

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun-Tiaret
Faculté Sciences de la Nature et de la vie
Département Sciences de la Nature et de la vie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Infectiologie

Présenté par :

ABDOUS Arbia

ABIDI Tarek Souhib

AMMAR Rabah

Thème

**Détermination de quelques paramètres biochimiques
chez les femmes enceintes hypertendues dans la
région de Tiaret**

Soutenu publiquement le 02/07/2019

Jury :

Grade

Présidente : Dr. ARABI Zohra

MCB

Encadreur : Dr. MEZOUAR Djamilia

MCB

Examinatrice : M^{lle} BELMOKHTAR Rahma

MAA

Année universitaire 2018-2019

Remerciements

En tout premier lieu, nous remercions ALLAH, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

En guise de reconnaissance, nous tenons à témoigner nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin au bon déroulement de notre stage de fin d'étude et à l'élaboration de ce modeste travail.

Nous remercions chaleureusement Madame DOUKANI Koula, chef de spécialité Infectiologie, et l'ensemble des enseignants de la Faculté SNV pour leurs conseils.

Nos sincères gratitudee à l'encadreur Madame MEZOUAR Djamila pour la qualité de son enseignement, ses conseils et pour l'intérêt incontestable qu'elle porte.

Nos remerciements vont à Madame ARABI Zohra, qui nous a fait l'honneur de présider ce jury.

Nous présentons nos remerciements les plus sincères à Madame BELMOKHTAR Rahma, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous tenons à remercier l'ensemble du personnel de la maternité de Tiaret : de l'administration, des services GHR et S/C et du laboratoire pour leur patience, leurs conseils et pour le suivi et l'intérêt qu'ils ont porté pour notre travail.

Nos remerciements s'adressent à Madame TOUAHRIA Zineb pour son aide et sa disponibilité.

Dans l'impossibilité de citer tous les noms, nos sincères remerciements vont à tous ceux et celles, qui ont permis par leurs conseils et leurs compétences la réalisation de ce mémoire.

Enfin, nos sincères remerciements pour tout le corps professoral de l'université Ibn Khaldoun – Tiaret, pour le travail énorme qu'ils effectuent pour nous créer les conditions les plus favorables pour le déroulement de nos études.

Dédicace

Dédicace Au nom du dieu le clément et le miséricordieux louange à ALLAH le tout puissant.

Nous dédions ce modeste travail en signe de respect, reconnaissance et de remerciement :

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de nos études,

A mes chères sœurs : FATIMA, FOUZAI, SABRINA pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral

A me chers frères, ALI, AMIRO, ISLAM, ABDLKADER, KADDA, BRAHIM, FAROUK, HOUCINE, ISMAIL, Nordin,ilyas,MOHAMED et Walid pour leur appui et leur encouragement,

A toute notre famille pour leur soutien tout au long de notre parcours universitaire, Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

A toutes les amies à l'université de IBN KHALDOUN TAIRET mes camarades de 2eme Master Infectiologie Années promotion 2017-2019.

A nos chères amies :

Groupe kadda, Merci d'être toujours là pour nous.

AMMAR Rabah

Dédicace

Au nom du dieu le clément et le miséricordieux louange à **ALLAH** le tout puissant. Nous dédions ce modeste travail en signe de respect, reconnaissance et de remerciement :

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de nos études,

A mes chères frères Achour, brahim, Eslam, Esmail, Houcine, Kada, Kadoum, Abdlkadare, Maamar, Nordin, et Walid pour leur appui et leur encouragement,

A toute notre famille pour leur soutien tout au long de notre parcours universitaire, Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

A toutes les amies de l'Université Ibn Khaldoun – Tiaret – A nos camarades de 2^{ème} année Master Infectiologie promotion 2019.

A nos chères amies :

Groupe kada Merci d'être toujours là pour nous.

ABIDI Tarek

Dédicace

Avec l'aide de DIEU le tout puissant, nous avons pu achever ce modeste travail que je dédie avec toute mon affection à :

Mes chers parents ;

En témoignage de l'amour, du respect et de gratitude que je leur porte et en reconnaissance pour tous les sacrifices consentis sans lesquels je ne serai jamais arrivé à cette consécration

Que DIEU vous préserve santé et longue vie

A l'âme de mes grands-parents

Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur

A mon frère Samir Hm et mes sœurs : Sihem, Nabila

Pour leurs encouragements permanents et leurs soutien moral

A mes proches : Asma , Delel , Hanen , Khaldia , Sonia, Wassila

En souvenir des meilleurs et agréables moments que j'ai vécu avec elles au cours de mon cursus à l'université

A tous ceux que j'aurais oublié de citer mais qui existent au fond de mon cœur et de ma pensée

Arbia

Table des matières

Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction	1

Etat actuel sur le sujet

I. Grossesse normale	5
I.1 Généralités sur la grossesse	5
I.2 Modifications physiologiques et métaboliques de la grossesse normale (saine)	5
I.2.1 Modifications physiologiques de l'organisme maternel	5
I.2.1.1 Modification hormonale.....	5
I.2.1.1.1 Hormones polypeptidiques.....	5
I.2.1.1.2 Hormones stéroïdes	5
I.2.1.2 Modifications cardiovasculaires	6
I.2.1.3 Modifications respiratoires	8
I.2.1.4 Modification hépatique	8
I.2.1.5 Modifications rénales et urinaires.....	8
I.2.1 Modifications métaboliques au cours de la grossesse	9
I.2.1.1 Bilan glycémique	9
I.2.1.2 Bilan lipidique	11
I.2.1.3 Bilan rénal	12
I.2.1.3 Bilan hépatique	13
II. Hypertension et grossesse	14
II.1. Définitions	14
II.1.1. Pression artérielle	14

II.1.2. Hypertension artérielle	14
II.2. Différents types d'HTA au cours de la grossesse	14
II.2. 1.Hypertension chronique	15
II.2. 2. Hypertension gestationnelle	15
II.2. 2. Pré-éclampsie	15
II.2. 2. Pré-éclampsie surajoutée	15
II.3. Physiopathologie de l'HTA lors de la grossesse	16
II.3.1. Placentation normale	16
II.3.2. Physiopathologie de la prééclampsie	17
II.4. Troubles métaboliques associés à L'HTA	18
II.4.1. Bilan rénal	18
II.4.2. Bilan hépatique	18
II.4.3. Bilan lipidique	19
II.5. Facteurs de risque de L'HTA pendant la grossesse	19
II.6. Complications de L'HTA	19
II.6.1. Complications maternelles	19
II.6.2. Complications fœtales	20
III. Traitement de L'HTA au cours de la grossesse	21

Partie Expérimentale

I. Matériel et méthodes	24
I.1. Populations d'étude	24
I.2. Prélèvements sanguins	25
I.3. Dosage	25
I.4. Etude statistique	30
II. Résultats et interprétation	32
II.1. Caractéristiques de la population étudiée	32
II.2. Paramètres biochimiques chez les mères	34

II.2. 1.Teneurs plasmatiques en glucose chez les mères	34
II.2.2. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez les mères.....	34
II.2.3. Teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides chez les mères	34
II.2.4. Teneurs plasmatiques en HDL-C et en LDL-C chez les mères	34
II.2.5. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères	34
II.2.6. Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP chez les mères	34
Discussion générale	40
Conclusion	45
Références bibliographiques	48
Annexes	

Liste des abréviations

ALAT : Alanine Amino Transférase

ASAT : Aspartate Amino Transférase

DC : Débit Cardiaque

DFG : Débit de la Filtration Glomérulaire

GGT : Gamma-Glutamyl Transférase

GHR : Grossesse à Haut Risque

HCG: Hormone Gonadotrophine Chorionique

HDL: High Density Lipoprotein

HELLP: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and a Low Platelet count

HRP : Hématome Rétro Placentaire

HTA : HyperTension Artérielle

LDL: Low Density Lipoprotein

MIU: Mort fœtale in utero

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PE : pré-éclampsie

RVS : Résistance Vasculaire Systémique

SA : Semaine d'aménorrhée

TGO : Transaminase Glutamo Oxaloacétique

TGP : Transaminase Glutamo Pyruvique

VES: Volume d'Ejection Systolique

VLDL: Very Low Density Lipoprotein

Liste des tableaux

Tableau 1. Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse.	7
Tableau 2. Modifications rénales fonctionnelles et métaboliques pendant la grossesse normale.	8
Tableau 3. Types d'hypertension artérielle pendant la grossesse.	14
Tableau 4. Caractéristiques de la population étudiée.	33

Liste des figures

Figure 1. Changements de la PA Pendant la grossesse	7
Figure 2. Modifications du glucose plasmatique et de l'insuline pendant la grossesse normale.....	10
Figure 3. Placentation normale.....	16
Figure 4. Physiopathologie de la pré-éclampsie	17
Figure 5. Teneurs plasmatiques en glucose chez les mères hypertendues et les mères témoins.	35
Figure 6. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez les mères hypertendues et les mères témoins.	35
Figure 7. Teneurs plasmatiques en cholestérol total et en triglycérides chez les mères hypertendues et les mères témoins.	36
Figure 8. Teneurs plasmatiques en HDL-C et en LDL-C chez les mères hypertendues et les mères témoins.	37
Figure 9. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères hypertendues et les mères témoins.	38
Figure 10 . Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP chez les mères hypertendues et les mères témoins.....	39



Introduction

La grossesse est une période mouvementée dans la vie d'une femme, qui nécessite des adaptations biologiques, anatomiques et physiologiques importantes de corps maternel. Ce dernier va devoir s'adapter de manière extraordinaire à l'expansion de volume de l'utérus tout au long du développement du fœtus. Ces modifications permettent d'augmenter les réserves chez la mère et d'anticiper les besoins du fœtus (**Soma-Pillay et al., 2016**).

L'hypertension artérielle est définie, par des chiffres de pression artérielle systolique (PAS) > 140 mmHg et/ou par des chiffres de pression artérielle diastolique (PAD) > 90 mmHg, en deux prises séparées d'au moins quatre heures (**Beaufils, 2002**).

Les troubles hypertensifs de la grossesse sont associés à une gamme de complications maternelles et fœtales. Il est à noter que l'hypertension artérielle de la grossesse reste, par ses complications, la première cause de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale (Berkane., 2009). Elle complique environ 5 à 10% de toutes les grossesses (Mounier-Vehier et al., 2016). En plus, ces troubles hypertensifs de la grossesse sont responsables de 30% de la mortalité maternelle et de 20% de la mortalité fœtale et néonatale (**Mounier-Vehier et Duquenoy, 2005**).

En outre, la pré-éclampsie complique 0,5 à 7% des grossesses. Elle est caractérisée par une HTA associée à une protéinurie significative > 0,3 g/L pendant 24h après 20 semaines d'aménorrhée (**Winter et Tsasaris, 2008**).

L'HTA essentielle bien contrôlée est une affection bénigne. L'apparition d'une pré-éclampsie est constatée chez 15 à 20 % des femmes enceintes hypertendues, et met en jeu le pronostic maternel et fœtal (**Goffinet, 2009**).

L'Algérie un pays en voie de développement n'échappe pas de cette affection. 14% des décès maternels proviennent des complications liées à l'HTA gravidique, le niveau de mortalité atteindrait les 18%. Les décès par l'hypertension artérielle sont observés essentiellement dans les 42 jours qui suivent l'accouchement (60,5%) et au cours de la grossesse (35,6%) (**Lebane et al., 2006**).

Les implications et les manifestations de l'HTA au cours de la grossesse sont multiples. Elles nécessitent une prise en charge et un pronostic particulier pour la mère et le bébé (**Rigourd et al., 2008**).

Vu que la grossesse hypertendue est considérée comme une situation à grand risque qui pourrait mettre la vie de la maman et son fœtus en développement, en danger perpétuel. Il est donc nécessaire de suivre toute modification métabolique chez les femmes durant toute la durée de la grossesse.

Le but de notre travail est de déterminer les modifications métaboliques chez les femmes enceintes hypertendues (pré-éclampsie et HTA gravidique sans protéinurie) afin d'évaluer le risque maternel et fœtal. Pour cela, différents paramètres biochimiques (glycémie, cholestérol total, triglycérides, HDL-C, LDL-C, urée, créatinine, protéines totales, acide urique, albumine, TGP, TGO), sont mesurés chez les femmes enceintes hypertendues comparées à ceux des femmes témoins en bonne santé.



Etat actuel sur le sujet

I. Grossesse normale

I.1 Généralités sur la grossesse

La grossesse est l'espace de temps compris entre la fécondation et l'accouchement (ou avortement) pendant laquelle l'embryon puis le fœtus se développe dans l'utérus de la mère (**Bernard et Pierre, 1989**). La grossesse est le résultat d'un rapport sexuel, cette période est caractérisée par des modifications physiologiques et psychologiques chez la femme. En général, elle dure environ 39 semaines, et elle se divise en trois trimestres (**Thi-Chiên, 2016**).

La grossesse s'accompagne d'importantes modifications physiologiques et fonctionnelles de tous les systèmes de l'organisme maternel. Ces changements anticipent les besoins du fœtus afin d'optimiser sa croissance (**Emile, 2016**). Toutes les fonctions et les métabolismes maternels sont modulés sous l'action des hormones placentaires (**Guibourdench et al, 2013**).

I.2 Modifications physiologiques et métaboliques de la grossesse normale (saine)

I.2.1 Modifications physiologiques de l'organisme maternel

I.2.1.1 Modification hormonale

Pendant la grossesse normale, le profil hormonal est modifié et les productions hormonales sont augmentées en grande quantité, ce qui permet la croissance et le développement de l'embryon puis du fœtus et donner la mère la capacité de se nourrir.

I.2.1.1.1 Hormones polypeptidiques

a. Hormone gonadotrophine chorionique

L'hormone gonadotrophine chorionique (HCG) permet de détecter que la femme est enceinte lors du test de grossesse. Le taux d'HCG atteint son maximum vers la 10^{ème} semaine de grossesse, après elle redescend progressivement (**Lansac et al., 2008**).

b. Hormone lactogène placentaire

Elle est sécrétée par le placenta dès la 5^{ème} semaine de la grossesse, elle prépare la femme enceinte à l'allaitement. Elle est responsable de modifications des métabolismes glucidiques et lipidiques (**Lacroix, 2009**).

I.2.1.1.2 Hormones stéroïdes

a. Œstrogènes

Ils jouent un rôle important dans le développement des caractères sexuels femelles, ils sont synthétisés par les ovaires, le placenta, la corticosurrénale et certains œstrogènes sont également produits en petites quantités par d'autres tissus tels que le foie, les seins et le tissu

adipeux. Au cours de la grossesse, il y a une augmentation continue de la concentration des œstrogènes jusqu'à l'accouchement (**Mousard, 2005**).

b. Progestérone

Cette hormone peut être convertie en testostérone puis en œstradiol par les cellules de la thèque qui entoure le follicule ovarien. Elle 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, le développement de la vascularisation de l'endomètre, et l'apparition de glandes utérines responsables de l'aspect dentelé de la paroi utérine (**Stora, 2008**).

