repos (diastole) qui sépare deux contractions, ses cavités se remplissent du sang apporté par les veines. La contraction suivante (ou systole) chasse le sang dans les artères(**Gherroucha, 2021**).

La pression artérielle est la force du sang circulant dans les artères lors de chaque contraction du cœur. La mesure de la pression artérielle est présentée à l'aide de 2 chiffres: Le chiffre du haut représente la plus forte pression exercée par le sang lors de la contraction du cœur. C'est la pression systolique. Le chiffre du bas représente la pression qui reste dans les artères entre 2 contractions du cœur. C'est la pression diastolique (**Lyne et al., 2014**).

L'hypertension artérielle (HTA) est le principal facteur de risque modifiable de morbidité et de mortalité dans le monde (**Williams et al., 2021**). Défini comme une pression sanguine artérielle trop haute dans la circulation corporelle, c'est une pression anormalement élevée du sang dans les artères une PA $\geq 140/90$ mm Hg mesurée en consultation et persistant dans le temps (**Sprint et Lancet, 2016**).

La grossesse est un phénomène physiologique, mais associée à certaines pathologies, elle peut fortement engager le pronostic vital de la mère et/ou du fœtus. C'est le cas de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse. Chez la femme enceinte l'HTA se définit par une PAS ≥ 140 mm Hg et/ou une PAD ≥ 90 mm Hg après 15 minutes de repos à deux examens successifs séparés d'au moins 4 heures (**Diallo, 2018**).

L'hypertension durant la grossesse touche environ 5-10% des femmes enceintes. Elle doit être recherchée de façon systématique lors de chaque consultation prénatale, en raison des conséquences parfois sévères, tant chez la mère que chez le fœtus. L'hypertension chronique, déjà présente avant la grossesse, doit être distinguée de la pré éclampsie, qui peut se surajouter à l'hypertension chronique. Cette distinction n'est parfois possible que plusieurs semaines après l'accouchement, les valeurs tensionnelles avant la grossesse étant souvent inconnues (**Pechère-Bertschi, 2017**).

Le but de ce travail est d'utiliser certains paramètres biochimiques (glycémie, créatinine, urée, acide urique, TGO et TGP) pour faire le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte.

Partie 1

Synthèse bibliographique



Chapitre I :
Systeme Cardiovasculaire
Et Pression Artérielle



I. Système cardiovasculaire :

I.1. Système circulatoire:

Le système circulatoire est défini comme un système fermé assurant la distribution du sang dans tout l'organisme via différents types de vaisseaux. Les vaisseaux sanguins ont comme principales fonctions de permettre la survie des tissus par le transport, l'échange biochimique et l'élimination de diverses substances contenues dans le sang (Michel, 2017).

Il est composé d'une circulation systémique et d'une circulation pulmonaire. La circulation systémique a pour rôle d'approvisionner les différents organes en oxygène et en nutriments, alors que la circulation pulmonaire assure la réoxygénation du sang et l'élimination du CO₂ par les poumons. Lors d'une contraction cardiaque, le ventricule gauche propulse le sang dans l'aorte qui le redistribue dans les différentes artères et organes subséquents. De façon chronologique, le trajet s'effectue de l'artère vers les artérioles et ensuite vers les capillaires.

Le rôle principal des capillaires est d'alimenter les tissus et de recevoir le sang appauvri en oxygène et chargé en CO₂ pour le redistribuer dans le circuit veineux. Les capillaires forment donc un pont artério-veineux et assurent l'échange biochimique entre le sang et les tissus. Le système cardiovasculaire contient également des vaisseaux lymphatiques dont le principal rôle est de drainer les fluides en excès de l'espace extracellulaire et de remettre des molécules en circulation via le système veineux (Aird, 2011).

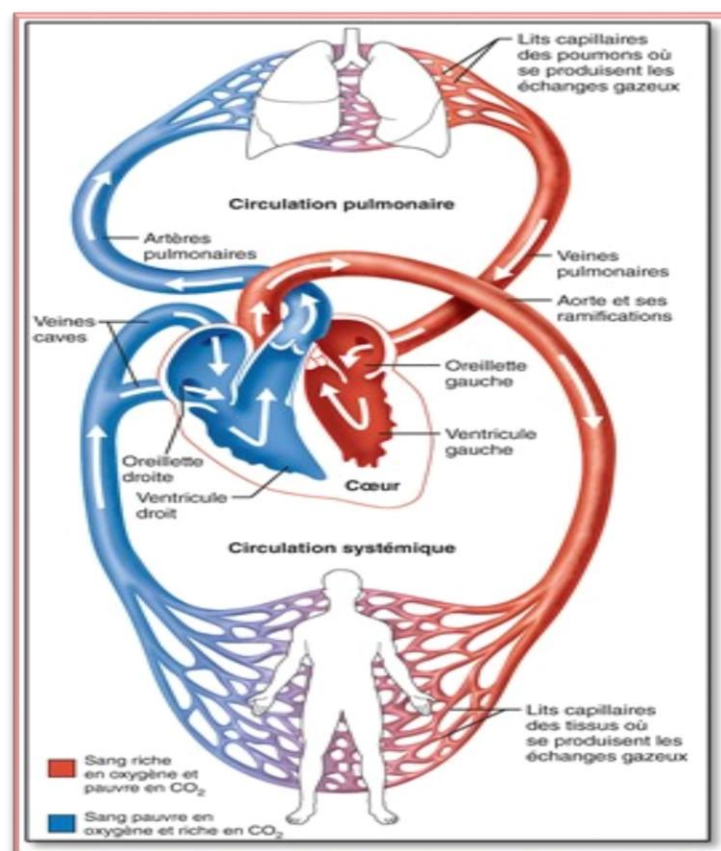


Figure 01 : Le système circulatoire (Debbit et Justine Verville-Fiet, 2014)

I.2. Anatomie et histologie de système cardiovasculaire:

Le système cardiovasculaire (SCV) est composé d'une double pompe (le cœur), d'un liquide circulant (le sang) et de deux circuits (Emmanuelle, 2014).

I.2.1.Coeur:

Le cœur, l'un des organes le plus important du corps humain, est responsable de la circulation du sang dans tout organisme. C'est un muscle creux, de la grosseur d'un poing, qui pèse entre 250 et 300 grammes. constitué de deux pompes, une pompe droite alimentant la circulation pulmonaire et une pompe gauche alimentant la circulation systémique dont la capacité est de 4 à 5 litres de sang par minute (Karla, 2008). Le cœur se compose de quatre cavités couplées deux par deux formants le cœur droit et le cœur gauche, soit deux pompes juxtaposées et synchronisées. Chacun des deux cœurs est constitué de deux petites cavités, l'oreillette ayant un rôle de réception du sang et le ventricule qui éjecte le sang dans l'artère. Le cœur droit et le cœur gauche sont séparés par le septum (Sabbah, 2015).

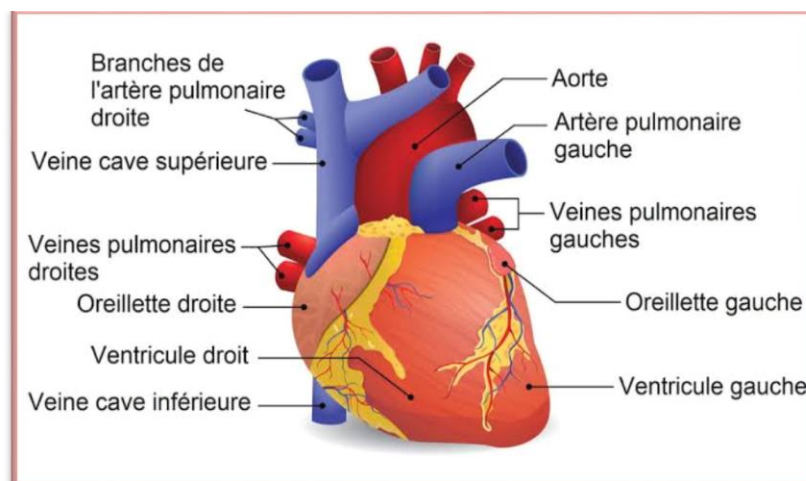


Figure 02 : Le cœur (Anne-Christine, 2019)

I.2.2.Les valves cardiaques :

Le sang circule dans la même direction grâce aux quatre valvules cardiaques

I.2.2.1 la valvule tricuspide : Située entre l'oreillette droite et le ventricule droit. Elle est constituée de trois valves qui sont appelées valves tricuspides. Elle est ouverte au moment du remplissage du ventricule droit et se referme durant la contraction du ventricule droit (Sabbah, 2015).

I.2.2.2 La valve mitrale : Située entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche et constituée de deux valves mitrales. Elle est ouverte durant le remplissage du ventricule gauche laissant le sang oxygéné provenant de l'oreillette gauche passer librement et se referme durant la contraction du ventricule gauche (Levin, 2015).

I.2.2.3 La valve pulmonaire: Située à l'entrée de l'artère pulmonaire constituée de trois valves sigmoïdes orientées vers l'artère pulmonaire. Elle s'ouvre pendant la contraction du ventricule

droit permettant ainsi l'éjection du sang pauvre en oxygène vers les poumons. Ensuite elle se referme évitant le reflux sanguin (Dassier, 2014).

I.2.2.4 La valve aortique: Composée de trois valves sigmoïdes ouvertes vers l'aorte. Elle s'ouvre à cause de la pression du sang durant la contraction du ventricule gauche (la systole) et se referme pendant le relâchement du ventricule gauche une fois que le sang oxygéné a été éjecté dans l'aorte (Cabrol et al., 2002).

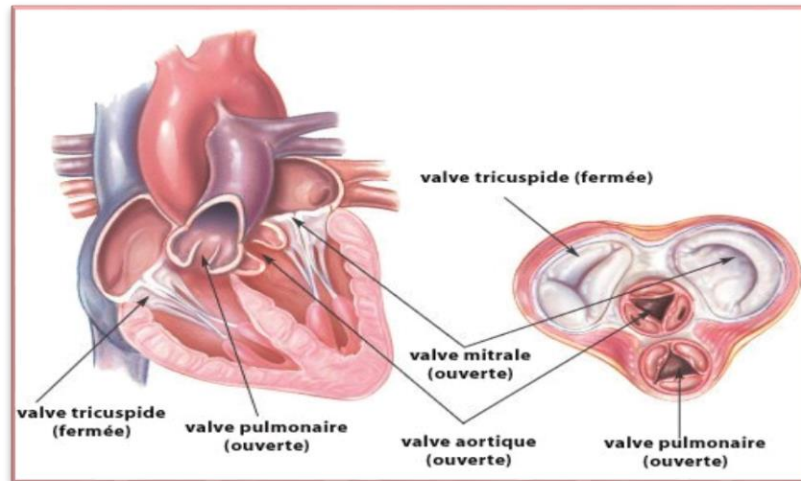


Figure 03 : Les quatre valves cardiaques (Nicolas Chavanis et al, 2018)

I.2.3. Le sang:

I.2.3.1. Définition :

Le sang est un organe fluide maintenu à l'intérieur des vaisseaux (artères, veines et capillaires). Il pèse environ 5 kg chez l'adulte. Il est constitué de cellules sanguines (communément appelées éléments figurés du sang) et de plasma. La centrifugation d'un prélèvement sanguin additionné d'un anticoagulant sépare une phase solide qui sédimente au fond du tube, constituant les cellules sanguines et un surnageant qui représente la phase liquide, appelée : plasma. Un prélèvement sanguin dans un tube sec (sans anticoagulant) forme après coagulation le sérum (Hamdi, 2010). Le sang riche en O₂ est de couleur rouge vif alors que le sang pauvre en O₂ est de couleur sombre (d'où les codes couleurs bleue et rouge utilisés en anatomie) Ph compris entre 7,35 et 7,45 : il est légèrement alcalin (Laouamri, 2013).

I.2.3.2. Les fonction du sang:

Transport

- transporte des molécules (dioxygène et dioxyde de carbone)
- transporte les nutriments provenant de la digestion
- transporte des hormones produites par les glandes sécrétrices (endocrines)
- transporte les déchets produits par les cellules qui constituent l'organisme.

Régulation

- il intervient dans la régulation de la température corporelle (répartition dans tout l'organisme de la chaleur excédante)

- Maintient le Ph normal (car certaines protéines sanguines jouent le rôle de tampon)
- joue un rôle dans la protection de l'organisme.

Protection

- prévention de l'hémorragie avec formation d'un caillot sanguin formé par les thrombocytes
- prévention de l'infection, car le sang transporte leucocytes et anticorps(Laouamri, 2013).

I.2.3.3.Composition du sang :

Suite à la centrifugation du sang on observe les principaux composants qui se répartissent en fonction de leur densité (le plus dense est au fond du tube)On distingue :

- **le plasma**: C'est un liquide de composition chimique, c'est la partie liquide du sang dans laquelle est suspendue les cellules sanguines. Il se présente sous forme d'un liquide jaunâtre qui contient par litre : de l'eau à 91 %. Des substances organiques = nutriments (protides: 75g ,lipides :6g , glucides: 1g). Des produits de déchets = substances intermédiaires du métabolisme : acide urique et urée, acide lactique. Éléments minéraux : K⁺, Ca⁺, Mg, Ph, Cl⁻, bicarbonates. Gaz dissout : O₂, CO₂, fibrinogène. Vitamines (**Bendjabla, 2004**)
- **Les leucocytes** (leucocyte = leukos : blanc + cyte : cellule _défense de l'organisme) et plaquettes (thrombocytes intervient lors de la coagulation pour éviter les hémorragies)
- **les hématies** (érythrocyte = érythro : rouge + cyte : cellule) = Globule Rouge intervenant dans le transport des gaz respiratoires

Le volume occupé par les hématies s'appelle l'hématocrite(Valeur normale de l'hématocrite : femme 37 à 47% / homme 40% à 54%)(Laouamri, 2013).

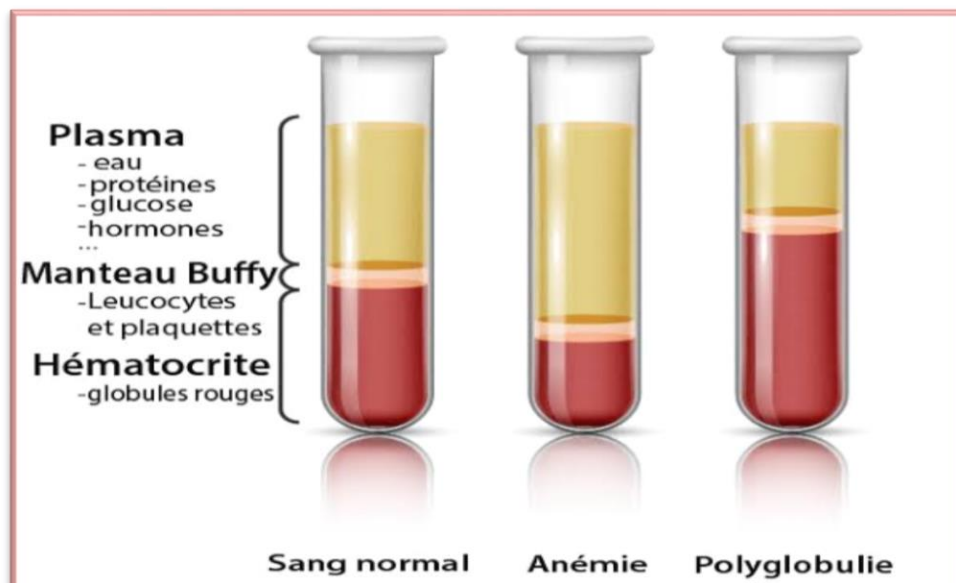


Figure 04: Composition du sang (André, 2021)

I.2.3.4. Les éléments figurés :

a-Érythrocytes (globules rouges) :

Les érythrocytes ne vivent que 120 jours, chez un adulte n'ont pas de noyau, sont des disques avec une dépression en leur centre d'un diamètre de 7.5µm, d'une épaisseur sur ses bords de 2µm et d'une épaisseur au centre de 1 µm. Les érythrocytes contiennent l'hémoglobine une protéine qui assure le transport de l'oxygène et est aussi un pigment qui donne au sang total sa couleur rouge (**Merzougui et al., 2017**).

C'est une cellule anucléée, avec une membrane qui est déformable ce qui lui permet de transiter vers les capillaires sanguins et va permettre d'atteindre et d'irriguer les tissus du corps. Contient également l'hémoglobine (protéine du sang combinée à l'hème), élément important qui donne la couleur rouge au globule. Il y a 4 atomes de fer par hème ce qui permet le transport de l'oxygène aux tissus et de rejeter le dioxyde de carbone(**Bendjabla, 2004**).

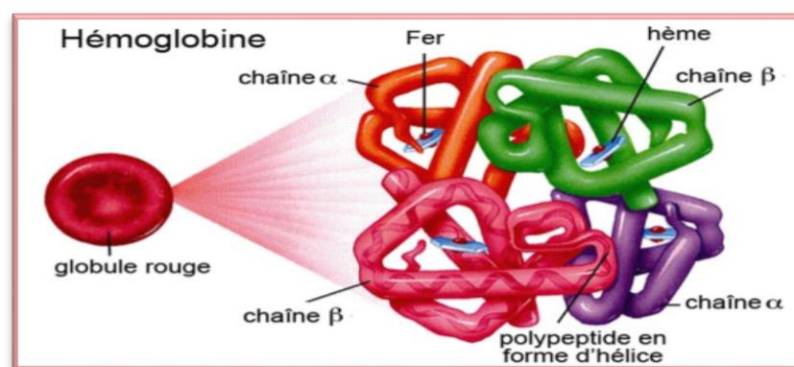


Figure 05: Physiologie du globule rouge (Werner Muller-Esterel,2012)

b-Leucocytes (globules blanc):

Contrairement aux globules rouges, ils sont dotés d'un noyau. Le point commun de tous les leucocytes est qu'ils jouent un rôle de défenseur de l'organisme contre les corps étrangers, les agents pathogènes et les processus inflammatoires. Les leucocytes se divisent en 2 groupes: les polynucléaires = granulocytes qui sont dans le tissu myéloïde = polynucléaires neutrophiles, basophiles, éosinophiles et les granulocytes =mononucléaires : le noyau n'est pas segmentée, on distingue les monocytes et les lymphocytes (**Bendjabla, 2004**).

Ils participent aux réactions immunitaires innées et acquises des phénomènes inflammatoires que l'organisme a normalement développés pour se défendre contre les agents pathogènes (bactéries, virus, parasites...) (**Durand, 2022**).

Somme des différents types de globules blancs :

- **Neutrophiles:** Ils forment plus de la moitié de la population des globules blancs (50-70 %). Ils sont les premiers à « arriver sur place » lors d'une infection bactérienne. C'est donc la sorte de globules blancs la plus importante
- **Lymphocytes:** Ils forment de 20 à 40 % des globules blancs. Ils ont un rôle à jouer dans les infections virales et à champignons et sont responsables de la réaction immunitaire spécifique

- **Monocytes:** Ils forment de 2 à 8 % des globules blancs. Ils ont un rôle à jouer dans les infections chroniques, comme la tuberculose, la mononucléose.
- **Éosinophiles:** Ils forment de 1 à 4 % des globules blancs. Ils jouent un rôle dans les allergies et les infections parasitaires.
- **Basophiles:** Ils forment de 0,5 à 1 % des globules blancs. Ils libèrent l'histamine qui contribue aux réponses inflammatoires, mais leur rôle est peu connu. Ils contiennent également de l'héparine, un anticoagulant naturel (**Champlain, 2013**).

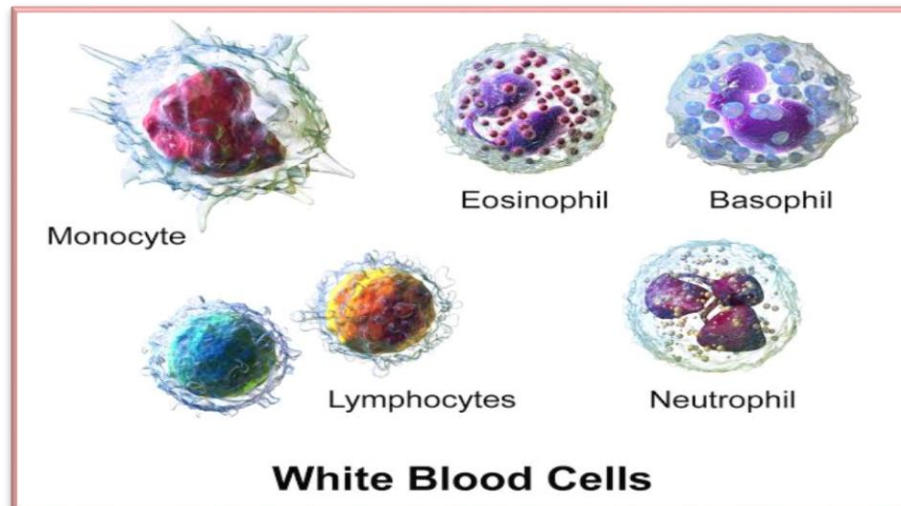


Figure 06 : Les différents types de globules blancs (Bruce Blaus, 2013)

I.2.3.5. Origine et évolution des éléments figurés:

Toutes les cellules sanguines sont issues de la moelle hématopoïétique, elles sont issues de cellules souches multipotentes. Les cellules sanguines rejoignent ensuite le compartiment sanguin. Certaines d'entre elles gagnent différents organes ou elles exercent leurs différentes fonctions (**Kayouche, 2017**).

a) La lignée érythropoïétique: On peut déterminer, dans cette lignée une série de stades arbitrairement définis qui vont donner naissance au globule rouge à partir d'une cellule souche d'aspect indifférencié sensible à l'érythropoïétine..

Des modifications morphologiques et biochimiques permettent de décrire les stades de :

- proérythroblaste
- d'érythroblaste basophile
- d'érythroblaste polychromatophile
- d'érythroblaste orthochromatophile
- puis de réticulocyte

Six jours environ sont nécessaires pour qu'un proérythroblaste devienne un globule rouge circulant.

b) **La lignée myélopoïétique:** Sous l'influence de facteurs stimulants, la cellule souche se différencie en myéloblaste. Les différentes étapes de maturation vont donner naissance au :

- promyélocyte
- myélocyte
- puis polynucléaire.

c) **La lignée mégacaryocytaire:** L'aspect morphologique permet de distinguer trois étapes de maturation:

- le mégacaryoblaste
- le mégacaryocyte granuleux
- le mégacaryocyte thrombocytaire

Les plaquettes sanguines proviennent de la fragmentation cytoplasmique de ces mégacaryocytes médullaires arrivés à maturité (**Laouamri, 2013**).

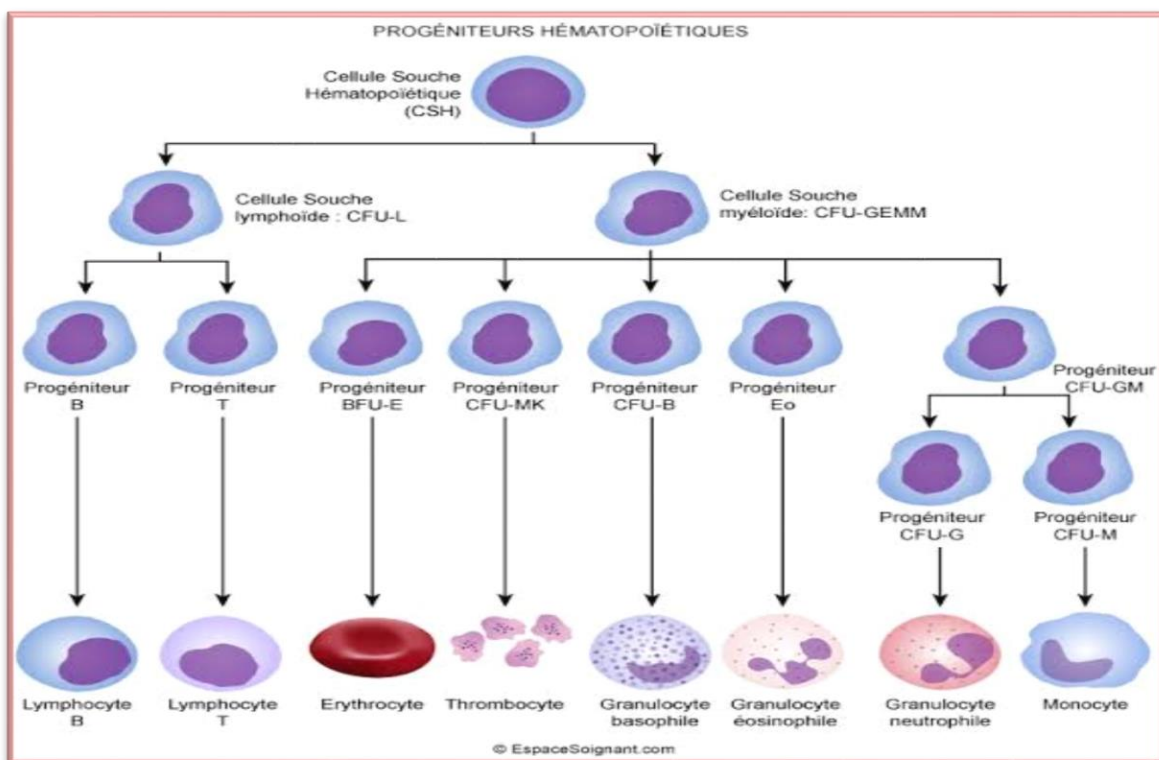


Figure 07 :Lignées sanguines(Tortora Derrick son, 2007).

I.2.4.Les vaisseaux sanguins :

Le système vasculaire est constitué par un réseau de tubes, d'origine mésoblastique, disposés en circuit fermé, contenant le sang. Il comprend les capillaires constituant des zones d'échanges aux interfaces air-sang ou sang-tissu, ainsi que d'artères et de veines constituant les voies de transit de la masse sanguine, et du cœur qui est la pompe (**Michel,2017**). Les vaisseaux sanguins se divisent en trois grandes catégories: les artères, les capillaires et les veines (**Linda et al., 2000**).

a) Les artères:

Les artères sont les vaisseaux de plus grand calibre avec un diamètre moyen de 4-8 mm. Il existe deux principaux types d'artères de grand et moyen calibre, les artères élastiques et les artères musculaires. Les artères élastiques sont des artères de gros calibres (ex. aorte) situées à proximité du cœur, alors que les artères musculaires (ex. artère fémorale) sont des artères de moyen calibre très nombreuses dans les différents muscles, et sont des ramifications des gros artères élastiques qui permettent d'irriguer les différents organes (Michel, 2017).

Sont les vaisseaux qui partent du cœur, l'artère pulmonaire sort du ventricule droit et se divise en deux pour irriguer chaque poumon puis pour se diviser encore en artères lobulaires puis encore en petites artères (artérioles) et enfin qui aboutissent aux alvéoles pulmonaires (Grenet, 2004). La paroi artérielle est composée de trois couches, de l'intérieur vers l'extérieur:

- ❖ l'intima composée de l'endothélium, l'end artère et la limitant élastique interne
- ❖ La media avec la couche musculo/élastique et la limitant élastique externe
- ❖ L'adventice: couche conjonctive la plus externe (Michel, 2017).

b) Les capillaires:

Ce sont des vaisseaux très fins (5 à 2 μ) et très nombreux (3000 / cm^2 de peau). Dans ces vaisseaux, circule le sang, il s'égoutte lentement. Les capillaires constituent un réseau intermédiaire entre les artères et les veines. Ils sont constitués d'une seule couche de cellules. La paroi est très fine ce qui permet une diffusion très rapide des substances dissoutes (lieu d'échanges avec les cellules très riches). Les capillaires sont extensibles, ils constituent 7000 m^2 de surface d'échange entre le sang et les tissus, par exemple les globules blancs vont pouvoir traverser leur paroi et jouer ainsi un rôle dans les réactions de défense des tissus. La distribution des liquides des capillaires vers les tissus environnants dépend des différentes pressions qui existent dans les capillaires et les veines (capillaire veineux). Normalement, les liquides passent dans les veines mais si les capillaires sont distendus, la diffusion augmente et l'excédent de filtration sera drainé par le système lymphatique (Grenet, 2004).

