

DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

GUERRAOUI Imene Nour El Houda

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN SCIENCES BIOLOGIQUES

Spécialité : Biochimie Appliquée

THÈME

**Étude du profil biochimique de l'hypertension
artérielle préexistante au cours de la grossesse chez des
femmes de la région de Mostaganem**

Soutenu le 29/06/2025

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE :

Président	BENAKRICHE Ben Mehel	Professeur	U. Mostaganem
Encadrant	GRAR Hadria	MCA	U. Mostaganem
Co-Encadrant	RACHED Wahiba	MCA	U. Mostaganem
Examineur	BAHLOUL Halima Aurass	MCA	U. Mostaganem

Année universitaire 2024/2025

Dédicace

Alhamdulillah de m'avoir accordé la patience et la volonté d'atteindre ce stade de mes études.

J'ai le grand plaisir de dédier ce modeste travail

A mon père, GUERRAOUI Hamid pour ces encouragements, son soutien, et son sacrifice afin que rien n'entrave le déroulement de mes études.

A ma mère Houria qui me donne toujours l'espoir de vivre, qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études.

A mes soeurs kheira, kawter, samia, et mon frère Abdelkader et mes grands parents qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail

A mon encadrante, Mme GRAR Hadria pour son encadrement bienveillant, ses conseils précieux et sa disponibilité tout au long de ce travail

A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès

REMERCIEMENT

*Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tous puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.*

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

*Mes profonds remerciements s'adressent en premier lieu à notre encadreur **Madame GRAR Hadria**, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience, ...tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, je tiens à vous exprimer mes sentiments de profonde gratitude.*

*A **Madame RACHED Wahiba**, je vous remercie infiniment, pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de co-encadrer ce mémoire*

*Au Président de jury, **Monsieur BENAKRICHE Ben Mehel**. Merci de nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.*

*Mes remerciements vont également à **Madame BAHLOUL Halima Aurass**, d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.*

Et bien sûr à tous nos enseignants depuis la période de primaire jusqu'à l'université et à tous les professeurs de l'université Abdelhamid ibn Badis.

Enfin, nous tenons à remercier tous les membres du laboratoire EHS de Lala Kheira Mostaganem.

Résumé

L'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse est le premier marqueur de risque de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale dans le monde. Elle se définit par la mesure d'une pression artérielle supérieure à 140/90 mm Hg. On distingue l'hypertension chronique qui préexiste avant la grossesse et l'hypertension gravidique qui survient pendant la grossesse. Les risques encourus sont communs : pour la mère le risque d'évoluer vers la pré-éclampsie et ses complications, pour le fœtus le risque de retard de croissance intra-utérine, de souffrance *in utero*, et de mort fœtale.

Cette recherche vise à analyser les modifications des paramètres biochimiques chez des femmes enceintes hypertendues, en comparant trois formes distinctes : pré-éclampsie, HTA gravidique et HTA chronique.

L'étude réalisée au niveau de l'Hôpital de Maternité Lalla Kheira (Mostaganem) sur une période de 5 semaines a permis d'inclure 40 femmes enceintes dont : 11 femmes enceintes saines, 29 femmes hypertendues. L'âge moyen de l'ensemble des patientes est de $33,02 \pm 4,79$ ans avec des extrêmes allant de 21 ans à 43 ans. Un questionnaire relatif à l'HTA a été distribué à l'ensemble des femmes afin de déterminer les principales caractéristiques de la population étudiée. Le profil biochimique de l'ensemble des femmes a été déterminé par dosage de la glycémie, l'urée, la créatinine, les transaminases (ASAT et ALAT), la prothrombine, le TCK et par dosage de la protéinurie.

Nos résultats révèlent que 65 % des cas d'hypertension artérielle pendant la grossesse concernent les femmes de 31 à 40 ans, avec un pourcentage élevé d'obésité (55 %) et d'antécédents familiaux d'HTA (38 %). L'accouchement par césarienne domine (72 %), tandis que 79 % des patientes sont multipares et 90 % multigestes. Par ailleurs, 40 % présentent un diabète gestationnel et 24 % une pré-éclampsie (protéinurie > 300 mg/24h). Les anomalies du profil biochimique chez les femmes enceintes hypertendues se manifestent principalement par une hyperglycémie chez les patientes atteintes d'HTA chronique et gravidique, une hypercréatininémie chez celles présentant une HTA chronique, ainsi qu'une augmentation significative de l'urée et de la créatinine plasmatiques ($p < 0,01$) chez les femmes prééclamptiques. Ces dernières présentent également une élévation des enzymes hépatiques (ASAT et ALAT) ($p < 0,05$), ainsi qu'une augmentation du temps de céphaline activée (TCA) ($p < 0,01$).

Notre travail confirme l'association de l'HTA gestationnelle et les perturbations biochimiques chez les femmes enceintes.

Mots-Clés : Facteurs de risque, Femme enceinte, Hypertension artérielle, Profil biochimique, Complications.