I.2.1.2 Modifications cardiovasculaires

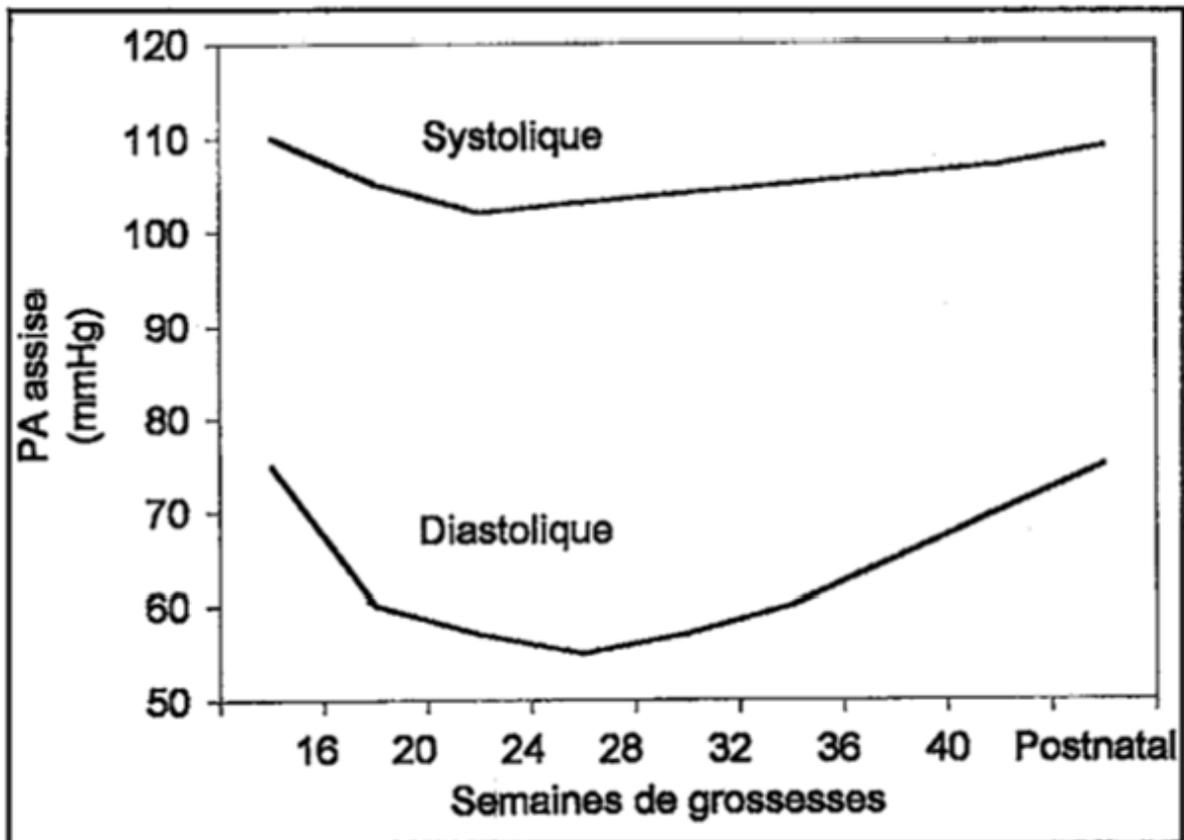
Les modifications hémodynamiques pendant la grossesse débutent dès la 6^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) (**Chesnutt, 2004**). Ce changement a pour but l'adaptation à l'augmentation des besoins métaboliques et le maintien de la perfusion placentaire (**Bouattour et al., 2017**).

La principale modification physiologique est l'augmentation du volume sanguin circulant avec comme conséquence une augmentation du débit cardiaque (DC) qui résulte d'une augmentation conjointe du volume d'éjection systolique (VES) et de la fréquence cardiaque (**Aya et De la Coussaye., 2017**). Ces modifications sont associées à une vasodilatation artérielle et une diminution de la résistance vasculaire systémique (RVS), qui sont dues à une activation hormonale (**Emily et al., 2018**). Au cours du 1^{er} trimestre, le débit cardiaque (DC) augmente de 30% jusqu'à atteindre plus de 40% entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée (SA). Par la suite, il diminue de 10% à 20% au 3^{ème} trimestre par la baisse de volume d'éjection systolique (VES) (**Capeless et al., 1991**). L'ensemble de ces modifications circulatoires régressent dans les 6 à 12^{èmes} semaines après l'accouchement (**Faivre et al., 2009**) (**Tableau 1**).

D'autre part, la pression artérielle (PA) au cours de la grossesse se caractérise par des diminutions de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique (**Ouzounian et Elkayam, 2012**). La PA des femmes enceintes diminue pendant les deux premiers trimestres pour atteindre un point bas vers la 20^{ème} semaine de la grossesse (**Kattah et Garovic, 2013**). Ce phénomène résulte d'une vasodilatation artérielle supérieure à l'augmentation compensatoire du débit cardiaque (**Bendrell, 2014**) (**Tableau 1**) (**Figure 1**). Cependant, durant le troisième trimestre, la pression artérielle remonte vers les valeurs pré-grossesse (**Sauvé et al., 2006**) (**Figure 1**).

Tableau 1. Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse (Lacroix, 2009).

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

**Figure 1.** Changements de la PA Pendant la grossesse (Krziesinski, 1999).

I.2.1.3 Modifications respiratoires

Au cours de la grossesse apparaît une hyperventilation (l'augmentation de l'élimination de CO₂ de 50 à 60%), qui entraîne une hypocapnie (la Pa CO₂ baisse de 40 à 32 mmHg) dès le début de grossesse. En plus, il y a une augmentation des besoins en oxygène pour le fœtus et le placenta de 20% (**Hegewald et Crapo, 2011**).

I.2.1.4 Modification hépatique

Au cours de la grossesse, la fonction hépatique est légèrement modifiée, sans modification de la taille du foie, des voies biliaires et du débit sanguin hépatique. Au 3^{ème} trimestre, le foie n'est pas palpable car il est refoulé par l'utérus en haut, à droite et en arrière (**Bacq, 2001**).

I.2.1.5 Modifications rénales et urinaires

Le rein est le principal organe impliqué dans la régulation du milieu intérieur et particulièrement de l'homéostasie du sodium, il intervient dans la régulation de la pression artérielle (**Moulin et al., 2010**). Chez la femme enceinte, la taille des reins augmente de 1 à 1,5 cm et leur poids peut se développer jusqu'à 30% (**Cheung et Lafayette, 2013**). En effet, l'expansion du volume extracellulaire et l'augmentation du débit cardiaque sont responsables d'une augmentation progressive de débit sanguin rénal et du débit de la filtration glomérulaire (DFG) (**Moulin et al., 2010**). La filtration glomérulaire augmente de 40 à 50 % dès le premier trimestre et se maintient jusqu'à la fin du troisième trimestre (**Jungers, 2004**).

Tableau 2. Modifications rénales fonctionnelles et métaboliques pendant la grossesse normale (**Mandelbrot, Legardeur 2014**).

Variables	Modifications pendant la grossesse
Filtration glomérulaire	↑ augment
Taux sérique (créatinine, urée, acide urique)	↓ diminue
Clairances (créatinine, urée, acide urique)	↑ augment
Glycosurie	↑ augment
Protéinurie	↑ augment
Osmolalité plasmatique	↓ diminue

I.2.1 Modifications métaboliques au cours de la grossesse

Lors du 1^{er} trimestre, il existe une phase d'anabolisme avec mise en réserve du glycogène et des lipides. A partir du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de grossesse, le métabolisme maternel est inversé et passe en phase de catabolisme avec une mobilisation des réserves (glycogène, acides gras libre, acides aminés) pour répondre à la forte demande énergétique qui résulte de la croissance fœtale (**Vambergue et Deruelle, 2017**).

I.2.1.1 Bilan glycémique

Le glucose est le principal nutriment acheminé au fœtus via le placenta, ce qui requiert une adaptation du métabolisme glucidique maternel en vue d'assurer les besoins en glucose du fœtus (**Jacovetti et Regazzi, 2012**). Pendant la grossesse, la sensibilité à l'insuline diminue avec l'âge gestationnel, ce changement physiologique favorise la mobilisation du glucose vers le fœtus en développement à travers le placenta (**Simpson et al., 2018**). Au cours du 1^{er} trimestre, il existe une augmentation de la sensibilité à l'insuline, qui va diminuer les glycémies maternelles de 10% à la fin du 1^{er} trimestre (**Bruyère, 2014**). L'augmentation de la sécrétion d'insuline est associée à une hyperplasie des cellules bêta de Langerhans (**Andrew et zarko, 2008**). Un état d'insulinorésistance maternelle apparaît à partir de deuxième trimestre, permettant ainsi d'augmenter la disponibilité des substances énergétique pour le fœtus (**Garltier, 2017**). Ceci est le résultat de l'action des hormones diabétiques comme ; le lactogène placentaire humain, l'hormone de croissance, la progestérone, le cortisol et la prolactine, qui entraînant une diminution de la sensibilité à l'insuline dans les tissus périphériques en interférant avec les récepteurs de la signalisation de l'insuline (**Soma-Pillay et al., 2016**) (**Figure 2**).

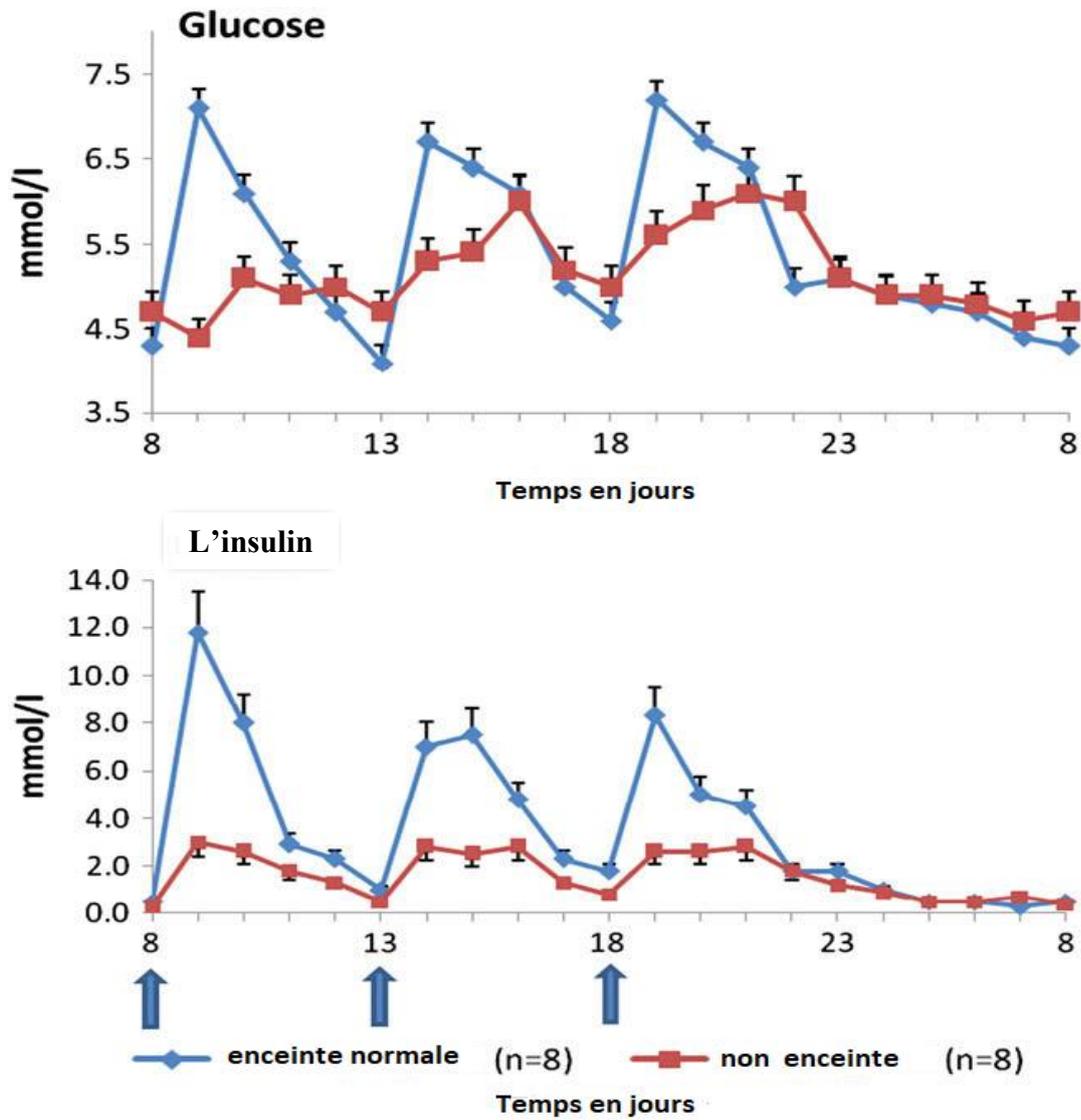


Figure 2. Modifications du glucose plasmatique et de l'insuline pendant la grossesse normale (Hadden et McLaughlin, 2009).

I.2.1.2 Bilan lipidique

Les changements métaboliques maternels durant la grossesse au niveau du foie et du tissu adipeux modifiant la concentration plasmatique de triglycérides, du cholestérol total, des acides gras et des phospholipides (**Herrera, 2000**).

a. Cholestérol total

Les besoins fœtaux en cholestérol sont relativement élevés, en particulier au cours du dernier trimestre de la grossesse, lorsque la croissance fœtale atteint son maximum (**Herrera et al, 2006**). La concentration plasmatique de cholestérol total augmente de 50 à 60% par rapport à la période pré-gravide (**Mandelbout et Legardeur, 2014**).

b. HDL-C et LDL-C

Les variations des taux de cholestérol reflètent les modifications de diverses fractions de lipoprotéines (**Butte, 2000**). Les lipoprotéines HDL (lipoprotéine de haute densité) jouent un rôle essentiel dans la voie de retours du cholestérol vers le foie. En revanche, les lipoprotéines LDL (lipoprotéines de basse densité) sont les transporteurs majoritaires du cholestérol dans l'organisme et représentent le produit final de la cascade métabolique VLDL-IDL-LDL (**Vergès, 2018**).

Les taux du cholestérol LDL augmentent environ 30% à partir du deuxième trimestre. Tandis que, les taux du HDL-C augmentent au début de la grossesse puis chutent au troisième trimestre (**Parchwani et patel, 2011**).

c. Triglycérides

La principale caractéristique du profil lipidique est l'augmentation des taux sériques de triglycérides de 20% dès la 10^{ème} semaine de grossesse par rapport à ceux de femmes non enceintes (**Jacovetti et Regazzi, 2012**). Le maximum est atteint au troisième trimestre de la grossesse (en moyenne 2.85 g/L), il revient aux concentrations pré-gravidiques généralement, six semaines après la délivrance (**Mandelbrot et Legardeur, 2014**). Ces modifications sont principalement dues à la synthèse accrue par le foie et à la diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase, ce qui entraîne une diminution du catabolisme du tissu adipeux. Cette augmentation de triglycéride répond aux besoins énergiques de la mère, tandis que le glucose est épargné pour le fœtus (**Soma-Pillay et al, 2016**).

I.2.1.3 Bilan rénal

a. Acide urique

L'acide urique est le produit final du métabolisme des purines, synthétisé par l'enzyme xanthine oxydase (Niraula et al., 2017). Au début de la grossesse, la concentration sérique en acide urique est caractérisé par une diminution d'au moins de 25%, probablement, en raison d'une augmentation marquée de DFG et de la clairance de l'acide urique (Davison et Dunlop, 1980). Puis, il remonte à partir du troisième trimestre, consécutivement à l'augmentation de la réabsorption tubulaire maternelle et à la production fœtale (Valeix et Guillot, 2013).

b. Urée

C'est un produit du métabolisme des protéines, se forme essentiellement dans le foie et éliminé par la filtration glomérulaire. le taux de l'urée plasmatique est abaissé pendant la grossesse ,Ainsi, des valeurs considérées comme normales dans la population générale peuvent refléter une pathologie rénale chez une femme enceinte. (Stewart et Pasha, 2018; Mandelbrot et Legardeur , 2014 ;Valdigué, 2000).

c. Créatinine

Il s'agit d'une petite molécule issue du catabolisme musculaire, qui est librement filtrée par le glomérule (Dussol, 2011). Chez la femme enceinte, la concentration plasmatique de la créatinine est diminuée, qui passe d'une valeur moyenne de 75 $\mu\text{mol/L}$ avant la grossesse à 50 jusqu'à 60 $\mu\text{mol/L}$ au cours du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre (Jungers, 2004).

d. Protéines totales

Lors de la grossesse, la teneur en protéines totales est abaissée de 10g/l au cours du premier trimestre, puis les taux sont stables à partir de milieu de la gestation. Cette variation est liée à un phénomène d'hémodilution. (Hadden et McLaughlin, 2009 ; Duqucquoi et al., 2005).

e. Albumine

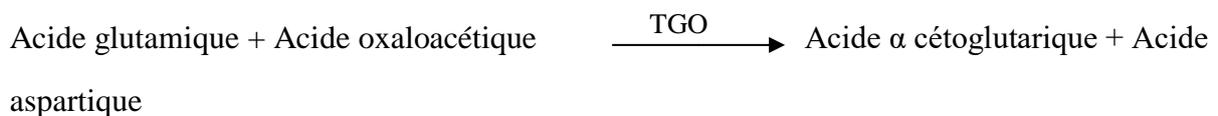
Représentant 55 à 60 % de l'ensemble des protéines du plasma, c'est le constituant majeur des protéines circulantes. Elle est le principal agent de la pression oncotique et joue un rôle très important dans le transport (Valdigué, 2000). La concentration de l'albumine diminue progressivement au cours de la grossesse du fait de l'hémodilution (Bacq, 2001). Elle atteint 35g/L à la fin de grossesse (Jungers, 2004).