En fonction de leurs localisations dans l'organisme, on peut distinguer 3 types de capillaires (continus, fenestrés et sinusoïdes) (Validire et al., 2006).

c) Veines:

Ce sont des vaisseaux réservoirs de grande capacité qui naissent du lit capillaire par la veinule post capillaire. Elles recueillent le sang chargé en gaz carbonique dans la grande circulation, et elle le conduisent jusqu'au cœur droit (Michel, 2017).

La circulation veineuse est assurée par deux réseaux de veines : superficiel et profond. Ces deux réseaux communiquent entre eux par des veines perforantes. Les veines superficielles collectent le sang des tissus superficiels des membres et le conduisent dans les veines profondes. Les grosses veines contiennent dans leur tunique externe des fibres musculaires lisses longitudinales qui, en se contractant, favorisent la circulation. De plus elles sont munies de valvules qui empêchent le reflux du sang (Assia, 2008).

Tous les vaisseaux sauf les capillaires comprennent 3 couches :

- ❖ L'intima est un tissu très actif sur le plan métabolique, il favorise des interactions permanentes avec le sang avec lequel il est en contact permanent.
- ❖ La média constitue la charpente musculo-élastique des vaisseaux, la quantité de fibres musculaires et de fibres élastiques dépend du types de vaisseaux.
- ❖ L'adventice est une zone d'innervation et de vascularisation importante. Elle permet la motricité nerveuse (le système neurologique agit) et l'apport nutritif aux vaisseaux(Grenet, 2004).

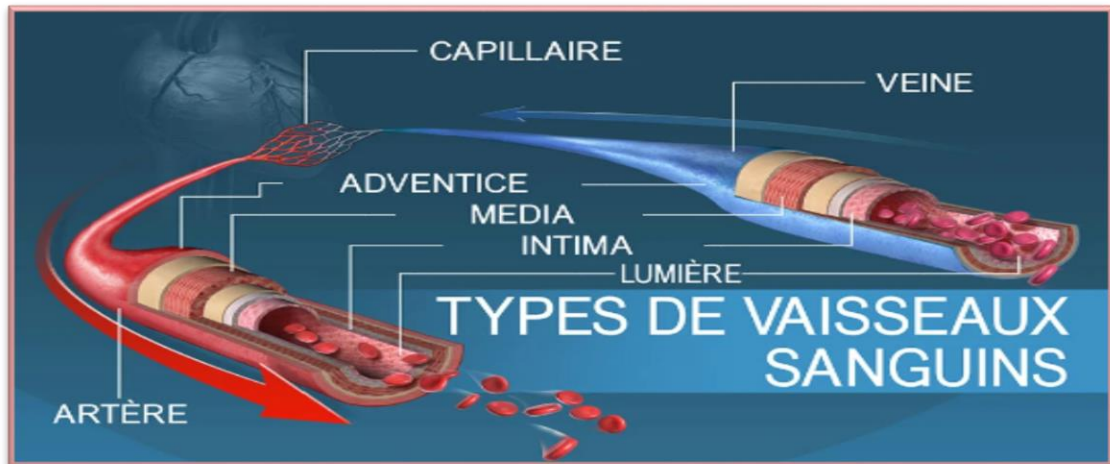


Figure 08 : Schéma des types des vaisseaux sanguin (Julie Georgette, 2021)

I.3. Propriétés mécanique du fibre cardiaque:

Les contractions du muscle cardiaque sont provoquées par des impulsions électriques régulières.

I.3.1. L'élasticité:

Propriété passive. La fibre cardiaque est une structure distensible au niveau d'une cavité cardiaque et surtout au niveau du ventricule gauche : on utilise le terme de compliance (c'est le rapport entre le volume d'un réservoir élastique et la pression du fluide qu'il contient) Ces variations permettent d'apprécier la souplesse du réservoir. Lorsque le cœur est au repos, sa compliance est grande, il se laisse facilement distendre. A l'inverse, lorsque le cœur est dans une période de contraction, sa distensibilité diminue (Grenet, 2004).

I.3.2. La contractilité:

Propriété active. La fibre myocardique est une structure à la fois élastique et contractile c'est-à-dire qu'elle peut à la fois se distendre et se contracter. La contractilité correspond à la capacité des fibres à fournir une certaine tension durant un certain temps. L'état dans lequel se trouve la cavité (oreillette ou ventricule) au moment où elle est au repos et complètement remplie est définie comme étant la télé diastole. Quand le ventricule est en télé diastole (rempli) son volume correspond au volume de sang qu'il contient. La pression que le sang exerce sur les parois s'appelle la pression télé diastolique. Cette pression est la pré charge du ventricule c'est-à-dire la force de distension qui étire le muscle ventriculaire avant son excitation électrique et avant sa contraction. Cette pré charge est faible sur un ventricule gauche normal. Il y a aussi une adaptation de la puissance contractile du cœur à la quantité de sang qui lui parvient.

Si le retour veineux augmente, les fibres myocardiques sont étirées au maximum, la pré charge augmente, la contraction sera plus importante pour permettre d'éjecter un volume de sang plus important. Lors de sa contraction, le ventricule ne peut immédiatement éjecter le sang dans l'aorte pour pouvoir le faire, il faut qu'il développe une pression supérieure à celle de l'aorte. C'est donc une charge que doit vaincre le cœur qui s'appelle la post charge. Le ventricule, après avoir vaincu la résistance que lui opposait la pression sanguine, peut enfin éjecter le sang (Grenet, 2004)

I.4. Automatisation cardiaque :

Le système nerveux autonome (SNA) découvert dans les années 1830 et 1840, est considéré comme le régulateur principal de l'automatisation cardiaque. Dans le cœur adulte, la branche sympathique du système nerveux autonome accélère le rythme cardiaque, tandis que la branche parasympathique le ralentit. Le contrôle automatique de l'activité du stimulateur est généré par la balance entre ces deux branches (Mangoni et Nargeot, 2008).

Il y a 3 nerfs cardiaques parasympathiques (supérieur, moyen, inférieur) et 3 nerfs cardiaques orthosympathiques (supérieur, moyen, inférieur) par côté. Les nerfs du système parasympathique sont responsables des bradycardies (ralentissement du rythme) et les nerfs du système orthosympathique sont eux responsables des Tachycardies (Cailloce, 2013).

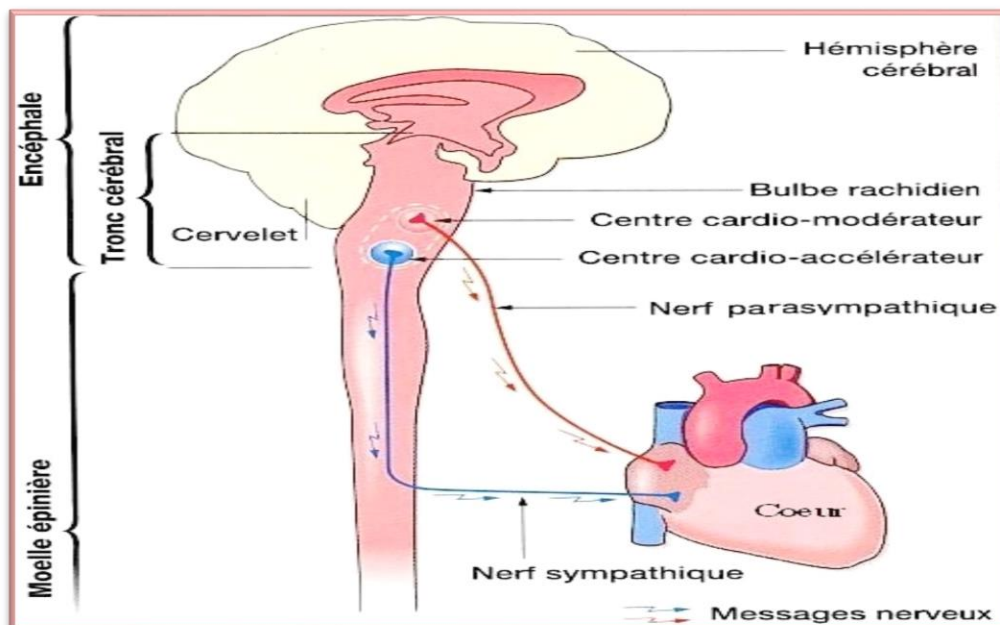


Figure 09: Schéma de l'automatisation cardiaque (CaillocePraiparaid, 2013)

I.4.1 Le système nerveux sympathique:

L'activation du système nerveux sympathique est associée à l'action : son rôle est de mettre l'organisme en état d'alerte et de le préparer à une activité accrue. L'effet du tonus sympathique s'exerce par la libération de noradrénaline qui active les récepteurs β -adrénergiques dans le nœud sinusal. Le résultat est l'accélération du rythme cardiaque. Les récepteurs β -adrénergiques sont des récepteurs à 7 segments transmembranaires couplés via une protéine Gs à une enzyme de la membrane plasmique nommée adénylatecyclase (AC). La stimulation des

récepteurs β induit donc la formation d'AMP cyclique. L'AMPc est l'initiateur de toute une cascade de signalisation incluant l'activation de la protéine kinase A et d'autres partenaires régulés par l'AMPc, tels que les canaux HCN₄ et Cav1. Cela se traduit par l'augmentation de la pente de la dépolarisation diastolique du nœud sinusal et une accélération consécutive de la fréquence cardiaque(Antony,2019).

I.4.2 Le système nerveux parasympathique:

L'activation du système nerveux parasympathique, à l'inverse du système nerveux sympathique, correspond à une réponse de relaxation. Ses médiateurs chimiques, l'acétylcholine (ACh) et l'adénosine (Ado), utilisent la même voie de signalisation. L'adénosine active le récepteur Adénosine1 (A1) et l'ACh stimule le récepteur muscarinique de type2 (M2), activant la protéine Gi (protéine inhibitrice de l'AC). La protéine G est constituée de sous-unités α et $\beta\gamma$. La sous-unité $\beta\gamma$ active directement les canaux Girk4-Girk1. La sous-unité α quant à elle, régule négativement l'adénylate cyclase. La conséquence de cette inhibition est une diminution de la production d'AMPc, ce qui inverse le processus de signalisation impliqué dans la stimulation sympathique du cœur(Antony,2019).

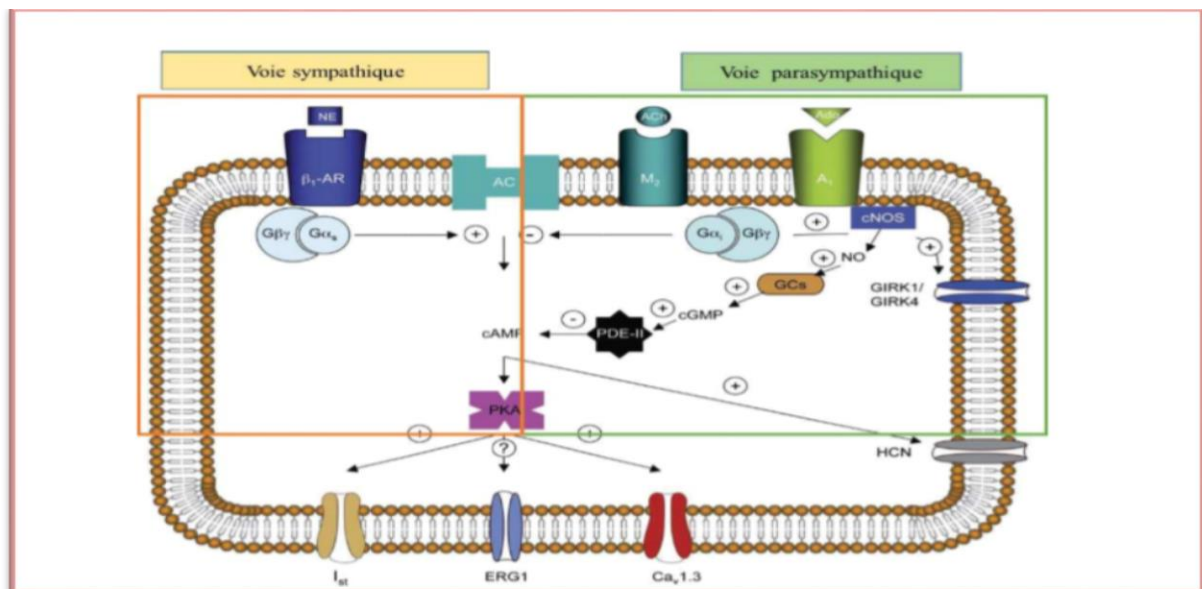


Figure 10:Représentation schématique de l'action des voies sympathique et parasympathique (Mangoni et Nargeot,2008)

I.5.Cycles cardiaque :

Le cœur se contracte de façon cyclique selon une succession de révolutions cardiaques ou cycles cardiaques (Khelifi, 2021).Un cycle cardiaque est la période de temps qui s'écoule entre le début et la fin d'un battement. Il comprend une phase de remplissage appelée diastole et une phase décontraction et d'éjection appelée systole. Le nombre des battements par minute est nommé fréquence cardiaque (Karla, 2008).

I.5.1.La systole:

a) **Contraction ventriculaire pré-iso volumétrique:** Mise en tension des ventricules, rapide de la pression ventriculaire, elle dépasse la pression dans l'oreillette entraînant la fermeture des valves auriculo-ventriculaires.

b) **Contraction ventriculaire iso volumétrique:** La pression dans le Ventricule est inférieure à la pression dans l'aorte donc les Valves sigmoïdes aortiques restent fermées. Le volume du sang dans les ventricules est maximal (volume télé diastolique), la contraction s'effectue dans un espace clos, à volume constant.

c) **Éjection ventriculaire:** La pression dans le ventricule dépasse la pression dans l'aorte, les Valves Sigmoïdes s'ouvrent avec propulsion du sang dans l'aorte. La pression ventriculaire continue d'augmenter mais le volume sanguin diminue. Avec élévation de la pression vasculaire. Éjection rapide : 250ms. Éjection lente (Khelifi, 2021).

I.5.2. La diastole :

d) **Relaxation ventriculaire iso volumétrique:** Le myocarde est totalement relâché, la pression dans le ventricule devient inférieure à la pression dans l'aorte → les valves sigmoïdes se ferment. Le volume ventriculaire est minimum et constant : volume télé systolique

e) **Remplissage ventriculaire:** La pression dans le ventricule passe au-dessous de la pression dans l'oreillette ouverture des VAV : Remplissage rapide, Remplissage lent, Remplissage actif Le remplissage actif est due à la contraction auriculaire qui augmente la pression auriculo-ventriculaire et termine le remplissage ventriculaire. Le remplissage actif: contribue pour 20% du remplissage ventriculaire (Khelifi, 2021).

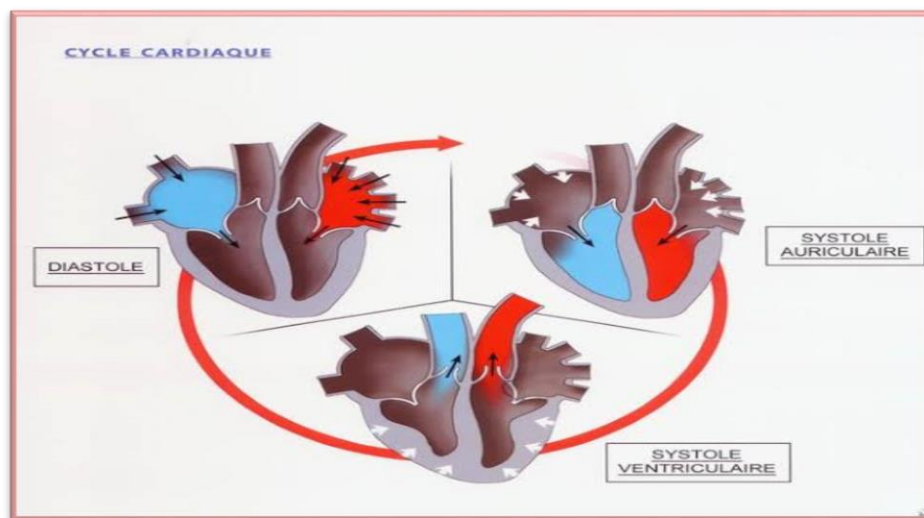


Figure 11: Le cycle cardiaque (Costard, 2010)

I.6. Paramètre du cycle cardiaque :

I.6.1. La fréquence cardiaque (FC) :

Il s'entend le nombre des battements cardiaques (du cœur) par unité des temps (généralement 1 minute). La récupération de la fréquence cardiaque après l'effort est donc la

diminution de la fréquence cardiaque qui se met en place après un effort donné (généralement physique)(**Pedro, 2017**).

Des études épidémiologiques montrent clairement que la fréquence cardiaque(FC) est un facteur de risque (a minima un marqueur de risque)de morbidité et de décès cardiovasculaires chez les hommes et, à un moindre degré, chez les femmes. L'association entre la FC et la mortalité cardiovasculaire semble être linéaire, sans véritable seuil (**Palatin et al., 2006**). Le niveau de la fréquence cardiaque (FC) dépend de plusieurs facteurs tels que le sexe et l'âge, la présence de certaines maladies et le niveau d'activités physiques, mais également de facteurs métaboliques et hémodynamiques.(**Benetos et al., 2003**).

I.6.1.a) La régulation du fréquence cardiaque :

La régulation de la FC dépend de plusieurs facteurs, dont certains modifiables. Connaître les déterminants de la FC peut ainsi avoir un intérêt majeur afin de comprendre les mécanismes des effets délétères de l'accélération de la FC sur le système cardiovasculaire et d'établir des actions de prévention de l'accélération de la FC(**Benetos et al., 2003**).

- **Régulation nerveuse:** la FC est déterminé par le nœud sinusal, d'où le contrôle de l'automatisme cardiaque par le système nerveux végétatif.

Systeme ortho sympathique cardio-accélérateur, agit par la noradrénaline sur les récepteurs β_1 adrénergiques. Augmente la pente de dépolarisation spontanée

Systeme parasympathique cardio-modérateur, agit par l'acétylcholine diminue la pente de dépolarisation spontanée

- **Régulation hormonal:** catécholamines, hormones thyroïdiennes
- **Métaboliques:** température, concentration ionique(**Adjiri, 2021**).

I.6.2.Le volume déjection systolique (VES):

Est la quantité de sang éjecté par le ventricule lors d'une contraction. Au repos, le volume d'éjection est de 60 à 100 ml par battement. Sa valeur est exprimée en un pourcentage. La valeur normale est supérieure ou égale à 60 %. Le volume d'éjection systolique et la fraction d'éjection dépendent de la pré charge, la post charge et de la contractilité (**Islam, 2019**).

I.6.3.Le débit cardiaque (DC) :

La quantité de sang éjectée par chaque ventricule en une minute (5L/min au repos)(**Ben souage, 2020**).Les déterminants du débit cardiaque sont la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique. Le volume d'éjection est lui-même déterminé par la pré charge, la post charge et la contractilité. $DC = \text{fréquence cardiaque} \times \text{volume d'éjection systolique}$.(**Islam, 2019**).

Il est susceptible à de grandes variations en fonction de l'état de l'organisme, et pour un même état physiologique, il varie d'un individu à un autre (poids et taille) (**Adjiri, 2021**).

I.6.3.a) La régulation de débit cardiaque:

Régulation nerveuse: la régulation nerveuse dépend du système nerveux extrinsèque. Se fait à partir des barorécepteurs situés dans la crosse de l'aorte et le sinus carotidien.

Les stimuli sont véhiculés au centre cardio régulateur bulbaire par le nerf glossopharyngien IX pour le barorécepteur de la crosse de l'aorte et par le nerf vague X pour le récepteur sino-carotidien.

Les chémorécepteurs carotidiens intègrent toutes modifications de la PaO₂, de la PaCO₂ et du Ph. Le système parasympathique exerce une action cardio-modératrice .

L'action du système parasympathique est permanente, inhibée par le système sympathique(cardio-accélérateur).

Le médiateur est la noradrénaline qui agit sur les récepteurs béta-adrénergiques. Le système sympathique vasoconstricteur, module également la post charge. Une baisse de la PaO₂, ou de la PA entraîne une tachycardie, une augmentation de l'inotropisme, une vasodilatation coronaire et cérébrale et une vasoconstriction périphérique(splanchnique et rénale).

Régulation humorale: les catécholamines sécrétées par la médullosurrénale (adrénaline), sous la stimulation du système sympathique.

Le système rénine angiotensine, stimulé par une baisse de pression au niveau de l'artère rénale et le système sympathique, entraîne la production de l'angiotensine II puissant vasoconstricteur Les hormones thyroïdiennes par augmentation de la consommation d'oxygène favorisent la tachycardie et élèvent la PA (**Islam, 2019**).

I.7.Pression à l'intérieur des cavités cardiaque :

Les variations de pression à l'intérieur des cavités cardiaques peuvent être enregistrées. On utilise des sondes spéciales ou cathéters et on effectue un cathétérisme cardiaque.

Le cathétérisme droit permet d'explorer le fonctionnement du cœur droit par la veine fémorale. Le cathétérisme gauche permet d'explorer le fonctionnement du cœur gauche par la veine fémorale ou humérale.

Lors de la diastole les pressions sont proches de 0 mm Hg dans le ventricule. Par contre, lors de la systole, le ventricule gauche a une pression 12,8 → 120 mm Hg L'aorte a aussi une pression aussi forte dans la continuité du ventricule gauche : 120mmHg. On garde une pression positive. Lors de la diastole, la pression est de 0 mm Hg et pendant la systole, on a une pression très basse : 25 mm Hg. La pression artérielle pulmonaire est faible : 25 mm Hg dans la petite circulation (**Grenet, 2004**).

II.Pression artérielle :**II.1.Définition :**

La pression artérielle(**PA**) est une mesure de la force exercée par le sang sur les parois des artères. Son contrôle est assuré par le SNA via l'action sympathique et parasympathique

(Émilie, 2015). Lors de la mesure de la pression artérielle, on distingue la pression artérielle systolique (PAS) la plus élevée (environ 120 mm Hg) et la pression artérielle diastolique (PAD) minimale (environ 80 mm Hg) (Aroques, 2018).

La pression est maximale au moment du battement cardiaque, c'est-à-dire lorsque le cœur se contracte. Il s'agit de la pression artérielle systolique.

La pression artérielle est minimale entre deux battements cardiaques, c'est-à-dire lorsque le muscle cardiaque se relâche. C'est la pression artérielle diastolique (Aroques, 2018).

II.2. Importance de la pression artérielle :

C'est la force motrice de l'hémodynamique intra vasculaire. Sa valeur conditionne la valeur du débit circulaire puisque le débit circulaire = PA / résistances à l'écoulement du sang.

(Merzougui et al., 2017).

II.3. Le mécanisme qui affecte la pression artérielle :

La pression artérielle s'effectue par un mécanisme de type réflexe qui comprend :

- **Des récepteurs:** ce sont des barorécepteurs situés au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien. Ils enregistrent les variations de la pression artérielle et codent ces informations sous forme d'influx nerveux : plus la pression artérielle augmente plus la fréquence des pot. d'action augmente
- **Des voies afférentes:** constituées par les nerfs de Cyon et de Héring. Elles transmettent les influx respectivement de la crosse aortique et des sinus carotidiens vers le centre nerveux.
- **Des centres nerveux:** qui intègrent les informations en provenance des barorécepteurs. Ils sont localisés dans le bulbe rachidien et dans la moelle épinière.
- **Des voies efférentes:** elles sont de deux types :
 - Des fibres parasympathiques : qui exercent un effet modérateur sur le rythme cardiaque et donc une diminution de la pression artérielle. Elles sont représentées par le nerf X.
 - Des fibres sympathiques qui augmentent le rythme cardiaque et provoquent une vasoconstriction et donc une augmentation de la pression artérielle (Taki, 2018).

II.4. Mécanisme de régulation de pression artérielle :

II.4.1. Régulation à court terme :

un contrôle immédiat de la pression artérielle. Dans des conditions physiologiques particulières (stress, colère, émotion ...), les médullosurrénales sécrètent une hormone l'adrénaline qui entraîne une accélération du rythme cardiaque et une vasoconstriction d'où une augmentation de la pression artérielle (Taki, 2018).

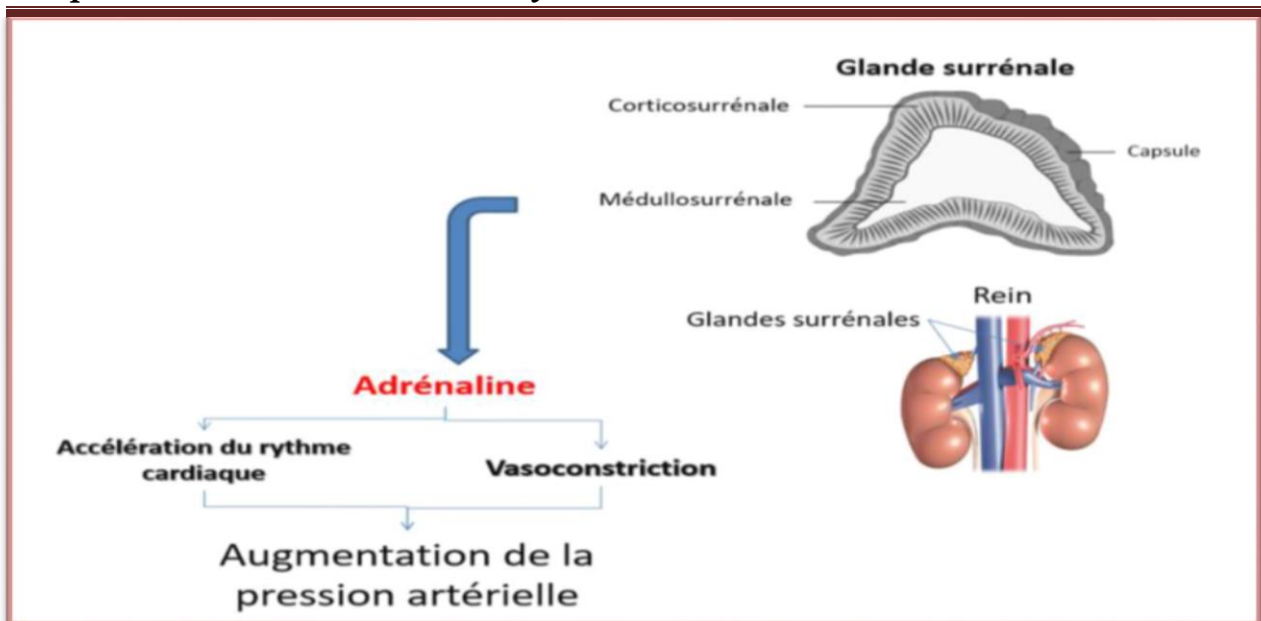


Figure12:régulation à court terme de la pression artérielle (Taki, 2018)

II.4.2. Régulation à moyen terme :

Système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) circulant et tissulaire. La rénine, enzyme produite par la cellule juxta glomérulaire rénale

- transforme l'angiotensinogène en angiotensine 1, qui est ensuite transformée en angiotensine II par l'enzyme de conversion.
- L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur endogène (contrôle du contenant) ; l'angiotensine II stimule la formation d'aldostérone par la corticosurrénale
- l'aldostérone assure le contrôle de la volémie (contrôle du contenu) entraînant une réabsorption sodée en échange d'ion potassium au niveau rénal ; elle exerce aussi un rétrocontrôle négatif sur la production de rénine.
- Ce système est présent à la fois dans le sang circulant où il agit selon un mode endocrine, mais également dans les tissus (vaisseaux, cœur, rein, cerveau...) où s'exerce une fonction autocrine et paracrine
- Interactions du SRAA avec les autres systèmes hormonaux et substances endogènes :

* le facteur atrial natriurétique (FAN), produit par l'oreillette humaine a des effets diurétiques et natriurétiques puissants et s'oppose au SRAA

* les kinines sont des substances vasodilatatrices d'origine rénale, qui sont inactivées par l'enzyme de conversion de l'angiotensine

* les prostaglandines interfèrent également avec le SRAA. La Prost cycline PGI₂ est le plus puissant vasodilatateur connu, ayant aussi une action natriurétique et antiagrégant plaquettaire ;

* l'oxyde nitrique, sécrété par la cellule endothéliale, a un effet vas relaxant et antiagrégant plaquettaire agissant en synergie avec la PGI₂ ; les endothélines, sécrétées par les cellules endothéliales, sont de très puissants vasoconstricteurs (**Oumar, 2010**).