Abstract

Hypertension during pregnancy is the single most important marker of maternal and fetal morbidity and mortality worldwide. It is defined by a blood-pressure measurement exceeding 140/90 mm Hg. Two main forms are distinguished: chronic hypertension, which predates pregnancy, and gestational hypertension, which develops during pregnancy. Both forms carry similar risks: for the mother, progression to pre-eclampsia and its complications; for the fetus, intrauterine growth restriction, fetal distress, and even intrauterine demise.

This study aimed to analyze changes in biochemical parameters in hypertensive pregnant women, comparing three distinct forms: pre-eclampsia, gestational hypertension, and chronic hypertension. Conducted over five weeks at the Lalla Kheira Maternity Hospital in Mostaganem, Algeria, it included 40 pregnant women—11 normotensive controls and 29 women with hypertension. The mean age of all participants was 33.02 ± 4.79 years (range: 21–43 years). A hypertension-related questionnaire was administered to determine the main characteristics of the study population. Biochemical profiling comprised measurements of blood glucose, urea, creatinine, transaminases (AST and ALT), prothrombin time, activated partial thromboplastin time, and 24-hour proteinuria.

Our results show that 65 % of hypertensive pregnancies occurred in women aged 31–40 years, with a high prevalence of obesity (55 %) and a family history of hypertension (38 %). Cesarean delivery predominated (72 %), while 79 % of patients were multiparous and 90 % were multigravida. Additionally, 40 % had gestational diabetes and 24 % met criteria for pre-eclampsia (proteinuria > 300 mg/24 h). Biochemical abnormalities in hypertensive pregnant women included hyperglycemia in those with chronic and gestational hypertension, hypercreatininemia in chronic hypertensives, and a significant increase in plasma urea and creatinine ($p < 0.01$) in pre-eclamptic women. The latter group also exhibited elevated hepatic enzymes (AST and ALT) ($p < 0.05$) and prolonged activated partial thromboplastin time ($p < 0.01$).

In conclusion, our work confirms a clear association between hypertensive disorders of pregnancy and disturbances in biochemical parameters.

Keywords: Risk factors, Pregnant women, Hypertension, Biochemical profile, Complications.

المخلص

ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل هو أهم مؤشر على موربيدية ووفيات الأم والجنين على مستوى العالم. يُعرف بقراءة ضغط الدم التي تتجاوز 90/140 مم زئبق. وتُميز حالتان رئيسيتان: ارتفاع ضغط الدم المزمن الذي يسبق الحمل، وارتفاع ضغط الدم الحملي الذي يظهر خلال الحمل. وكلا الحالتين تتطويان على مخاطر متماثلة: للأم، خطر التقدّم نحو ما قبل الارتعاج ومضاعفاته؛ وللجنين، خطر تأخر النمو داخل الرحم، والضيّق الجنيني، وحتى وفاة الجنين داخل الرحم.

هدفت هذه الدراسة إلى تحليل التغيرات في المعلمات البيوكيميائية لدى النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم، من خلال مقارنة ثلاث حالات متميزة: ما قبل الارتعاج، وارتفاع ضغط الدم الحملي، وارتفاع ضغط الدم المزمن. أُجريت الدراسة خلال خمس أسابيع في مستشفى الأمومة للأخيرة بمستغانم، الجزائر، وشملت 40 امرأة حامل؛ 11 منهن طبيعيات الضغط و29 مصابات بارتفاع الضغط. كان متوسط عمر المشاركات 33.02 ± 4.79 سنة (المدى: 21-43 سنة). كما وزعت استبيان حول ارتفاع ضغط الدم لتحديد الخصائص الرئيسية للعينة المدروسة. وشمل الفحص البيوكيميائي قياس نسبة الجلوكوز في الدم، واليوريا، والكرياتينين، وإنزيمات الكبد (AST) و(ALT)، وزمن البروثرومبين، وزمن الاستجابة المنشطة (TCA)، وبروتين البول خلال 24 ساعة.

أظهرت النتائج أن 65% من حالات ارتفاع ضغط الدم الحملي كانت لدى نساء تراوحت أعمارهن بين 31 و40 سنة، مع نسبة عالية من السمّة (55%) وتاريخ عائلي من ارتفاع الضغط (38%). وسيطرت الولادات القيصرية بنسبة 72%، بينما كانت 79% من المريضات متعدّدات الولادات و90% متعدّدات الحمل. وعلاوة على ذلك، كان 40% مصابات بسكري الحمل و24% توافرت لديهن معايير ما قبل الارتعاج (بروتينوريا > 300 مجم/24 ساعة). وشملت الاختلالات البيوكيميائية لدى الحوامل المصابات بارتفاع الضغط فرط سكر الدم لدى المصابات بالارتفاع المزمن والحملي، وفرط كرياتينين الدم لدى المصابات بالارتفاع المزمن، إضافةً إلى زيادة معنوية في اليوريا والكرياتينين البلازميين ($p < 0.01$) لدى نساء ما قبل الارتعاج. كما سجلت هذه المجموعة ارتفاعاً في إنزيمات الكبد (AST) و ($p < 0.05$) و(ALT) وإطالة في زمن الاستجابة المنشطة ($p < 0.01$)

في الختام، يؤكد عملنا الارتباط الواضح بين اضطرابات ضغط الدم أثناء الحمل والاضطرابات البيوكيميائية.