I.2.1.3 Bilan hépatique

➤ Transaminases

Les transaminases sont des enzymes qui se trouvent dans les cellules qui permettent le transfert du groupement aminé d'un acide aminé sur un acide acétonique. La transaminase glutamo oxaloacétique (TGO) ou encore appelée aspartate amino transférase (ASAT), et la transaminase glutamo-pyruvique (TGP) ou alanine amino transférase (ALAT) (**Valdigué, 2000**). Les deux principales réactions de la transamination sont catalysées par :

La TGO catalyse la réaction suivante :



La TGO est essentiellement présente dans le cœur, mais on la trouve aussi dans le foie, le rein et les muscles (**Valdigué, 2000**).

La TGP catalyse la réaction suivante :



La TGP est essentiellement présente dans le foie mais on la trouve aussi dans le cœur et le rein (**Valdigué, 2000**).

La grossesse entraîne des modifications physiologiques de certains tests hépatiques. L'activité des phosphatases alcalines s'élève au 3^{ème} trimestre par contre la concentration du gamma glutamyl transpeptidase (GGT) diminue légèrement en fin de grossesse.

D'autres tests hépatiques sont peu ou pas modifiés par la grossesse comme l'alanine aminotransférase (ALAT) et l'aspartate aminotransférase (ASAT) (**Bacq, 2001**).

L'activité des aminotransférases, reste dans les limites des valeurs normales établies avant la grossesse. Une élévation de cette activité chez une femme enceinte est considérée comme pathologique (**Bacq et al., 1996**).

II. Hypertension et grossesse

II.1. Définitions

II.1.1. Pression artérielle

La pression artérielle mesure la pression qu'exerce le sang sur les parois des artères, il y a la pression artérielle systolique (PAS) qui mesure la pression lorsque le cœur se contracte et éjecte le sang dans les vaisseaux et la pression artérielle diastolique (PAD) représente la pression lorsque le cœur relâché remplit de sang (**Bendrell, 2014**).

II.1.2. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle chez la femme enceinte est caractérisée par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et ou pression diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg mesurée à deux reprises et à quelques heures d'intervalle (de 4 à 6 h) (**Frydman, 1996**).

II.2. Différents types d'HTA au cours de la grossesse

Les sociétés savantes prennent en compte 3 éléments pour classer les syndromes hypertensifs : le niveau de la PA, la présence ou non d'une protéinurie, et le terme d'apparition de l'HTA au cours de la grossesse (**Mounir-vehier et Duquenoy, 2005**). L'HTA gravidique est classée en quatre catégories (**Tableau 3**) :

L'hypertension gravidique sans protéinurie, l'hypertension chronique, la pré-éclampsie (ou la toxémie gravidique), la pré-éclampsie surajoutée à l'hypertension chronique.

Tableau 3. Types d'hypertension artérielle pendant la grossesse **Denolle T (2014)**.

HTA avant la grossesse (20 semaines)	Pas de protéinurie	Protéinurie (>300 mg/24 h ou 2+)
NON	HTA gravidique	Pré-éclampsie
OUI	HTA chronique	HTA chronique avec Pré-éclampsie Surajouté

II.2. 1.Hypertension chronique

Il s'agit d'une HTA préexiste à la grossesse, ou diagnostiquée avant la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) (**Gaudebout et al., 2010**). Elle comprend aussi l'HTA qui ne disparaît pas en post-partum (**Beaufils, 2002**). L'HTA chronique est découverte lors du premier trimestre, elle concerne 3 à 5% des femmes enceintes et sa fréquence augmente avec l'âge (**Mounier-vehier et Duquenoy, 2005**).

II.2. 2. Hypertension gestationnelle

C'est une HTA qui se développe après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée et disparaissant après la gestation, chez une femme habituellement normotendue et sans protéinurie (**Trably et al., 2010**).

Si l'HTA persistant 12 semaines après l'accouchement est considérée comme une HTA transitoire de la grossesse (**Beaufils, 2010**).

II.2. 2. Pré-éclampsie

La pré-éclampsie est une pathologie maternelle survenant au troisième trimestre de la grossesse et spécifique à la gestation humaine (**Tsatsaris et al., 2008**) et qui affecte 2 à 5% des femmes enceintes (**Guibourdenche et al., 2013**). Elle se définit par une hypertension artérielle gravidique (pression artérielle systolique >140 mmHg et diastolique > 90 mmHg apparaissant de novo après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée et s'accompagne d'une protéinurie ≥ 300 mg/24 h, et souvent d'œdèmes (**Rigourd et al., 2008**).

La prééclampsie reste un problème de santé publique du fait de ses conséquences à la fois sur le fœtus et sur la mère (**Boiro et al., 2018**).

II.2. 2. Pré-éclampsie surajoutée

C'est une HTA accompagnée d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24h débutant du troisième trimestre de grossesse chez une femme atteinte d'une HTA chronique (**Bendrelle, 2014**).

II.3. Physiopathologie de l'HTA lors de la grossesse

II.3.1. Placentation normale

Le placenta est l'interface fondamentale entre les circulations maternelle et fœtale, transportant le sang oxygéné et les molécules nutritives essentielles vers le fœtus et éliminant les produits du métabolisme fœtal (Jauniaux et Burton, 2016).

La placentation humaine se caractérise par un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus par des cytotrophoblastes extravilloux qui envahissent les artères spiralées de l'utérus et impliquant une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition de la couche musculaire lisse artérielle des cellules endothéliales maternelles (Tsatsaris et al., 2008). Ces modifications provoquent une augmentation importante du débit sanguin en direction du placenta (Calicchio et al., 2013). Donc une vascularisation placentaire saine et fonctionnelle est essentielle à la croissance fœtale et au bon déroulement de la grossesse (Burdet et al., 2016).

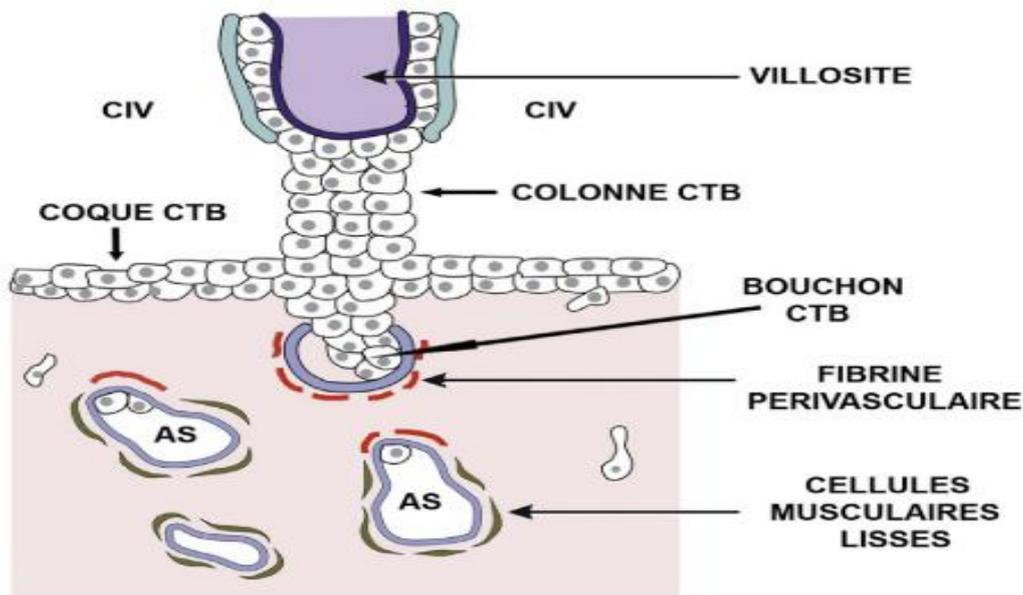


Figure 3. Placentation normale (Jauniaux et Burton, 2016).

II.3.2. Physiopathologie de la prééclampsie

La PE est une maladie vasculaire multifactorielle, ayant pour origine une placentation inefficace (Meziani et al., 2007), sa physiopathologie est complexe et reste mal connue (Geyl et al., 2014).

Cependant une altération du remodelage vasculaire utérin responsable d'une diminution de l'afflux sanguin maternel vers le placenta, puis apparaît une hypoxie placentaire et un stress oxydant responsables d'un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste. Il en résulte un relargage de diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, sVEGFR-1) qui induisent une dysfonction endothéliale (Lecarpentier et al., 2016a).

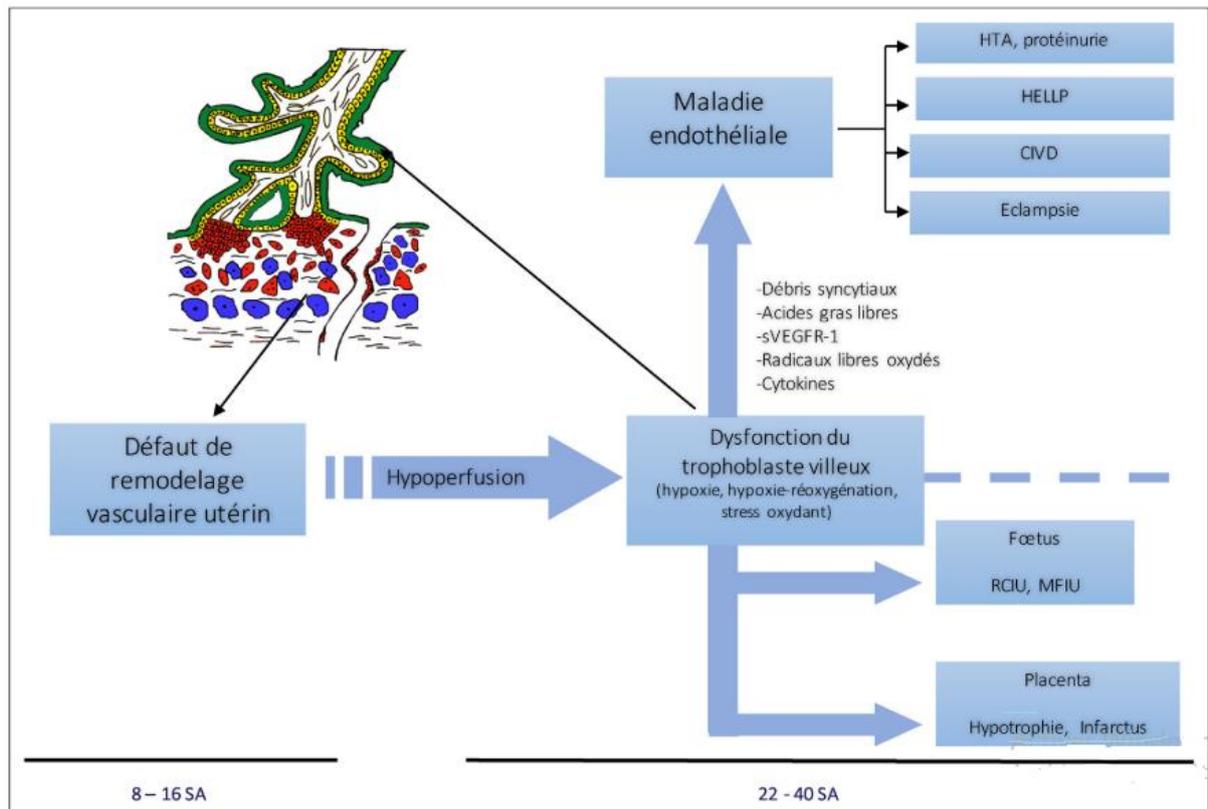


Figure 4. Physiopathologie de la prééclampsie (Lecarpentier et al., 2016b).

II.4. Troubles métaboliques associés à L'HTA

L'HTA au cours de la grossesse est un problème obstétrique qui peut causer des perturbations métaboliques néfastes chez la mère.

II.4.1. Bilan rénal

Durant la grossesse normale, le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire (DFG) augmentent. Cette augmentation du DFG s'accompagne d'une baisse du taux plasmatique d'urée et de la créatinine. Mais chez les femmes enceintes hypertendues, les taux plasmatiques peuvent s'élever lorsqu'il y a dysfonctionnement rénal (une baisse du taux plasmatique de la filtration glomérulaire et l'augmentation de la réabsorption). Le taux plasmatique d'acide urique au moment de l'accouchement chez les femmes enceintes souffrant d'hypertension, est élevé qui se traduisant par une réduction de la clairance urinaire consécutive à une réduction du DFG et à une augmentation de la réabsorption. L'acide urique est non seulement un marqueur de la gravité de la maladie, mais contribue également à la pathologie du désordre (**Sapna et al., 2016**).

Le taux plasmatique de protéines totales augmente chez la femmes enceintes hypertendues en réalité, la pré-éclampsie se rejoint par une augmentation de la perméabilité capillaire secondaire et une lésion endothéliale (**Dekkiche et Smati , 2018**).

La protéinurie c'est un marqueur qui permet de distinguer entre les grossesses avec pré-éclampsie et celles avec hypertension gestationnelle (**Valdigué, 2000**).

Le pré-éclampsie la raison de la lésion de la membrane basale glomérulaire et la perfusion rénale réduite, conduisant à la fuite de protéines dans les urines. En conséquence, une ischémie utéro placentaire observée au cours de la toxémie gravidique (**Lagrue et al., 1969**).

II.4.2. Bilan hépatique

La pré-éclampsie peut provoquer une dysfonction hépatique. Le taux des enzymes hépatiques alanine aminotransférase (ALAT ou TGP) et aspartate aminotransférase (ASAT ou TGO) est augmenté. Peut-être à cause de la destruction des cellules hépatiques à la périphérie du lobule hépatique ou bien leur lésion (**Sibai, 2004**).

Après les deux semaines suivant l'accouchement, les anomalies biologiques hépatiques chez les femmes hypertendues se normalisent (**O'Brien et Barton, 2005**).

II.4.3. Bilan lipidique

Chez la femme enceinte hypertendue le bilan lipidique est perturbé alors que les triglycérides, les acides gras libres et le LDL-C sont augmentés et le HDL-C est diminué (**Hubel et Robert, 1999**). Le meilleur prédicteur d'une issue néfaste c'est la fraction des lipoprotéines. Pour les femmes pré-éclampsiques les petits LDL-C denses sont augmentés. Celles-ci ont également une résistance accrue à l'insuline (**Kaaja et al, 1999**).

II.5. Facteurs de risque de L'HTA pendant la grossesse

- Age maternel ;
- Origine ethnique ;
- Obésité ;
- Maladies rénales chroniques (néphropathies) ;
- Antécédents familiaux ;
- Grossesse multiple ;
- Niveau socio-économique ;
- Facteurs nutritionnels ;
- Facteurs environnementaux.

II.6. Complications de L'HTA

II.6.1. Complications maternelles

- **Eclampsie**

C'est une complication neurologique majeure de la pré-éclampsie (**Collange et al., 2010**). Elle est définie par des crises convulsives généralisées et/ou des troubles de conscience, survenant au cours de la grossesse ou du post-partum dans un contexte de pré-éclampsie (**Ducarme et al., 2009**). La pression artérielle est très élevée avec le plus souvent, une diastolique supérieure ou égale à 120 mmHg et une systolique supérieure ou égale à 180 mmHg (**Kanfer, 2014**). Elle est responsable de 50000 décès maternels chaque année au niveau mondiale (**Bah et al., 2001**).