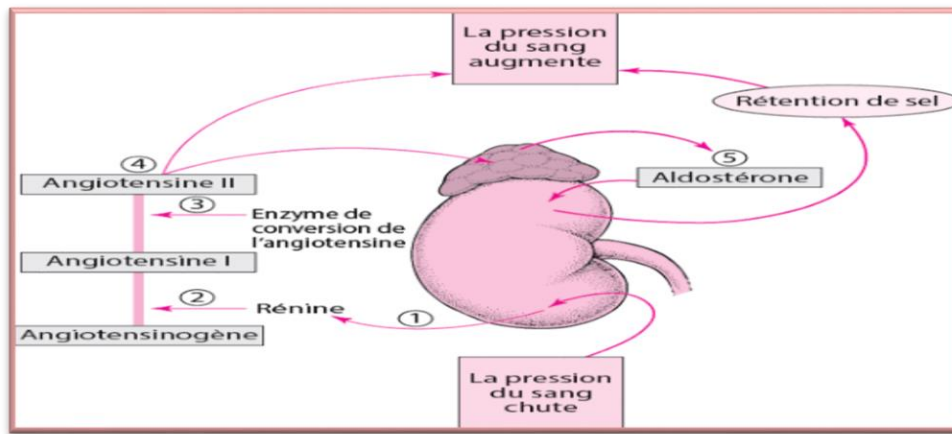


Figure13: Système rénine angiotensine aldostérone (Taki, 2018)

II.4.3. Régulation à long terme :

C'est la régulation de la volémie par le rein, par l'intermédiaire de l'aldostérone et de l'ADH (vasopressine) (Oumar, 2010).

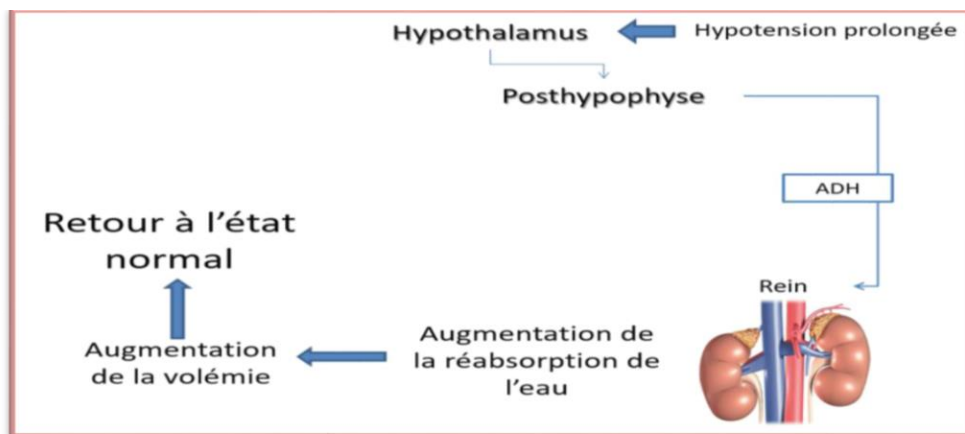


Figure 14: la régulation de la volémie par le rein (Taki, 2018)

II.4.4. La régulation par la vasomotricité :

La vasomotricité est l'élément essentiel de la régulation des résistances périphériques. C'est la capacité d'un vaisseau à modifier son calibre et donc la résistance ou l'adaptation aux conditions physiologiques et pathologiques (réglage du débit). La vasomotricité est différente selon le type de vaisseau (artère ou veine) et selon le type de l'artère ; elle est régulée à deux niveaux : un premier niveau intrinsèque, l'autorégulation, et un second niveau extrinsèque de nature neurohormonale. L'autorégulation locale du tonus vasculaire permet le contrôle des débits sanguins locaux en fonction des conditions métaboliques locales et/ou des variations de la pression de perfusion tissulaire. La régulation extrinsèque des résistances artériolaires dépend de l'activation de récepteurs et s'établit par l'intermédiaire de nombreux neuromédiateurs ou de substances hormonales systémiques ou locales (Assia, 2008).

a) Contraction et relaxation de la fibre musculaire :

Les phénomènes de relaxation et de contraction de la fibre musculaire lisse vasculaire dépendent des modifications de la concentration du Ca^{+2} libre dans la cellule. Dans la cellule au repos, sa concentration est faible, de l'ordre de 10^{-7} à 10^{-8} M. La contraction de la fibre vasculaire apparaît dès que cette concentration dépasse 10^{-7} M. Tous les phénomènes qui provoquent la contraction agissent en augmentant la concentration de Ca^{+2} libre, alors que ceux qui aboutissent à la relaxation la diminuent. L'augmentation du Ca^{+2} libre peut résulter à la fois d'une entrée du Ca^{+2} extracellulaire et d'une libération du Ca^{+2} intracellulaire dans ces sites de stockage. Lorsque la concentration de Ca^{+2} intracellulaire augmente, il se fixe sur une calmoduline, la calmoduline. Le complexe Ca^{+2} /calmoduline qui correspond à la forme active de la calmoduline, active à son tour la myosine kinase. La forme ainsi activée de la kinase permet la phosphorylation des chaînes légères de myosine. La myosine ainsi phosphorylée, peut interagir avec les fibres d'actine et provoquer la contraction de la fibre lisse vasculaire. Ce phénomène est réversible sous l'effet d'une phosphatase de la myosine qui est une enzyme spontanément active (Assia, 2008).

Régulation du Ca^{+2} intracellulaire : L'entrée du Ca^{+2} dans la cellule n'est possible que lorsque les canaux calciques, qui seuls permettent le passage du Ca^{+2} du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire, s'ouvrent. L'ouverture de ces canaux est contrôlée par divers stimuli dynamiques (cisaillement, étirement,...), biochimiques (bradykinine, œstradiol, sérotonine et histamine) ou pharmacologiques (médicaments dirigés contre l'hypertension artérielle tels que les β bloquants). À l'extérieur de la cellule, la Ca^{+2} est à une concentration relativement élevée (2,5 mM) dont le tiers environ est lié à des protéines (sérumalbumine), la concentration est également élevée dans les citernes du réticulum endoplasmique (RE) et les autres organites intracellulaires où le Ca^{+2} est lié à diverses protéines (qualsequestrine, calréticuline, endoplasmine). Dans le cytoplasme, au contraire, la concentration du Ca^{+2} peut atteindre jusqu'à $0,15 \mu\text{M}$, mais elle peut s'élever rapidement ($10 \mu\text{M}$), ce qui constitue le signal Ca^{+2} . Les réserves de Ca^{+2} dans le RE sont libérées grâce à l'inositol 1,4,5-triphosphate (IP3). L'IP3, second messenger, qui résulte de l'hydrolyse d'un phospholipide membranaire, le phosphatidyl-inositol-diphosphate « PIP2 », par la phospholipase C, interagit avec les récepteurs de la membrane du RE qui font fonction de canaux calciques. Il en est de même des canaux calciques de la membrane plasmique qui s'ouvrent pour laisser entrer le Ca^{+2} dans la cellule. Lors de l'arrêt du signal Ca^{+2} , les canaux calciques se referment suite à l'hydrolyse de l'ATP pour fournir de l'énergie (Assia, 2008).

b) Vasomotricité endothélium dépendante :

L'endothélium joue un rôle très important dans la régulation de la circulation sanguine. Les cellules endothéliales (CE) synthétisent des composants qui permettent le maintien de l'équilibre vasomoteur ce sont : l'endothéline (vasoconstricteur) et la Prostacycline, l'oxyde nitrique (vasodilatateurs), dont le rôle est de maintenir le tonus vasculaire (équilibre entre vasoconstriction et vasodilatation) (Assia, 2008).

Chapitre II:
Hypertension Artérielle et
Grossesse



I.1.Définition:

L'hypertension artérielle (HTA) est une maladie silencieuse qui atteint près de 20 % de la population adulte et 40% des adultes entre 56 et 65 ans(Anne-Marie, 2013). Définie comme une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg mesurée à deux reprises et à quelques heures d'intervalle (de 4 à 6 h)(Aroques, 2018). Un facteur de risque dans la survenue des maladies cardiovasculaires(accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, etc.)(Caisse nationale de l'Assurance Maladie, 2007).De plus, l'HTA est un facteur de risque prépondérant pour la néphropathie(Anne-Marie, 2013).

L'hypertension artérielle est la troisième cause de mortalité en Algérie et dans le monde (30% des décès), après la malnutrition et le tabagisme(Hamroun, 2017).

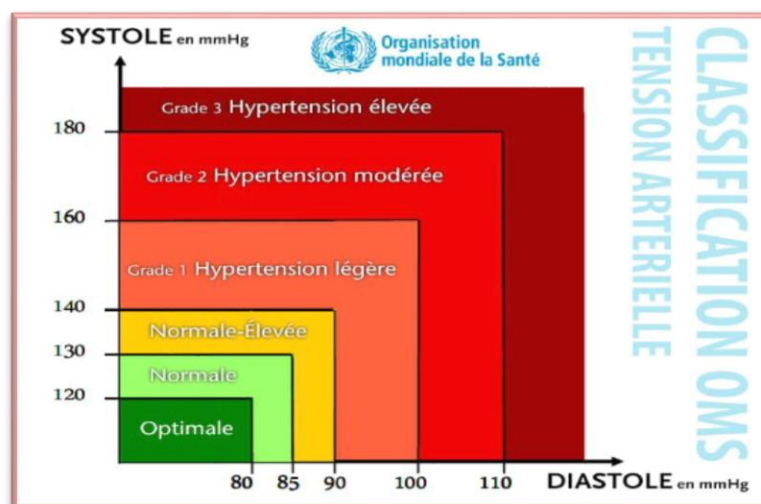


Figure 15: Classification de la tension artérielle OMS (F. Grimaldi, 2016)

I-2-Composants de la tension artérielle :

I-2-1-Tension artérielle systolique (TAS) :

Représente la valeur maximale de la TA atteinte au cours de la systole ventriculaire (valeur normale 100-130 mm Hg).Dépend du volume systolique (directement proportionnelle) et de l'élasticité de l'aorte(inversement proportionnelle).Augmente progressivement au cours du vieillissement (grâce à la diminution de l'élasticité artérielle), ainsi que l'HTA systolique isolée est fréquemment rencontrée chez les sujets âgés (Merzougui et al., 2017).

I-4-2-Tension artérielle diastolique (TAD) :

Représente la valeur minimale de la TA qui correspond à la diastole ventriculaire (valeur normale 60-90 mm Hg). Dépend de la résistance vasculaire périphérique (directement proportionnelle)(Merzougui et al., 2017).

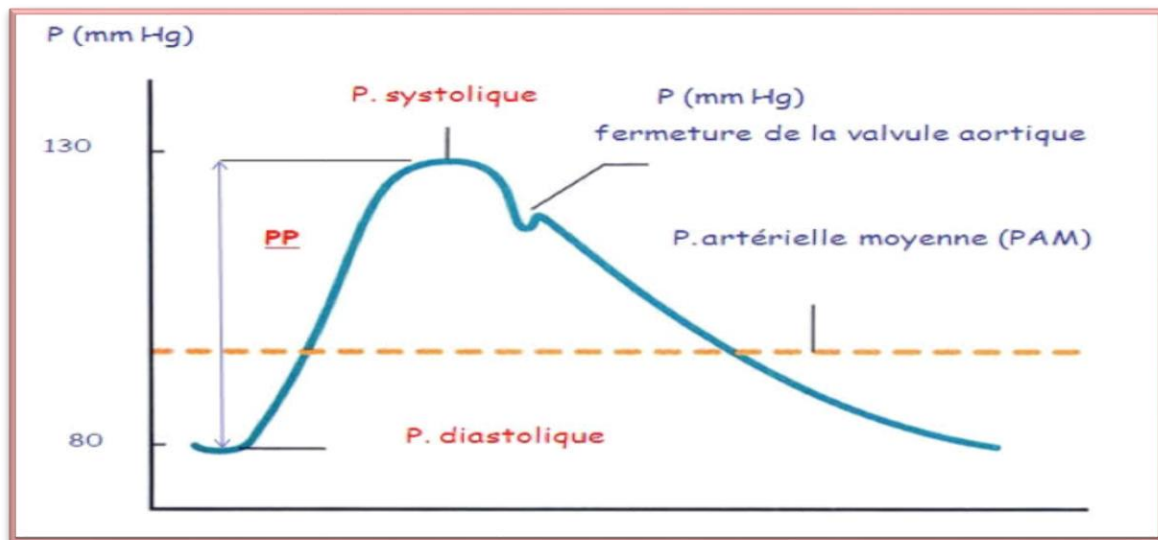


Figure 16: Pressions artérielle systolique, diastolique, moyenne et pulsée (Chobanian A et al, 2004)

I.3. Le diagnostic de l'hypertension artérielle :

Les guidelines de l'ESC/ESH insistent comme précédemment sur la nécessité de mesures répétées avant de faire de diagnostic d'hypertension artérielle mais elles recommandent pour la première fois le monitoring ambulatoire (ABPM) ou l'auto-mesure (HBPM) de la pression artérielle comme outil diagnostique, pour autant que les conditions techniques et socio-économiques rendent ces méthodes disponibles. L'usage de l'ABPM ou de l'HBPM permet d'arriver plus vite au diagnostic d'hypertension artérielle et donc d'entamer plus rapidement un traitement médicamenteux chez les patients à haut risque cardiovasculaire. Or, la rapidité avec laquelle le contrôle tensionnel est obtenu est un facteur de bon pronostic. Les guidelines donnent les seuils correspondant à 140/90 mmHg mesurés au cabinet médical :

- ❖ ABPM moyenne de 24 h : 130/80 mm Hg
- ❖ ABPM moyenne diurne : 135/85 mm Hg
- ❖ ABPM moyenne nocturne : 120/70 mm Hg
- ❖ HBPM : 135/85 mm Hg

L'inconvénient de ces seuils uniques correspondant à 140/90 mm Hg mesurés au cabinet médical est de ne pas informer sur ce qui correspond aux autres niveaux de seuils couramment utilisés (pression artérielle optimale, normale, hypertension sévère) et donc de ne pas suffisamment aider à l'interprétation des résultats de l'ABPM ou de l'HBPM. Des travaux épidémiologiques permettent pourtant de répondre à cette question en établissant des valeurs-seuils en ABPM ou en HBPM associées à la même morbidité cardiovasculaire que les valeurs classiques mesurées au cabinet médical (OBP pour Office Blood Pressure).

La confrontation des données de l'OBP à celles de l'ABPM ou de l'HBPM définit 4 catégories de patients :- les vrais normo-tendus ; les vrais hypertendus ; les patients présentant une hypertension de la blouse blanche (30-40 % des hypertendus) ; les patients présentant une hypertension masquée (15% des normo-tendus en consultation). Contrairement à ce qui a été

longtemps dit, l'hypertension de la blouse blanche n'est pas une condition bénigne : le pronostic de ces patients, s'il est meilleur que celui des vrais hypertendus est aussi moins bon que celui des vrais normo-tendus. L'hypertension masquée a un pronostic clairement défavorable, identique à ou pire que celui des vrais hypertendus. L'hypertension masquée est plus fréquente chez le sujet jeune, de sexe masculin, fumeur, consommateur d'alcool, obèse, sédentaire, et soumis autres. On peut la suspecter en cas de discordance entre les lésions des organes-cibles et le niveau de la pression artérielle (Jean, 2019).

I.4. Classification de l'hypertension :

I.4.1. Selon l'étiologie :

HTA essentielle : La médecine parle d'hypertension artérielle essentielle ou encore d'hypertension artérielle primaire. Dans 90 % des cas, l'hypertension artérielle est essentielle. Les éléments qui la déterminent ne peuvent être décrits en terme de cause, mais en utilisant les notions de facteurs et d'indicateurs de risque : l'hérédité et l'âge, le sexe, les facteurs environnementaux (Amadou, 2006).

HTA secondaires : Des causes génétiques ont été récemment mises en évidence pour ce type d'hypertension artérielle qui représente la majorité des hypertensions artérielles secondaires. Les interactions fonctionnelles entre différents gènes qui participent aux phénomènes biologiques et les interactions entre ces gènes et les facteurs environnementaux jouent sans doute un rôle dans la détermination du niveau de pression artérielle d'un individu à un moment donné de sa vie, parce qu'il existe également d'importantes différences dans la prévalence de l'hypertension, les variations géographiques d'un pays à un autre ou au sein d'un même pays suggèrent que l'environnement joue un rôle prépondérant dans le développement de cette pathologie, en clair, l'hypertension artérielle serait liée à une prédisposition génétique et à des facteurs de risque externes comme l'obésité, le stress, le manque d'activité physique, la consommation excessive d'alcool et de sel. En effet, un régime hypercalorique et/ou riche en sel, la consommation d'alcool, la surcharge pondérale et le stress sont les premiers facteurs responsables. Dans 5 % des cas seulement, l'hypertension résulte de maladies organiques ou de troubles hormonaux (Amadou, 2006).

I.4.2. Selon les mesures tensionnelles :

Définitions de l'HTA selon le niveau de la pression systolique (PAS) et de la pression diastolique (PAD) chez l'adulte

Tableau 01 : Classification OMS (1999) selon le niveau de PA (Boubchir, 2004).

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Seuil optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal 'haut'	130-139	85 - 89

Hypertension

Stade ou grade 1 (léger)	140 - 159	90 - 99
Sous-groupe limite	140-159	90 - 94
Stade ou grade 2 (modéré)	160 - 175	100 - 109
Stade ou grade 3 (sévère)	≥180	≥110
Systolique isolée	≥140	< 90
Sous-groupe limite	140 - 149	< 90

Cette classification est basée sur une moyenne de deux mesures au moins par consultation, au cours de trois visites distinctes. Si la PAS et la PAD appartiennent à des catégories différentes, le stade le plus élevé est retenu (Boubchir, 2004).

Il est important, en plus de la classification de l'hypertension artérielle par grade, de spécifier s'il existe une atteinte des organes cibles et des facteurs de risque associé, d'où le tableau suivant (Girerd et al., 2004):

Tableau 02 :classification en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire (RCV) chez l’hypertendu non traité selon l’ANAES (Assurance Maladie et Agence du médicament du système Cardiovasculaire) en 2000 (GIRERD, 2004).

PAS PAD	HTA «légère» 140 -159 90 - 99	HTA «modérée» 160 – 179 100 – 109	HTA «sévère» > 180 > 110
Pas de facteurs de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 à 2 facteurs de risque	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
3 facteurs de risque ou plus ou atteinte organe cible	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé

- ❖ Risque faible: probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire dans les 10 ans < 15 %.
- ❖ Risque moyen: probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire dans les 10 ans 15-20 %.
- ❖ Risque élevé: probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire dans les 10ans > 20 %.

I.5.Facteurs de risque associés à l'hypertension artérielle :

L'HTA pouvait se concevoir comme le terrain d'un « conflit » entre la paroi artérielle et son contenu sanguin, conflit dans lequel seraient impliqués divers facteurs agissant soit isolément, soit de concert (Hamroun, 2017).

❖ L'âge :

La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la prévalence de l'HTA augmentent avec l'âge. La pression artérielle systolique (PAD) augmente jusqu'à 45 ans puis diminue. Les personnes ayant une PA encore normale à 55 ans ont 90% de risque de développer une HTA au cours de leur vie(**Ziyad, 2014**).

❖ Le sexe :

L'HTA est plus fréquente chez l'homme avant cinquante ans, la tendance s'inverse ensuite(**Lloyd-Jones, 2010**).

❖ L'index de masse corporelle (IMC) :

L'IMC est corrélé de manière indépendante et quasi linéaire à la PA et la prévalence de l'hypertension. La réalité de cette relation est corroborée par l'étude de la diaspora africaine: en dépit de gènes ancestraux communs, l'HTA est présente chez uniquement 10% des camerounais vivants en zone rurale (IMC moyen 22 kg/m²), 25% chez les jamaïcains (IMC moyen 25 kg/m²), 40% des afro américains vivant dans l'Illinois (IMC moyen 35 kg/m²). Dans l'étude française ENNS, l'obésité chez les femmes est associée à un oddsratio de 8,5 de développer une HTA (**Ziyad, 2014**).

❖ Le régime alimentaire :

En un siècle, la consommation de sel est passée de moins de 0,5 gramme de sodium par jour à plus de 10 grammes par jour (**Mac Gregor, 2007**). Cet excès de sel est issu à 75% de produits alimentaires industriels en Europe (**Brown et al., 2009**). Ainsi, on considère que l'HTA résulte d'une incapacité de notre rein à éliminer de grandes quantités de sodium sans augmenter la pression artérielle (courbe pression-nitruées) (**Johnson, 2008**). Une étude épidémiologique réalisée chez les indiens Yanomano au nord du Brésil, qui ont un régime alimentaire quasiment totalement dépourvu de sodium (excrétion urinaire d'une m mol de sodium par jour) montre que leur PA moyenne de 107/67 mm Hg chez les hommes âgés de 40 à 49 ans . L'étude internationale INTERSALT démontre une corrélation entre la quantité de sodium excrétée par voie urinaire par jour et le niveau de PA, systolique ou diastolique, chez plus de 10 000 personnes âgées de 20 à 59 ans, dans chacune des 52 régions étudiées à travers le monde. De même, une migration de population dans une région à forte consommation de sel augmente la prévalence de l'HTA dans cette population (**Brown et al., 2009**).

Réciproquement, la politique finlandaise visant à diminuer d'un tiers la quantité de sel présente dans les aliments industriels en 30 ans s'est accompagnée d'une diminution de 10 mm Hg des PA diastolique et systolique et de 75% l'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et des cardiopathies ischémiques. À l'échelon individuel, la diminution de la consommation de sel chez les hypertendus entraîne une diminution proportionnelle de la PA.

Par ailleurs, une consommation excessive de sel est un facteur de risque indépendant d'atteinte des organes cibles. Néanmoins, la plupart des adultes dans les pays industrialisés sont exposés à un excès de sel mais ne développent pas tous une HTA. La sensibilité au sel pourrait

être innée (facteurs génétiques, troubles du développement intra-utérin...) ou acquise (surpoids, consommation insuffisante de potassium, atteinte rénale...) (**Strazzullo et al., 2009**).

❖ **Toxiques et médicaments :**

Une consommation supérieure à 210 g d'alcool par semaine est associée à une prévalence plus élevée d'HTA. Une diminution de la consommation d'alcool est associée à une diminution des PA diastolique et systolique. De nombreux médicaments ont démontrés leur imputabilité dans la survenue d'une HTA (**Société Française d'Hypertension Artérielle, 2013**) :

- ✓ anticalcineurines (ciclosporine, tacrolimus),
- ✓ anti-angiogéniques (bévacizumab, sunitinib, sorafénib),
- ✓ corticostéroïdes,
- ✓ érythropoïétine,
- ✓ oestrogènes de synthèse (contraception orale),
- ✓ sympathomimétiques,
- ✓ inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

L'utilisation régulière d'herbes en compléments alimentaires (ephedra ou ma huang en chinois), de réglisse (acide glycyrrhizique) ainsi que de drogues illicites telles que la cocaïne, la met amphétamine, et l'héroïne augmente la pression artérielle (**Akkina et al., 2012**).

❖ **Facteurs psycho-sociaux :**

Il existe un lien entre certains éléments de personnalité (secondaires au stress) avec la probabilité de développer une HTA (**Akkina et al., 2012**).

❖ **Niveau socio-économique :**

Il existe une relation inverse entre le niveau d'étude et le niveau de PA. En France, 52% des hommes ayant au plus un certificat d'étude primaire sont hypertendus contre 24% de ceux qui ont fait 3 années d'études après le baccalauréat (**Ziyad, 2014**).

❖ **Histoire familiale :**

Une histoire familiale d'hypertension, notamment lorsqu'elle touche les 2 parents, est associée de manière indépendante au risque de développer une HTA au cours de la vie. Cet héritage familial serait déterminé génétiquement à environ 60%, laissant 40% de facteurs environnementaux (**Wang et al., 2008**).

❖ **Petit poids de naissance :**

Il existe une relation inverse entre le poids de naissance et la PA à l'âge adulte. Un petit poids de naissance est associé à une oligonéphronie. Des autopsies démontrent une réduction du nombre de néphrons chez les patients ayant une HTA essentielle (**Wang et al., 2008**). Ce petit poids de naissance est souvent associé à une prise de poids rapide après la naissance. Cette prise de poids est associée à une prévalence plus élevée d'HTA plusieurs années plus tard (**Singhal et al., 2003**).

❖ Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) :

Le SAS est corrélé à une élévation de l'incidence de l'HTA ; cette élévation modérée est réduite par le traitement par pression expiratoire positive (Ziyad, 2014).

I.6. Les symptômes courants de l'hypertension :

On dit de l'hypertension qu'elle tue en silence. En effet, la plupart des personnes qui en souffrent l'ignorent car elle ne s'accompagne pas toujours de symptômes ou de signes avant-coureurs. Par conséquent, il est essentiel de faire mesurer sa tension artérielle régulièrement

S'ils apparaissent, les symptômes peuvent prendre la forme de maux de tête matinaux, de saignements de nez, de battements de cœur irréguliers, d'altérations de la vue et de bourdonnements d'oreille. Les symptômes de l'hypertension sévère sont la fatigue, les nausées et vomissements, la confusion, l'anxiété, les douleurs à la poitrine et les tremblements musculaires (Organisation mondiale de la santé, 2021).