الكلمات المفتاحية: عوامل الخطر، المرأة الحامل، ارتفاع ضغط الدم، الملف البيوكيميائي، المضاعفات.

Liste des abréviations

ALAT : Alanine Amino Transférase

ASAT : Aspartate Amino Transférase

AVC : Accident vasculaire cérébral

DC : Débit Cardiaque

DFG : Débit de la Filtration Glomérulaire

FSH : Hormone folliculo-stimulante

GHR : Grossesse à Haut Risque

GnRH : Hormone de libération des gonadotrophines

HCG: Hormone Gonadotrophine Chorionique

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

HTA : Hyper Tension Artérielle

LH : Hormone lutéinisante

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PE : Pré-éclampsie

RVS : Résistance Vasculaire Systémique

SA : Semaine d'aménorrhée

TP : Taux de protrombine

TCA : Taux de céphaline activée

TGO : Transaminase Glutamo Oxaloacétique

TGP : Transaminase Glutamo Pyruvique

VES : Volume d'Ejection Systolique

Liste des figures

Figure 1.	Evénements allant de la fécondation à la nidation.....	04
Figure 2.	Diagramme illustrant les différents troubles hypertensifs de la grossesse.	10
Figure 3.	Remodelage vasculaire dans la grossesse normale et dans la pré- éclampsie.....	11
Figure 4.	Physiopathologie de la pré-éclampsie, éclampsie et HELLP.....	12
Figure 5.	Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission (n=29)...	22
Figure 6.	Répartition des patientes enceintes hypertendues selon le groupe sanguin (n=29).....	23
Figure 7.	Répartition des patientes hypertendues selon la voie d'accouchement (n=29).....	24
Figure 8.	Répartition des femmes enceintes hypertendues selon les antécédents d'avortement (n=29).....	25

Liste des tableaux

Tableau 1.	Évolution pondérale des organes et du fœtus durant la grossesse.....	3
Tableau 2.	Différents niveaux de pression artérielle selon la Société Européenne d'Hypertension Artérielle.....	8
Tableau 3.	Dosage de glucose.....	14
Tableau 4.	Dosage de l'urée.....	15
Tableau 5.	Dosage de la créatinine.....	16
Tableau 6.	Dosage d'ASAT.....	17
Tableau 7.	Dosage d'ALAT.....	18
Tableau 8.	Evaluation de la protéinurie.	19
Tableau 9.	Répartition des patientes selon le type HTA (n=29).....	21
Tableau 10.	Répartition des femmes enceintes hypertendues selon les tranches d'âge (n=29).....	21
Tableau 11.	Répartition des patientes selon la découverte de leur HTA (n=29).....	22
Tableau 12.	Répartition des femmes enceintes atteintes d'HTA selon les classes d'IMC.....	22
Tableau 13.	Répartition des patientes hypertendues selon les antécédents médicaux personnels	23
Tableau 14.	Répartition de patientes hypertendues selon les antécédents familiaux (n=29).....	24
Tableau 15.	Répartition des femmes enceintes hypertendues selon la gestité (n=29).....	25
Tableau 16.	Répartition des femmes enceintes hypertendues selon la parité (n=29).....	25
Tableau 17.	Répartition des patientes hypertendue selon le DG (n=29).....	26
Tableau 18.	Comparaison des paramètres biochimiques entre le groupe témoins et les différents types d'HTA au cours de la grossesse (n=40).....	27

Sommaire

Introduction	1
Partie I : Rappel bibliographique	
I. Généralités sur la grossesse et les adaptations physiologiques	3
I.1 Généralités	3
I.2 Modifications physiologiques et métaboliques maternelles pendant la grossesse	3
I.2.1 Modifications anatomiques générales.....	3
I.2.2 Modifications hormonales.....	3
I. 2.2.1. Fécondation et nidation à l'origine des modifications hormonales.....	3
I. 2.2.2. Définition de quelques hormones placentaires.....	5
I. 2.2.2.1. Hormones polypeptidiques.....	5
a. Hormone gonadotrophine chorionique.....	5
b. Hormone lactogène placentaire (hpl).....	5
c. Prolactine.....	5
I. 2.2.2.2. Hormones stéroïdes.....	5
a. Progestérone.....	5
b. Œstrogènes.....	6
I. 2.3. Modifications cardio-vasculaires.....	6
I. 2.4. Modifications respiratoires.....	7
I. 2.6. Modifications des fonctions hépatobiliaires	7
I.2.7. Modifications rénales	7
II. 1. Tension artérielle	8
II. 2. Variations de pression artérielle pendant la grossesse.....	8
II. 3. Hypertension artérielle pendant la grossesse.....	9
II .3.1. Types d'hypertension pendant la grossesse.....	9
a. Hypertension chronique.....	9
b. Hypertension gestationnelle.....	9
c. Pré -éclampsie (toxémie gravidique).....	10
d. Pré-éclampsie surajoutée à une hypertension chronique.....	10
II .3. Physiopathologie de l'HTA lors de la grossesse.....	11
II .3.1 Placentation normale.....	11
II .4. Physiopathologie de pré-éclampsie lors de la grossesse.....	12
Partie II : Matériels et méthodes	13
1. Objectif de l'étude.....	13
2. Type, lieu et période de l'étude.....	13
3. Population d'étude.....	13
4. Les critères d'inclusion.....	13
5. Les critères d'exclusion.....	13
6. Prélèvement du sang.....	14
7. Analyses biochimiques.....	14
7.1. Détermination du groupe sanguin ABO/Rhésus D.....	14
7.2. Dosage du glucose.....	14
7.2.1. Principe.....	14
7.2.2. Mode opératoire.....	14
7.3. Dosage de l'urée.....	15
7.3.1. Principe.....	15
7.3.2 Mode opératoire.....	15
7.3.2.1. Réactifs.....	15
7.4. Dosage de créatinine.....	16