- **Syndrome de HELLP**

C'est un syndrome essentiellement biologique, décrit pour la première fois par **Weinstein** en 1982, est l'acronyme de : Hémolyse, enzymes hépatiques élevées et faible taux de plaquettes (**Dusse et al., 2015**). Le HELLP syndrome est une microangiopathie gravidique disséminée sévère de la fin du deuxième et du troisième trimestre de la grossesse, compliquant le plus souvent une pré-éclampsie (**Collinet et al., 2006**). Les signes cliniques surviennent dans le

troisième trimestre et associent un malaise général, une douleur en barre épigastrique, ou limitée à l'hypochondre, des nausées et des vomissements (**Beaufils, 2002**). L'évolution des paramètres biologiques est le facteur majeur de diagnostic, dont les principales caractéristiques sont :

-une hémolyse : présence de schizocytes, diminution de l'haptoglobine et l'augmentation de lactate déshydrogénase (LDH) et de la bilirubine.

-une élévation des transaminases : ASAT et ALAT > 70u/L.

-une thrombopénie : < 100000 /mm³ (**Beillat et Dreyfus, 2010**).

Le traitement du HELLP syndrome est l'interruption de grossesse par césarienne ou par voie basse selon les cas. Une corticothérapie peut être proposée en cas de grande prématurité ou dans le post partum (**Beucher et al., 2008**).

▪ **Hématome rétroplacentaire (HRP)**

L'HRP représente l'une des grandes urgences Médico-obstétricales par excellence (**Akpadza et al., 1996**). Il correspond au décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI), il survient dans environ 0.4 à 10 % des grossesses (**Boisramé et al., 2014**).

C'est un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible dont la symptomatologie clinique est trompeuse (**Bohec et collet, 2009**).

II.6.2. Complications fœtales

▪ **Retard de croissance intra utérine (RCIU)**

Il est présent dans 7 à 20 % des grossesses compliquées par HTA, son apparition est le plus souvent tardive, au 3^{ème} trimestre de la grossesse (**Beillat et Dreyfus, 2010**). Le diagnostic de RCIU nécessite une évaluation du bien être fœtal par l'enregistrement du rythme cardiaque (RCF), le score de Manning et les examens Doppler (**Fournier et al., 2004**).

▪ **Prématurité**

Elle peut être extrême (< 28 SA), Il s'agit en général de prématurité induite ou provoquée. (**Beillat et Dreyfus, 2010**). En effet, l'extraction fœtale peut être indiquée, soit du fait d'un ralentissement ou d'un arrêt de la croissance fœtale, soit du fait d'une menace sur le pronostic maternel (**Beaufils, 2002**).

- **Mort fœtale in utero (MFIU)**

Elle survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique, soit au cours d'un HRP ou d'une éclampsie (**Beillat et Dreyfus, 2010**).

III. Traitement de L'HTA au cours de la grossesse

La thérapie de L'HTA de la grossesse doit être considérée pour la sante de la mère et celle du fœtus, elle a pour but de maintenir une pression sanguine suffisamment basse sans altération de la perfusion fœtale (**Marianne, 2012**).

Traitement obstétricale

Le traitement étiologique est l'interruption de la grossesse, il dépend de l'état maternel et fœtal, qui permettent de déterminer le moment d'extraction (**Trably et al., 2010**).

Médicaments Antihypertenseurs

Différentes classes d'antihypertenseurs sont utilisables lors des urgences hypertensives de la grossesse, des inhibiteurs calciques (**Gérard Minani, 2011**), antihypertenseurs centraux (**Daouda Diallo, 2008**), alpha-bêta-bloquants et certains vasodilatateurs périphériques. Plus que les antihypertenseurs, une surveillance materno-fœtale rigoureuse et une extraction fœtale au bon moment sont les vrais traitements en cas d'HTA de la grossesse. (**Serreau, 2010**).



Partie Expérimentale

Matériel et méthodes

I. Matériel et méthodes

I.1. Populations d'étude

C'est une étude cas-témoins, comportant deux populations de femmes enceintes, une population de femmes hypertendues et l'autre de femmes témoins en bonne santé. Elle a été réalisée au niveau de la maternité WELD MABROUK CHIKH de Tiaret, pour une période qui s'étend du 10 février 2019 au 25 avril 2019.

La population malade regroupe 30 femmes enceintes en 3^{ème} trimestre portant une complication de grossesse : HTA (gravidique sans protéinurie et prééclampsie) âgées de 21 à 40 ans. Elles sont recrutées au niveau du service « grossesse à haut risque » (GHR).

La population témoins regroupe 30 femmes enceintes saines en 3^{ème} trimestre, âgées de 16 à 39 ans. Elles sont recrutées au niveau de la salle d'accouchement dans la maternité Weld MABROUK CHIKH de Tiaret.

Un interrogatoire est mené auprès des femmes enceintes sélectionnées et une consultation des dossiers d'hospitalisation et des registres des accouchements ont été établis afin de relever les paramètres suivants :

- L'âge maternel ;
- L'âge gestationnel ;
- La taille ;
- Le poids pré-grossesse ;
- L'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids} / \text{la taille}^2$) ;
- La parité et la gestité ;
- La pression artérielle systolique et diastolique ;
- Les antécédents familiaux ;
- Le niveau socio-économique ;
- Le poids du nouveau-né.

Toutes les femmes enceintes sélectionnées sont informées sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement.

I.2. Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été réalisés le matin à jeûne, au niveau des veines du pli du coude. Le sang a été recueilli dans un tube hépariné (contenant l'anticoagulant heparinate de lithium) pour le dosage des paramètres biochimiques suivants :

Glucose, bilan hépatique (TGO et TGP), bilan rénal (urée, créatinine et acide urique) et bilan lipidique (cholestérol total, triglycérides, HDL-C et LDL-C), après centrifugation à 4500 tours pendant 3 minutes.

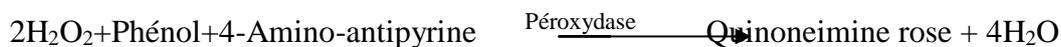
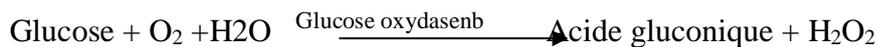
I.3. Dosage

➤ Dosage de la glycémie (KIT BIOMAGHREB)

Ce dosage permet de détecter la présence du glucose grâce à une prise de sang, effectué en général au niveau du pli du coude. Ce dosage est réalisé par un analyseur « mindray », les valeurs de référence sont 0,70-1,05 g/L.

-Principe

-Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



-Longueur d'onde : 505 nm (492-550).

➤ Dosage de la créatinine (KIT BIOMAGHREB)

Le plasma est recueilli après une centrifugation à 4500 tours/min. Ce dosage est fait par automate « mindray ». Les résultats sont exprimés en mg/L, les valeurs de références sont de 5-12 mg/L. Pour les femmes enceintes, elles sont de 5-10.8 mg/L.

-Principe

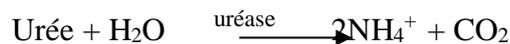
La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine à une longueur d'onde de 492 nm (490 – 510 nm).

► Dosage de l'urée (KIT BIOSYSTEMS)

Le plasma est obtenu après une centrifugation à 4500 tours/min et dosé par la technique Automatisée par « mindray ». Les résultats sont exprimés en g/L, et les valeurs de référence sont 0.1-0.45g/L, pour les femmes enceintes les valeurs sont <0,31 g/L.

-Principe

L'urée présente dans l'échantillon donne, selon les réactions décrites ci-dessous, un indophénol coloré quantifiable par spectrophotométrie pour une lecture à 600±20nm.



► Dosage de protéines totales (KIT SPINREACT)

Pour déterminer la concentration des protéines totales plasmatiques, le sang a été centrifugé à 4500 tours/3 min. Le plasma a été récupéré et dosé sur l'analyseur « Mindray », les résultats sont exprimés en g/L, les valeurs de référence sont de 50-70 g/L. Pour les femmes enceintes, elles sont de 50-63 g/L.

-Principe

En milieu alcalin et à une longueur d'onde de 540 nm (530-550nm), les protéines donnent une couleur violette/bleue en présence de sels de cuivre ; ces sels contiennent de l'iodure qui agit comme un antioxydant. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon testé.

► Dosage de l'acide urique (KIT BIOLABO)

Après une centrifugation à 4500 tours/3 min, le plasma est récupéré et le dosage est fait par la technique automatisée « Mindray ». Les résultats sont exprimés en g/L, et les valeurs de référence sont de 50-65mg/L, et pour les femmes enceintes sont ≤58 mg/L.

-Principe

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 (dichloro-hydroxybenzène sulfonate et amino-antipyrine) pour former une quinonéimine, complexe de couleur rouge. L'absorbance mesurée à 520 nm (490-530nm), et proportionnelle à la quantité d'acide urique dans le spécimen.

➤ Dosage de l'albumine: (KIT SPINREACT)

Pour déterminer la concentration de l'albumine plasmatique, le sang a été centrifugé à 4500 tours/3 min. le plasma a été récupéré et dosé sur l'analyseur « Mindray », les résultats sont exprimés en g/L, les valeurs de référence sont de 28-52 g/L.

-Principe

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'indice, passant du jaune-vert au vert bleuté, proportionnel à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon testé. L'absorbance est mesurée à 630 nm (600-650nm).

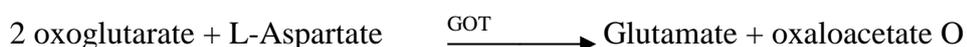
➤ Dosage de transaminase (TGO) (KIT BIOMAGHREB)

La séparation de l'échantillon est faite par une centrifugation à 4500 tours/3 min, le plasma est récupéré. La détermination de la concentration de TGO sanguin est faite par la technique automatisée « Mindray ». Les résultats sont exprimés en UI/L, et les valeurs de référence sont <31 UI/L.

-Principe

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase à une longueur d'onde de 340 nm.

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





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

GOT : Transaminase glutamique oxaloacétique

MDH : Malate Déhydrogénase

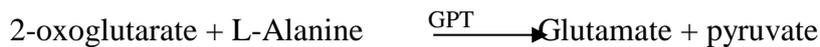
➤ Dosage de transaminase TGP (KIT BIOMAGHREB)

La détermination de la concentration de TGP sanguin est faite par la technique automatisée « Mindray ». Les résultats sont exprimés en UI/L, et les valeurs de référence sont <32 UI/L.

-Principe

La détermination cinétique de l'activité Alanine amino transférase à une longueur d'onde de 340 nm.

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



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

GPT : Transaminase Glutamique Pyruvique

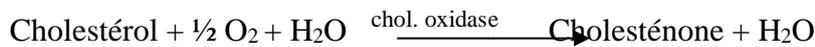
LDH : Lactate Déshydrogénase

➤ Dosage de cholestérol total (KIT BIOSYSTEMS)

La détermination de la concentration de cholestérol total plasmatique est faite par la technique automatisée « Mindray ». Les résultats sont exprimés par g/l, et les valeurs de référence sont 1.55-2.65 g/L.

-Principe

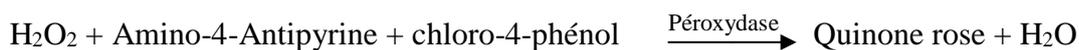
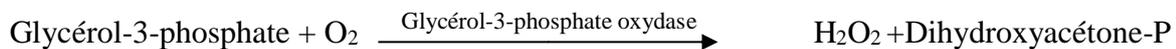
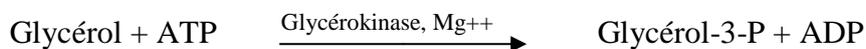
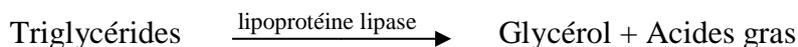
Le cholestérol libre ainsi que le cholestérol estérifié présents dans l'échantillon, donnent, selon les réactions couplées décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie pour une longueur d'onde de 500 ± 20 nm.

**➤ Dosage de triglycérides (KIT BIOMAGHREB)**

La séparation de l'échantillon est faite par une centrifugation à 4500 tours/min, le plasma est récupéré. La détermination de la concentration de triglycérides plasmatiques est faite par la technique automatisée « Mindray ». Les résultats sont exprimés en g/L, et les valeurs de référence sont < 1.30 g/L.

-Principe

Les triglycérides sont déterminés à une longueur d'onde de 505 nm (490-550 nm) selon les réactions suivantes :

**➤ Dosage de HDL: (KIT BIOMAGHREB)**

Le plasma est recueilli après une centrifugation à 4500 tours/3 min. Ce dosage est fait par automate « mindray ». Les résultats sont exprimés en g/L, les valeurs de références sont 0.12-0.94 g/L.

-Principe

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium.

Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol est dosé par le réactif cholestérol enzymatique. A une longueur d'onde de 500 nm (492 à 550 nm).

➤ Dosage de LDL

LDL n'est pas dosée directement, elle est calculée par la formule de Friedwald :

$$\text{LDL (g/L)} = \text{cholestérol total (g/L)} - (\text{triglycérides (g/L)}/5) - \text{HDL (g/L)}$$

I.4. Etude statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et cas est réalisée par le test « t » de *Student* pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à * P < 0,05, très significatives à ** P < 0,01 et hautement significatives à ***P < 0,001.

Tous les calculs sont réalisés grâce au logiciel Excel.

Résultats et interprétation

II. Résultats et interprétation

II.1. Caractéristiques de la population étudiée

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre une augmentation significative de l'âge, du poids (kg) et de l'IMC chez les mères atteintes d'HTA gravidique sans protéinurie par rapport aux mères enceintes en bonne santé. Chez les mères pré-éclamptiques, aucune modification n'est notée concernant ces paramètres en comparaison avec les femmes enceintes témoins (**Tableau 4**).

La taille (m) ne montre aucun changement chez les trois groupes (**Tableau 4**).

On remarque que la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique augmentent hautement significativement chez les mères enceintes hypertendues comparées aux mères enceintes saines. En revanche, l'âge gestationnel et le poids de naissance des nouveau-nés diminuent hautement significativement chez les mères enceintes hypertendues par rapports aux mères témoins (**Tableau 4**).

La parité égale à 1 chez les mères témoins saines, à 2 chez les mères souffrant d'une HTA gravidique et à 0 chez les mères pré-éclamptiques. D'autre part, la gestité qui correspond au nombre total de grossesses antérieures et actuelles, elle est égale à 2 chez les mères témoins saines, à 3 chez les mères souffrant d'une HTA gravidique et à 2 chez les mères pré-éclamptiques (**Tableau 4**).

D'après le tableau 4, on remarque l'absence des antécédents familiaux chez 78% des mères témoins saines, chez 63% des mères souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et chez 86% des mères pré-éclamptiques (**Tableau 4**). En outre, l'HTA d'origine maternelle représente 9% des mères témoins saines, 21 % des mères souffrant d'une HTA gravidique. Ce type d'antécédents familiaux est absent chez les mères pré-éclamptiques (**Tableau 4**). Par ailleurs, l'HTA d'origine paternelle est remarquée chez 13% des mères témoins saines, 8% des mères souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 14% des mères pré-éclamptiques (**Tableau 4**).

D'après nos résultats, on remarque que 39% des mères témoins en bonne santé, 50% des mères souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 29% des mères pré-éclamptiques, ont un bon niveau socio-économique (**Tableau 4**). D'autre part, 17% des mères témoins en bonne santé, 33% des mères souffrant d'une HTA gravidique et 71% des mères pré-éclamptiques, ont un niveau socio-économique moyen (**Tableau 4**). En outre, 43% des mères témoins en bonne santé et 17% des mères souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie, ont un niveau socio-économique bas (**Tableau 4**).

Tableau 4. Caractéristiques de la population étudiée.