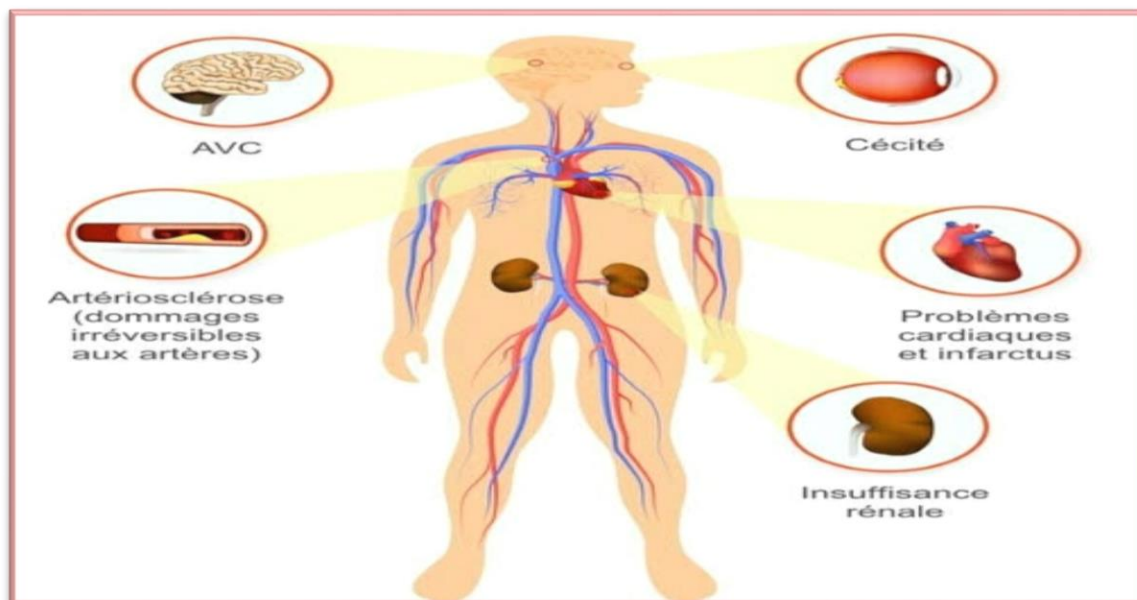


Figure 17: Les risques majeurs liée à l'hypertension (Amelia Groupe, 2021)

I.7. Morbidité cardio-vasculaire de l'HTA :

❖ Maladies cardiaques

L'HTA multiplie par deux le risque de maladie coronaire symptomatique (dont l'infarctus du myocarde et la mort subite) . La moitié des cardiopathies ischémiques sont attribuables à une pression artérielle non optimale, c'est-à-dire supérieure à 115 mm Hg. Les patients hypertendus ont une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à l'électrocardiogramme (ECG) dans 11% des cas selon l'indice de Sokolov-Lyon. Si l'échographie cardiaque transe thoracique est utilisée, la prévalence de l'HVG est comprise entre 12 et 30% pour atteindre 90% en cas d'HTA sévère. La

présence d'une HVG majeure la mortalité cardio-vasculaire avec un risque relatif égal à 2,5. De plus, la correction de l'HTA fait régresser l'HVG chez 52% des 927 patients hypertendus traités à 1 an. La régression de l'HVG diminue le risque d'AVC indépendamment du niveau de PA. Deux tiers des patients ayant une insuffisance cardiaque congestive ont de l'HTA (**Yancy et al., 2006**). L'HTA est le principal facteur de risque modifiable de cette maladie. Le traitement antihypertenseur retarde le développement de l'insuffisance cardiaque et augmente la survie des patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive

Chez les patients hypertendus non traité, la probabilité de survenue d'une fibrillation auriculaire (FA) est de 0,5% par an et ce risque augmente avec le niveau de PA(**Curtis et al., 2008**).

❖ **Maladies des gros vaisseaux**

L'HTA augmente le risque de développer un anévrisme de l'aorte abdominale. Trois pourcent des hypertendus de 60 à 65 ans ont un anévrisme de l'aorte abdominale à l'échographie, cette prévalence montant à 11% en cas de PAS > 175 mm Hg. Quatre-vingt pourcent des patients présentant une dissection aortique sont hypertendus. L'HTA majeure le risque de développer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) : 74% des patients de plus de 40 ans porteurs d'une AOMI sont hypertendus(**Selvin et al., 2004**).

❖ **Maladies cérébraux-vasculaires**

L'HTA est la première cause d'AVC : 50% des AVC sont attribuables à l'HTA et le risque d'AVC augmente avec le niveau de PA, 2/3 des AVC sont attribuables à une pression artérielle non optimale (supérieure à 115 mm Hg). Les hypertendus ont un risque de faire un AVC 3 à 4 fois supérieure aux sujets normotendus. Une diminution soutenue de la PA est la mesure préventive la plus efficace contre la survenue des AVC (**Selvin et al., 2004**).

L'élévation de la PA chez les adultes d'âge moyen, est un facteur de risque d'apparition de troubles cognitifs et de démence 20 ans plus tard. Une PAS supérieure ou égale à 160 mm Hg et non traitée multiplie par 5 le risque de démence, comparativement aux sujets ayant une PAS comprise entre 110 et 139 mm Hg(**Launer et al., 2000**).

❖ **Maladies rénales**

L'élévation de la PA est un facteur de risque indépendant de développer une insuffisance rénale chronique. La diminution de la PA ralentit la progression de la maladie rénale chronique

et les événements cardiovasculaires qui l'accompagnent (**European Society of Hypertension and of the European, 2013**).

I.8. Traitement:

I.8.1. Stratégie pharmacologique :

Un traitement médicamenteux n'est mis en jeu qu'en cas de risque individuel élevé à savoir une HTA sévère ou l'association de plusieurs facteurs de risque ou lorsque des mesures non pharmacologiques préconisées pendant plusieurs mois sont sans effet sur la pression artérielle qui demeure élevée ($PAS \geq 140\text{mmHg}$) (**Chamontin, 2005**).

- ❖ **Les diurétiques :** Ils ont fait la preuve de leur efficacité dans les grands essais thérapeutiques permettant notamment la réduction d'accidents vasculaires cérébraux et des événements coronariens
- ❖ **Les bêtabloquants :** Comme les diurétiques, ils bénéficient d'un large recul mais n'ont pas fait la preuve d'une supériorité en prévention primaire comparée aux diurétiques, notamment chez la personne âgée. On utilise plus facilement les molécules sélectives aptes à la mono-prise matinale
- ❖ **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :** Ils répondent volontiers aux objectifs actuels du traitement de l'HTA exerçant un effet favorable sur la structure cardiovasculaire, sur la fonction rénale, Ets 'avèrent dépourvus d'effet métabolique délétère
- ❖ **Les inhibiteurs calciques :** peuvent exercer des effets favorables sur la cardiopathie hypertensive, la plainte artérielle des gros vaisseaux, respecter la fonction rénale et favoriser la nitric oxide, tout en respectant l'autorégulation du débit sanguin rénal(**Chamontin, 2005**).

I.8.2. Stratégie non pharmacologique :

Bien que le niveau de preuve du bénéfice clinique ne soit pas majeur, diverses mesures sont susceptibles de diminuer la PA sans danger. Elles permettent dans les formes modérées d'HTA, d'éviter le traitement médicamenteux. Ces méthodes impliquent des modifications du style de vie, exigence qui doit être maintenue à long terme. Elle s'adresse particulièrement à des sujets motivés, surtout s'ils sont opposés à la perspective d'un traitement médicamenteux (**Boubchir, 2004**).

- ❖ **Régime hyposodé :** La réduction de l'apport du sel alimentaire autour de 6g/jour du Na Cl et une diminution de la surcharge pondérale permettraient de réduire de façon significative tout traitement antihypertenseur
- ❖ **Régime hypocalorique :** L'excès de poids est étroitement corrélé à l'augmentation de la pression artérielle ; obésité et HTA cumulant leurs risques propres. Il existe un lien entre le niveau de PA et l'importance de la prise de poids depuis l'âge de 20 ans(**Boubchir, 2004**).

I.8.3. Autres mesures hygiéno-diététiques :

Entre autres mesures hygiéno-diététiques, on peut citer :

- ❖ la limitation ou la suppression de la consommation d'alcool.
- ❖ une alimentation riche en fibres et pauvre en graisses: le régime pauvre en graisses permet de réduire l'incidence des dyslipidémies, facteur de risques cardiovasculaires majeurs.
- ❖ l'exercice physique: la pratique régulière d'un exercice physique dynamique d'intensité modérée entraîne une réduction des valeurs tensionnelles systoliques et diastoliques.
- ❖ le sevrage tabagique: le tabagisme représente un facteur de risque cardiovasculaire majeur et son sevrage réduira incontestablement le risque cardiovasculaire absolu(Hamroun, 2017).

II .L'hypertension artérielle pendant la grossesse et les troubles associer :

II.1.Généralité:

La grossesse est un état physiologique de la femme enceinte qui peut s'accompagner de changement de comportement, des modifications de l'organisme maternel de la fécondation jusqu'à l'accouchement. La grossesse dure environ 39 semaines, elle se divise en trois périodes de trois mois chacune, communément appelées trimestres, mais pour des raisons de conventions internationales, on parle en semaines d'aménorrhée (à partir du premier jour des dernières règles), ou en mois de grossesse(Benmahieddine, 2013).

Au cours de ces 9 mois, la grossesse s'accompagne de modifications importantes de l'organisme maternel. Plusieurs pathologies peuvent survenir et certaines peuvent avoir un retentissement sur le développement du fœtus. Une surveillance régulière, et un mode de vie adapté sont préconisés chez toute femme enceinte. L'objectif du suivi est le dépistage précoce de pathologies obstétricales, permettant une prise en charge adaptée et un suivi renforcé afin d'éviter et/ou de réduire les complications (Aroques, 2018).

Au cours de la grossesse normale, on observe une baisse progressive de la pression artérielle dès le premier trimestre, elle concerne surtout la diastolique qui diminue de 7 à 10 mm Hg, puis, la pression artérielle se stabilise au 2ème trimestre, Ets 'élève lors des dernières semaines de gestation pour retrouver des chiffres antérieurs à la grossesse. Le rythme nyctéméral de la pression artérielle est, quant à lui, conservé lors des grossesses normales.

Ces variations pendant la grossesse sont la conséquence des modifications physiologiques des paramètres hémodynamiques : augmentation d'environ 40% du débit cardiaque par accroissement du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque mais également de la volémie et diminution des résistances artérielles périphériques (Ouzen, 2019).

II.2. Définition de la grossesse :

La grossesse est le processus physiologique au cours duquel la progéniture vivante d'une femme se développe dans son corps, depuis la conception jusqu'à ce qu'elle puisse survivre hors du corps de la mère. Une femme en état de grossesse est dite enceinte ou gravide.

Elle commence avec la fécondation de l'ovocyte par le spermatozoïde, d'où résulte la création d'une cellule œuf, qui va se diviser jusqu'à devenir un embryon, puis un fœtus. Elle se poursuit jusqu'à la naissance, ou à son interruption par un avortement artificiel ou naturel. Elle dure environ 39 semaines, entre la fécondation et l'accouchement (**Diallo, 2012**).

II.3. Les modifications physiques et physiologiques au cours de grossesse:

La grossesse s'accompagne de modification importante de l'organisme(**Ouazzi et al., 2015**).

II.3.1 Les modifications physiques :

Le poids :La prise de poids du début vers la fin de grossesse est entre 9 et 12 kg pour une femme avec un poids normal (IMC entre 19 et 24). Cette prise de poids comprend en moyenne :

- ✓ 5 kg de tissus nouveaux : fœtus, placenta et liquide amniotique.
- ✓ 3 kg de tissus dont la masse augmente : utérus, sein, liquide extra-cellulaire 4 kg de dépôts lipidiques(**Ouazzi et al., 2015**).

L'aspect de l'utérus :La hauteur utérine est proportionnelle à l'âge de la grossesse. Elle est de 6 cm avant la grossesse, entre la 16^{ème} et 32^{ème} semaine de la grossesse, la hauteur utérine augmente d'un centimètre par semaine jusqu'à atteindre 26 cm dans la 32^{ème} semaine, à partir de là, le rythme diminue à un demi centimètre par semaine pour atteindre 32 cm à la 38^{ème} semaine(**Valdigué, 2000**).

Le volume des seins : C'est un des premiers signes visibles de la grossesse, les seins s'arrondissent suite à une hypersécrétion hormonale et à une hypertrophie de la glande mammaire(**Valdigué, 2000**).

Modifications cutanées : Augmentation de la pigmentation cutanée due à l'imprégnation hormonale, l'aréole des seins devient foncé, et l'apparition d'un masque de grossesse : taches brunes entre le 4^{ème} et le 6^{ème} mois, sur le visage, L'apparition de varicosités ou de varices est très fréquente pendant la grossesse ainsi que des œdèmes des membres inférieurs. Les vergetures sont très fréquentes pendant la grossesse. Elles siègent surtout sur le ventre, les seins, les fesses, les bras(**Valdigué, 2000**).

Courbe de température :Il y a un plateau thermique supérieur ou égale à 37°C au 1^{er} trimestre. Il y a ensuite une régulation avec une tendance à l'hypothermie en fin de grossesse(**Valdigué, 2000**).

II.3.2 Les modifications physiologiques :

a) Les modifications gastro-intestinales : Au cours de la grossesse, on observe chez la plupart des femmes enceintes (2/3 des grossesses) au premier trimestre des nausées et des vomissements. La constipation est fréquente et liée à l'effet relaxant de la progestérone sur les muscles lisses. De ce fait, la mobilité du tractus intestinal et la vitesse de transit sont réduites favorisant l'absorption intestinale, l'acidité gastrique est réduite, La progestérone favorise le reflux gastro-œsophagien et le pyrosis. (**Mandelbrot et Legardeur, 2014**).

b) La tension artérielle : La tension artérielle s'abaisse légèrement au cours de grossesse, elle ne doit jamais dépasser 140-90 mm Hg. Une valeur supérieure d'un des deux chiffres signifie une hypertension artérielle (Mandelbrot et Legardeur, 2014).

c) Les modifications cardio-vasculaires : Grossesse s'accompagne de grandes modifications du système cardiovasculaire. Le débit cardiaque augmente en partie par augmentation du volume systolique et par augmentation de la fréquence cardiaque. Cette augmentation est maximale entre la 25^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse avec un débit sanguin de 30 à 50% plus important que la normale. Le débit cardiaque diminue de façon nette pendant le troisième trimestre et revient au même niveau au dernier mois de grossesse. Le débit cardiaque diminue de façon nette pendant le troisième trimestre et revient au même niveau au dernier mois de grossesse (Mandelbrot et al., 2014).

Tableau 03 : Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse (Lacroix, 2009).

Variables	Modification pendant la grossesse
Rythme cardiaque	Augmentation
Résistance vasculaire	Diminution
Volume sanguin	Augmentation
Débit cardiaque	Augmentation
Pression artérielle	Diminution

d) Les modifications physiologiques au niveau de l'appareil urinaire : Le débit sanguin rénal augmente pendant la grossesse de 25 à 30 %, ainsi que la filtration glomérulaire et ce plus que le flux sanguin plasmatique (Ouazzi et al., 2015).

e) Les modifications métaboliques : Des modifications du métabolisme des glucides, des protéines et des lipides surviennent au cours de la grossesse de manière à permettre une fourniture continue des nutriments au fœtus. De point de vue métabolique, on peut distinguer deux phases de la grossesse:

- ✓ De la première à la 20^{ème} semaine: caractérisée par la mise en réserve et le développement maternel.
- ✓ De la 20^{ème} à la 40^{ème} semaine: c'est la phase de développement maternel et sur tout fœtal. Ce dernier utilise les réserves accumulées par la mère (Lansac et al., 2008).

f) Les modifications hématologiques : Au cours de la grossesse les modifications hématologiques sont plus importantes. Le volume plasmatique, passe de 2400 ml à 3800 ml, alors que la masse des hématies entre temps ne passe que de 1400 ml à 1600 ml, ce qui entraîne une hémodilution. Il s'ensuit une baisse de la numération de 4.5 à 3.7 millions /mm³ et de l'hématocrite qui passe de 40 à 34. La limite inférieure de l'hémoglobine est de 10.5 g/100ml. Les globules blancs et la vitesse de sédimentation s'élèvent. Le volume plasmatique augmentant plus que le volume érythrocytaire (Lansac et al., 2008).

g) Les modifications hormonales : Pendant les neuf mois de la grossesse, plusieurs hormones sont produites en très grande quantité, pour permettre au fœtus de se développer et donner à la mère la capacité de le nourrir.

- **L'hormone gonadotrophinechorionique :** l'hormone HCG est une glycoprotéine de deux sous unités α et β , sécrétée par les cellules du placenta après la nidation. Avant la visualisation échographique, la présence d'une grossesse peut être diagnostiquée par le dosage de l'HCG (**Lansac et al., 2008**).
- **L'hormone lactogène placentaire :** Cette hormone, sécrétée par le placenta dès la cinquième semaine de gestation, prépare la femme enceinte à l'allaitement. Elle a une action lactogénique (**Lacroix, 2009**).
- **Les œstrogènes :** Sont des hormones stéroïdiennes à 18 atomes de carbone, Les lieux de leur synthèse sont les ovaires, le placenta, la corticosurrénale. Certains œstrogènes sont également produits en petites quantités par d'autres tissus tels que le foie, les seins et le tissu adipeux
 - ❖ Stimulent le développement de la muqueuse utérine, le processus de la fécondation.
 - ❖ Favorisent la maturation du follicule et de l'ovule.
 - ❖ Modifient la consistance de la glaire afin de favoriser la migration des spermatozoïdes et leur survie en période d'ovulation.
 - ❖ Règlent la vitesse de l'ovule à travers la trompe.
 - ❖ Préparent les spermatozoïdes à leur pénétration dans la membrane de l'ovule (**Mousard, 2005**).
- **La progestérone :** Est synthétisée à partir du cholestérol sous l'action de l'hormone lutéinisante (LH). Cette hormone peut ensuite être convertie en testostérone puis en œstradiol. La progestérone est sécrétée en plus forte quantité à partir du 14^{ème} jour du cycle :
 - ❖ Elle permet le maintien et la densification de la muqueuse utérine.
 - ❖ La progestérone stimule le développement des canaux galactophores.
 - ❖ Participe à la nidation éventuelle d'un œuf fécondé.
- **hormones hypophysaires :** On constate une augmentation de 20% du poids de l'hypophyse, la concentration plasmatique de prolactine subit une élévation considérable, les valeurs de FSH, de LH et de l'hormone de croissance restent très basses ou indécélables, celles d'ACTH et de TSH sont peu ou pas augmentées (**Mousard, 2005**).
- **Hormones thyroïdiennes :** L'augmentation de la concentration plasmatique de thyroglobuline (TBG) sous l'action des œstrogènes entraîne un accroissement des concentrations sériques de T4 totale et, à moindre degré de T3 totale, les concentrations de T3 libre, de T4 libre et de TSH ne sont pas modifiées (**Mousard, 2005**).

i) Les modifications hépatiques : L'activité sérique des phosphatases alcalines (PAL) s'élève au troisième trimestre de grossesse, principalement du fait du passage dans la circulation maternelle d'une iso enzyme d'origine placentaire. La vidange vésiculaire est ralentie au cours de la grossesse. Un sludge vésiculaire est observé chez environ 30% des femmes enceintes. Il est toutefois inutile de surveiller de façon systématique la vésicule biliaire car ce phénomène reste le plus souvent asymptomatique.

L'activité sérique des amino transférases en particulier de l'alanine aminotransférase (ALAT), reste habituellement dans les limites des valeurs normales établies en dehors de la grossesse (Toulon, 2011).

II.4.Définition de l'hypertension artérielle pendant la grossesse :

C'est une pathologie préoccupante pour l'obstétricien en raison de sa forte prévalence. Elle touche environ 10% des femmes enceintes et est associée à une augmentation des morbidités et mortalités maternelles et fœtales(Merzougui et al., 2017).

Une HTA chez la femme enceinte peut évoluer rapidement, notamment en fin de grossesse. Son diagnostic pendant la grossesse est posé lorsqu'on observe un ou plusieurs des critères suivants:

- ✓ une PAS supérieure ou égale à 140 mm Hg
- ✓ une PAD supérieure ou égale à 90 mm Hg.

Une HTA est considérée comme modérée si la PAS oscille entre 140 et 159 mm Hg et la PAD entre 90 et 109 mm Hg. Une HTA est dite sévère à partir de 160 mm Hg pour la PAS et de 110 mm Hg pour la PAD.A partir de 170/110 mm Hg, l'hospitalisation en urgence est requise. Une HTA pendant la grossesse, avec ou sans protéinurie, est une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelles, fœtales et néonatales dans le monde. Elle touche 10 à 15 % des grossesses(Béatrice, 2014).

II.5.Les différents troubles hypertensifs de la grossesse :

Quatre désordres hypertensifs sont décrits au cours de la grossesse. L'hypertension chronique, l'hypertension gestationnelle, la pré éclampsie, et la pré éclampsie s'ajoutant à une hypertension chronique(Laurence et al., 2012).

Tableau 04 :Classification des différents types d'hypertension(Aroques Melody, 2018).

Type	Début	Critères	Protéinurie
Hypertension chronique	Avant la grossesse ou avant 20 semaines	TA systolique 140 mm Hg ou TA diastolique 90 mm Hg	Non
Pré éclampsie compliquant une hypertension chronique	Avant la grossesse ou avant 20 semaines	Augmentation TA systolique L30 mm Hg ou augmentation TA diastolique L15 mm Hg ou augmentation TAM 20 mm Hg	Oui (M300 mg/24 h)
Hypertension gestationnelle	Après 20 semaines	Augmentation TA systolique L30 mm Hg ou augmentation TA diastolique L15 mm Hg	Non

<p>Pré éclampsie/éclampsie</p>	<p>Après 20 semaines</p>	<p>Augmentation TA systolique L30 mm Hg ou augmentation TA diastolique L15 mm Hg Éclampsie : avec convulsions</p>	<p>Oui (M300 mg/24 h)</p>
---	--------------------------	---	-----------------------------------

II.5.1. Hypertension chronique :

Cette condition concerne 1-5% des femmes enceintes, mais sa fréquence augmente rapidement en raison de l'«épidémie» actuelle d'obésité et d'insulinorésistance (**Laurence et al., 2012**).

Cette hypertension est présente avant la grossesse ou diagnostiquée avant la 20ème semaine de gestation. Elle est dans ce cas antérieure à la grossesse mais méconnue. L'hypertension est le plus souvent essentielle sans protéinurie(**Aroques, 2018**).avec une pression artérielle mesurée M140 et/ouM90 mm Hg, sans protéinurie (**Laurence et al., 2012**). Elle comprend également toute hypertension découverte au cours de la grossesse et qui perdure au-delà de42 jours après l'accouchement . Cette forme d'hypertension voit sa fréquence augmentée avec l'âge. Le jeune âge de la patiente peut justifier la recherche d'une hypertension secondaire liée à un hyperaldostéronisme, une néphropathie ou une dysthyroïdie (**Aroques, 2018**). L'HTA chronique peut évoluer de différentes manières :

- ✓ une amélioration avec la diminution des besoins en médicaments antihypertenseurs
- ✓ une situation stable
- ✓ une évolution morbide rapide avec l'aggravation de l'HTA
- ✓ des complications maternelles et néonatales
- ✓ un risque accru de PE surajoutée.

Il s'agit d'une situation à faible risque maternel et foetal puisqu'elle est habituellement bien tolérée si la PAD reste inférieure à 100 mm Hg. Son pronostic est amélioré dans la majorité des cas si la surveillance et le traitement sont adéquats. Le risque de complications est proportionnel à la gravité de l'HTA(**Béatrice, 2014**).

II.5.2. Hypertension gestationnelle (gravidique) :

Il s'agit d'une hypertension transitoire apparue après la 20e SA chez une femme jusque-là normo tendue. Elle peut également être découverte dans les premières 24h du post-partum. Généralement cette hypertension régresse dans les 6 semaines qui suivent l'accouchement (**Aroques, 2018**).

Elle concerne environ 6% des femmes enceintes. Il s'agit d'une hypertension transitoire se déclarant de novo après vingt semaines de gestation, ou apparaissant dans les 24premières heures du post-partum. La pression artérielle diminuant physiologiquement au cours de la grossesse, cette hypertension se définit classiquement comme une augmentation de la pression artérielle systolique (PAS) de plus de 30 mm Hg et/ou une augmentation de la pression diastolique (PAD) de plus de 15 mm Hg par rapport à la pression artérielle mesurée avant vingt semaines de gestation. Comme la pression artérielle préexistante peut ne pas être connue, une

définition fondée sur les niveaux absolus de pression artérielle est maintenant préférée (M140 et/ou M90 mm Hg). Il n'y a pas de protéinurie. Cette condition peut être récurrente d'une grossesse à l'autre, prédisant une hypertension fixée et un risque cardiovasculaire augmenté ultérieurement (**Landau et al., 2005**).

L'HTA gravidique peut évoluer de différentes façons

- ✓ une évolution morbide rapide avec l'aggravation de l'HTA
- ✓ des complications maternelles et fœtales
- ✓ une survenue d'une PE dans 15 à 45 % des HTA gravidiques par apparition d'une protéinurie

Il s'agit d'une situation à faible risque maternel et fœtal, sans retentissement sur la croissance fœtale, ni sur le pronostic maternel et sans conséquences néfastes tant que l'HTA reste modérée. La morbidité maternelle et fœtale augmente lors d'HTA sévères

Il existe un risque de récurrences lors de grossesses ultérieures, la surveillance doit donc être plus attentive pour les femmes avec des antécédents d'HTA gravidique. Elle est également associée à une augmentation du risque de maladies cardio-vasculaires ou d'HTA chronique maternelles au long terme (**Sentilhes et al., 2008**).

II.5.3. Pré-éclampsie surajoutée:

Il s'agit de l'HTA chronique (**Béatrice, 2014**). C'est l'apparition d'une protéinurie significative chez une femme porteuse d'une hypertension chronique. Elle se définit par une élévation de la PAS > 25 mm Hg et/ou une élévation de la PAD > 15 mm Hg sur deux examens successifs avant la 20^e SA. L'évolution est le plus souvent favorable. Le risque de complications dépend de la sévérité de l'hypertension, de la pré-éclampsie surajoutée, de son terme d'apparition (surtout avant la 34^e SA) ainsi que de la présence de maladies associées (diabète, insuffisance rénale) (**Aroques, 2018**).

Elle touche environ 20-40% des femmes souffrant d'une hypertension chronique, ou d'une atteinte rénale même modérée comme une néphropathie diabétique. Elle se définit par une augmentation des valeurs de pression artérielle de 30/15 mm Hg par rapport aux valeurs antérieures à la grossesse, mais avec la survenue ou l'aggravation nette d'une protéinurie (**Laurence, 2012**).

Elle est la cause majeure de l'augmentation aiguë de la morbidité et de la mortalité maternofoetales. Il s'agit de la complication la plus sérieuse de l'HTA chronique et son pronostic est défavorable (pronostic maternofoetal plus sévère que pour une PE de novo) (**Feihl et al., 2009**).

II.5.4. Pré-éclampsie ou toxémie gravidique :

La pré-éclampsie touche 5 à 6% des femmes enceintes. Ce syndrome se caractérise par l'apparition d'une hypertension de novo après vingt semaines de grossesse, accompagnée d'une protéinurie. La définition est semblable à celle de l'hypertension gestationnelle, soit M140 et/ou 90 mmHg, ou une augmentation L30 mm Hg et/ou 15 mm Hg par rapport aux valeurs avant vingt

semaines de gestation. L'autre signe cardinal en est la protéinurie, définie comme ≥ 300 mg/1 ou 500 mg/24 h ou $2+$ à la bandelette urinaire. La protéinurie peut être absente chez 10% des femmes avec une pré-éclampsie et chez 20% des femmes avec une éclampsie. Des perturbations des tests hépatiques, une insuffisance rénale et des troubles hématologiques peuvent être présents. Lors d'anémie hémolytique micro angiopathie accompagnée de thrombopénie $1100000/\text{mm}^3$ et d'une perturbation sévère des tests hépatiques (LDH ≥ 600 U/l et une augmentation des transaminases et de la bilirubine), le diagnostic de HELLP syndrome (hémolyse, cytolysé hépatique et thrombopénie. La survenue de convulsions définit l'éclampsie (**Landau et al., 2005**).