7.4.1 Principe.....	16
7.4.2 Mode opératoire	16
7.4.2.1 Réactifs.....	16
7.5. Dosage d'aspartate amino transférase (ASAT).....	16
7.5.1 Principe.....	17
7.5.2. Mode opératoire.....	17
7.5.2.1. Réactifs.....	17
7.6. Dosage de l'alanine amino-transférase (ALAT).....	17
7.6.1. Principe.....	18
7.6.2. Mode opératoire	18
7.7. Protéinurie.....	18
7.7.1. Principe.....	18
7.7.2. Mode opératoire.....	19
7.8. Taux de prothrombine (TP).....	19
8. Analyse statistique	20
Partie III : Résultat	
1. Profil général de la population étudiée.....	21
1.1. Répartition des patientes selon le type d'HTA.....	21
1.2. Répartition des patientes hypertendues selon les tranches d'âge.....	21
1.3. Répartition des femmes enceintes hypertendue selon le mode d'admission.....	21
1.4. Répartition des patientes selon la découverte d'HTA.....	22
1.5. Répartition des femmes enceintes atteintes d'HTA selon les classes d'IMC.....	22
1.6. Répartition des patientes selon le groupe sanguin.....	23
1.7. Antécédents médicaux personnels	23
1.8. Antécédents familiaux.....	24
1.9. Modalités d'accouchement.....	24
1.10. Antécédents d'avortement	24
1.11. Gestité.....	
1.12. Parité.....	25
1.13. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le diabète gestationnel.....	25
2. Profil biochimique de la population étudiée	21
2.1. Teneurs plasmatiques en glucose.....	26
2.2. Teneurs plasmatiques en créatinine et en urée.....	26
2.3. Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP.....	26
2.4. Bilan de coagulation.....	26
2.5. Dosage de la Protéinurie de 24 h.....	27
Discussion.....	28
Conclusion.....	32
Références bibliographiques.....	33
Annexe	

Introduction

INTRODUCTION

La grossesse est un processus dynamique qui induit une multitude de changements anatomiques, physiologiques, biochimiques et psychologiques. Les changements physiologiques permettent à l'organisme de répondre aux besoins métaboliques accrus de la mère et du fœtus en maintenant une circulation utéroplacentaire adéquate et en assurant la croissance et le développement du fœtus (**Gangakhedkar, Kulkarni, 2021**). Pendant la grossesse, la demande élevée en oxygène et en nutriments entraîne une augmentation du débit cardiaque et une augmentation du volume sanguin pouvant atteindre 50 %.

Chez la femme enceinte, l'hypertension artérielle (HTA) représente un problème de santé publique majeur. L'HTA peut être perçue comme une perturbation de l'harmonie physique naturelle de l'organisme, où la pression artérielle dépasse les limites établies de manière persistante, perturbant ainsi l'équilibre physiologique de l'individu (**Souaré et al., 2025**). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, l'HTA est définie par une pression artérielle systolique (pression maximale exercée sur les parois des artères pendant la contraction du cœur) supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (pression minimale entre deux contractions cardiaques) supérieure ou égale à 90 mmHg, mesurées de manière répétée (**OMS, 2023**).

Les troubles hypertensifs compliquant la grossesse incluent l'hypertension gestationnelle, la pré-éclampsie, l'éclampsie, l'hypertension chronique compliquée par une pré-éclampsie et la grossesse compliquée par une hypertension chronique (**Folk, 2018**). Ils représentent une cause majeure de morbidité et de mortalité maternelles et fœtales à l'échelle mondiale (**Stuart, 2018**). L'incidence des troubles hypertensifs de la grossesse (THG) est passée de 16,30 millions à 18,08 millions, avec une augmentation totale de 10,92 % entre 1990 et 2019 (**Wang et al., 2021**). Selon l'OMS, on estime qu'au moins une femme meurt toutes les sept minutes des complications des THG (**Chemeda et al., 2022**). Elles peuvent entraîner des décès néonataux et maternels (**Bao et al., 2019**). Ils ont également été associés à des risques accrus d'asphyxie fœtale, de faible poids à la naissance, d'accouchement prématuré et de mortinatalité (**Berhe et al., 2019**). Ainsi, les troubles hypertensifs de la grossesse constituent un enjeu majeur de santé publique et un défi central de la médecine périnatale (**Shaarawy et al., 2020**).