Caractéristiques	Mères témoin	Mères HTA gravidiques sans protéinurie	Mères pré-éclamptiques (protéinurie ≥ 300 mg/24h)
Nombre	30	22	8
Age (ans)	27 \pm 6	33 \pm 4***	29 \pm 6
Poids (kg)	60,17 \pm 13,13	68,86 \pm 14,95**	59,63 \pm 8,25
Taille (m)	1,59 \pm 0,07	1,59 \pm 0,08	1,59 \pm 0,06
IMC (Kg/m ²)	23,70 \pm 5,03	27,48 \pm 6,53**	23,46 \pm 6,86
PAS (mmHg)	60,63 \pm 0,85	80,91 \pm 1,31***	80,88 \pm 1,36***
PAD (mmHg)	100,97 \pm 1,22	140,27 \pm 1,20***	140,63 \pm 1,51***
Age gestationnel (semaines)	40 \pm 1	36 \pm 3***	32 \pm 3***
Poids de naissance (Kg)	3,39 \pm 0,36	3,00 \pm 0,79*	1,23 \pm 0,38***
Parité	1	2	0
Gestité	2	3	2
Antécédents familiaux	<ul style="list-style-type: none"> • 83% absence d'antécédents familiaux • 7% HTA mère • 10% HTA père 	<ul style="list-style-type: none"> • 59% absence d'antécédents familiaux • 18% HTA mère • 9% HTA père • 14% HTA mère et père en même temps 	<ul style="list-style-type: none"> • 88 absence d'antécédents familiaux • 12% HTA père
Niveau socio-économique	<ul style="list-style-type: none"> • 33% bon • 20% moyen • 47% bas 	<ul style="list-style-type: none"> • 36% bon • 41% moyen • 23% bas 	<ul style="list-style-type: none"> • 37% bon • 63% moyen

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student.

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *P < 0,05; **P < 0,01; *** P < 0,001.

II.2. Paramètres biochimiques chez les mères

II.2. 1. Teneurs plasmatiques en glucose chez les mères

Chez les mères hypertendues, il n'existe pas de différence significative des taux plasmatiques en glucose par rapport aux valeurs des mères témoins (**Figure 5 et tableau A1**).

II.2.2. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez les mères

On remarque une diminution hautement significative du taux plasmatique de l'albumine chez les mères hypertendues par rapport aux mères témoins (**Figure 6 et tableau A1**). En ce qui concerne les protéines totales, aucun changement n'est remarqué chez les trois groupes (**Figure 6 et tableau A1**).

II.2.3. Teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides chez les mères

Les teneurs plasmatiques en cholestérol total augmentent significativement chez les mères hypertendues par rapport aux mères témoins en bonne santé (**Figure 7 et tableau A2**).

Par contre, les taux plasmatiques des triglycérides augmentent significativement chez les mères pré-éclamptiques comparées aux mères enceintes saines (**Figure 7 et tableau A2**). Chez les mères souffrant d'HTA gravidique sans protéinurie aucune modification n'est remarquée par rapport aux mères témoins (**Figure 7 et tableau A2**).

II.2.4. Teneurs plasmatiques en HDL-C et en LDL-C chez les mères

Les teneurs plasmatiques en HDL-C et en LDL-C ne varient pas significativement entre les trois groupes de mères (**Figure 8 et tableau A2**).

II.2.5. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères

Nos résultats montrent une augmentation significative des teneurs plasmatiques en urée, en créatinine et en acide urique chez les mères pré-éclamptiques par rapport aux mères témoins (**Figure 9 et tableau A3**). Par contre, aucune modification n'est notée chez les mères HTA gravidique sans protéinurie par rapport aux mères enceintes saines (**Figure 9 et tableau A3**).

II.2.6. Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP chez les mères

Nos résultats montrent une réduction significative des taux plasmatiques de TGO chez les mères HTA gravidique sans protéinurie par rapport aux mères enceintes saines (**Figure 10 et tableau A4**). Par contre, aucune modification n'est notée chez les mères pré-éclamptiques par rapport aux mères enceintes saines (**Figure 10 et tableau A4**).

Les taux plasmatiques de TGP ne montrent aucune modification significative chez les mères hypertendues comparées aux mères témoins saines (**Figure 10 et tableau A4**).

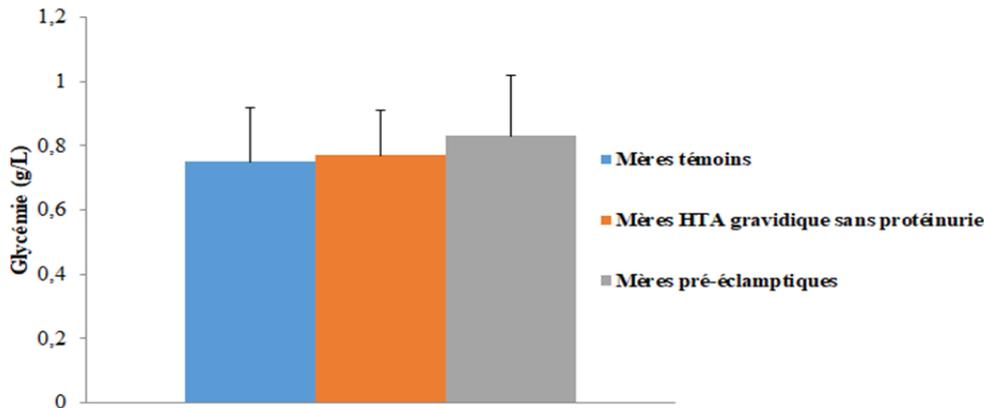


Figure 5. Teneurs plasmatiques en glucose chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student.

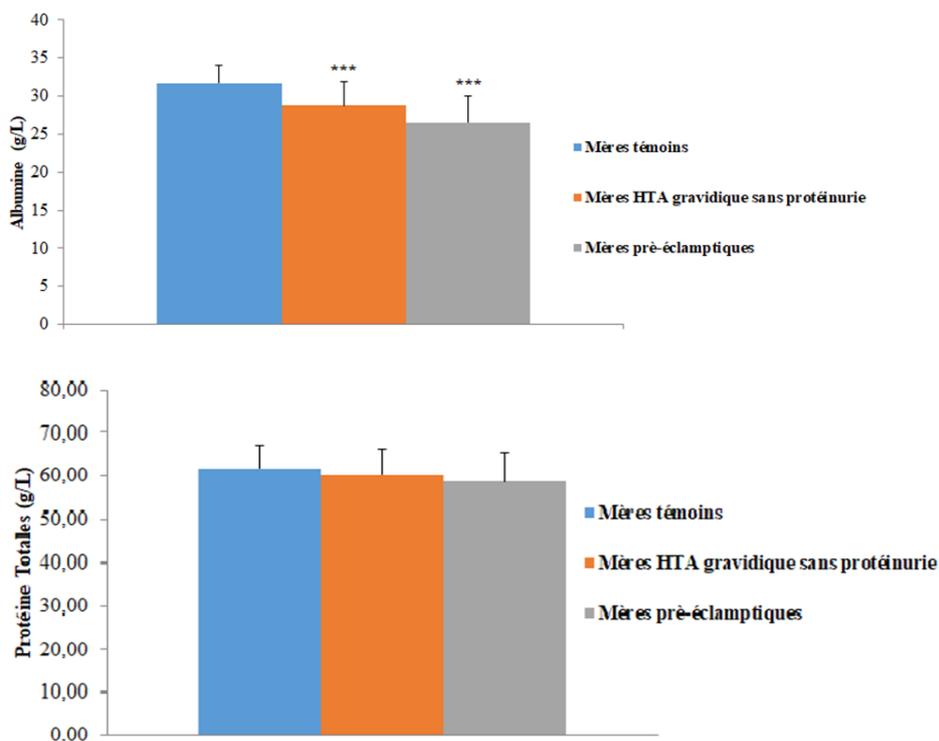


Figure 6. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student.

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *** P < 0,001.

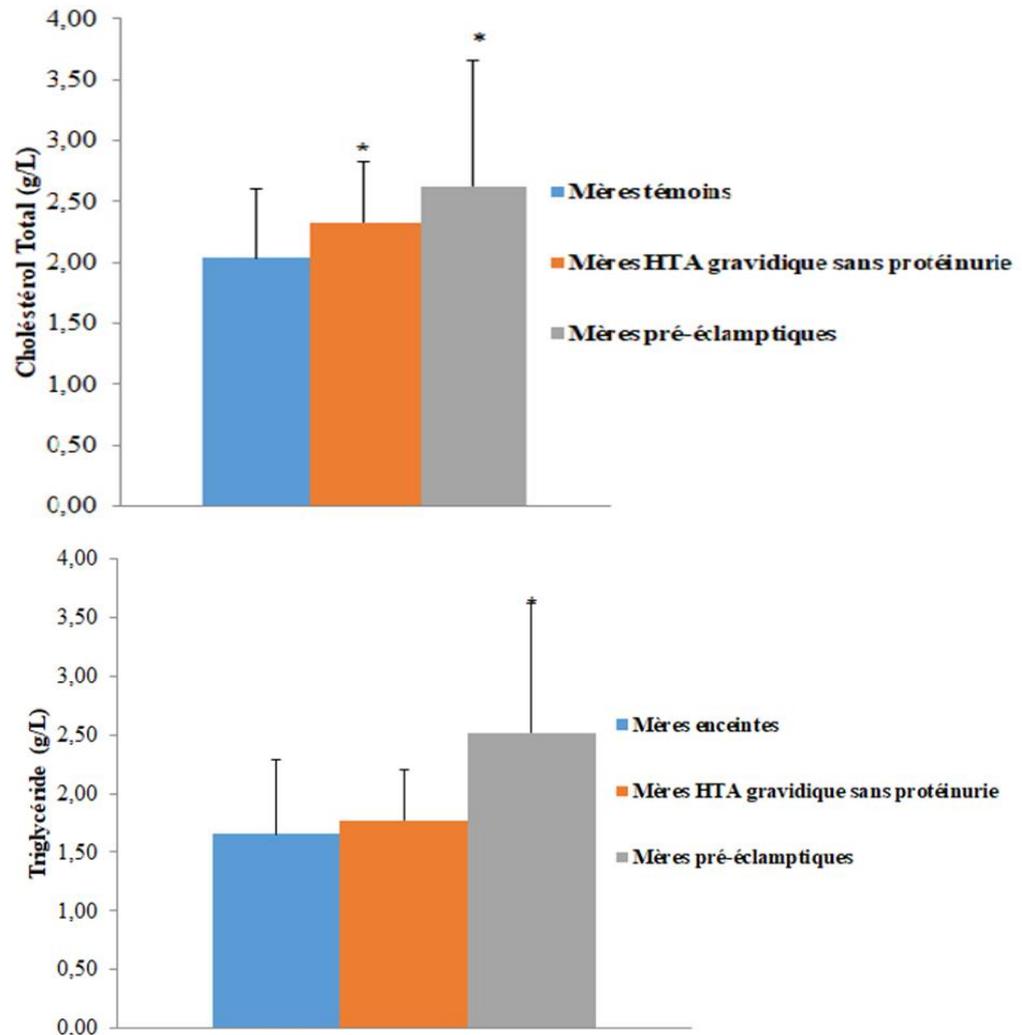


Figure 7. Teneurs plasmatiques en cholestérol total et en triglycérides chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student :

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *P < 0,05.

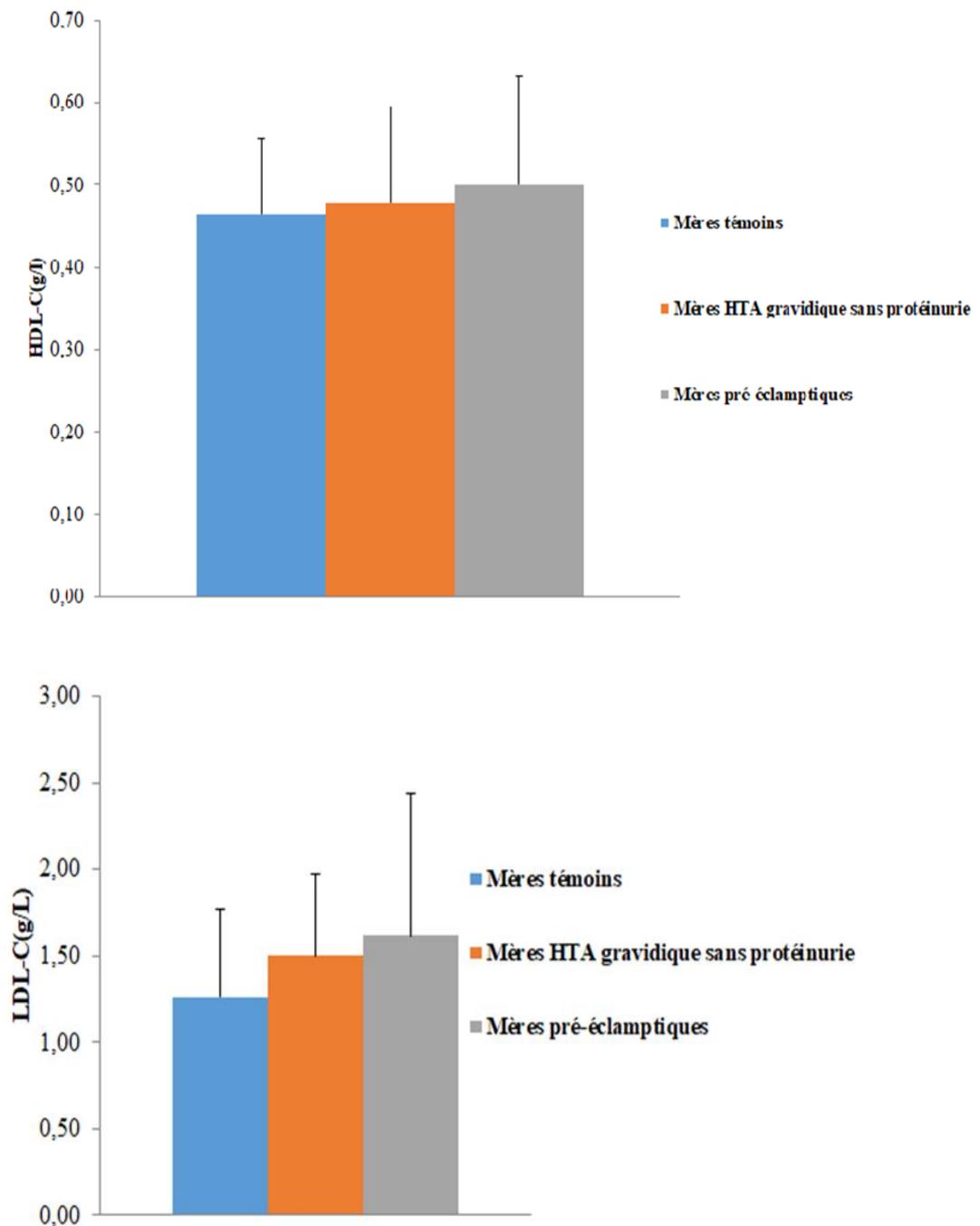


Figure 8. Teneurs plasmatiques en HDL-C et en LDL-C chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student.