Les œdèmes généralisés ne sont plus un critère diagnostique. Une distribution bimodale de la pré-éclampsie est notée, qui touche en priorité les jeunes primipares et les multipares âgées, mais avec un risque six à huit fois plus élevé pour les primipares. Le risque de pré-éclampsie et d'éclampsie est plus élevé chez les filles de mères ayant elles-mêmes souffert d'éclampsie (**Hill et al., 1988**). Les facteurs de risque suivants pour la pré-éclampsie ont été décrits : l'hypertension essentielle, l'ethnie africaine, l'âge (≥ 40 ans), les grossesses multiples ou gémellaires, un diabète sucré, un antécédent personnel ou familial de pré-éclampsie, le syndrome des anticorps anti phospholipides, un indice de masse corporelle élevé (**Roberts et al., 2002**). Les femmes épousant un homme de mère pré-éclamptique ont également un risque augmenté de pré-éclampsie, soulignant une composante génétique transmise par le père (**Esplin et al., 2001**). Le risque de pré-éclampsie diminue après une première grossesse et lors d'un intervalle rapproché entre les grossesses (**Skjaerven et al., 2002**). Les facteurs de risque suivants pour la pré-éclampsie ont été décrits : l'hypertension essentielle, l'ethnie africaine, l'âge (40 ans), les grossesses multiples ou gémellaires, un diabète sucré, un antécédent personnel ou familial de pré-éclampsie, le syndrome des anticorps anti phospholipides, un indice de masse corporelle élevé (**Fraser et al., 2002**). Les femmes épousant un homme de mère pré-éclamptique ont également un risque augmenté de pré-éclampsie, soulignant une composante génétique transmise par le père (**Esplin et al., 2001**). Le risque de pré-éclampsie diminue après une première grossesse et lors d'un intervalle rapproché entre les grossesses (**Skjaerven et al., 2002**).

La survenue d'une HTA au cours de la grossesse est une complication fréquente. Dans les pays développés, sa fréquence augmente rapidement avec la croissance accrue des cas d'obésité et d'insulino-résistance. On distingue l'hypertension chronique qui concerne 1 à 5 % des femmes enceintes. Une pré-éclampsie surajoutée survient chez 30 % d'entre elles. Alors que l'hypertension gestationnelle concerne environ 6 % des femmes enceintes et se complique d'une pré-éclampsie chez moins de 5 % d'entre elles. Il faut savoir que la plupart des femmes qui font de l'hypertension pendant leur grossesse ou en post-partum n'auront pas de problème majeur, ni leur enfant (**Aroques, 2018**).

II.6. Mesure correcte de la pression artérielle au cours de la grossesse :

La méthode de mesure optimale de la pression artérielle chez la femme enceinte fait l'objet d'un consensus. La mesure est effectuée en position assise dans un endroit calme durant dix minutes, et la taille de la manchette doit être adaptée à la circonférence du bras (large brassard si la circonférence du bras est supérieure à 33 cm). La pression diastolique chez la femme enceinte correspond à la disparition des bruits (**Shennan et al., 1999**). La mesure de la

pression artérielle de 24 heures (MAPA) doit être envisagée en cas de suspicion d'un effet dit de la blouse blanche. En effet, sa prévalence est de 30% (dans une étude mesurant la TA au troisième trimestre de la grossesse, chez des femmes avec une TA M140 et/ou M90 mm Hg au cabinet, sans hypertension préalable, ni traitement), et peut entraîner des traitements ou des hospitalisations inutiles. De plus, l'élévation de valeurs tensionnelles ambulatoires au MAPA (M135/85 mm Hg diurne, ou M125/80mmHg sur 24 heures) a pu être corrélée avec le niveau de protéinurie, le retard de croissance in utero, le risque de prématurité ou de césarienne (Peek et al., 1996).

II.7. Traitement médical de l'hypertension artérielle pendant la grossesse :

Surveillance : Hospitalisation en maternité de type 2 ou 3 selon l'âge gestationnel, et l'état maternel

- ✓ Mesure de la PA toutes les 15 à 30 min initialement, puis toutes les 4 heures après stabilisation
- ✓ Surveillance de la diurèse, voire avec sonde vésicale à demeure
- ✓ Examen clinique répété : état de conscience, ROT, état ventilatoire.
- ✓ Bilan biologique toutes les 8h à 24h : NFS (hématocrite >40% =hémocentration), plaquettes, schizocytes circulants, haptoglobine, hémostase (TP, TCA, fibrinogène), ionogramme, urée, créatinine (>90 mol/L =anormale), ASAT, ALAT, bilirubinémie, uricémie, protéinurie des 24 heures.
- ✓ Si HELLP syndrome : penser à rechercher un hématome sous capsulaire du foie par échographie abdominale.
- ✓ Surveillance fœtale : RCF, échographie, Doppler (Adrahim et al., 2018).

Traitement antihypertenseur :

Antihypertenseur utilisables (AMM)

- ❖ Première intention
- ✓ NICARDIPINE (LOXEN) : 1 ampoule = 10 ml contenant 10 mg
- ✓ LABETOLOL (TRANDATE) : 1 ampoule = 10 ml contenant 100 mg
- ❖ Deuxième intention (cas spécifiques)
- ✓ CLONIDINE (CATAPRESSAN) : 1 ampoule = 1 ml contenant 150g

Critères de surveillance : pression artérielle systolique (PAS) (risque maternel), pression artérielle diastolique (PAD), pression artérielle moyenne (PAM).

- ✓ Objectif : PAS entre 140 et 160 mm Hg, PAD = 90 mm Hg (Adrahim, 2018).

Pression artérielle systolique 160 mm Hg	
PAS_180 ou PAM_140 Traitement d'attaque	PAS < 180 ou PAM < 140
✓ NICARDIPINE en bolus IV : 0.5 à 1mg ✓ Puis perfusion : 4 à 7mg en 30min	✓ NICARDIPINE en perfusion ou LABETALOL en perfusion : 5

Efficacité et tolérance du traitement antihypertenseur après 30min		
PAS <140 Ou PAM<100 ✓ Diminuer ou arrêter progressivement le traitement	140_PAS < 160Ou 100_PAM < 120 ✓ Poursuivre le traitement d'entretien :NICARDIPINE en perfusion 1 à6 mg/h ou LABETALOL : 5 à 20mg/h	PAS_160Ou PAM_120 ✓ Passage en bithérapie NICARDIPINE en perfusion 1 à 6 mg/h associée à LABETALOL : 5 à 20mg/h Ou CLONIDINE : 15 à 40mg/h (si CI aux b')

II.8. Traitement médical du post-partum :

Négativation du bilan hydrique :

Afin de réduire le risque d'œdème pulmonaire, un bilan hydrique négatif est souhaitable chaque fois que la fonction rénale le permette. La restriction hydrique en est la première étape. Les apports liquidiens doivent être inférieurs à la diurèse. Contrairement au pré-partum, où ils sont contre-indiqués, les diurétiques(furosémide) peuvent et doivent être largement utilisés au cours de cette période, en particulier en cas d'œdème et/ou d'oligurie. La dopamine a également été proposée à la dose de 1 à 5pg. Kg⁻¹.min⁻¹, afin d'améliorer la diurèse sans qu'il y ait d'effet délétère sur la pression artérielle ou la fréquence cardiaque, mais sans avantage particulier par rapport à un diurétique. En cas de défaillance cardiaque gauche, les dérivés nitrés peuvent être utilisés pour diminuer la post-charge (trinitrine : 1 à3 pg. Kg⁻¹.min⁻¹) (Dubernard et al., 2010).

Traitement anti hypertenseur :

Il doit être adapté aux chiffres tensionnels et à un éventuel allaitement. La perfusion d'un anti-HTA (la bêtalol, nicardipine) instauré à la fin de la grossesse ou du travail est pour suivie pendant 24h avant le relais par voie orale. Les inhibiteurs calciques sont d'autant plus recommandés en post partum qu'ils contribuent à la levée du spasme vasculaire cérébral.

Dans tous les cas, le traitement est poursuivi pendant les quatre à cinq premiers jours à doses moyennes si la TA est contrôlée et stable. La voie orale peut être préconisée d'emblée ou après 24 à 48 heures de la voie IV.

La dégression de la posologie peut être envisagée dès la deuxième semaine du post partum si la TA s'est rapidement normalisée, cette diminution doit être prudente pour aboutir à l'arrêt 1 mois après l'accouchement.

En cas de pré éclampsie surajoutée, le traitement doit être réajusté progressivement au cours de la première semaine du post-partum et ceci avec les mêmes anti hypertenseurs et les mêmes posologies qu'avant la grossesse (Dubernard et al., 2010).

Prévention des crises convulsives :

Le traitement anti convulsivants de l'éclampsie est très spécifique. Après de nombreuses controverses ayant opposé neurologues et obstétriciens, praticiens anglophones et européens, il se dessine aujourd'hui un consensus pour l'utilisation du sulfate de magnésium (Mg 504) en traitement de première intention. Son mode d'action n'est pas parfaitement connu, son effet anti hypertenseur est faible, de courte durée, et nul en perfusion continue.

L'efficacité du MgSO₄ a été prouvée par de nombreuses études cliniques ouvertes. Il exerce un effet préventif documenté sur la survenue de crises convulsives chez les patients présentant une pré-éclampsie sévère (**Dubernard et al., 2010**).

La prévention de l'OAP :

Le risque d'OAP en post-partum est important en raison de la redistribution liquidienne du tissu interstitiel vers les vaisseaux. Pour cela, le remplissage vasculaire est proscrit et un bilan hydrique négatif doit être obtenu : les entrées doivent être contrôlées, ou une administration systématique de diurétiques (60- 80mg/j) a été recommandé par certains auteurs (**Dubernard et al., 2010**).

La prévention de la maladie thromboembolique :

Le risque thromboembolique, déjà majoré par la grossesse (état d'hypercoagulabilité physiologique préparant la délivrance), est encore accru chez la parturiente toxémique.

En effet, lorsque la protéinurie due à la pré éclampsie est massive, les concentrations en antithrombine III et en protéine diminuent encore significativement par rapport à une grossesse normale. Une prévention précoce des maladies thromboemboliques est donc indispensable en post partum, mais ne doit être instauré qu'après avoir recherché d'éventuels troubles de l'hémostase, fréquents dans cette pathologie. En leur absence, la prévention est effectuée soit par une héparine calcique, soit par une héparine de bas poids moléculaire, en post partum immédiat.

En cas de thrombopénie isolée, une prévention identique n'est entreprise que lorsque le taux de plaquette est supérieur à 80.000/mm³. En cas de CIVD, la prévention n'est débutée qu'après la correction des troubles d'hémostase. Il n'existe pas de consensus sur la durée de la prophylaxie, sauf en cas de thrombophilie connue, où elle doit être poursuivie pendant au moins six semaines (**Dubernard et al., 2010**).

L'analgésie post opératoire :

Les modalités dépendent de la technique anesthésique : perfusion d'une solution d'anesthésique local et de morphinique par le cathéter péridural, injection intra thécale de 100pg de morphine, administration de morphine par voie sous cutanée à la demande ou intraveineuse contrôlée par la patiente. Les anti inflammatoires non stéroïdiens améliorent l'analgésie, mais leur administration doit être prudente en raison de la coagulopathie et de la néphropathie latente (**Dubernard et al., 2010**).

Les anomalies biologiques :

Elles sont à leur maximum après l'accouchement et en absence de complications elles reviennent à la normale dans les 3 à 4 jours qui suivent les valeurs les plus anormales 30% des HELLP syndrome apparaissent en post partum, mais leur aggravation au-delà de la 72ème h doit faire évoquer le diagnostic du syndrome hémolytique urémique ou de purpura thrombotique et thrombocytopénique.

Une cholestase cytolitique fait suite fréquemment à la cytolyse hépatique à partir du 7èmejour du post partum(**Dubernard et al., 2010**).

L'allaitement :

Il n'est pas encore indiqué, cependant la surveillance du nouveau -né doit être assurée durant ces premiers jours surtout s'il présente des signes d'imprégnation par l'anti HTA reçu inter. Des troubles d'adaptation néonatale (détresse respiratoire, hypotension néonatale, bradycardie) secondaire à certain anti hypertenseurs ont été notés. En cas d'hypertension sévère l'allaitement doit être interrompu pour permettre l'administration de certains médicaments comme l'aténolol et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (**Dubernard et al., 2010**).

La contraception :

Pour certains auteurs la contraception orale n'est contre indiqué qu'en cas de lésion hépatique attribuable au traitement œstre progestatifs ou en présence de thrombophilie (**Dubernard et al., 2010**).

II.9. Prévention :

- ✓ **L'éclampsie:** La crise éclamptique est le plus souvent une complication des grossesses mal suivies. La stratégie la plus efficace pour détecter la pré -éclampsie est de surveiller les chiffres tensionnels pendant la deuxième et le troisième trimestre de la grossesse, les conditions de mesures de la PA sont importantes à considérer (patiente en position assise et reposée pendant au moins cinq minutes), avec la détection de la protéinurie à l'aide des bandelettes urinaires
- ✓ **pré éclampsie sévère:** La prévention constitue un grand progrès pour la pratique obstétricale et les soins anténataux et le concept de prévention englobe la prévention primaire, secondaire et tertiaire (**Beaufils, 2010**).

Tableau 05 : Les différents types de prévention (Beaufils, 2010)

Prévention	Réduction des facteurs de risques	Traitement
Primaire	<ul style="list-style-type: none"> • L'obésité • La prévention d'une résistance à l'insuline 	<ul style="list-style-type: none"> • L'exposition prolongée au sperme d'un même partenaire (élément clé de la théorie immunologique)

<p>Secondaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Elle vise pallier le déséquilibre des prostanoïdes associé à une placentation de mauvaise qualité • Éviter la tendance thrombotique résultant de l'activation endothéliale • MFIU dans un contexte vasculaire ou d'insuffisance rénale chronique 	<ul style="list-style-type: none"> • L'aspirine à une dose >100 mg/j • Le calcium, les donneurs de NO et les lipides poly insaturés
<p>Tertiaire</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement symptomatique de pré éclampsie 	<ul style="list-style-type: none"> • La prévention des complications engendrées

II.10. Le devenir et le suivi à long terme :

Tableau 06 : Le devenir et le suivi à long terme (Kembou Fabrice, 2014)

<p>Le devenir maternel</p>	<p>Éléments du pronostic des nouveaux né</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Un bilan maternel est souhaitable vers le troisième mois de la période postpartum. • En recherchant une thrombophilie par le dosage de l'antithrombine III des protéines C et S, de l'homocystéine. • phospholipides et anti cardio lipides. • Une biopsie rénale peut être nécessaire en présence d'une albuminurie résiduelle au-delà du sixième mois en cas de suspicion d'une maladie de système. 	<ul style="list-style-type: none"> • La corticothérapie anténatale a une place essentielle, en réduisant la morbimortalité lorsqu'elle est administrée au mieux 24 heures, avant l'accouchement.

Chapitre III:
Paramètres Biochimique
Dans La Diagnostique Au
Cours Du Grossesse



I.1.Généralité:

Le bilan biologique et biochimique en particulier prénatal comporte une série d'examens parfois obligatoires qui sont d'une grande importance dans la surveillance de la grossesse. Ce sont : La protéinurie, la glycosurie et l'électrophorèse de l'hémoglobine qui sont des examens systématiques, L'azotémie, la glycémie, la créatininémie et l'uricémie qui sont prescrits seulement chez certaines femmes. Cependant, ils sont de plus en plus intégrés dans le bilan systématique. En effet, deux grandes pathologies sont à redouter chez la femme enceinte de par leurs conséquences graves pour la mère et l'enfant :

- les pathologies Vasco rénales (toxémie gravidique~ hypertension artérielle~ néphropathies)
- le diabète (**Ouedraogo, 2001**).

I.2. Bilan chez la femme enceinte hypertendue :

I.2.1.Bilan de retentissement maternel :

- **Triple bilan** : rénal hépatique et d'hémostase NFS + compte des plaquettes
- Taux de prothrombine (TP), TCA, fibrinogène sanguin
- **Bilan rénal** : créatinine, ionogramme, uricémie
- **Bilan hépatique** : transaminases, bilirubines

Ces examens sont demandés dès que le diagnostic est retenu et vont être demandés de façon périodique pour la surveillance.

I.2.2.bilan de retentissement fœtal :

a) Échographie :

- La biométrie fœtale apprécie la croissance fœtale et recherche un retard de croissance segmentaire touchant surtout le territoire splanchnique (DAT diminué par rapport au terme).
- Rechercher une diminution de la quantité de liquide amniotique : oligoamnios.
- Apprécier le bien être fœtal par le score biophysique de Manning.

b) Doppler :

- La mesure du flux sanguin au niveau de l'artère ombilicale apprécie l'augmentation des résistances. Le doppler des artères cérébrale apprécie le phénomène de redistribution.

c) ERCF :

- Surveillance plu quotidienne(**Trabelsi et al., 2018**).

II. Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte :

II.1. Glucose :

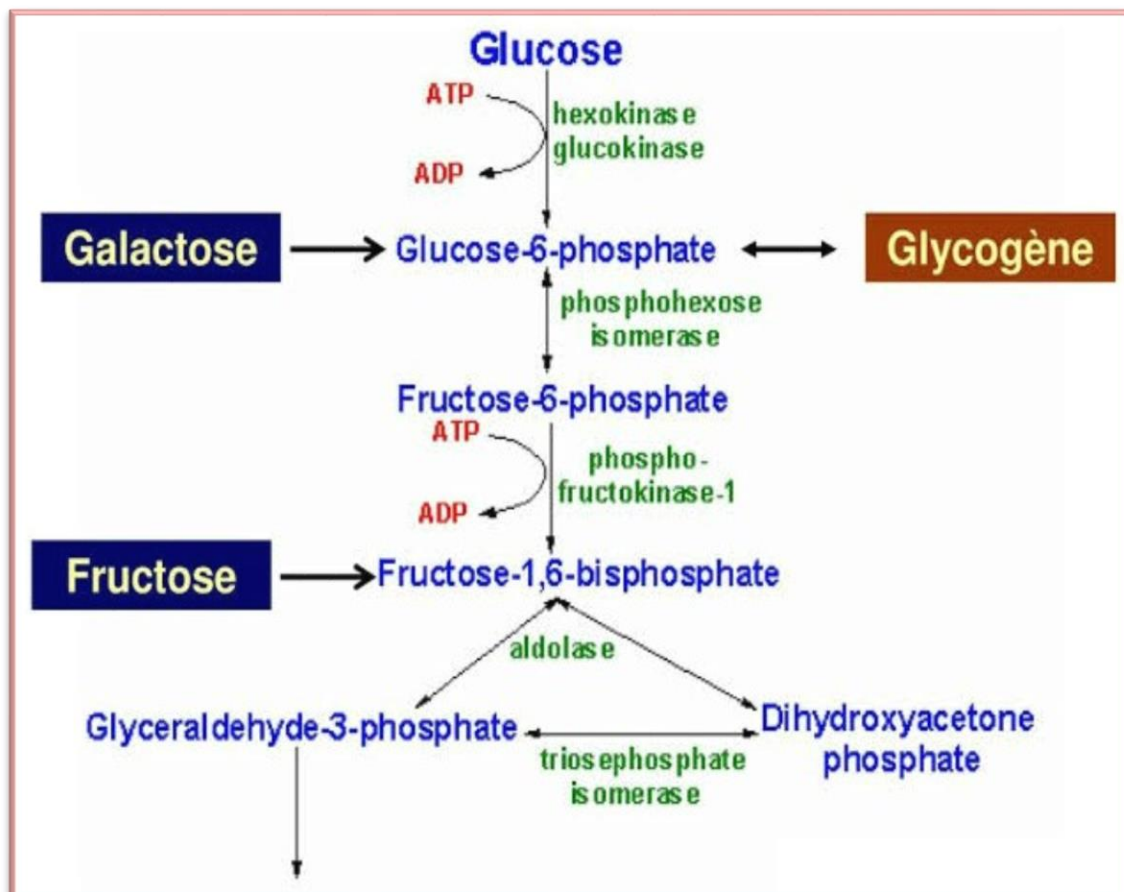
II.1.1. Définition :

Le glucose ($C_6H_{12}O_6$) est un monosaccharide composé de six carbones, faisant partie des Aldo hexoses. L'utilisation du glucose dans les cellules fournit l'énergie nécessaire aux différents processus physiologiques. Le glucose est le seul substrat énergétique utilisé par les érythrocytes et par les cellules du système nerveux lors de conditions physiologiques normales. De plus, il représente une source importante d'énergie disponible pour les cellules musculaires lors d'activités physiques. Le glucose est donc une source d'énergie indispensable pour plusieurs tissus et organes, et implique que sa plasmatique doit être étroitement contrôlée (Annie, 2001).

II.1.2. Métabolisme du glucose :

a) **Glycolyse** : La glycolyse est aussi appelée voir d'Emben meyerhoff. Elle dégrade le glucose en pyruvate , elle est à localisation cytosolique (cytoplasmique)

- **1ère Phase**: Consommation d'énergie sur un HEXOSE (6 C) = 2 ATP Consommées
- **2ème Phase** : production d'énergie et dédoublement des réactions avec TRILOSES (3 C) =4 ATP produites(Hardouin, 2018).



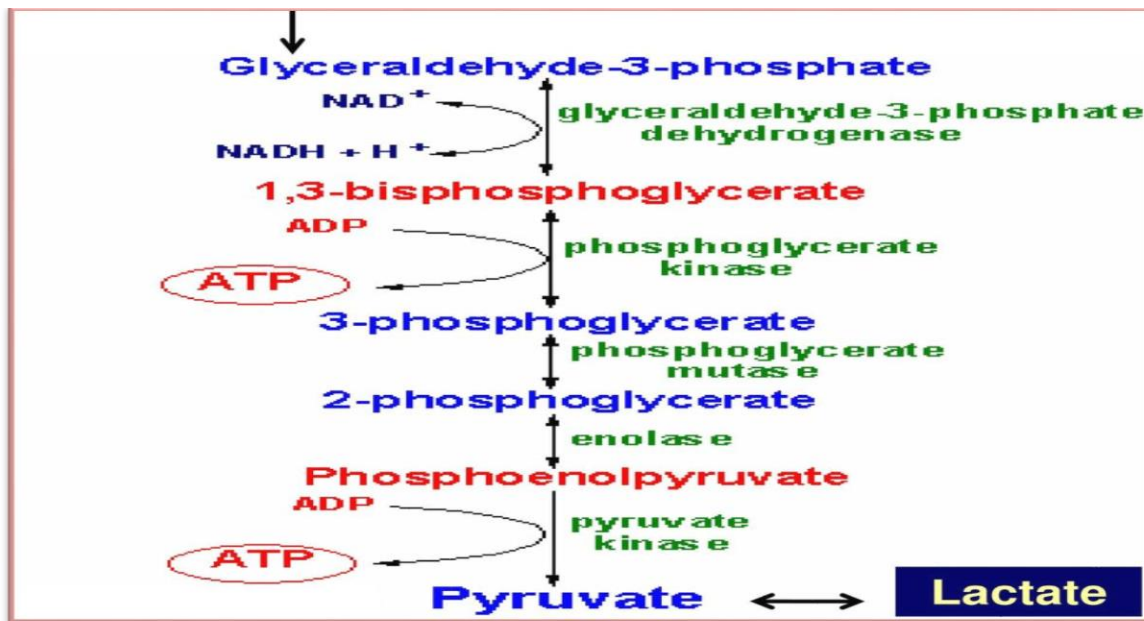


Figure 18: Métabolisme glucidique et sa régulation (Pierre, 2022)

b) Cycle de l'acide citrique : Voie unique du catabolisme aérobie qui permet l'oxydation de l'acétyl-CoA provenant de :

- ✓ La décarboxylation oxydative du pyruvate
- ✓ La β oxydation des acides gras
- ✓ La dégradation de certains AA en CO_2

Deux rôles:

- Dégrader l'acétyl CoA en CO_2 avec production de NADH , H^+ , FADH_2 et GTP . Le NADH , H^+ et le FADH_2 livrent ensuite leurs électrons et leurs protons dans la chaîne respiratoire pour former de l'ATP. Le CO_2 est un produit de déchet qui sera éliminé dans l'air expiré
- Nombreuses possibilités d'entrée ou de sortie pour les voies de biosynthèse (Popper et al., 2000).

Chapitre III Paramètres Biochimique Dans La Diagnostique Au Cours Du Grossesse

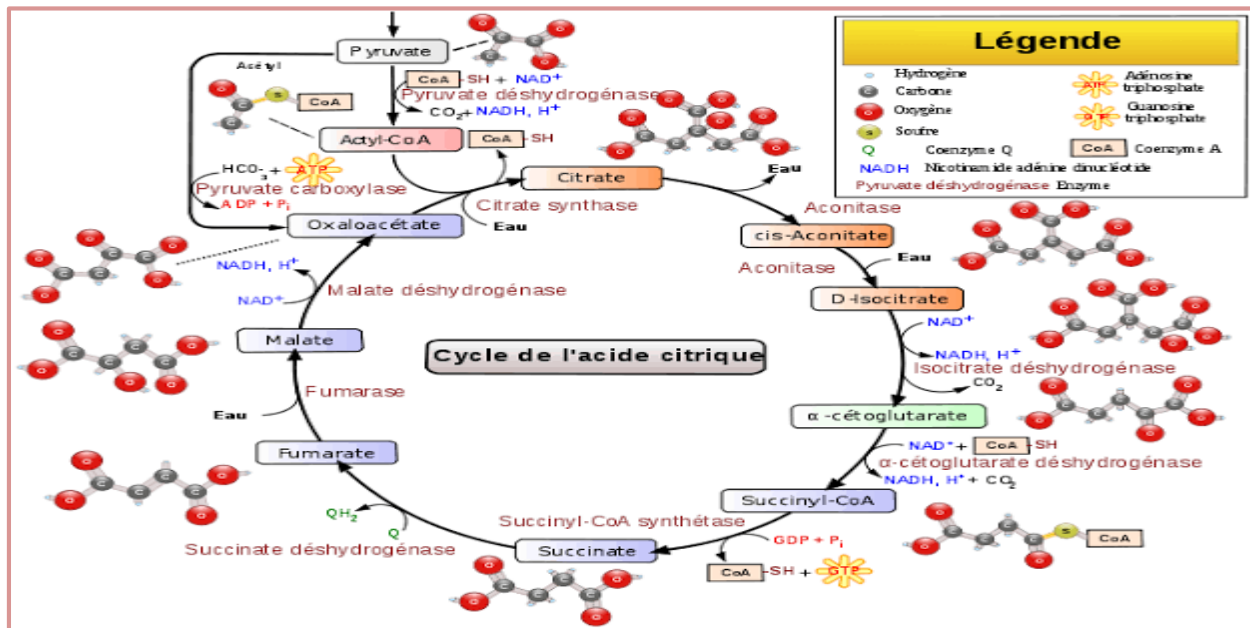


Figure 19: Cycle de l'acide citrique (Jean, 2019)

c) **La néoglucogénèse (NGG)** :c'est la synthèse du glucose à partir de molécules non glucidiques. A lieu à 90% au niveau du foie: lieu principal et exclusif (entre les repas , jeun court)À 10% au niveau des reins (jeun prolongé).