Ces troubles hypertensifs peuvent modifier le seuil de certains paramètres du bilan biochimique parmi lesquels nous retrouvons ceux du rénal (urée, créatinine, protéinurie des 24h), bilan hépatique (les transaminases TGP et TGO), du bilan glycémique, ainsi que les

INTRODUCTION

paramètres de la coagulation (TP et TCK). L'évaluation de ces marqueurs revêt donc une importance particulière dans la surveillance et la prise en charge des patientes hypertendues au cours de la grossesse.

Notre objectif est d'évaluer les perturbations biochimiques maternelles associées aux différents types d'hypertension artérielle chez la femme enceinte (HTA chronique, HTA gravidique et pré-éclampsie), tout en décrivant les caractéristiques sociodémographiques et obstétricales des patientes incluses dans l'étude.

Rappel Bibliographique

1. Généralités

La grossesse signifie un ensemble de phénomènes qui se déroulent entre la fécondation et l'accouchement, durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développent dans l'utérus maternel (Domar, 2006). Cette période est caractérisée par des modifications physiologiques et psychologiques chez la femme. En général, elle dure environ 39 semaines d'aménorrhée, et elle se divise en trois trimestres (Thi-Chièn, 2016). Les changements physiologiques de la grossesse sont causés par les hormones sécrétées par le placenta. Ces changements entraînent une série d'adaptations affectant tous les systèmes et permettant un apport adéquat en oxygène et en nutriments à la mère et au fœtus en développement (Dutta et Segal, 2010).

2. Modifications physiologiques et métaboliques maternelles pendant la grossesse

2.1. Modifications anatomiques générales

Bien que chaque femme ait un métabolisme différent, la prise de poids doit être régulière et comprise entre neuf et douze kilos à raison de 1 kg par mois jusqu'au sixième mois puis 2 kg par mois lors du troisième trimestre (Tableau 1). Cette prise de poids s'explique par l'augmentation du poids et du volume de certains organes (Lansacet *al.*, 2013 ; CNGOF, 2021).

Tableau 1. Évolution pondérale des organes et du fœtus durant la grossesse (Lafay, 2010).

<i>Bébé</i>	3,4 Kg	<i>Utérus</i>	1,1 Kg
<i>Placenta</i>	0,7 Kg	Seins	0,7 Kg
<i>Liquide amniotique</i>	0,9 Kg	Fluides maternels	1,4 Kg
<i>Réserves d'énergie</i>	2,7 Kg	Sang	1,8 Kg

2.2. Modifications hormonales

2.2.1. Fécondation et nidation à l'origine des modifications hormonales

Le cycle menstruel commence, par convention, le premier jour des règles et dure en moyenne 28 jours, bien qu'il puisse varier de 21 à 35 jours selon les femmes et les cycles. La première phase, appelée phase folliculaire, s'étend du jour 1 au jour 14 dans un cycle de 28 jours. Elle se caractérise par la maturation d'un follicule ovarien dominant, contenant un ovocyte fécondable, et par la prolifération de l'endomètre (la muqueuse utérine) (Goerke, 2004 ; CNGOF, 2015).

Au cours de la phase folliculaire, la FSH stimule la croissance des follicules ovariens et la sélection d'un follicule dominant. Elle agit en favorisant la production d'œstradiol, qui induit

CHAPITRE I

Généralités sur la grossesse et les adaptations physiologiques

le développement de l'endomètre (**Dolisi, 2017 ; CNGOF, 2015**). La sécrétion de FSH est régulée par la GnRH hypothalamique et par les taux d'œstrogènes et de progestérone (**Letombe et al., 2019**). L'ovulation est ensuite déclenchée par un pic de LH, une autre hormone hypophysaire, qui correspond à l'expulsion de l'ovocyte dans la trompe de Fallope par le follicule mature peut avoir lieu au milieu de cycle, au 14^{ème} jour (**Goerke, 2004**).

En cas de fécondation, la phase lutéale se prolonge au-delà de 28 jours. Certains éléments caractéristiques de cette phase persistent pour préparer l'organisme à la grossesse : formation du corps jaune à partir du follicule ayant libéré l'ovocyte, vascularisation de l'endomètre et augmentation de la production de progestérone. la fécondation, puis la nidation d'un embryon empêchent la reprise d'un nouveau cycle menstruel marqué par les règles : le corps jaune ne dégénère pas le taux de progestérone ne chute pas l'endomètre ne se délite pas (**Wilcox et al., 2000**).