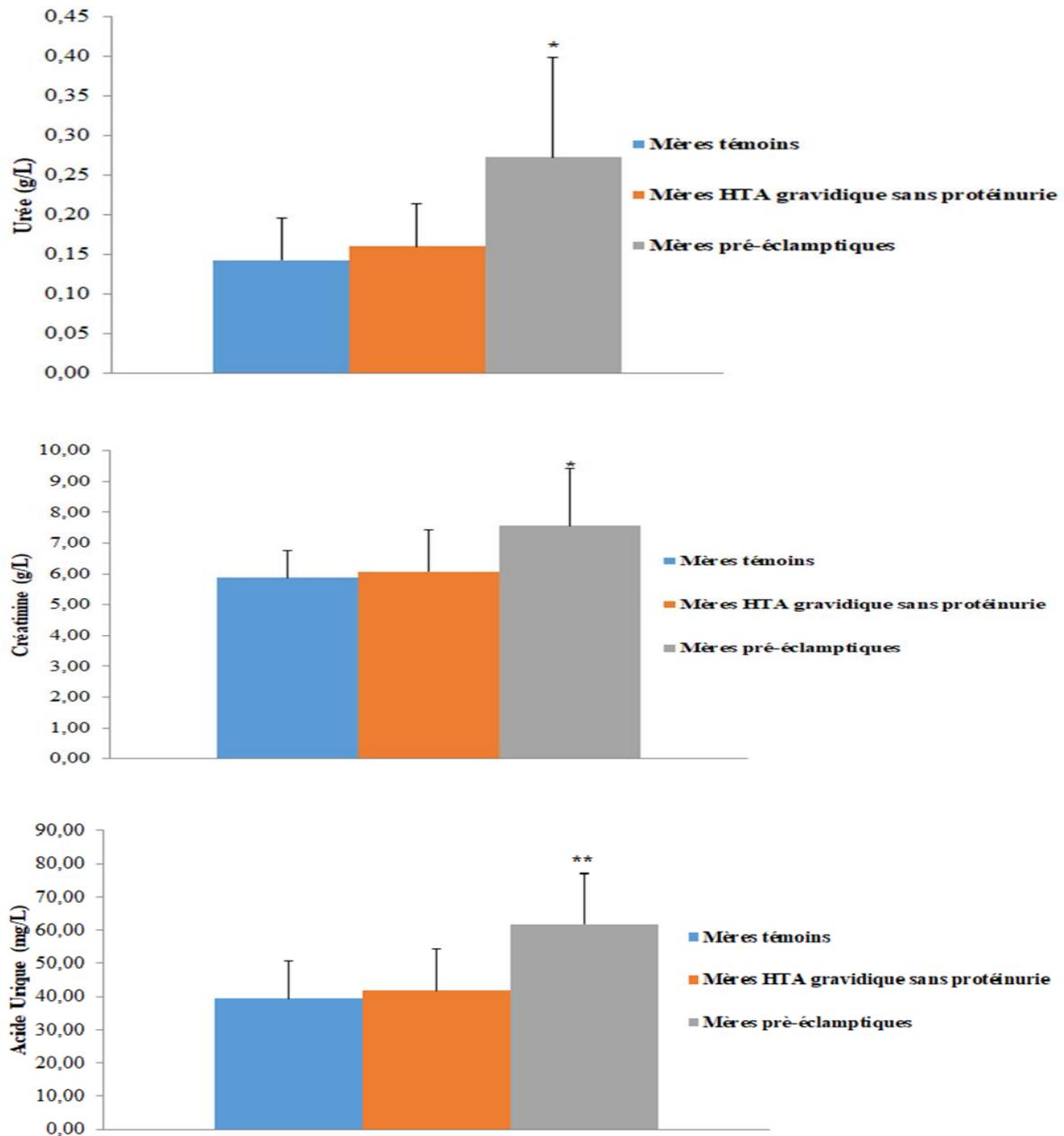


Figure 9. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student :

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *P < 0,05; **P < 0,01.

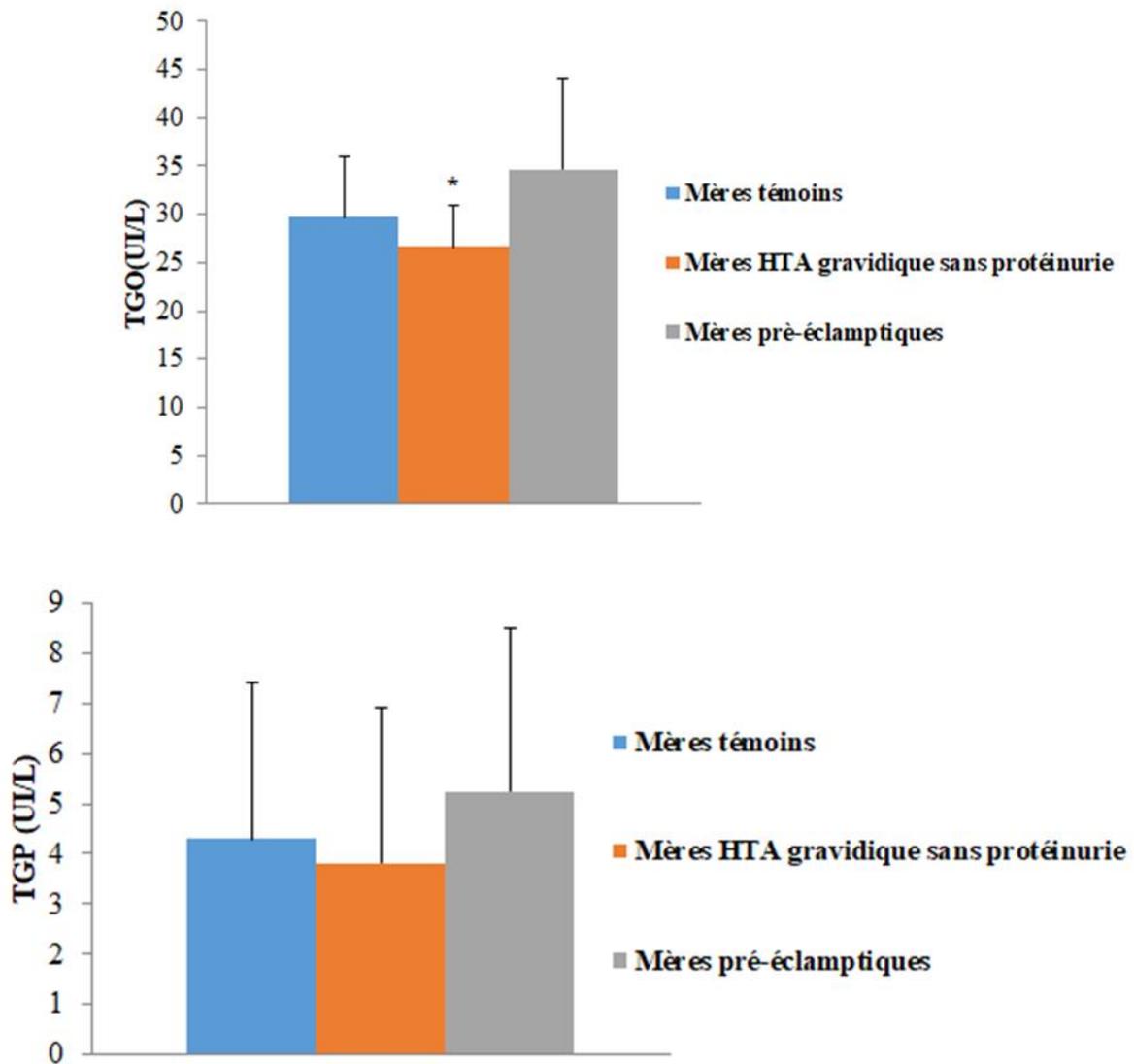


Figure 10 . Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student :

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *P < 0,05.



Discussion générale

La grossesse est considérée comme un état particulier, qui s'accompagne d'importantes modifications physiologiques de toutes les fonctions de l'organisme maternel, elles anticipaient les besoins du fœtus afin d'optimiser sa croissance (**Emile, 2016**), ces changements métaboliques sont accentués au cours de la grossesse hypertendue.

L'hypertension artérielle (HTA) est la complication médicale la plus courante pendant la grossesse. Elle pourrait mettre en jeu le pronostic maternel et fœtal (**Begum et Parveen, 2008**).

Dans ce travail, on vise à mettre en évidence les variations de quelques paramètres biochimiques (la glycémie, l'urée, la créatinine, les protéines totales, l'acide urique, l'albumine, la TGP, la TGO, le cholestérol total, les triglycérides, l'HDL et le LDL) importants chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux femmes témoins saines.

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre une augmentation significative de l'âge, du poids (kg) et de l'IMC chez les mères atteintes d'HTA gravidique sans protéinurie par rapport aux mères enceintes en bonne santé. Chez les mères pré-éclampsiques, aucune modification n'est notée concernant ces paramètres en comparaison avec les femmes enceintes témoins. Par contre, les résultats de **Reyes et al. (2012)** ont montré que l'âge maternel est semblable entre les mères hypertendues et les femmes témoins. **Crane et al. (2009)** ont remarqué une diminution significative de l'IMC. De plus, **Driul et al. (2008)** ont mené une étude de cohorte rétrospective de 916 grossesses afin d'évaluer l'association entre l'IMC pré-grossesse et les résultats néfastes maternels et néonataux. L'étude a démontré que les femmes obèses étaient cinq fois plus susceptibles de développer une pré-éclampsie.

On remarque que la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique augmentent hautement significativement chez les mères enceintes hypertendues comparées aux mères enceintes saines. Ces résultats concordent avec les données de l'étude réalisée par **Caren et al. (1999)**. En revanche, l'âge gestationnel et le poids de naissance des nouveau-nés diminuent hautement significativement chez les femmes enceintes hypertendues par rapports aux mères témoins. **Kaur et al. (2013)** ont remarqué une diminution significative de poids de naissance des nouveau-nés chez les femmes enceintes hypertendues par rapports aux mères témoins.

D'après nos résultats, on remarque l'absence des antécédents familiaux chez 78% des mères témoins saines, chez 63% des mères souffrant d'une HTA gravidique et chez 86% des mères pré-éclamptiques. En outre, l'HTA d'origine maternelle représente 9% des mères témoins saines, 21% des mères souffrant d'une HTA gravidique. Ce type d'antécédents familiaux est absent chez les mères pré-éclamptiques. Par ailleurs, l'HTA d'origine paternelle est remarquée chez 13% des mères témoins saines, 8% des mères souffrant d'une HTA gravidique et 14% des mères pré-éclamptiques. **Ramesh et al. (2014)** a conclu que les antécédents familiaux sont des facteurs de risque significatifs de la pré-éclampsie.

D'après nos résultats, on remarque que 39% des mères témoins en bonne santé, 50% des mères souffrant d'une HTA gravidique et 29% des mères pré-éclamptiques, ont un bon niveau socio-économique. D'autre part, 17% des mères témoins en bonne santé, 33% des mères souffrant d'une HTA gravidique et 71% des mères pré-éclamptiques, ont un niveau socio-économique moyen. En outre, 43% des mères témoins en bonne santé et 17% des mères souffrant d'une HTA gravidique, ont un niveau socio-économique bas. **Kyoung. (2018)** a montré qu'un statut socio-économique faible peut augmenter le risque de résultats défavorables de la grossesse. D'après cette étude, le niveau socio-économique est un facteur de risque de l'hypertension chez les femmes enceintes.

Nos résultats indiquent une parité égale à 1 chez les mères témoins saines, à 2 chez les mères souffrant d'une HTA gravidique et à 0 chez les mères pré-éclamptiques. D'autre part, la gestité qui correspond au nombre total de grossesses antérieures et actuelles, elle est égale à 2 chez les mères témoins saines, à 3 chez les mères souffrant d'une HTA gravidique et à 2 chez les mères pré-éclamptiques. Par rapport l'étude de **Shopen et al. (2015)** qui ont trouvé une parité de 2.2 chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendues et une gestité de 2.8 chez les hypertendues et 2.5 chez les témoins.

La glycémie correspond au dosage du taux de glucose dans le sang, il n'existe pas de différence significative dans notre étude, ces résultats sont en accord avec ceux de **Valerie et al. (2011)** qui ont dit que les teneurs plasmatiques en glucose chez les femmes pré-éclamptiques est égale à celui de témoins.

Chez les femmes enceintes hypertendues, les taux plasmatiques en paramètres de la fonction rénale peuvent s'élever lorsqu'il y a un dysfonctionnement rénal (**Sapna et al., 2016**). Nos résultats montrent une augmentation significative des teneurs plasmatiques en urée, en

créatinine et en acide urique chez les mères pré-éclamptiques par rapport aux mères témoins. Par contre, aucune modification n'est notée chez les mères HTA gravidique sans protéinurie par rapport aux mères enceintes saines. **Kuczyńska-Sicińska et al. (1989)** ont montré que les teneurs plasmatiques de la créatinine, de l'urée et de l'acide urique augmentent chez les mères hypertendues. L'hyperuricémie est expliquée par une manifestation du syndrome d'insulinorésistance observée au cours de la pré-éclampsie. Contrairement aux résultats de **Senouci. (2013)**, qui a trouvé une diminution très significative en urée et en créatinine chez les mères hypertendues.

Chez la femme enceinte hypertendue le bilan lipidique est perturbé (triglycérides, acides gras libres, LDL-C et HDL-C) (**Hubel et Robert, 1999**). Nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en cholestérol total augmentent significativement chez les mères hypertendues par rapport aux mères témoins en bonne santé. Par contre, les taux plasmatiques des triglycérides augmentent significativement chez les mères pré-éclamptiques comparées aux mères enceintes saines. Chez les mères souffrant d'HTA gravidique sans protéinurie aucune modification n'est remarquée par rapport aux mères témoins. **Solomon et al. (1999)**, ont montré que les taux de cholestérol total sont significativement plus élevés chez les femmes qui ont développé une hypertension par rapport à celles restant normotendues, Cependant, les taux de triglycérides étaient significativement plus élevés chez les femmes qui avaient développé une hypertension gravidique par rapport aux femmes ayant développé une pré-éclampsie. **Sidiqi. (2014)** a remarqué une augmentation significative des triglycérides plasmatiques et aucune différence significative de cholestérol total. Cette augmentation des triglycérides dans la pré-éclampsie est susceptible d'être déposée dans les artères spirales utérines et contribue à la dysfonction endothéliale (**Sattar et al., 1997**).

Nos résultats des teneurs plasmatiques en HDL-C et en LDL-C ne varient pas significativement entre les trois groupes de mères. Contrairement au **Jayanta (2006)** qui a remarqué une diminution significative du taux de HDL-C et de LDL-C chez les femmes enceintes pré-éclamptiques et éclamptiques.

En ce qui concerne l'albumine qui est une protéine produite par le foie. Il représente environ 60% du total des protéines dans le sang et joue de nombreux rôles. Ce test mesure le niveau d'albumine dans le sang. D'autre part, la protidémie ou protéinémie, désignent la concentration de protéines dans le plasma sanguin. D'après notre étude, on remarque une diminution hautement significative du taux plasmatique de l'albumine chez les mères hypertendues par

rapport aux mères témoins. En ce qui concerne les protéines totales, aucun changement n'est remarqué chez les trois groupes. La diminution de l'albumine a été également observée dans d'autres études (**Olooto et al., 2013**).

Chez les femmes enceintes hypertendue, il y a une dysfonction hépatique, Peut-être à cause de la destruction des cellules hépatiques à la périphérie du lobule hépatique ou bien leur lésion (**Sibai, 2004**). Les transaminases sont des enzymes localisées à l'intérieur des cellules. Un taux élevé de transaminases est le reflet d'une lésion cellulaire généralement au niveau du foie, du cœur, des reins ou des muscles. Nos résultats montrent une réduction significative des taux plasmatiques de TGO chez les mères HTA gravidique sans protéinurie par rapport aux mères enceintes saines. Par contre, aucune modification n'est notée chez les mères pré-éclamptiques par rapport aux mères enceintes saines. **Ifeoma. (2014)** a remarqué une augmentation significative des taux plasmatiques d'ASAT chez les mères atteintes de pré-éclampsie sévère. L'évaluation de l'atteinte hépatique est cliniquement significative de l'augmentation ; Cependant, d'autres facteurs intervenant dans le contexte de la pré-éclampsie peuvent également entraîner une augmentation du taux plasmatique de ces enzymes (**Demir et al., 2006**).

Les taux plasmatiques de TGP ne montrent aucune modification significative chez les mères hypertendues comparées aux mères témoins saines. Par contre **Julie. (2015) et Malvino et al. (2005)**, ont observé une augmentation significative des taux sérique d'ALAT chez les femmes hypertendues comparées aux mères témoins.



Conclusion

L'hypertension de la grossesse est une entité clinique qui représente une cause majeure de morbidité et de mortalité maternelles et fœtales dans le monde entier, puisqu'elle expose les femmes à des perturbations métaboliques qui peuvent être à l'origine des complications associées à la grossesse hypertendue.

Dans ce travail, nous avons réalisé un dosage de plusieurs paramètres biochimiques (glycémie, bilan lipidique, bilan rénal et hépatique) chez les femmes à grossesse compliquées par une hypertension (hypertension gestationnelle sans protéinurie et pré-éclampsie) comparées aux femmes enceintes témoins pour évaluer les troubles métaboliques qui peuvent être liés à cette complication.

Nous avons constaté aucune modification du glucose et une altération des enzymes hépatiques, essentiellement le TGO qui est diminuée chez les femmes enceintes atteintes d'hypertension gestationnelle.