La néoglucogénèse n'est pas seulement le processus inverse de la glycolyse. Sur les 10 réactions de la glycolyse 7 sont réversible et donc ne posent pas de problèmes pour la NGG car ils sont catalysés par les mêmes enzymes. Les 3 réactions irréversibles sont les étapes décisives : point de recyclage métabolique(Kihel, 2021).

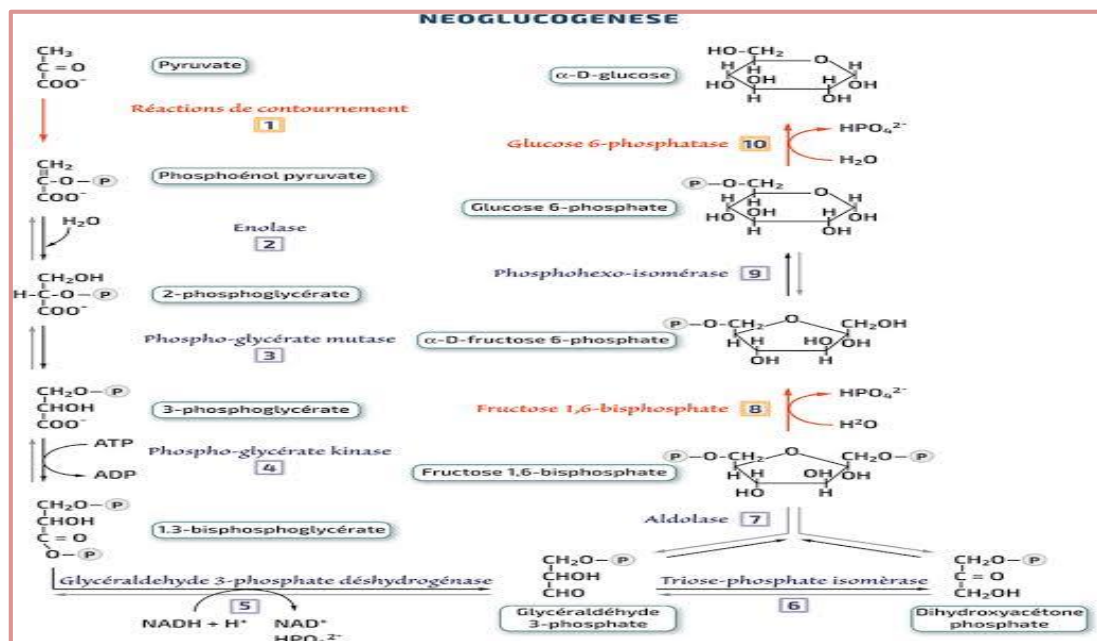


Figure 20: Métabolisme de la néoglucogénèse(Kihel I, 2021)

II.1.3. la régulation du glucose :

Il est frappant de constater que deux organes différents du corps interviennent dans le contrôle de la glycémie. La distance qui les sépare ne constitue pourtant pas un frein à leur action coordonnée pour maintenir l'homéostat glycémique. Au contraire, les cellules de ces deux organes communiquent par des messagers moléculaires qui voyagent dans le sang : cette propriété est caractéristique des hormones (**Elisabeth, 2014**).

a) L'insuline : Il s'agit d'une hormone hypoglycémisante élaborée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas dès que la glycémie dépasse sa valeur moyenne. L'insuline agit :

- sur les cellules hépatiques et musculaires en augmentant les processus de mise en réserve du glucose (sous forme de glycogène) et sur les cellules adipeuses en favorisant la formation de lipides (lipogénèse).
- sur l'ensemble des cellules de l'organisme (sauf nerveuses) en augmentant l'entrée et l'utilisation du glucose (**Elisabeth, 2014**).

b) glucagon : Il agit d'une hormone hyperglycémisante sécrétée par les cellules α des îlots de Langerhans du pancréas dès que la teneur en glucose diminue. Le glucagon agit en antagoniste de l'insuline. Le glucagon agit sur les cellules cibles portant des récepteurs spécifiques au glucagon en stimulant la glycogénolyse et inhibant la glycogénogénèse. Ces cellules sont essentiellement les hépatocytes (**Elisabeth, 2014**).

II.2. Urée :

II.2.1. Définition :

L'urée de formule $\text{H}_2\text{N}-\text{C}(=\text{O})-\text{NH}_2$ est un solide incolore, inodore, cristallisé en prismes quadratiques, soluble dans l'eau ou l'éthanol et fond à 132 °C. Elle est présente chez l'Homme comme le produit azoté final majoritaire issu de la dégradation des acides aminés. Cette substance organique existe normalement dans le sang à raison de 0,20 à 0,50 g.L⁻¹ et dans l'urine (environ 2,5 g.L⁻¹). Sa synthèse par voie chimique menée par Wöhler en 1828 a montré pour la première fois qu'un constituant organique des êtres vivants pouvait être obtenu indépendamment de tout principe vital, une révolution dans les concepts scientifiques de l'époque. En tant que substance déchet dans le métabolisme humain, son dosage est une indication précieuse de l'état de santé d'un sujet. Différentes méthodes de dosage de l'urée sont connues (**Jean et al., 2002**).

II.2.2. Métabolisme de l'urée :

Enzymes:

- NAGS: N-Acetyl Glutamate Synthase
- CSP-1: Carbamoyl Phosphate Synthétase 1
- OTC: Ornithine Trans-Carbamylase
- ASS: Argino-Succinate Synthase
- ASL: Argino-Succinate Lyase

- ARG: Argininase

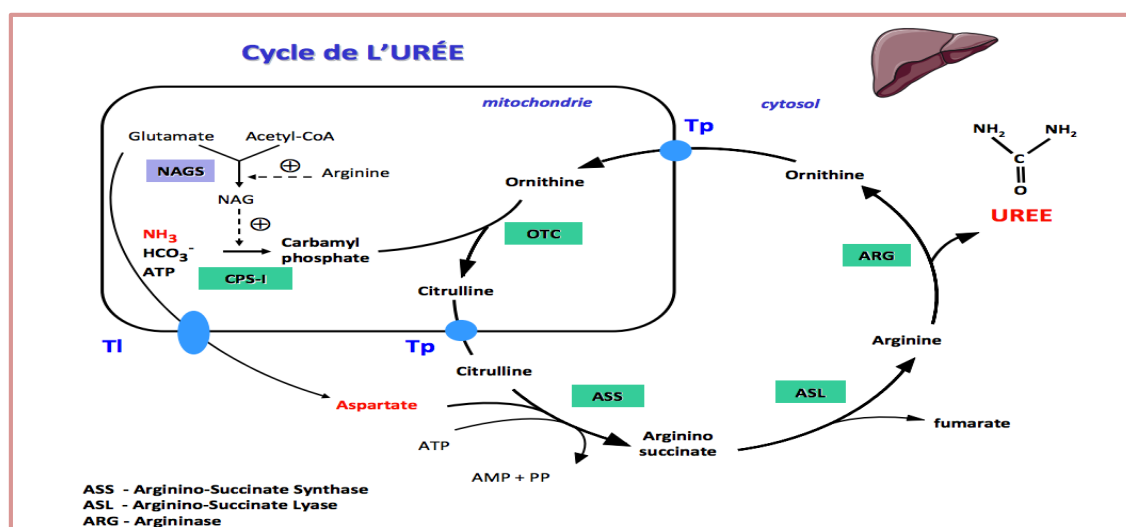


Figure 21 : Métabolisme de l'urée (Dominique Lucas, 2015)

II.3. Créatinine :

II.3.1. Définition :

La créatinine est un produit de la dégradation de la créatine du muscle squelettique. Elle est essentiellement éliminée par voie rénale par filtration glomérulaire mais aussi par sécrétion tubulaire. La fonction rénale peut être estimée par sa clairance rénale ou à partir de son dosage sanguin grâce à des formules permettant d'estimer le DFG (Olivier, 2011).

Elle provient du catabolisme musculaire et est quasi exclusivement éliminée par filtration glomérulaire. Sa concentration plasmatique ($N = 80-120 \mu\text{mol/L}$) reflète ainsi fidèlement les capacités de filtration glomérulaire. Chez un sujet dont la fonction rénale est normale, toute la créatinine produite chaque jour est retrouvée dans les urines (environ $150 \mu\text{mol/kg/24 h}$ chez la femme et $200 \mu\text{mol/kg/24 h}$ chez l'homme). La créatininémie qui est fonction de paramètres comme la masse musculaire, le sexe, l'âge, l'origine ethnique ou l'apport protéique est ainsi stable. Avec le débit urinaire, elle est habituellement utilisée pour diagnostiquer une IRA. En cas d'IRA fonctionnelle, elle augmente moyenne de 100 à $200 \mu\text{mol/L/24 h}$. Cette augmentation est proportionnellement moins importante que celle de l'urée, sauf en cas de rhabdomyolyse. Cependant, la créatininémie ne constitue pas un marqueur idéal de la fonction rénale car en cas d'IRA, elle peut ne pas refléter une variation brutale du DFG. La créatinine produite de manière constante s'accumule et se répartit dans l'eau totale dont le volume, souvent augmente en raison d'une rétention hydro sodée simultanée, entraîne un effet de dilution. La créatininémie augmente ainsi progressivement pour atteindre de manière retardée des valeurs pathologiques (Fagnoni, 2018).

II.3.2. Cycle de la créatinine :

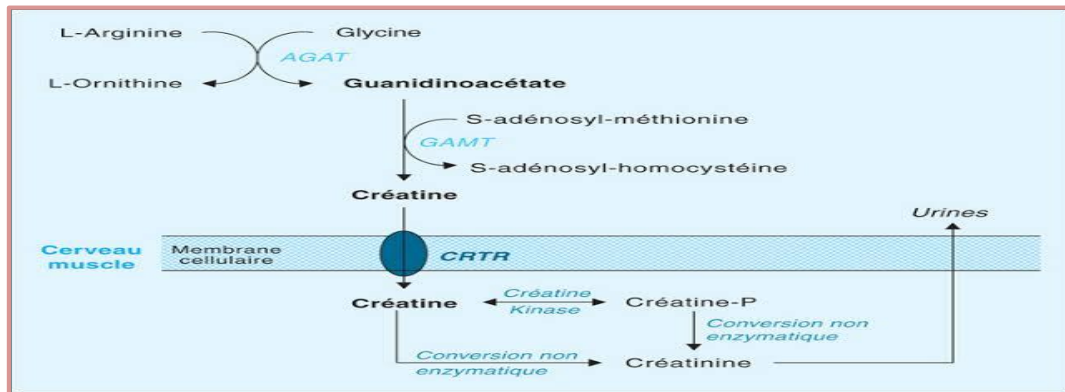


Figure 22: Cycle de la créatinine (Gilbert Briand, 2015)

II.4. Acide urique :

II.4.1. Définition :

L'acide urique est un déchet au stade final de la dégradation des protéines et plus particulièrement, de la famille chimique des purines. Ces purines (ou bases puriques) sont un groupe de substances azotées intervenant dans la formation des acides nucléiques (ADN ou ARN). Lorsque l'acide urique est produit en excès, il s'accumule dans le sang, de même lorsque son excrétion dans les urines n'est pas suffisante. Aucun végétal ne pose problème, car les « purines » végétales ne se transforment pas en acide urique (Viana et al., 2014).

Quand le taux d'acide urique dans le sang est augmenté, il existe un risque élevé de faire une crise de goutte. Des conseils diététiques sont alors utiles pour la prévention et la prise en charge de la maladie afin de

- éviter d'avoir à prendre un médicament ou en complément du traitement médicamenteux
- identifier des facteurs de risque modifiables (Viana et al., 2014).

II.4.2. L'Origine de l'acide urique :



Figure 23: Origine et devenir de l'acide urique (Corinne Jerphanion, 2003)

II.4.3. Métabolisme de l'acide urique :

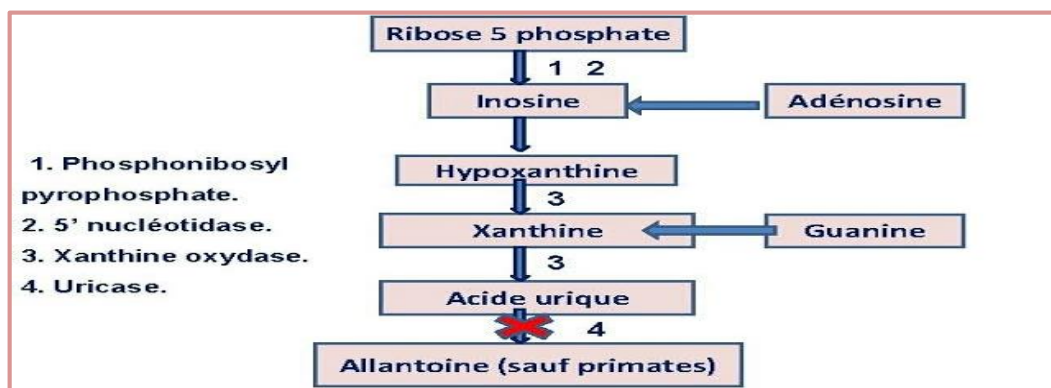


Figure 24: Métabolisme de l'acide urique(Corinne Jerphanion, 2003)

II.5.Transaminases :

II.5.1. Définition :

Les transaminases sont des enzymes ayant une activité métabolique à l'intérieur des cellules.

Ces enzymes sont présentes dans plusieurs tissus (foie, cœur , reins, muscles) reflétant ainsi l'activité et la destruction des cellules de ces organes.

L'augmentation de leur taux dans le sang témoigne d'une lésion cellulaire, le plus souvent dans le foie , parfois dans le cœur, les muscles ou les reins.

On distingue 2 types de transaminases : **SGPT** et **SGOT**

- ❖ **SGPT** : Sérum Glutamopyruvate Transférase (ALAT, Alanine-Aminotransférase)
- ❖ **SGOT** : Sérum Glutamooxaloacétate Transférase (ASAT, Aspartate-Aminotransférase) (Bruno, 2016).

Tableau 07: Les valeurs normale des Transaminases

Valeurs normales des SGPT (ALAT)	Valeurs normales des SGOT (ASAT)	
8 à 35 UI/L	8 à 30 UI/L	Homme
6 à 25 UI/L	6 à 25 UI/L	Femme

- UI/L : Unités internationales/ Litre

II.5.2.Synthèse des transaminases :

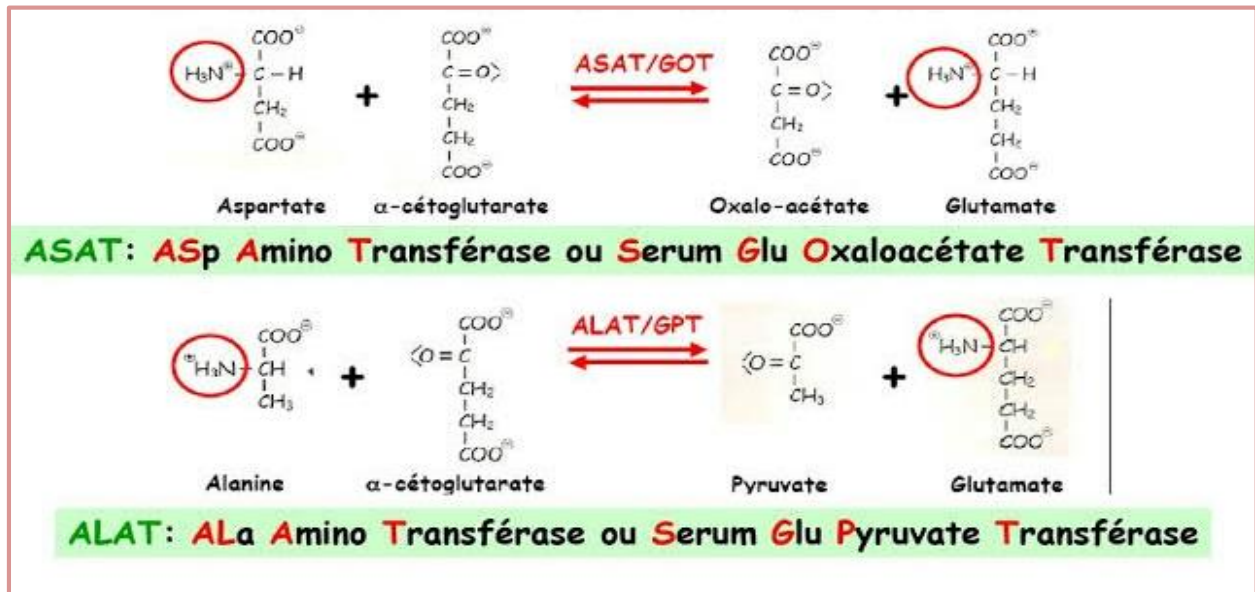


Figure 25: Synthèse des transaminases (Erlich D, 2018)

II.5.3. L'augmentation du taux des transaminases :

Les principales causes d'augmentation de taux des transaminases dans le sang sont les anomalies hépatiques. Ces taux augmentent lors de la destruction des cellules hépatiques, et ceci dans toutes les pathologies hépatiques : hépatites virales, infectieuses ou toxiques, cirrhose, alcoolisme.

D'autres pathologies entraînent aussi des taux élevés de transaminases : l'obésité et la surcharge pondérale, les myopathies, l'infarctus du myocarde. Les efforts musculaires et les traumatismes, ainsi que certains médicaments peuvent modifier le dosage sanguin des transaminases(**Bruno, 2016**).

II.6.Protéinurie :

II.6.1. Définition :

Il existe une élimination urinaire physiologique de protéines.

- Protéinurie physiologique (100 à 150 mg, soit < 0,2 g/j) Chaque jour, 10 à 15 kg de protéines sériques traversent le rein, mais seulement 100 à 150 mg sont excrétés dans l'urine des 24 heures.
- La paroi du capillaire glomérulaire s'oppose en effet à la filtration des principales protéines, et le tubule proximal réabsorbe la grande majorité des protéines physiologiquement filtrées en raison de leur faible poids moléculaire (< 70 k D).
- À l'état normal, seules les protéines de faible poids moléculaire sont librement filtrées. La protéinurie physiologique est donc composée de :h 60 % de protéines de faibles poids moléculaire (lysozyme, b-2 micro globuline et chaînes légères kappa et lambda)h 40 %

Chapitre III Paramètres Biochimique Dans La Diagnostique Au Cours Du Grossesse

de protéines secrétées par le tubule (uromoduline ou protéine de Tamm-Horsfall) ou par l'urothélium des voies urinaires.

- Dans les conditions physiologiques, la quantité d'albumine présente dans l'urine est inférieure à 15-30 mg/j (**Boulard, 2015**).

II.6.2. Les valeurs de l'albuminurie et de la protéinurie :

Tableau 08 : Les valeurs de l'albuminurie et de la protéinurie (Véronique Hentgen, 2018)

Urines des 24 h (mg/24 h)	Rapport Protéinurie/ créatininurie (mg/m mol)	Urines des 24 h (mg/24 h)	
< 30	< 3	< 30	Albuminurie normale
30-300	3-30	30-300	Micro albuminurie (ou albuminurie modérément augmentée)
> 300	> 30	> 300	Albuminurie (ou albuminurie sévèrement augmentée)
> 300	> 30	> 300	Protéinurie

L'excrétion urinaire de créatinine chez un adulte est approximativement de 1 g/j, soit 8,84 m mol. Cette valeur est arrondie à 10 pour l'estimation de la protéinurie des 24 h (**Boulard, 2015**).

II.6.3. Classification des protéinuries :

Tableau 09 : Classification des protéinuries (Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010)

Protéinuries physiologique	Protéinuries pathologiques
Protéinurie orthostatique	Avant tout glomérulopathies
Protéinurie associée à la fièvre	Parfois tubulopathies
Protéinurie d'effort	Malformations rénales et urinaires

II.6.4. Conduite à tenir devant une protéinurie asymptomatique :

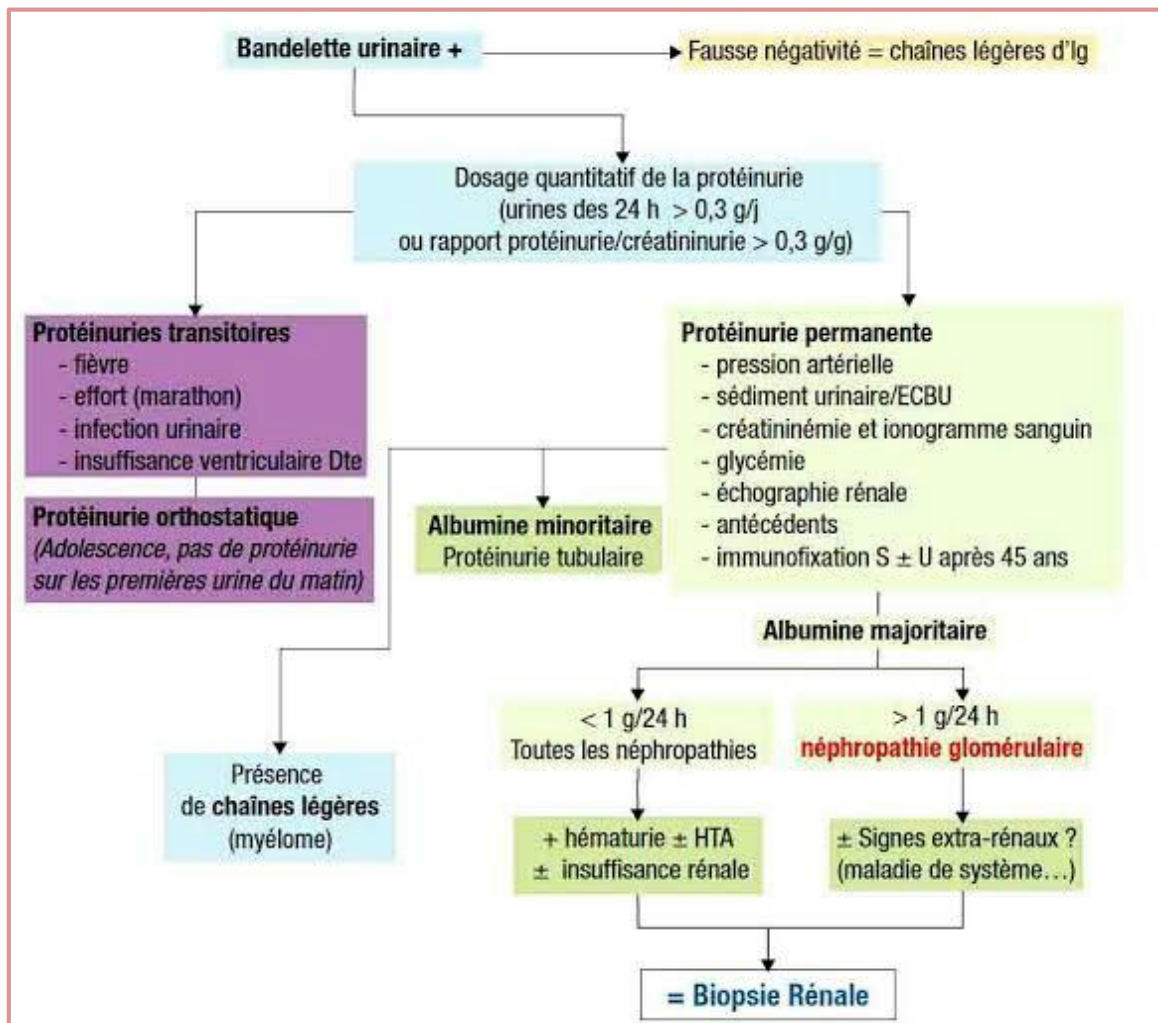


Figure 26: Conduite à tenir devant une protéinurie asymptomatique (Jocelyne Cousineau, 2011)

II.7.L'Examen Cyto Bactériologique des Urines(E.C.B.U) :

II.7.1. Définition :

L'ECBU est un examen microbiologique permettant le cas échéant de documenter l'infection urinaire en identifiant le(s) germe(s) responsable(s), et de fournir les données (antibiogramme) permettant d'optimiser le traitement (Boucher, 2011).

C'est le fait de recueillir des urines soit sans sondage (personne autonome ⇒ fait seule ou IDE le fait) soit avec sondage (malade porteur d'une sonde urinaire ou sondage intermittent avec sonde plus petite) après une toilette locale minutieuse dans le but de rechercher des germes.

L'étude bactériologique comporte la recherche de germes à l'examen direct et surtout l'examen quantitatif après culture sur certain milieu (48 h) (Ratovohery, 2009).

II.7.2. Ce que l'on recherche lors d'un E.C.B.U :

a) **Cytologie :** recherche d'une quantité anormalement élevée de différents éléments. La recherche se fait sur le culot urinaire obtenu après centrifugation. On recherche : des hématies (N = 0), des leucocytes (N = 0), des cylindres protéiques, des cristaux, autres cellules.

- **Cytologie quantitative :** Numération d'hématies et de leucocytes : $N < 10 / \text{mm}^3$ ou < 2 éléments / ml. La majorité des patients présentant une infection urinaire ont une leucocyturie $> 100 / \text{mm}^3$
- **Cytologie qualitative :** Les hématies ont un aspect différent si elles viennent des voies urinaires ou du glomérule.- Le diagnostic est différent en fonction des éléments trouvés (Mailloche, 2017).

b) **Bactériologie:** Normalement l'urine est stérile mais elle peut être contaminée lors de son émission , attention à l'asepsie : les précautions de recueil des urines sont essentielles à l'interprétation bactériologique (Ratovohery, 2009).

II.7.3. Interprétation d'un ECBU :

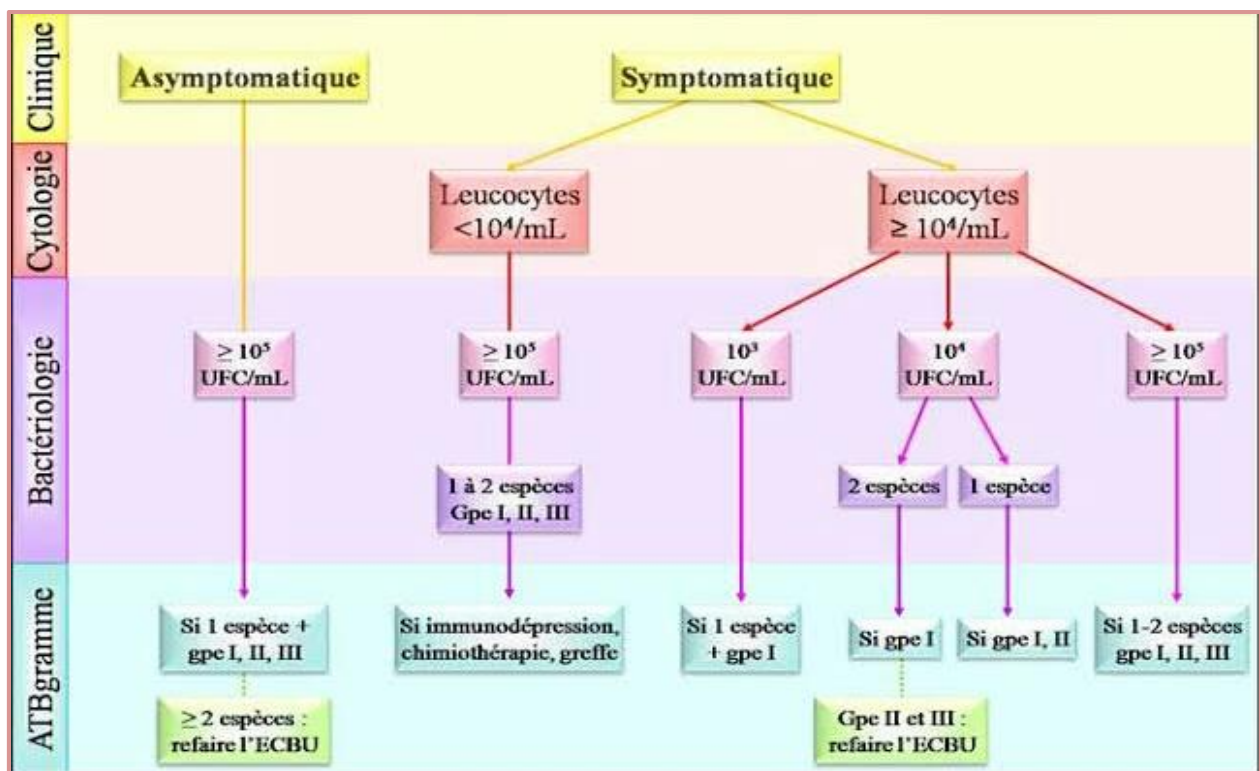


Figure 27: Interprétation d'un ECBU (Thanh Doco-Lecompte, 2012)

Partie 2: *Étude expérimentale*



I. Objectif du travail:

L'objectif principal de cette étude est de démontrer l'importance de quelques paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension chez la femme enceinte.