Après la fécondation, l'œuf se divise de façon successive jusqu'à atteindre le stade de blastocyste, composé de deux types cellulaires : le trophoblaste et l'embryoblaste. Dès le 6^{ème} jour après la fécondation, le trophoblaste commence à sécréter l'hormone placentaire hCG, qui agit pour maintenir le corps jaune ovarien, assurant ainsi une production suffisante de progestérone. Les cellules du trophoblaste se différencient, fusionnent et s'organisent en structures spécialisées qui donneront naissance au placenta (**Dolisi, 2017**) (**Figure 1**).

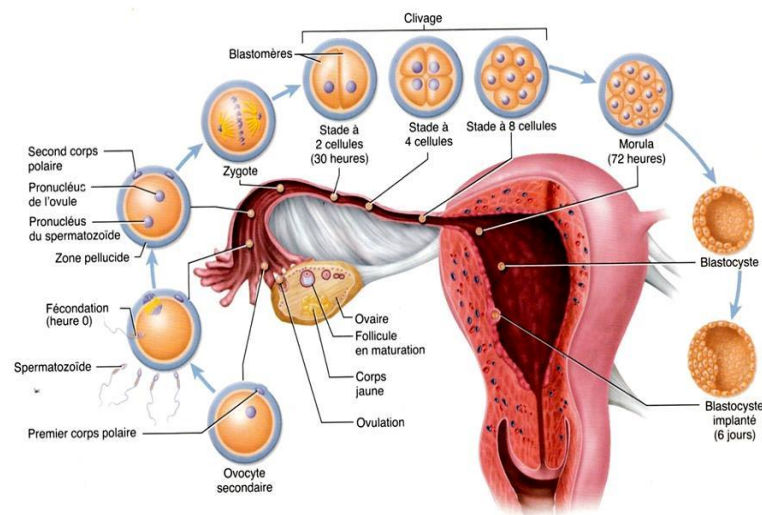


Figure 1. Événements allant de la fécondation à la nidation (**Vander, 2013**).

2.2.2. Définition de quelques hormones placentaires

2.2.2.1. Hormones polypeptidiques

a. Hormone gonadotrophine chorionique

La gonadotrophine chorionique humaine (hCG), et plus précisément sa sous-unité bêta (bêta-hCG). La bêta-hCG est produite par les cellules syncytiotrophoblastiques du placenta et stimule la production de progestérone par le corps jaune, essentielle au maintien de la grossesse (**Betz et Fane, 2023**), empêchant ainsi toute nouvelle ovulation. De plus, elle stimule les ovaires à produire des taux élevés d'œstrogènes et de progestérone jusqu'à la fin du premier trimestre (environ 10 à 12 semaines), moment où le placenta est suffisamment mature pour prendre en charge la production d'œstrogènes et de progestérone (**Kumar et Magon, 2012**). En effet, elle est détectable dans le sang maternel dès deux jours après l'implantation (environ une semaine après la fécondation) et est utilisée dans le diagnostic de grossesse (**Cole, 2010**).

b. Hormone lactogène placentaire (hpl)

L'hPL est une hormone peptidique, sécrétée à partir de la sixième semaine de grossesse par le trophoblaste. Son taux augmente jusqu'au 9^{ème} mois, parallèlement à la croissance placentaire (**UVMAF, 2011**). Elle prépare la femme enceinte à l'allaitement. Elle est responsable de modifications des métabolismes glucidiques et lipidiques par exemple elle facilite la synthèse hépatique de glucose par utilisation de la glycogénogénèse, ainsi que la mobilisation des acides gras libres par lipolyse (**Lacroix, 2009**).

c. Prolactine

L'hormone de l'allaitement, la prolactine, est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules lactotropes de l'anté-hypophyse. Elle permet le déclenchement et le maintien de la lactation. Pendant la grossesse, son taux sérique augmente à partir de la 10^{ème} semaine de grossesse, pour culminer aux alentours de 150 à 250 µg/L pendant le 3^{ème} trimestre de grossesse (**Chamontin, 2005**).

2.2.2.2. Hormones stéroïdes

a. Progestérone

La progestérone (PROG) est une hormone stéroïde endogène à 21 carbones synthétisée à partir du cholestérol par l'intermédiaire de la prégnénolone et est une hormone gonadique majeure synthétisée dans le corps jaune des ovaires et également par le placenta pendant la

grossesse (**Sundström-Poromaa et al., 2020**). La PROG semble induire des effets tocolytiques et immunosuppresseurs dans les zones de contact entre les compartiments fœtal et maternel. Associée à l'hCG et au cortisol, elle inhibe également la réaction tissulaire médiée par les lymphocytes T (**Henderson, 2018**). La réponse immunitaire maternelle joue un rôle clé lors de l'implantation ainsi que dans le maintien du début de la grossesse, car les cellules immunitaires maternelles ne doivent pas attaquer ou rejeter le fœtus pendant la grossesse. Les effets anti-inflammatoires de PROG jouent un rôle appréciable (**Renzo et al., 2016**).