L'analyse de la fonction rénale et du profil lipidique a montré une élévation de certains paramètres ; la créatinine, l'urée, l'acide urique et les triglycérides notamment chez les femmes pré-éclamptiques comparées aux mères témoins. De plus, une augmentation de cholestérol total et une réduction de l'albumine sont notées chez les mères avec HTA (gravidique sans protéinurie et pré-éclampsie) par rapport aux témoins.

Notre travail confirme l'association de l'HTA de la grossesse et les perturbations métaboliques chez les femmes enceintes.

En fin, l'HTA induite par la grossesse reste un véritable problème de santé publique qui nécessite un dépistage précoce et un suivi régulier afin d'améliorer le pronostic maternel et fœtal.

En perspectives, nous souhaitons améliorer cette étude par les points suivants :

- Rechercher systématiquement les altérations métaboliques chez toutes les femmes enceintes dès le premier trimestre afin de prévenir l'installation des pathologies liées à la grossesse (hypertension gravidique, pré-éclampsie et diabète gestationnel) ;
- Réaliser des dosages de paramètres biochimiques chez les nouveau-nés issus de mères hypertendues afin de maîtriser les altérations métaboliques chez la descendance ;

-Réaliser une enquête nutritionnelle détaillée auprès des femmes enceintes hypertendues et saines afin de pouvoir calculer le nombre de calories de la prise alimentaires chez ces femmes;

-Sensibiliser les femmes enceintes hypertendues de l'importance du régime alimentaire équilibré et variée, riche en légumes et en fruits et pauvres en graisses saturés d'origine animales néfastes pour la santé ;

-Encourager ces femmes à grossesse à risque à pratiquer une activité physique encadrée par un professionnel ;

-Administrer aux femmes enceintes hypertendues des régimes supplémentés en vitamines (vitamine E, vitamine C) et oméga (oméga-3, oméga-9) dans le but de prévenir et de corriger les anomalies métaboliques et diminuer le risque des complications materno-fœtales.



Références bibliographiques

Akpadza K, Baeta S, Neglo Y, Tete V, Hodonou AKS (1996). L'hématome retroplacentaire (HRP) a la clinique de gynecologie-obstetrique du chu tokoin-lome (Togo) De 1988 A 1992 Médecine d'Afrique Noire.43(6): 342-347.

Anderw C, Zarko A (2008). Physiological changes of pregnancy and monitoring. Bst practice and Research clinical obstetrics and gynaecology. 22 (5): 801-823.

Aya A G, de la Coussaye E J (2017). Troubles du Rythme cardiaque au cours de la grossesse et de l'accouchement. Le praticien en anesthésie réanimation. 21: 241-248.

Aust N (2010). Les troubles hypertensifs de la grossesse. Obster Gynecol. 50: 40-440.

Bacq Y (2001). Hépatopathies au cours de la grossesse. Gastroenterol Clin Biol. 25:791-798.

Bacq Y, Zarka O, Brechot JF, Mariotte N, Vol S, Tichet J (1996). Liver function tests in normal pregnancy: a prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. Hepatology. 23: 1030-1034.

Bah A O, Diallo MH, Conde AM, Keita N (2001). Hypertension arterielle et grossesse : mortalite maternelle et perinatale. Médecine d'Afrique Noire. 48 (11): 461-464.

Bendrell B (2014). Hypertension artérielle chez la femme enceinte conseils à l'officine. (thèse d'exercice). Thèse de doctorat .Université de Limoges .France .130 P.

Beaufils M (2002). Hypertensions gravidiques. La revue de médecine interne. 23(11): 927-938.

Beaufils M (2010). Hypertensions de la grossesse. Néphrologie & Thérapeutique 6 :200-214.

Begum F, Parveen T (2008). Antihypertensives in Hypertensive Disorders of Pregnancy. Bangladesh J Obstet Gynocol. 23(2): 65-72.

Beillat T, Dreyfus M (2010). Hypertension artérielle et grossesse. Traité d'obstétrique Chapitre 29. 215-225.

Berkane N (2009). Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. Annales Francaises d'Anesthésie et de Réanimation. 29 :e1-e6

Beucher G, Simonet T, Dreufus M (2008). Prise en charge du HELLP syndrome. *Gynécologie Obstétrique et Fertilité.* 36 :1175-1190.

Bohec C, Collet M (2009). Hématome rétroplacentaire. Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Chapitre 16. 195-204.

Boiro D, Faye PM, Gueye M, Sow A, Dieng A, Ndongo AA, Thiam L, Houngbadji M.S.T.S, Dieng Y.J, Seck N, A. Thiongane, Ndiaye O (2018). La pré-éclampsie : quelles complications chez le nouveau-né ? *Journal de pédiatrie et de puériculture.* Elsevier Masson SAS. 1-5.

Boisramé T, Sananès N, Fritz G, Boudier E, Viville B, Aissi G, Favre R, Langer B (2014). Hématome rétroplacentaire. Diagnostic, prise en charge et pronostic maternofoetal : étude rétrospective de 100 cas. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 42 :78-83.

Bouattour K, Boquillon N, Satalla-bourdillon A, Levenet S, Leciq A, Soued MJ, Mercier F (2017). Hypertension Pulmonaire et grossesse. *Le praticien en anesthésie réanimation.* 21: 192-203.

Bruyère M (2014). Modification physiologique de la femme enceinte. In : « pathologie maternelle et grossesse ». Edition Elsevier Masson SAS : 1-4.

Burdet LL, Epiney M, Bornand A, Pechère-Bertischi A, Ditisheim A (2016). Le placenta : nouvel organe cible de l'hypertension artérielle ? *Rev Med Suisse.* 12:1524-158.

Butte NF (2000). Carbohydrate and lipid Metabolism in pregnancy: Normal compared with gestional diabetes mellitus. *AmJ Clin Nutr.* 71: 1256-1261.

Calicchio R, Buffat C, Vairnan D, Miralles F (2013). Dysfonction endothéliale : Rôle dans le syndrome maternel de la prééclampsie et conséquences à long terme pour le système cardiovasculaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.* 62: 215-220.

Capeless EL, Clapp JF (1991). When do cardiovascular parameters return to their preconception values? *AmJ Obstet Gynecol.* 165 (4 Pt 1): 883-886.

Chesnutt AN (2004). Physiologie of normal pregnancy. Crit Care Clin. 20(4): 609-615.

Cheung KL, Lafayette RA (2013). Renal physiology of pregnancy. Advances in chronic kidney disease. 20(03): 209-214.

Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dietemann JL, Pottecher T (2010). Éclampsie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 29: 75-82.

Collinet P, Delemer-Lefebvre M, Dharancy S, Lucot JP, Subtil D, Puech F (2006). Le HELLP syndrome :diagnostic et prise en charge thérapeutique. Gynécologie Obstétrique & Fertilité. 34 :94-100.

Crane JM, White J, Murphy P, Burrage L, Hutchens D (2009). The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. J Obstet Gynaecol can. 31(1): 28-35.

Daouda Diallo F (2008). Hypertension artérielle et grossesse dans le Service de gynécologie obstétrique du chu Gabriel Toure de 2003 à 2006. Thèse de doctorat. Université de Bamako. Mali. 68-70.

Davison JM, Dunlop W (1980). Rénal hemodynamics and tubular function in normal human pregnancy. Kidney international. 18(2): 152-161.

Dekkiche Kh, Smatti Kh (2018). Etude de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes avec hypertention artérielle. Mémoire de fine d'étude. Université Kasdi Merbah Ouargla : 16-20.

Demir SC, Evricke C, Ozgunen FT, Candan E, Kadayifii O (2006). Factors that influence morbidity and mortality in severe pre eclampsia, eclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count syndrome. Med J. 27: 1015-1018.

Denolle T (2014). Automesure de la pression artérielle et grossesse. Press Med. 43(7-8): 827-830.

Driul L, Cacciaguerra G, Citossi A, Martina MD, Peressini L, et al (2008). Pregnancy body mass index and adverse pregnancy outcomes. Arch Gynecol Obstet. 278(1): 23-26.

Dubucquoi S, Caron C, Hachulla E, Hennache B, Subtil D (2005). Interprétation des examens biologiques au cours de la grossesse. *Revue du Rhumatisme* 72: 698-706.

Ducarme G, Herrnberger S, Pharisien I, Carbillon L, Uzan M (2009). Éclampsie : étude rétrospective de 16 cas. *Gynécologie Obstétrique and Fertilité.* 37: 11-17.

Dusse LM, Alpoin PN, Silva JT, Alves Rios DR, Brendão AH, Cabral ACV (2015). *Clinica Chimica Acta.* 451: 117-120.

Dussol B (2011). Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limite des formules permettant d'estimer la fonction rénale. *Immuno--analyse et biologie spécialisée.* 26: 6-12.

Emile C (2016). Surveillance clinique et biologique de la femme enceinte. *Option/ Bio:* 543-544.

Faivre J, Verroust N, Ghiglione S, Mignon A (2009). Cardiopathies et grossesse. *Réanimation.* 18: 215-222.

Fournié A, Kessler S, Parant O (2004). Hypotrophie , retard de croissance intra-utérin, souffrance fœtale chronique. *EMC-Gynécologie Obstétrique.* 1 : 97-126.

Frydman R (1996). Conduite à tenir en cas de survenue d'une HTA au cours de la grossesse. In : « Extrait de mise à jour en Gynécologie et obstétrique ». Tome xx: 43-56.

Galtier F (2017). Introduction au cas clinique, état de l'art. In « Diabétologie : 55 démarche clinique en pratique médicale courante ». *Améliorer le Diagnostic et les Stratégies Thérapeutiques.* Edition Elsevier Masson .Chapitre 39: 463.

Gaudebout N, Lantelme P, Audra P (2010). Hypertension artérielle préexistante et grossesse. *Le praticien en anesthésie réanimation.* 3(14): 151-157.

Gérard Minani P (2011). HTA (hypertension artérielle) et grossesse au CHU de Kamenge. Thèse de doctorat. Université de Burundi. Burundi.

Geyl C, Clouqueur E, Lambert J, Subtil D, Vebarge V, Deruelle P (2014). Liens entre prééclampsie et retard de croissance intra-utérin. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 42: 229-233.

Goffinet F (2009). Épidémiologie. Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Elsevier Masson SAS. Paris, France 11-21.

Guibourdenche J, Leguy MC, Tsatsaris V (2013). Biologie des marqueurs de la prééclampsie. *Ann Biol Clin.* 71 (1): 79-87.

Hadden DR, McLaughlin C (2009). Normal and abnormal maternal metabolism during pregnancy. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 14: 66-71.

Hegewald MJ, Crapo RO (2011). Respiratory physiology in pregnancy. *Clin chest Med.* 32(1):1-13.

Herrera E (2000). Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn. In : « Endocrine » . Humana Press 19(1): 43-55.

Herrera E, Amusquivar E, Lopez-soldado I, Ortega H (2006). Maternal lipid metabolism and placental lipid transfer. *Horm Res* 65(3): 59-64.

Hubel C, Roberts J (1999). Lipid metabolism and oxidative stress. In : Lindheimer M, Roberts J, Cunningham F, (eds) : Chesley's hypertensive disorders in pregnancy : Appleton & Lange: 453- 486.

Ifeoma C, Adesina P, Elaine C, Ephraim U (2014). Liver function tests in Nigerian women with severe preeclampsia. *Journal of clinical sciences.* 11(1): 7-11.

jacovetti C, Regazzi R (2012). Adaptation métabolique au cours de la grossesse. *Médecine des maladies métaboliques.* 6(4): 279-287.

Jauniaux E, Burton GJ (2016). Le rôle du stress oxydant dans les pathologies placentaires de la grossesse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.* 8(45): 775-785.

Jayanta D (2006). Study of serum lipid profile in pregnancy induced hypertension. *Indian Journal of Clinical Biochemistry.* 21(2): 165-168.

Julie S (2015). Evaluation of Serum Aspartate Aminotransferase (AST), Alanine Aminotransferase (ALT), Alkaline Phosphatase (ALP), Lactate Dehydrogenase (LDH) and

Uric Acid In Preeclampsia. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS). 14(6): 10-12

Jungers P (2004). Néphropathie et grossesse. EMC-Médecine.1: 21-130.

Kaaja R, Laivuori H, Laasko M et al (1999). Evidence of a state of increased insulin resistance in preeclampsia. Metabolism. 48: 892-896.

Kanfer A (2014). Rein et grossesse. Néphrologie et troubles hydroélectrolytiques. Elsevier Masson SAS. 213-227.

Kattah AG, Garovic VD (2013). The management of hypertension in pregnancy. Advances in chronic Kidney Disease. 20 (3): 229-239.

Kaur P, kaushal S, Singh K, Sharma A (2013). Placental weight, birth weight and fetal outcome in preeclampsia and normotensive pregnancies .International Journal of plant ,Animal and Environmental Sciences.3: 30-34.

Krzesinski JM (1999). Hypertension et grossesse. Rev Med Liège 54(5): 415-423.

Kuczyńska-Sicińska J, Wójcicka-Jagodzińska J, Romejko E, Siekierski BP (1989). Kidney function in women with pregnancy-induced hypertension. Ginekol Pol. 60(5): 271-275.

Lacroix I (2009). Pharmacovigilance chez la femme enceinte. Université de Toulouse- Paule Sabatier, Spécialité de pharmacologie 9-11 pp.

Lagrué G, Bariety J, Druet PH, Milliez P (1969). Les protéinuries. Paris ; Sandoz, 1969: 232p.

Lansac, Maguin (2008). Obstétrique. 5^e Ed: Masson: 12.

Lau E, DeFaria Yeh D (2018). Management of High Risk Cardiac conditions in pregnancy : Anticoagulation; severe stenotic Valvulaire disease and cardiomyopathy. Trends in cardiovascular Medicine. 29(3):155-161.

Lecarpentier E, Fournier T, Guibourdenche J, Tsatsaris V (2016). Physiopathologie de la pré-éclampsie. Elsevier Masson Presse Med. 1-7.

Lecarpentier E, Haddad B, Goffinet F, Vassilis, Tsatsaris V (2016). Moyens thérapeutiques de la prise en charge de la pré-éclampsie. *Presse Med.* 1-8.

Malvino E, Munoz M, Ceccotti C, Janello G, McLoughlin D, Pawlak A, Desmery P, Lopez O (2005). Maternal morbidity and perinatal mortality in HELLP syndrome, Multicentric studies in intensive care units Buenos Aires area. *Medicina (B.Aires)* 65(1): 17-23.

Mandelbrot M, Legardeur H (2014). Interprétation des examens biologiques pendant la grossesse. In : « pathologie maternelle et grossesse ». Edition Elsevier Health Sciences France :5-12.

Meziani F, Tesse A, Asfar P, Schneider F, Andriantsitohaina R, Fournie A, Gairard A (2007). De la toxémie gravidique à l'éclampsie : physiopathologie. *Réanimation.* 16: 380-385.

Min Kyoung K, Seung Mi L. Sung-Hee B. Hyun Joo K. Nam Gu L. Seok-Jun Y. Jin Yong L. Min-Woo J (2018). Socioeconomic status can affect pregnancy outcomes and complications, even with a universal healthcare system. *International Journal for Equity in Health.* 17(2) :1-8.

Moulin B, Hertig A, Rondeau E (2010). Rein et Pré-éclampsie. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.* 29: 83-90.

Mounier-Vehier C, Amar J, Boivin J-M, Denolle T, Fauvel J-P, Plu-Bureau G, Tsatsaris V, Blacher J (2016). Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie. *Cardiologie.* *Press Med.* 45: 682-699.

Mounier-Vehier C, Duquenoy S (2005). Conduite à tenir devant une hypertension artérielle chez une femme enceinte. *Mt cardio.* 1(1): 65-73.

Mousard (2005). Biologie moléculaire et biochimie des communications cellulaires. 1^{ère} édition de boeck: 228.

Niraula A, Lamsal M, Majhi S, Khan SA, Basnet P (2017). Significance of serum uric acid in pregnancy induced hypertension. *Journal of the National Medical Association.* 109(3):198-202.

O'Brien JM, Barton JR (2005). Controversies with diagnosis and management of HELLP.

[Clin Obstet Gynecol.](#) 48(2):460-77.