II. Population étudiée:

Notre étude porte sur les femmes enceintes venant accoucher au service de GHR et maternité à l'hôpital **KHALDI ABD ELAZIZ TEBESSA**. On a choisi deux populations dans ce travail :

- ❖ Femmes enceintes témoins en bonne santé, ne présentant aucune pathologie (n=60).
- ❖ Femmes enceintes hypertendues (n=60).

III. Matériel et méthodes :

III.1. Matériel :

Appareils	Instruments utilisés
Centrifugeuse	Gants à usage unique
	Cuve
Automate de biochimie	Compressees
Bains marie à 37°C	Tubes et portoirs
Spectrophotomètre	Micropipettes
	Les embout

III.2. Méthodes :

III.2.1. Prélèvement du sang veineux :

Les échantillons est effectués à l'hôpital **KHALDI ABD ELAZIZ TEBESSA** pour 60 femmes souffrant de l'hypertension artérielle et 60 femmes en bonne santé au cours de la grossesse, pour doser les paramètres biochimiques.

Pour l'obtention d'un bilan biologique, le prélèvement sanguin a été effectué au niveau du pli du coude, le matin entre 8h et 11h, après une nuit de jeûne. Le sang veineux été recueillis dans des tubes (contiens anticoagulant) pour le dosage.

III.2.2. Préparation du sang pour le dosage :

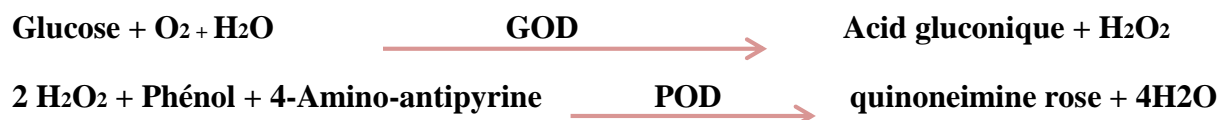
Séparation du sang par centrifugeuse: dans une centrifugeuse le sang prélevé a été centrifugé durant 5 min à 5000 tours par minute, dans le même jour du prélèvement, pour séparer le sérum nécessaire pour le dosage.

III.2.3. Méthodes de dosages :

a) Dosage de glucose (glycémie) :

a)1. Principe de la méthode :

Méthode de trinder. Le glucose est oxydé par la GOD (glucose oxydase) en acide gluconique et H_2O_2 qui réagit présence de POD (peroxydase) avec le chloro-4-phénol et le PAP (4-Amino-antipyrine) pour former une quinonémine rose. L'absorbance du complexe coloré, proportionnelle à la concentration en glucose dans le spécimen est mesurée à 500nm. (Fiche technique de laboratoire de l'hôpital Kaldi Abd Elazize).



a)2. Réactifs :

R1 Tampon	Tampon phosphate Glucose oxydase Peroxydase 4-Amino-antipyrine Chloro-4-phénol	150mmol/L ≥20000UI/L ≥1000UI/L 0.8mmol/L 2mmol/L
R2 Enzymes	Étalon	
R3 glucose	1g/L	

a)3. Échantillon :

- ✓ Sérum (non hémolysé).
- ✓ Plasma recueilli sur fluorite héparine ou héparine-iodacétale (non hémolysé).

a)4. Conditions de test :

- ✓ Longueur d'ondes: 500nm
- ✓ Cuvette: 1cm d'éclairage
- ✓ Température : 37/20-25°C

a)5. Procédure :

- ✓ Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- ✓ Pipeter dans une cuvette

	Blanc	Modèle	Échantillon
Modèle	--	10µl	--
Échantillon	--	--	10µl
RT Ul ml	1000µl	1000µl	1000µl

- ✓ Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 mn à 37°C ou 30 mn à 20-25°C. la coloration est stable 30 mn.

a)6. Calculs :

$$\frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO modèle}} \times n$$

- ✓ mg/dl n= 100
 ✓ g/l n=1
 ✓ M mol/l n=5.56

a)7. Valeur usuelle :

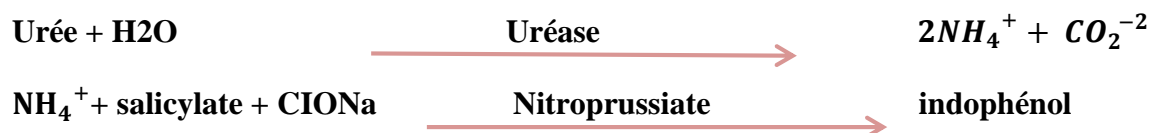
- ✓ 0.70-1.15

b) Dosage d'urée:

b)1. Principe de la méthode :

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac NH₃ et en anhydride carbonique CO₂.

Les ions ammonie réagis avec salicylate et hypochlorithe ClONa, en présence du catalyseur nitroprussiate, pour former un indophénol vert. (Fiche technique de laboratoire de l'hôpital Kaldi Abd Elazize).



L'intensité de couleur formé est proportionnel à la concentration d'urée en le test a diminution de la concentration de NAD⁺ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

b)2. Réactifs :

R1 Tampon	Tampon phosphates ph 0.7	50mmol/L
	EDTA	2mmol/L
	Salicylate de sodium	400mmol/L
	Nitroprussiale de sodium	10mmol/L
R2 ClONa	ClONa	140mmol/L
	Hydroxyde de sodium	150mmol/L

R3 Enzymes	Uréase	30000U/L
----------------------	--------	-----------------

b)3.Préparation :

- ✓ Réactif de travail **RT**: dissoudre une tablette de R3 dans le flacon de R1. Refermer et mélanger doucement jusqu'à dissolution complète du contenu.
- ✓ Stabilité 4 semaines à 2-8C ° ou 7 jours à température ambiante.
- ✓ Le R2 CIONa prêt à l'emploi.

b)4. Échantillons :

- ✓ Sérum ou plasma héparinisé : ne pas utiliser de sels d'ammonium ni de fluorure comme anticoagulants.

b)5. Conditions de test :

- ✓ Longueur d'ondes: 580nm
- ✓ Cuvette: 1cm d'éclairage
- ✓ Température : 37/15-25°C

b)6. Procédure :

- ✓ Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- ✓ Pipeter dans une cuvette

	Blanc	Modèle	Échantillon
RT ml	1.0	1.0	1.0
Modèle UI	--	10	--
Échantillon	--	--	10

- ✓ Mélanger et incuber 5 min à 37°C ou 10 min à température ambiante.
- ✓ Pipeter :

	Blanc	Modèle	Échantillon
R2 ml	1.0	1.0	1.0

- ✓ Mélanger et incuber 5 min à 37°C
- ✓ Lire l'absorbation A du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes à 15-25°C

b)7. Calculs :

$$\frac{\text{Echantillon}}{\text{Modèle}} \times 50(\text{modèle conc}) = \frac{\text{mg}}{\text{dL}} \text{ durée dans l'échantillon testé}$$

- ✓ 10mg/L durée BUN divisé par 0.466=21mg/L durée= 0.36Mmmol/L
- ✓ **Facteur de conversion:** mg/dl × 0.1665= m mol/L

b)8. Valeur usuelle :

- ✓ 0.10-0.50

c) Dosage de créatinine:**c)1. Principe de la méthode :**

Réaction colorimétrique (réaction de Jaffé, sans étape de prétraitement du spécimen) de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin dont la cinétique de développement est mesurée à 490nm (490-510).

Cette méthode a été optimisée (spécificité, rapidité et adaptabilité) par le développement d'une méthode cinétique 2 points. (**Fiche technique de laboratoire de l'hôpital Kaldi Abd Elazize**).

c)2. Réactifs :

R1 Créatinine	Phosphate di sodique Hydroxyde de sodium	6.4mmol/L 150mmol/L
R2 Créatinine	Dodécylsufate de sodium Acide picrique	0.75mmol/L 4mmol/L

c)3. Préparation :

- ✓ Mélanger 1 volume de R1 et 1 volume de R2

c)4. Échantillons :

- ✓ Sérum ou plasma hépariné

c)5. Conditions de test :

- ✓ Longueur d'ondes: 510nm
- ✓ Cuvette: 1cm d'éclairage
- ✓ Température : 37/15-25°C

c)6. Procédure :

- ✓ Porter les réactifs et spécimens à température de mesure

Réactif de travail R1 R2	1000 µ l
Spécimen	100 µ l

- ✓ Bien mélanger, réaliser un test cinétique à 37°C
- ✓ Après 30 sec lire l'absorbance A1 et exactement 120sec après lire l'absorbance A2 à 290nm conte de l'eau déminéralisée
- ✓ Procéder tube par tube en utilisant comme spécimen de l'eau, puis le calibrant, les contrôles et enfin les patients.

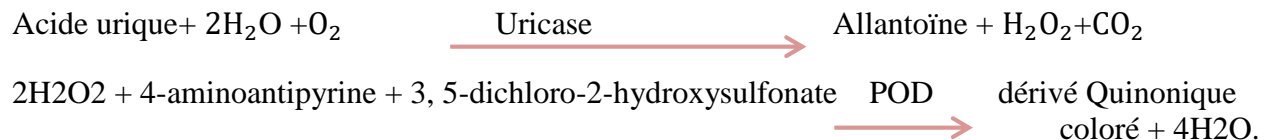
c)7. Calculs : $\text{Concentration} = \frac{(A2-A1)\text{Essai}-(A1-A2)\text{Blan}}{(A2-A1)\text{Etalon}-(A1-A2)\text{Blanc}} \times \text{Concentration de l'étalon}$

c)8. Valeur usuelle :

- ✓ 7-14

d) Dosage d'acide urique:**d)1. Principe de la méthode :**

L'uricase agit sur l'acide urique pour produire de l'allantoïne, du dioxyde de carbone et du peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un chromogène pour former une quinonéimine, complexe de couleur rouge. L'absorbance mesurée à 505 nm est proportionnelle à la quantité d'acide urique dans le spécimen. (**Fiche technique de laboratoire de l'hôpital Kaldi Abd Elazize**).

**d)2. Réactifs :**

R1 Enzymes	Hexacyanoferrate Peroxydase Amino-antipyrine Uricase	42 μ mol/L ≥450 U/L 0.150 mmol/L ≥ 120 U/L
R2 Tampon	Dichlorohydroxybenzène sulfonât Tris	2 mmol/L 50 mmol/L
R3 Étalon	Acide Urique	100 mg/L

d)3. Préparation :

- ✓ Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule
- ✓ Verser sans délai le contenu du flacon R1 dans la flacon R2
- ✓ Mélanger doucement jusqu'à dissolution
- ✓ Flacon R3 prêt à l'emploi

d)4. Échantillons :

- ✓ Sérum non hémolysé, plasma prélevé sur héparine ou EDTA

d)5. Conditions de test :

- ✓ Longueur d'ondes: 505nm
- ✓ Cuvette: 1cm d'éclairage
- ✓ Température : 37/15-25°C

d)6. Procédure :

Ramener les réactifs et échantillon à température ambiante

Réactif	1000 μL
Blanc, Étalon, Contrôle ou spécimen	25 μL

- ✓ Mélanger , laisser reposer 5min à 25°C
- ✓ Lire les absorbances à 505nm contre le blanc réactif
- ✓ La coloration est stable 30min

d)7. Calculs :
$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (dosage)}}{\text{Abs (Etalon)}} \times \text{concentration de l'étalon}$$

d)8. Valeur usuelle :

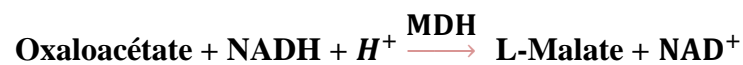
- ✓ 25-68

e) Dosage de TGO (ASAT) et TGP (ALAT) :

e)1. Principe de la méthode :

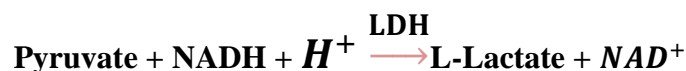
- ❖ **TGO** : Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. (**Fiche technique de laboratoire de l'hôpital Kaldi Abd Elazize**).

Le schéma réactionnel est suivant :



- ❖ **TGP** : Détermination cinétique de l'activité alanine aminotransférase. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. (**Fiche technique de laboratoire de l'hôpital Kaldi Abd Elazize**).

Le schéma réactionnel est suivant :



e)2. Échantillons :

- ✓ Sérum non hémolysés, ne pas utiliser de plasma héparinés

e)3. Procédure :

- ✓ Mettre les échantillons en ordre dans l'automate de biochimie
- ✓ L'analyseur effectue dans l'ordre les différentes étapes du dosage
- ✓ Le prélèvement du liquide biologique à analyser, à partir du tube de prélèvement

- ✓ Sa dilution dans des proportions appropriées, le plus souvent dans de l'eau distillée ou une solution tampon spécifique
- ✓ Le mélange de cette dilution à un ou plusieurs réactifs, en respectant les volumes et les temps de contact
- ✓ L'incubation du mélange, le plus souvent à 37°C, pendant un temps déterminé afin que la réaction biochimique ou enzymatique se développe
- ✓ La mesure du signal : densité optique à une longueur d'onde déterminée pour les méthodes spectrophotométriques ou potentiel électrique pour les méthodes électrochimiques
- ✓ La comparaison à une courbe d'étalonnage préétablie qui convertira la densité optique ou le potentiel électrique en concentration de l'élément à doser
- ✓ Extraction des résultats de l'ordinateur connecté à l'appareil (**Fiche technique de laboratoire de l'hôpital Kaldi Abd Elazize**).

e)4. Valeur usuelle :

- ✓ **TGO** : 00.00- 40.00
- ✓ **TGP** : 00.00-40.00

IV.1.Saisie et traitement des données :

La saisies et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel **SPSS** (Statistical Package for the Social Sciences).

- ❖ La règle de Yule pour déterminer les classes d'âge des femmes enceintes hypertendues.
- ❖ Le test T de Student pour faire une comparaison des moyennes entre les cas sains et malades.
- ❖ Le seuil de signification a été fixé à $\alpha=0.05$.

V.1. Analyse statistique:

On a fait une comparaison des moyennes entre la population témoin et la population expérimentale (hypertendue) par le test T de Student pour les différents paramètres.

- ❖ Si $\text{Seuil} > \alpha = 0,05$ il n'y a pas une différence significative entre les deux cas.
- ❖ Si $\text{Seuil} \leq \alpha = 0,05$ désigne une différence significative entre les deux cas.
- ❖ Si $\text{Seuil} \leq 0.01$ désigne une différence hautement significative entre les deux cas.
- ❖ Si $\text{Seuil} \leq 0.001$ désigne une différence hautement significative entre les deux cas.

Résultats



I-Saisie et traitement des données :

Les résultats qu'on a eus durant un mois de stage de l'année 2022, sont **60** cas des femmes atteintes d'HTA représenté dans le tableau.

Tableau 10 : Pourcentage de nombre des cas atteint d'HTA selon les classes d'âge

L'âge	Femmes	Pourcentage femmes %
[20-25[7	12%
[25-30[16	27%
[30-35[23	38%
[35-40[9	15%
[40-45[5	8%
Total	60	100%

- ❖ $n = 60$
- ❖ La plus grand valeur observé = 45
- ❖ La plus petit valeur observé = 20

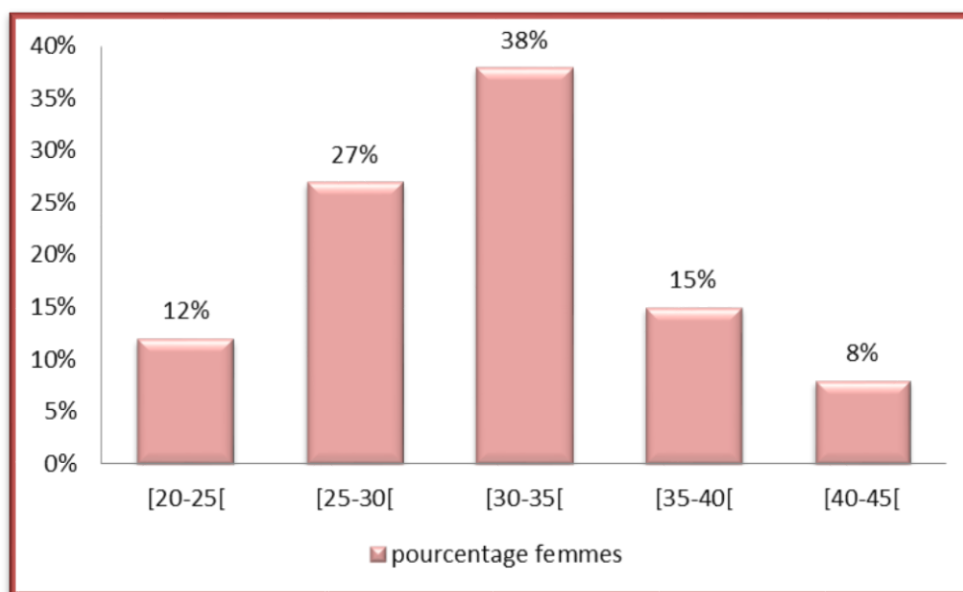


Figure 28: Pourcentage de nombre des cas atteint d'HTA selon les classes d'âge

Classe modale : [30-35[

Classe médiane : [40-45[

Mode : 32.5

Médiane : 62.2

Dans notre étude l'âge des patientes varient entre 20 et 45 ans, et la moyenne d'âge est de 31.58 ans. D'après les résultats du **tableau 10** et l'histogramme **Figure 28**, qui présentent les pourcentages des différentes classes d'âge des femmes enceintes hypertendues on constate que :

❖ **Les faibles taux sont observés chez :**

- ✓ [40-45] : 8%
- ✓ [20-25[: 12%
- ✓ [35-40[: 15%

❖ **Les taux élevés observés chez :**

- ✓ [25-30[: 27%
- ✓ [30-35[: 38%

Les tableaux au-dessous **Tableau 11-12** présentes les résultats pour chaque paramètre plus les moyens, l'écart-type et le seuil dans les deux cas : cas sein (**Témoin**) et cas malades (**Hypertendus**).

Tableau 11: Valeurs moyennes comparée par test de Student des paramètres biochimique chez les femmes enceintes seins

Cas	Cas sein					
	glycémie	Urée	créatinine	TGO	TGP	Acide Urique
Valeur normal	0,70-1,15	0,10-0,50	07-14	0,0-40,0	0,0-40,0	25,0-68,0
Amplitude	0.50-1.80	0.10-0.36	3.02-13.25	0.10-46.5	0.02-36.7	16.18-63.1
Moyen	0.856	0.16133	8.3641	19.3668	11.083	37.5455
Écarte-type	0.18488	0.04147	2.6085	12.2910	15.1268	12.556
Seuil	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

Tableau 12: Valeurs moyennes comparée par test de Student des paramètres biochimique chez les femmes enceintes hypertendues

Cas	Cas malades					
	glycémie	Urée	créatinine	TGO	TGP	Acide Urique
Valeur normal	0,70-1,15	0,10-0,50	07-14	0,0-40,0	0,0-40,0	25,0-68,0
Amplitude	0.69-2.77	0.03-1.24	4.01-71.82	4.72-223.7	0.20-103.1	27.01-127
Moyen	0.84	0.2296	9.7085	24.458	10.3051	18.2569
Écarte-type	0.27985	0.15905	8.2965	28.9239	9.0975	12.556
Seuil	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

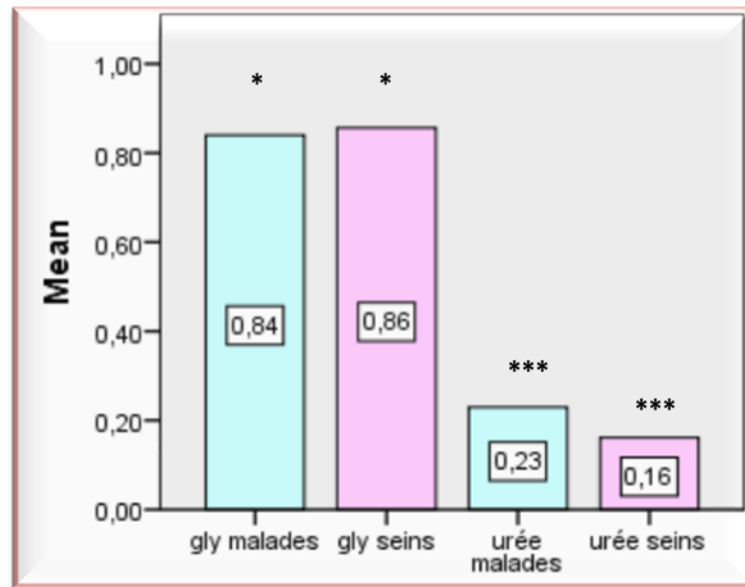


Figure 29: Diagramme des moyennes des taux biochimiques de glycémie et urée chez le deux cas seins et malades

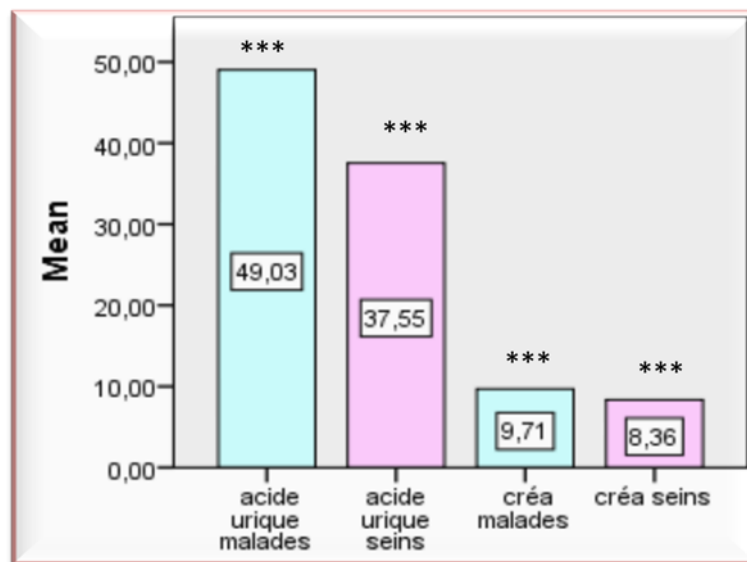


Figure 30: Diagramme des moyennes des taux biochimique d'acide urique et créatinine chez le deux cas seins et malades

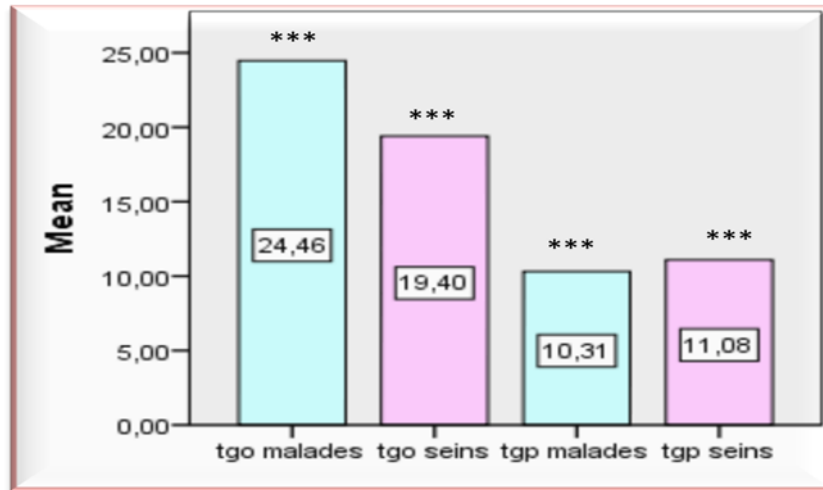


Figure 31: Diagramme des moyennes des taux biochimique de TGO et TGP chez le deux cas siens et malades

Les Diagrammes (**Figure 29, Figure 30, Figure 31**) et les tableaux (**11,12**) montrent que les moyennes des paramètres biochimiques (urée, créatinine, acide urique, TGO, TGP) sont supérieures au taux normaux sauf le glucose.

Tableau 13: Analyse des résultats

Paramètre	Seuil	Résultats
Glycémie g/l	0,005	Il y n'a pas une différence entre les taux de glycémie des cas malades et seins
Urée g/l	0,000	Il y'a une différence hautement significative entre les taux d'urée des cas malades et seins
Créatinine mg/l	0,000	Il y'a une différence hautement significative entre les taux de créatinine des cas malades et seins
Acide urique mg/l	0,000	Il y'a une différence hautement significative entre les taux d'acide urique des cas malades et seins
TGO UI/l	0,000	Il y'a une différence hautement significative entre les taux de TGO des cas malades et seins
TGP UI/l	0,000	Il y'a une différence hautement significative entre les taux de TGP des cas malades et seins

Discussions



Les pathologies hypertensives affectent, selon les séries, 5 à 10% des grossesses. Outre les problèmes gravidiques proprement dits, elles ont des conséquences délétères à long terme sur la santé de la femme : risque augmenté de développer une hypertension artérielle chronique, d'avoir une cardiopathie ischémique ou un accident vasculaire cérébral. Aussi, plusieurs sociétés professionnelles font-elles dorénavant figurer les pathologies hypertensives de la grossesse parmi la liste des facteurs de risque des pathologies cardiovasculaires (**Behrens et Basit, 2018**).

Pour l'O.M.S. on parle de « Femmes enceintes » à partir de 30 ans. La tension artérielle augmente progressivement avec l'âge, mais l'hypertension (HTA) dupaie très âgé pour les femmes enceintes est particulière. En effet le vieillissement transforme la paroi artérielle : elle perd de sa souplesse, se laisse distendre plus difficilement, se calcifie parfois. Ce phénomène est responsable d'une rigidification des gros troncs artériels avec une double conséquence : une augmentation de la pression artérielle systolique (maxima tensionnelle) et une baisse de la pression artérielle diastolique (minima tensionnelle) (**J-F, 2015**).

On observe que la tranche d'âge [40-45], est la moins atteinte par rapport aux autres tranches. Cela s'explique que la femme atteint l'âge de ménopause dans cette tranche.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de [30-35] avec un pourcentage de 38%.

L'évaluation de quelques paramètres biochimiques chez la population des hypertendues comparés aux témoins, est le premier objectif de notre travail.

❖ **Concernant la glycémie :**

Le placenta produit davantage d'hormones à partir du début du deuxième trimestre de grossesse. Le maximum est atteint autour des 32 semaines. Cela garantit un apport suffisant de carburant au fœtus. Ces hormones ont pour caractéristique de contrecarrer l'insuline. Après le repas, la glycémie est dès lors plus élevée qu'en dehors de la grossesse. Le pancréas réagit en générant davantage d'insuline. Le besoin en insuline augmente (**Herman, 2019**).