Au cours des deux trimestres suivants, les fonctions précises de la PROG sont moins claires, mais les taux restent élevés tout au long de la grossesse par rapport aux taux chez les femmes non enceintes (**Parizek et al., 2014**).

b. Œstrogènes

Les œstrogènes sont un groupe hétérogène de composés stéroïdiens qui régulent divers processus physiologiques féminins et assurent la reproduction. Les concentrations d'hormones sexuelles dépendent étroitement de l'âge de la femme et de son stade hormonal : l'œstradiol (E2) prédomine tout au long de la vie, l'œstriol (E3) principalement pendant la grossesse et l'œstrone (E1) pendant la période post ménopausique (**Orzolek, 2022**).

2.3. Modifications cardio-vasculaires

La grossesse est une période d'adaptation cardiovasculaire rapide visant à assurer une perfusion adéquate du système vasculaire maternel et fœtal. Ces adaptations sont particulièrement prononcées au niveau de l'unité utéroplacentaire afin de favoriser le développement optimal du fœtus (**Thilaganathan et Kalafat, 2019**). Au début de grossesse, les changements hormonaux dues à l'hyperprogestéronémie entraînent une réduction de la résistance vasculaire systémique, une vasodilatation et une augmentation de la capacité vasculaire, ce qui entraîne un système vasculaire sous-rempli, ce qui entraîne une expansion du volume plasmatique (**Sanghavi et Rutherford, 2014 ; May, 2015**). En particulier, l'œstradiol active le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), entraînant une augmentation de la réabsorption du sodium et une expansion du volume plasmatique de près de 50 %. Malgré la réduction de la résistance vasculaire systémique, il n'y a qu'une faible diminution de la pression artérielle (PA) au cours des premier et deuxième trimestres, principalement en raison de l'augmentation du débit cardiaque (DC), qui est due à une augmentation de 30 % du volume d'éjection systolique (VS) et à une augmentation plus faible de la fréquence cardiaque. Le DC

est augmenté de 30 à 50 %, dès la 6^{ème} semaine de gestation et culmine entre la 20^{ème} et la 28^{ème} semaine de gestation (Hall et al., 2011 ; Tan, 2013).

2.4. Modifications respiratoires

Chez la femme enceinte, les besoins en oxygène augmentent en raison de la consommation accrue d'oxygène par le fœtus (Marpeau, 2010) avec une élévation pouvant atteindre 30 %. Dès le premier trimestre, la sécrétion importante de progestérone stimule les centres respiratoires, entraînant une augmentation de la fréquence respiratoire et une hyperventilation. Au troisième trimestre, la compression du diaphragme par l'utérus peut réduire la capacité respiratoire totale, provoquant chez certaines femmes une sensation de dyspnée (UVMAF, 2011).

2.6. Modifications des fonctions hépatobiliaires

Au cours de la grossesse, les voies biliaires intra et extra-hépatiques ne sont pas modifiées. La vidange vésiculaire ralentit, le volume vésiculaire augmente dès le premier trimestre. Il existe un sludge vésiculaire dans 30 % des cas, qui disparaît le plus souvent dans l'année suivant l'accouchement (Frezet et Heurgue, 2024).

2.7. Modifications rénales

En raison de l'augmentation du débit cardiaque maternel et de la vasodilatation systémique, le débit de filtration glomérulaire (DFG) est élevé de 50 % au deuxième trimestre (Beers et Patel, 2020). Cette augmentation du taux de filtration glomérulaire entraîne une diminution ultérieure des concentrations sériques de créatinine et d'urée (Cheung et Lafayette, 2013).

1. Tension artérielle

La pression artérielle (PA) correspond à la force exercée par le sang sur les parois des artères. Lors de la contraction du cœur, lorsque le sang est propulsé dans les artères, on parle de pression artérielle systolique (pression maximale). À l'inverse, lorsqu'il se relâche pour se remplir de sang, on mesure la pression artérielle diastolique (pression minimale). De façon conventionnelle, une PA au repos supérieure ou égale à 140/90 mm Hg persistante dans le temps est ce qui définit une hypertension artérielle (Aroques, 2018) (Tableau 2).

Tableau 2. Différents niveaux de pression artérielle selon la Société Européenne d'Hypertension Artérielle (Bachelet, 2014).

<i>Catégories</i>	<i>PAS mm Hg</i>	<i>PAD mm Hg</i>
<i>Optimale</i>	<120	<80
<i>Normale</i>	<130	<85
<i>Normale haut</i>	130-139	85-89
<i>Grade 1 : HTA légère</i>	140-159	90-99
<i>Grade 2 : HTA modérée</i>	160-179	100-109
<i>Grade 3 : HTA sévère</i>	>180	>110
<i>HTA systolique isolée</i>	>140	<90

2. Variations de pression artérielle pendant la grossesse

La vasodilatation et le remodelage vasculaire complexe (particulièrement les artères utérines changent leur structure) au début du premier trimestre déclenchent une baisse de la pression artérielle qui se maintient tout au long de la grossesse. Il est important de noter que, bien que l'activation du nerf sympathique augmente le volume sanguin et le DC, une vasodilatation et un remodelage artériel proportionnellement plus importants diminuent la résistance vasculaire et la pression artérielle (Spradley, 2019). Autrement dit, même si on a plus de sang et que le cœur travaille plus fort, les artères sont tellement dilatées que la résistance reste faible donc la pression artérielle reste basse.