Olooto WE, Amballi AA, Mosuro AO, Adeleye AA, Banjo TA (2013). Assessment of Total Protein, Albumin, Creatinine and Aspartate Transaminase level in Toxemia of Pregnancy. *Journal of Medical Sciences.* 13: 791-796 P.

Ouzounian JG, Elkayam U (2012). Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol clin.* 30(3):317-329.

Parchwani D, Patel D (2011). Status of lipid profile in pregnancy. *National Journal of Medical Research.*1: 10-12.

Piccione G, Grasso F, Zumbo A, Caola G, Runzo SC, Pennisi P, Giannetto C (2009). Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period. *Animal Science Papers and Reports.* 27(4): 321-330.

Ramesh.K , Gandhi S, RaoV (2014). Socio-Demographic and Other Risk Factors of PreEclampsia at a Tertiary Care Hospital, Karnataka : Case Control Study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* 8(9) : 1-4.

Rey M (2012). Effets néonataux du labétalol (Trandate ®) administré en prénatal lors d'hypertension artérielle maternelle. *Mémoire de Maîtrise en médecine. Faculté de biologie et de médecine. Lausanne.* 5-8.

Reyes LM, Garcia RG, Ruiz SL , Camacho PA, OspinaMB , Aroca G, Accini JL , Lopez-Jaramillo P (2012).Risk Factors for Preeclampsia in Women from Colombia : A Case-Control Study. *PLoS One.* 7: 1-7.

Rigourd V, Chelbi ST, Vairnan D (2008). La pré-éclampsie. *Med Sci.* 24(12): 1017-1019.

Rigourd V, Sonia T, Daniel V (2008). La pré-éclampsie. *Médecine/Science.* 24(12): 1017-1019.

Sapna V, Bhongir AV, Dakshayani P, Rekha C (2016). Study of serum uric acid and creatinine in hypertensive disorders of pregnancy. *Int J Med Sci Public Health.* 10: 1424-1428.

Sattar N, Bedomir A, berry C, Shepheld J, Greer IA, Packard CJ (1997). Lipoprotein subfraction concentration in preeclampsia: Pathogenic parallels to atherosclerosis. *Obstet Gynecol.* 89: 403-408.

Sauvé N (2006). L'hypertension chez la femme enceinte. Un risque sous surveillance. *le clinicien.* 81-85.

Senouci Z (2013). Détermination de quelques paramètres biochimiques et du statut oxydant/antioxydant chez les femmes enceintes pré-éclamptiques de la région de Tlemcen. Université Abou Bekr Belkaid- Tlemcen. 48 P.

Serreau R (2010). Médicaments utilisés dans la prise en charge de la prééclampsie. Pharmacologie et risques fœtaux. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 29: 37-46.

Sibai BM (2004). Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol.*103: 981-991.

Sidioui IA (2014). Maternal serum lipids in women with pré-éclampsia. *Ann Med Health Sci Res.* 4(4): 638-641.

Simpson S, Smith L, Bowe J (2018). Placental peptides regulating islet adaptation to pregnancy: Clinical potential in gestational diabètes. *Current opinion in pharmacology.* 43: 59-65.

Solomon CG, Carroll JS, Okamura K, Graves SW, Seely EW (1999). Higher Cholesterol and Insulin Levels in Pregnancy Are Associated With Increased Risk for Pregnancy-Induced Hypertension. *by the American Journal of Hypertension, Ltd. Published by Elsevier Science, Inc. AJH* 12(3): 276-282.

Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A (2016). Physiological changes in pregnancy. *Cardiovascular Journal of Africa.* 27(2): 89-94.

Stewart CLM, Pasha T (2018). Laboratory tests of renal function, *Anaesthesia and intensive care medicine.* Published by Elsevier Ltd.1-4.

Stora D (2008). Pharmacie et surveillance infirmière, 5^{ème} édition Lamarre: 313.

syndrome. Clin Obstet Gynecol. 48: 460-477.

Trably C, Rudigaz RC, Huissoud GDC (2010). Les troubles biologiques au cours des états pré-éclamptiques : Aspects physiopathologiques et cliniques. Revue Francophone Des Laboratoires. 421(40): 43-50.

Tran TC (2016). Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une prééclampsie sévère. thèse de doctorat de l'université paris-saclay. 19-32.

Tsatsaris V, Fournier T, Winer N (2008). Physiopathologie de la prééclampsie. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 37: 16-23.

Valdigué P (2000). Biochimie clinique. 2^{ème} édition. Médicales internationaux. France: 267-290.

Valeix N, Guillot X (2013). Les différents types d'hyperuricémies. Actualités pharmaceutiques. 524: 16-17.

Valerie A, Holmes, PHD, Ian S, Young MD (2011). Optimal Glycemic Control, Pre-eclampsia, and Gestational Hypertension in Women with Type 1 Diabetes in the Diabetes and Pre-eclampsia Intervention Trial. [Diabetes Care. 34\(8\): 1683-1688.](#)

Vambergue A, Deruelle P (2017). Diabète. Anomalie in endocriniennes et métaboliques en période préconceptionnelle Edition Elsevier Masson: Chapitre 18. 215-223.

Vergès B (2018). Le métabolisme des lipoprotéines. MCED. 92 : 61-65.

Winter N, Tsasaris V (2008). Etat des connaissances : prise en charge thérapeutiques de la prééclampsie. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 37(1): 5-15.



Annexes

Annexe 01 :**Dosage de la glycémie : (KIT BIOMAGHREB)**

Les réactifs :

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/L
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/L
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/L
Enzymes	Péroxydase	1000 U/L
	Amino 4 -Antipyrine	2,6 mmol/L
Réactif 3	Glucose	100 mg/dL
Standard		1g/L
		5,56 mmol/L

Annexe 02 :**Dosage de créatinine : (KIT BIOMAGHREB)**

Les réactifs :

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/L
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/L
Réactif 3	créatinine	2 mg/dL
Standard		20 mg/L
		176,8 µmol/L

Annexe 03 :**Dosage de l'urée (KIT BIOSYSTEMS)**

Les réactifs :

A1. Réactif	2 x 48 mL 1 x 240 mL
--------------------	----------------------

A2. Réactif	2 x 2 mL 1 x 10 mL
B. Réactif	2 x 50 mL 1 x 250 mL
S. Etalon	1 x 5 mL 1 x 5 mL

Annexe 04 :**Dosage de protéines totales : (KIT SPINREACT)**

Les réactifs :

R Biuret	Tartrate de potassium de sodium	15 mmol/L
	Iodure de sodium	100 mmol/L
	Iodure de potassium	5 mmol/L
	Sulfate de cuivre (II)	5 mmol/L
	Hydroxyde de sodium	1000 mmol/L
T PROTEIN CAL	Patron primaire d'albumine bovine	7 g/dL

Annexe 05 :**Dosage de l'acide urique : (KIT BIOLABO)**

Les réactifs :

Flacon R1 enzymes

Hexacyanoferrate (II) de potassium	42 μ mol/L
Péroxydase	\leq 45 U/L
Amino-antipyrine	0.150 mmol/L
Uricase	\leq 120 U/L

Flacon R2 Tampon

Dichlorohydroxybenzène sulfonate	2 mmol/L
Tris pH 8,0 à 25°C	50 mmol/L

Conservateur

Flacon R3

Étalon

Acide Urique

100 mg/l (595 μ mol/l).

Annexe 06 :

Dosage de l'albumine : (KIT SPINREACT)

Les réactifs :

R Vert de bromocrésol pH 4,2 0,12 mmol/L

ALBUMINE CAL Étalon primaire de détection de l'albumine 5 g/dL

Annexe 07 :

Dosage de transaminase TGO et TGP : (KIT BIOMAGHREB)

Les réactifs :

Réactif 1

Substrat TGO Tampon phosphate pH 7,5 85 mmol/L

Aspartate 200 mmol/L

α Cétoglutarate 2 mmol/L

Réactif 2

Substrat TGP tampon phosphate pH 7,5 95 mmol/L

Alanine. 200 mmol/L

α cétoglutarate. 2 mmol/L

Réactif 3

Réactif de coloration 2,4 dinitrophénylhydrazine 1 mmol/L

Réactif 4 étalon pyruvate

Annexe 08 :**Dosage de cholestérol totale :(KIT BIOSYSTEMS)**

Les réactifs :

Pipes 35 mmol/L, cholate de sodium 0,5 mmol/L, phénol 28 mmol/L, cholestérol estérase > 0,2 U/mL, cholestérol oxydase > 0,1 U/mL, peroxydase > 0,8 U/mL, 4-aminoantipyrine 0,5 mmol/L, pH 7,0.

Annexe 09 :**Dosage de triglycéride : (KIT BIOMAGHREB)**

Réactif 1 :	Tampon pipes pH 7,2	50 mmol/L
Solution tampon	Chloro-4-phénol	2 mmol/L
Réactif 2 :	Lipoproteine lipase	150000 U/L
Enzymes	Glycérokinase	800 U/L
	Glycérol 3-P-	4000 U/L
	Oxydase	440 U/L
	Péroxydase	0,7 mmo/L
	Amino-4-antipyrine ATP	0,3 mmol/L
Réactif 3 :	Standard glycérol (en trioléine)	200 mg/dL
Standard		2 g/L
		2,28 mmol/L

Annexe 10 :**Dosage de HDL : (KIT BIOMAGHREB)**

Les réactifs :

Réactif 1 :	Acide phosphotungstique	13,9 mmol/L
précipitant	MgCl ₂ 6H ₂ O	490mmol/L
	pH 6,2	

Annexe 11 :**Automate mindray :****Centrifugeur (DRAGON LAB) :**

Annexe 12 :

FICHE DE RENSEIGNEMENTS DES PATIENTES

Nom et prénom.

L'âge maternel.

L'âge gestationnel.

La taille.

Le poids avant l'accouchement.

L'indice de masse corporelle (IMC= poids / la taille ²).

La parité et la gestité.

La pression artérielle systolique et diastolique.

Les antécédents familiaux.

Le niveau socio-économique.

Le poids du nouveau-né.

Annexe 13 :**Tableau A1. Teneurs plasmatiques en glucose, albumine et protéines totales chez les mères témoins et hypertendues.**

Paramètres	Mères témoins	Mères HTA gravidique sans protéinurie	Mères pré- éclamptiques
Glycémie (g/L)	0,75 ± 0,17	0,77 ± 0,14	0,83 ± 0,19
Albumine (g/L)	31,70 ± 2,26	28,73 ± 3,19***	26,50 ± 3,51***
Protéines totales (g/L)	61,87 ± 5,19	60,23 ± 5,90	58,64 ± 6,58

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student :

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *** P < 0,001.

Annexe 14 :**Tableau A2. Teneurs plasmatiques en cholestérol total, triglycérides, HDL-C et LDL-C chez les mères témoins et hypertendues.**

Paramètres	Mères témoins	Mères HTA gravidique sans protéinurie	Mères pré- éclamptiques
Cholestérol total (g/L)	2,03 ± 0,56	2,33 ± 0,50*	2,63 ± 1,03*
Triglycérides (g/L)	1,66 ± 0,64	1,77 ± 0,43	2,52 ± 1,10*
HDL-C (g/L)	0,47 ± 0,09	0,48 ± 0,12	0,50 ± 0,13
LDL-C (g/L)	1,26 ± 0,51	1,50 ± 0,48	1,62 ± 0,82

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student :

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *P < 0,05.

Annexe 15 :**Tableau A3. Teneurs plasmatiques en créatinine, urée et acide urique chez les mères témoins et hypertendues.**

Paramètres	Mères témoins	Mères HTA gravidique sans protéinurie	Mères pré-éclamptiques
Créatinine (mg/L)	5,87 ± 0,88	6,07 ± 1,35	7,56 ± 1,86*
Urée (g/L)	0,14 ± 0,05	0,16 ± 0,05	0,27 ± 0,13*
Acide urique (mg/L)	39,37 ± 11,35	41,73 ± 12,38	61,63 ± 15,53**

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student :

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *P < 0,05; **P < 0,01.

Annexe 16 :**Tableau A4. Teneurs plasmatiques TGO et TGP chez les mères témoins et hypertendues.**

Paramètres	Mères témoins	Mères HTA gravidique sans protéinurie	Mères pré-éclamptiques
TGO (UI/L)	29,7 ± 6,33	26,59 ± 4,39*	34,71 ± 9,36
TGP (UI/L)	4,3 ± 3,11	3,82 ± 3,08	5,25 ± 3,24

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de student :

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *P < 0,05.

Résumé

Les troubles hypertensifs de la grossesse constituent une cause majeure de morbi-mortalité materno-fœtale dans le monde entier. La grossesse est un état particulier, qui s'accompagne d'importantes modifications physiologiques et métaboliques de toutes les fonctions de l'organisme maternel, ces changements sont accentués au cours de la grossesse hypertendue.

Le but de notre travail est la détermination de certains paramètres biochimiques chez les femmes enceintes hypertendues afin de mettre en évidence les perturbations métaboliques engendrées par cette pathologie.

L'étude a été effectuée sur 60 femmes enceintes dont 30 femmes hypertendues et 30 femmes témoins.

Nos résultats montrent une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie et une élévation des taux de certains paramètres du bilan rénal chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux femmes témoins sains. On note aussi une diminution de l'albumine et de l'enzyme hépatique TGO chez les femmes enceintes hypertendues par rapport aux témoins.

En conclusion, l'hypertension de la grossesse entraîne des perturbations métaboliques chez les femmes enceintes, ce qui nécessite une surveillance régulière et précoce pour limiter les complications maternelles et fœtales.

Mots clés: troubles hypertensifs, grossesse, paramètres biochimiques, femmes, perturbations métaboliques.

Abstract

Hypertensive disorders of pregnancy are a major cause of maternal-fetal morbidity and mortality worldwide. Pregnancy is a special condition, which is accompanied by important physiological and metabolic changes in all functions of the maternal organism; these changes are accentuated during hypertensive pregnancy.

The aim of our study is to determine some biochemical parameters in hypertensive pregnant women in order to highlight the metabolic disturbances caused by this pathology.

The study was performed on 60 pregnant women including 30 hypertensive women and 30 controls women.

Our results show hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, and elevated levels of some renal status parameters in hypertensive pregnant women compared to healthy controls. There is also a decrease in albumin level and hepatic TGO enzyme in hypertensive pregnant women compared to controls.

In conclusion, pregnancy hypertension causes metabolic disturbances in pregnant women, which requires regular and early monitoring to limit maternal and fetal complications.

Key words: hypertensive disorders, pregnancy, biochemical parameters, women, metabolic disturbances.

المخلص

تعد اضطرابات ارتفاع الضغط أثناء الحمل سبباً رئيسياً لاعتلال ووفيات الأم والجنين في جميع أنحاء العالم. الحمل هو حالة خاصة، يرافقه تغيرات فسيولوجية وأيضية مهمة في جميع وظائف الكائن الحي للأم؛ وتتضاعف هذه التغيرات أثناء الحمل المصاحب لارتفاع ضغط الدم الهدف من دراستنا هو تحديد بعض العوامل الكيميائية الحيوية لدى النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم من أجل تسليط الضوء على الاضطرابات الأيضية الناجمة عن هذا المرض وقد أجريت الدراسة على 60 امرأة حامل بما في ذلك 30 امرأة ارتفاع ضغط الدم و30 الضوابط الإناث.

تظهر نتائجنا فرط كوليسترول الدم وفرط الدهون الثلاثية ومستويات مرتفعة من بعض معلمات الحالة الكلوية لدى النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم مقارنةً بالضوابط الصحية. هناك أيضاً انخفاض في مستوى الألبومين وانزيم ناقل أمين الأسبارتات الكبدي عند النساء المصابات بارتفاع ضغط الدم مقارنةً بالضوابط.

في الختام، يؤدي ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل إلى اضطرابات التمثيل الغذائي لدى النساء الحوامل، مما يتطلب مراقبة منتظمة ومبكرة للحد من مضاعفات الأم والجنين.

الكلمات المفتاحية: اضطرابات ارتفاع ضغط الدم، الحمل، العوامل الكيميائية الحيوية، النساء، الاضطرابات الأيضية.