Si le pancréas n'est plus en mesure de produire suffisamment d'insuline, la glycémie reste excessive. Ce phénomène peut se produire également chez une femme qui n'est pas atteinte du diabète en dehors de la grossesse. Il s'agit alors d'un diabète gestationnel. Les hormones qui contrecarrent l'insuline ont pour effet d'accroître le besoin en insuline au cours du déroulement de la grossesse. Le fœtus a besoin de davantage de glucose.

L'hyperglycémie, qui pouvant nuire à la santé de la mère et de son nouveau-né. Ces anomalies métaboliques sont liées à l'augmentation de l'insulinorésistance durant la grossesse. L'insulinorésistance correspond à la diminution de l'aptitude d'un tissu à capter le glucose sous l'effet de l'insuline (**Valensi, 2008**).

❖ **Pour l'urée, l'acide urique, et la créatinine :**

Durant une grossesse normale, le débit sanguin rénal augmente, entraînant une augmentation du taux de filtration glomérulaire, qui se traduit par une réduction des concentrations sériques d'urée et de créatinine. Dans notre étude, les taux sériques d'urée, créatinine et d'acide urique de cas pathologique (femmes enceintes hypertendues) étaient plus

élevés que ceux observés chez le cas sein (femmes enceintes normales), suggérant une plus grande insuffisance rénale (**Nakintije, 2014**).

L'hyper uricémie induirait une dysfonction endothéliale via deux mécanismes. En premier lieu, l'AU inhibe la production d'oxyde nitrique (NO) induite par le VEGF (vascularendothelial growth factor) dans les cellules endothéliales. l'AU a également une action sur la cellule vasculaire musculaire lisse impliquant de multiples messagers intracellulaires. Il pénètre dans la cellule grâce à un transporteur organique anionique active par la suite des kinases spécifiques et des facteurs de transcription nucléaire qui vont mener à la synthèse de thromboxane et de PDGF (platelet-derived growth factor) permettant la prolifération cellulaire. L'AU agit également sur des médiateurs de l'inflammation, comme le MCP-1 (monocytechemoattractant protein-1) et stimule les macrophages à produire Les-il 1-6 et le TNF .Au niveau rénal, l'hyper uricémie induit une artériopathie des vaisseaux pré glomérulaires, qui empêche la réponse autorégulatrice des artérioles afférentes, résultant en une hypertension glomérulaire (**Hadjeres et Saudan, 2019**).

❖ **Pour les transaminases :**

Les paramètre biologiques hépatiques sont modifiés au cour des femmes enceintes hypertendue, ou nos résultats révèlent une augmentation significativement de l'activité de ALAT (TGO) et ASAT (TGP) comparées aux femmes enceintes seins. L'augmentation des transaminases au cours de la grossesse hypertendue est un signe d'une atteinte hépatique (**Dos Santos,2017**).

Conclusion



Les troubles hypertensifs chez la femme enceinte constituent un sujet très débattu puisqu'ils restent une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelles et fœtales dans le monde entier.

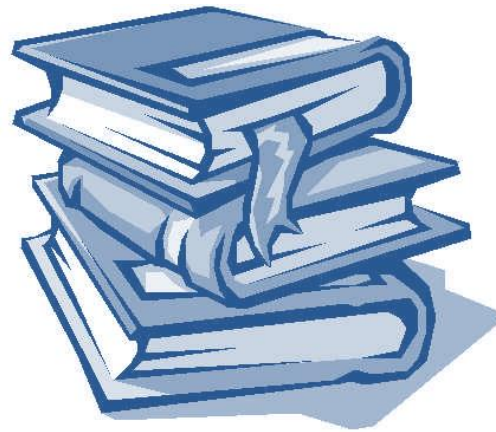
Nous avons effectué une étude dans le but de surveiller les variations de quelques paramètres biochimiques (glycémie, créatinine, urée, acide urique, TGO et TGP) afin de le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte .

Nous avons suivi 60 cas d'hypertension artérielle avec ses différents types (chronique, gravidique, pré-éclampsie, et surajoutée) et nous avons comparé à 60 cas sains au cours de la grossesse. Les résultats présentés dans notre mémoire, ont mis en relief un ensemble de modifications de ces paramètres.

Où on a noté une hyperglycémie, qui pouvant nuire à la santé de la mère et de son nouveau-né. L'exploration de la fonction hépatique par le dosage des enzymes transaminases (TGO-TGP) montrent une altération de l'activité sérique TGO chez les femmes enceintes hypertendues.. Où nos résultats révèlent une altération de la fonction rénale résulte de l'augmentation l'urée, la créatinine et de l'acide urique. L'exploration de la fonction hépatique par le dosage des enzymes transaminases (TGO-TGP) montrent une altération de l'activité sérique TGO chez les femmes enceintes hypertendues.

En fin, le suivi médical régulier et précoce pendant la grossesse d'une part, et la surveillance des femmes en âge de procréer avant même la grossesse d'autre part, permettent de prendre des précautions, une prise en charge optimale et de minimiser les risques pour la mère et l'enfant. Cependant, ceci ne serait pratique que par un examen clinique renforcé par des tests biochimiques.

Références bibliographiques



-A-

- **Aderrahim, Nesrine., Abdelkader, Abir., Benameur, Amel.**(2018).HTA et grossesse pré-éclampsie. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en médecine. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen. 260 p.
- **Adjiri, P.**(2021). Débit cardiaque physiologie et explorations fonctionnelles. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en médecine. Faculté de Médecine. Ferhat Abbas Sétif 1. 310p.
- **Aird, W.**(2011). Discovery of the cardiovascular system: from Galen to William Harvey. page 29.
- **Akkina, SK., Ricardo, AC., Patel, A., Das, A., Bazzano, LA., Brecklin, C., et al.** (2012). Illicit drug use, hypertension, and chronic kidney disease in the US adult population. Trans Res J Lab Clin Med. Page 391.
- **Amadou, Ly.**(2006). Contribution à l'étude ethnobotanique et ethno pharmacologique des plantes médicinales sénégalaises dans le traitement de l'hypertension artérielle. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en médecine. Université de Toulouse, Franc. 112p.
- **Amelia, Groupe.**(2021). Les risques majeurs liée à l'hypertension. P180.
- **André, S.**(2021). Le sang. Annales de biochimie. P 101.
- **Anne-Christine, Della.** (2019). Histologie et cytologie du cœur. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Master en médecine. Université de Toulouse, Franc. 116p.
- **Anne-Marie, Leclerc.** (2013). L'expérience des hommes atteints d'hypertension artérielle. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Master en médecine. Présenté à l'université du Québec à Trois-Rivières. Canada. 200p.

- **Annie, Légaré.** (2001). Changement des propriétés des récepteurs hépatique du glucagon induit par l'entraînement endurance. Mémoire présenté à l'université du Québec à Trois-Rivières comme exigence partielle de la maîtrise en biophysique.206p.
- **Antony, Chang You Chong.** (2019). Normalisation de la fréquence cardiaque et de la conduction auriculo-ventriculaire dans des modèles de bradycardie congénitale par l' inhibition pharmacologique du courant Irak. Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université de Montpellier.245p.
- **Aroques, Melody.** (2018).Prise en charge de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte. Thèse pour le diplôme d'état de docteur présentée et publiquement soutenue devant la faculté de pharmacie de Marseille. 127p.
- **Assia, Kadi.** (2008). Étude de la régulation de la production de l'oxyde nitrique, dans les cellules endothéliales, en réponse à un β bloquant de troisième génération à action anti hypertensive Implication des filaments d'actine du cytosquelette. Thèse présentée pour l'obtention du titre de docteur de l'université Henri Poincaré. 146p.



- **Béatrice, Bendrell.** (2014).Hypertension artérielle chez la femme enceinte concilie a l'officine. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Faculté de pharmacie de Marseille. 130p.
- **Behrens, I., et Basit, S.**(2018). Pathologie hypertensive de la grossesse : et après ?. P 12.
- **Bendjabla, A.** (2004). Le sang. Cours de physiologie 1^{ère} année chirurgie dentaire. Université Ferhat Abbas Sétif 1.
- **Benetos, A., Thomas, F., Bean, K., et al.**(2003).Resting heart rate in older people : a predictor of survival to age 85.P 284.
- **Benmahieddine, Assia.**(2013).Détermination de quelques paramètres biochimique chez les femmes enceintes obèses avec ou sans complication et chez leurs nouveau nés dans la région de Tlemsan. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen. 106p.
- **Bensouage, M.** (2020).Débit cardiaque. P13.

- **Boubchir.**(2004).Monographie sur l'hypertension artérielle, préface du Pr M.T. Bouafia. P06.
- **Boulard, P.** (2015).Protéinurie et syndrome néphrotique. Cours en médecine chapitre 8 item 256 circulation-métabolisme. Université Claude Bernard. Lyon
- **Brown, IJ., Tzoulaki, I., Candeias, V., Elliott P.** (juin 2009). Salt intakes around the world: implications for public health. Int J Epidemiol. 813p.
- **Bruce, Blaus.** (2013).Les différents types de globules blancs. P36.
- **Bruno, Roche.**(2016).Les dosages sanguins liés aux maladies hépatiques. Les examens médicaux. P18.

-C-

- **Cailloce, Praiparaid.**(2013).Anatomie et physiologie humaine. Paris. P04.
- **Caisse nationale de l'Assurance Maladie.**(2007).Hypertension artérielle et facteurs de risque associés une nouvelle étude de l'assurance maladie sur les évolutions entre 2000 et 2006. P47.
- **Chamontin, B.** (2005). Hypertension artérielle de l'adulte :épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle. P36.
- **Champlain, Charles.**(2013).Comprendre la formule sanguine complète. Guide à l'intention des patients en hémato-oncologie. P16.
- **Chobanian, A.** (2004).Pressions artérielle. P01.
- **Corinne, Jerphanion.**(2003).Caractéristiques cliniques et de laboratoire.
- **Costard, A.** (2010). Physiologie humaine. France. P101.

- **Curtis, LH., Greiner, MA., Hammill, BG., Kramer, JM., Whellan, DJ., Schulman, KA., et al.** (2008). Early and long-term outcomes of heart failure in elderly persons. Arch Intern Med. P168.

-D-

- **Debbit,Harrigan., Justine,Verville-Fiet.**(2014).Histologie du système cardiovasculaire.
- **Diallo, Boubacar.**(2018).HTA et grossesse à l'hôpital de Ségou. Mali. P08.
- **Dominique, Lucas.**(2015).Métabolisme de l'urée. Bulletin de l'Académie de Franc.
- **Dos Santos, Bragança.** (2017). Élévation des tests hépatiques. Service de médecine de premier recours, HUG.
- **Dubernard, G., Trably, C., Rudigoz, RC., Huissoud, C.** (2010). Les troubles biologiques au cours des états pré-éclamptiques : aspects physiopathologiques et cliniques. RFL – Revue francophone des laboratoires. P 43-48.
- **Durand, J.**(2022).Étude morphologique et physiologique du sang, de l'immunité naturelle et acquise chez quelques poissons Indochinois. P 23.

-E-

- **Elisabeth, Planchet.**(2014).La régulation de la glycémie et le diabète. Coure chapitre 1 université Angers.
- **Émilie, Lachance.**(2015). Travail mental et réactivité cardiovasculaire cher l'enfant : quel est le rôle de l'activité physique?. Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de Docteur à l'université du Québec à Trois-Rivières. Canada. 132p.
- **Emmanuelle, Guerreschi.** (2013). Contribution à l'Appréhension du Système Cardiovasculaire Modélisation et Traitement de Signaux issus de la Macro circulation et de la Microcirculation sanguines. Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de Docteur de l'Université d'Angerssous le label de l'Université Nantes Angers Le Mans.206p.

- **Erlich, D.** (2018).Synthèse des transaminases. Les analyses biologique au service de la prévention de la maladie. P30.
- **Esplin, MS., Fausett, MB., Fraser, A., et al.**(2001).Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. P19-22.
- **European Society of Hypertension and of the European.**(2013). Guidelines for the management of arterial hypertension. P 43-44.

-F-

- **F, Grimaldi.**(2016).Classification de la tension artérielle par OMS.
- **Fagnoni, P.** (2018). Pathologie rénale traitement de l'insuffisance rénale. Université de Californie. San Francisco. P02.
- **Feihl,F., Waeber, B., Pradenvard, P.**(2009). Hypertension et grossesse. Revue Médicale Suisse.
- **Fraser, A., Fausett, MB., et al.** (2002).Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia.

-G-

- **Gherroucha, D.** (2021). Part I: General anatomy. The Cardiovascular System. P13.
- **Gilbert, Briand.**(2015).Créatinine : qu'est-ce que c'est.
- **Girerd., Digeos Hasenier.**(2004).Guide pratique de l'hypertension artérielle, 3^{ème} édition. Page113.
- **Grenet, P.**(2004). Anatomie cardio-vasculaire.

-H-

- **Hamdi, Lezaar.** (2010).Généralité sue le sang. Enseignement d'hématologie. Université Ferhat Abbas Sétif 1.
- **Hamroun, Mariem.**(2017).Étude ethnobotanique des plantes médicinale anti hypertensive auprès des herboristes et guérisseurs de la ville de Tizi Ouzou et Fréha. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme Master II en sciences biologique Spécialité : Diversité et adaptation de la flore méditerranéenne. 180p.
- **Herman J.A.M, Becq.**(2019). Grossesse et diabète. Diabétologie à la Vire Université d'Amsterdam. P15.
- **Hill, J A., Chesley, LC., Bryans, CI.**(1988).Genetic control of susceptibility to eclampsia and miscarriage. Br. J Obstet Gynecol. P03.
- **<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>**

-I-

- **Islam, Ouanes.** (2019). Choc cardiogénique Etiopathogénie, Physiopathologie, Diagnostic, Traitement. Cours de résidanat. Faculté de Médecine de l'Université Oran 1.

-J-

- **Jean-Cyrille, Hierso., Edmond, Collage., Dominique, Lucas.**(2002). Le dosage de l'urée méthode enzymatique. L'actualité chimique. P04.
- **Jean-Michel, Pochet.** (2019).Hypertension artérielle nouvelles recommandations. Congrès de médecin générale.
- **Jean,Sakandé.** (2019).Obesity and gestational diabetes. Seminars in Fatal and Neonatal Medicine.
- **J-F, Houel.**(2015). Association pour le Développement de la Cardiologie à Douarnenez. P23.
- **Jocelyne, Cousineau.** (2011). Conduite à tenir devant une protéinurie asymptomatique.

- **Johnson, R.J., Feig, D.I., Nakagawa, T., Sanchez-Lozada, L.G., Rodriguez-Iturbe, B.** (2008). Pathogenesis of essential hypertension: historical paradigms and modern insights. J hyper tens.P91.
- **Julie, Georgette.**(2021). Imageries en coupes du cœur et des vaisseaux. Paris. P55.

-K-

- **K, Trabelsi., H,Amouri., W,Abdenaddeur., Louati, M., Guermazi, S.**(2018).Épreuve de pathologie médicale question n°34 toxémie gravidique. Concoure de résidanat. Service de gynécologie obstétrique de Sfax. Tunisie.
- **Karla, Andrea.** (2008). Contrôle physiologique des assistances ventriculaires. Mémoire présente en vue de l'obtention du diplôme de maîtrise en sciences appliquées (génie biomecale). Université CEU. Madrid. 198p.
- **Kayouche, Fatima Zohra.** (2017).Physiologie de sang. Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénétiens.
- **Kembou, Fabrice.** (2014).Hypertension artérielle et grossesse au service de gynécologie obstétrique du Chu-Gabriel Toure. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine Diplôme d'État. Centre Hospitalo-Universitaire. Mali. 206p.
- **Khelifi, K.** (2021). Le cycle cardiaque. Cour faculté de médecine service de physiologie université Constantine 3.
- **Kierszenbaum, A.,Validire-Charpy., et P, Validire.**(2006). Histologie et biologie cellulaire une introduction à l'anatomie pathologique. P16.
- **Kihel, I.**(2021).La néoglucogénèse. Module de biochimie. Faculté de médecine Oran.

-L-

- **Lacroix.**(2009).Pharmacovigilance chez la femme enceinte. Spécialité de pharmacologie. Université de Toulouse- Paule Sabatier.P03.

- **Landau, R., Irion, O.**(2005).Recent data on the physiopathology of preeclampsia and recommendations for treatment. Suisse.
- **Lansac., Berger., Magnin.**(2008). Obstétrique. 4e Ed: Masson. P13.
- **Laouamri, Okba.** Le sang.(2013). Cours de physiologie1^{ère} année chirurgie dentaire. Université Ferhat Abbas Sétif 1.
- **Launer, LJ., Ross, GW., Petrovitch, H., Masaki, K., Foley, D., White, LR., et al.**(2000). Midlife blood pressure and dementia: the Honolulu-Asiaaging study. Neurobiology Aging. Page 49-50.
- **Laurence, Clivaz., Antoinette, Pechère-Bertschi., Ruth Landau, Cahana., Patrick, Saudan.** (2012).Hypertension chez les femmes enceintes. Revue Médicale Suisse. P38.
- **Lloyd-Jones, D., Adams, RJ., Brown, TM., Carnethon, M., Dai, S., et al.**(2010). Heart disease and stroke statistics. A report from the American Heart Association. Circulation. Page 215.
- **Lyne, cloutier., Marie-Ève, Leblanc.**(2014).Mesurer sa pression artérielle à domicile. une initiative de la société québécoise d'hypertension artérielle. P06-07.

-M-

- **M, Boucher.**(2011).Comment réaliser un ECBU ?. Recommandations pour la réalisation de l'examen cyto bactériologique urinaire (phase pré-analytique).
- **Mac Gregor, GA.**(2007). Blood pressure and cardiovascular disease. Curry Opina Cardial. Page 305.
- **Mandelbrot., Olivier, Picon., Dominique, Luton., Alexandra, Benachi.** (2014). Pathologies maternelles et grossesse, Ed : Elsevier Masson SAS.
- **Mangoni, M.,Nargeot, J.**(2008).Genesis and regulation of the heart automaticity.P91.
- **Merzougi, Sarra., Meramria, Ibtissem.** (2017).Contribution à l'étude de l'importance de certains paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez

la femme enceinte. Mémoire de master dans la Sciences de la Nature et de la Vie. Université de Larbi Tébessi. Tébessa. 103p.

- **Michel, Desjarlais.** (2017). Mécanismes impliqués dans la modulation de la néo vascularisation post-ischémique rôle de la rénine et des micro ARNs. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de Philosophie Doctor en Sciences Biomédicales. Université Pris Cité. 126P.
- **Michel, Heller.** (2017). Système cardiovasculaire. Cours n°7 : Histologie des vaisseaux sanguins. Université de Franche-Comté. France.
- **Mousard.**(2005).Biologie moléculaire et biochimie des communications cellulaires. P06.
- **M-Beaufils.**(2010). La pré éclampsie. Néphrologie et Thérapeutique. P214.

-N-

- **Nakintije, M-R.**(2014).Étude prospective de l'HTA gravidique. Thèse de Doctorat en Médecine. Université de Bujumbura. Burundi. 109p.
- **Nicolas,Chavanis.,Barbara, Young., John, W.**(2018).Histologie Fonctionnelle. Bruxelles. Page 144.

-O-

- **Olivier, Allaire.**(2011). Dosage de la créatininémie, évaluation du débit de filtration glomérulaire et rapport albuminurie, créatininurie dans le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique. Haute Autorité de Santé. P03.
- **Ouazzi,Ferroudja.,Ousaid,Noura., Akli, H.** (2015). Étude de quelque paramètres biochimique chez les femmes enceintes. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences de la Nature et de la Vie. Université de Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. 130p.
- **Ouedraogo Malika, Toussida.** (2001).Paramètres biochimiques d'intérêt biomédical : Étude comparative chez la femme enceinte et la femme non enceinte au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.Y.O) et au Centre Médical Saint

Camille de Ouagadougou. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en Pharmacie. Université publique à Ouagadougou. Burkina Faso. 198p.

- **Oumar, Daouda.** (2010).Pratiques et connaissances sur l'hypertension artérielle du personnel soignant des CHU GT et Point G. Pour Obtenir le Grade de Docteur en Médecine. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Onto Stomatologie. Oran. 142p.
- **Ouzen-Rudnianski, Dina.** (2019). Hypertension artérielle et grossesse : Analyse des pratiques cliniques en soins primaires. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université Pris Cité. 198p.

-P-

- **P, Hardouin.** (2018). Les principales voies du métabolisme. Cours de Biologie. Université Laval. Canada.
- **P, Valensi Rein.** (2008). hypertension artérielle et syndrome métabolique. Service d'Endocrinologie-Diabétologie-Nutrition. Hôpital Jean Verdier Bondy. Franc.
- **Palatin, P., Benetos, A., Julius, S.**(2006). Impact of increased heart rate on clinicaloutcomes in hypertension : implications for anti-hypertensive drug therapy. Page 132- 133.
- **Pechère, Bertschi.**(2017). Hypertension cher la femme enceinte. Département de médecine interne.
- **Pedro, Leal.**(2017). La récupération de la fréquence cardiaque après l'effort. Stage exploration fonctionnelle master sciences du sport. Madrid.
- **Peek, M., Shennan, A., Halligan, A., et al.** (1999).Hypertension in pregnancy: Which method of blood pressure measurements most predictive of outcome. France. P63.
- **Pierre, Guissou.** (2022).Métabolisme du glucose. Biochimie moléculaire. P06.
- **Popper, H., Mandel, E., Mayer, H.**(2000). Créatinine détermination in Blood. Biochimie. P34.

-R-

- **R, Ghalamoun-Slaimi.** (2020). Appareil cardio-vasculaire. Faculté de médecine d'Oran. Service d'histologie d'embryologie. P02.
- **Ratovohery, D.** (2009). Recommandation pour le prélèvement de l'ECBU. Société Française de Microbiologie. France.
- **Robert, M., Sepandj, F., Liston, RM., Dooley, KC.** (2002). Random protein-creatinine ratio for the quantitation of proteinuria in pregnancy. Obstet Gynecol.

-S-

- **S, Hadjeres., P, Saudan.**(2019).L'hyper uricémie dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale : facteur causal ou épiphénomène?. Revue Médicale Suisse.
- **Sabah, L.** (2015).Cardiologie, 3^{ème} éd, Elsevier Masson SAS, Paris.
- **Selvin, E., Erlinger, T.** (2004). Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey. P 110.
- **Sentilhes, L., Gilard, P.**(2008). Hypertension et grossesse. Elsevier Masson. P161-164.
- **Shennan, A., Gupta, M., Halligan, A., Taylor, DJ., Swiet, M.**(1999).Lack of reproducibility in pregnancy of Korotk off phase IV as measured by mercury sphygmomanometer.
- **Singhal, A., Fewtrell, M., Cole, TJ., Lucas, A.** (2003). Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. Lancet. P361.

- **Skjaerven, R., Wilcox, AJ., Lie, RT.** (2002).The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia.
- **Société Française d'Hypertension Artérielle.** (2013).Recommandations -Prise en charge de l'HTA résistante. France.
- **Sprint., Lancet.**(2016). Fiche Mémo. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. P03.
- **Strazzullo, P., D'Elia, L., Kandala, N-B., Cappuccio, FP.**(2009). Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. P 33.

-T-

- **Taki, A.**(2018).La régulation de la pression artérielle. La sciences de la vie et de la terre.
- **Thanh, Doco-Lecompte.** (2012).Interprétation d'un ECBU. P11.
- **Tortora, Derrickson.** (2007).Principes d'anatomie et physiologie. Canada. P71
- **Toulon, Jean-Marie.**(2011). Modifications physiologiques de la grossesse, Comité éditorial pédagogique UVA, Université Médicale Virtuelle Francophone. France. P 43.

-V-

- **V, Mailloche.** (2017).Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Recommandations de l'OMEDIT de la région Centre. France.
- **Valdigué.**(2000).Biochimie clinique. 2^{ème}Ed: Médecine et internationale.
- **Viana, Costil., Jean-Chérisophe, Létard., Thibou, Loudut.** (2014).Acide urique en excès et crise de goutte. In HEGEL - Hépto-Gastro Entérologie Libérale. Franc. P14.

-W-

- **Wagner, A., Haas, B.** (2007). État des lieux sur l'hypertension artérielle. L'étude Mona Lisa. France.P16.
- **Werner, Muller-Esterel.**(2012). Biochimie et biologie moléculaire. Paris . P49
- **Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., AgabitiRosei, E., Burnier, M., et al.**(2021).Authors/Task Force Members. Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. P196.

-Y-

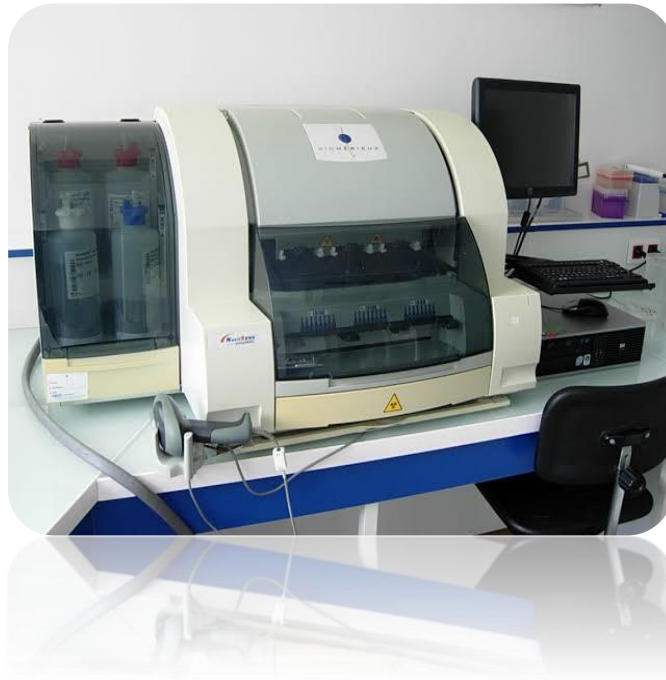
- **Yancy, CW., Lopatin, M., Stevenson, LW., De Marco, T., Fonarow, GC., ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators.** (2006). Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function. A report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. J Am Coll Cardiol. P 84.

-Z-

- **Ziyad, Bourgou.**(2014).Hypertension artérielle du sujet jeune. Épidémiologie et prise en charge initiale en médecine générale. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Faculté de médecine de USTM. Mauritanie. 273p.

Annexes

Annexe 01:Automate de biochimie



Annexe 02: Centrifugeuse



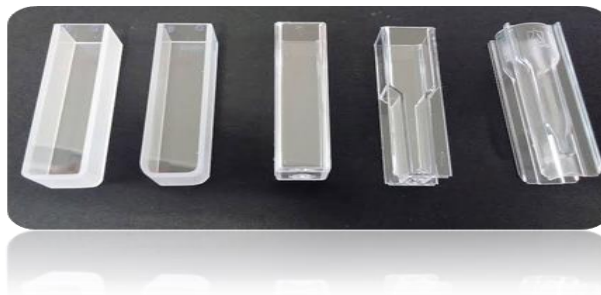
Annexe 03: Spectrophotomètre



Annexe 04: Bains marie à 37°C



Annexe 05: Les cuves



Annexe 06: Tubes et portoirs



Annexe 07: Micropipettes



Annexe 08: Les embouts



Annexe 09:Gants à usage unique



Annexe 10:Compresse



Annexe 11 :Traitement médical de l'hypertension artérielle pendant la grossesse