La PA avant la grossesse est un enjeu majeur pour pouvoir différencier les HTA chroniques préexistantes des hypertensions gestationnelles, en raison d'un risque maternel différent. La PA des femmes hypertendues chroniques peut se normaliser au cours de la grossesse s'il n'y a pas de troubles de la placentation. Les traitements antihypertenseurs, adaptés au contexte de grossesse, pourront être réduits voir interrompus en début de grossesse sous couvert d'une surveillance manométrique (Eguchi et al., 2016).

3. Hypertension artérielle pendant la grossesse

L'hypertension se caractérise par une pression artérielle systolique de 140 mm Hg ou plus et/ou une pression diastolique équivalente ou supérieure à 90 mm Hg (**Brown et al., 2018**). Elle est liée à une anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 semaines d'aménorrhée et un défaut de la placentation. Il convient de différencier : hypertension gestationnelle, hypertension chronique sans prééclampsie, prééclampsie sans caractéristiques graves (comprenant une prééclampsie de novo et une hypertension chronique avec prééclampsie surajoutée), prééclampsie grave et syndrome HELLP (hémolyse, enzymes hépatiques élevées et plaquettes basses) (**Vidal, 2017 ; Marschner et al., 2022**).

3.1. Types d'hypertension pendant la grossesse

La classification de l'HTA de grossesse se fait selon deux critères qui sont la date d'apparition de l'HTA et la présence ou non de protéinurie (**Dekkiche et Smatti, 2018**).

a. Hypertension chronique

Il s'agit d'une HTA préexistante à la grossesse, ou diagnostiquée avant la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) (**Gaudebout, 2010**). Elle persiste après 12 semaines de postpartum (après l'accouchement) et elle n'est pas associée à une protéinurie (une protéinurie se définit comme l'excrétion urinaire de 300 mg de protéines en 24 h). Il s'agit d'une situation à faible risque maternel et fœtal. (**Bendrelle, 2014**). Chez 90 % des personnes souffrant d'hypertension chronique, la cause est primaire et s'accompagne d'antécédents familiaux ou de facteurs liés au mode de vie, comme l'obésité (**Whelton et al., 2018**). L'hypertension préexistante est associée à un risque accru de 25 % de développer une pré-éclampsie surimposée (**Seely et Ecker, 2014**) qui est généralement associée à une forte augmentation de la PA et au développement de novo d'une protéinurie ou de tout autre dysfonctionnement d'organe maternel tel que défini par l'ISSHP (**Brown et al., 2018**).

b. Hypertension gestationnelle

Elle désigne un trouble hypertensif de la grossesse qui survient après une période de gestation de 20 semaines et en l'absence de protéinurie ou d'anomalies de nature biochimique ou hématologique (**Brown et Magee, 2018**). L'hypertension gestationnelle ne s'accompagne souvent pas de restrictions de la croissance fœtale. La maladie disparaît dans les 42 jours suivant l'accouchement (**Regitz-Zagrosek, 2018**).

c. Pré-éclampsie (toxémie gravidique)

La pré-éclampsie est une maladie multisystémique complexe (Magee et al., 2022), elle se définit cliniquement par l'association d'une hypertension artérielle gravidique (PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg) et d'une protéinurie massive > 300 mg/24h survenant à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) (Audibert et al., 2024). Elle représente l'une des premières causes de mortalité materno-fœtale à l'échelle mondiale et touche environ 4 à 5 % des grossesses dans le monde (Phipps, 2019). D'autres signes peuvent indiquer une prééclampsie en l'absence de protéinurie récente, notamment des atteintes d'organes cibles. Celles-ci peuvent être :

- **Maternelles** : insuffisance rénale aiguë, atteinte hépatique, manifestations neurologiques, anomalies hématologiques, troubles de la coagulation ou complications cardiopulmonaires
- **Fœtales/placentaires** : retard de croissance fœtale, hématome rétroplacentaire ou déséquilibre angiogénique (Magee et al., 2022).

La pré-éclampsie peut être classée en deux formes : **précoce** (avant 34 semaines de gestation) ou **tardive** (à partir de 34 semaines de gestation) (Paauw et al., 2016).

d- Pré-éclampsie surajoutée à une hypertension chronique

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). Elle représente la complication la plus sérieuse de l'HTA chronique étant ainsi la cause majeure de l'augmentation aiguë de la morbidité et de la mortalité materno-fœtales. Elle est caractérisée par : une augmentation importante et brutale de la PA chez une femme dont l'HTA était bien contrôlée auparavant ; une augmentation importante et brutale de la protéinurie ; une thrombopénie <100000 ; une cytolyse hépatique (Feihl, 2009) (Figure 2).

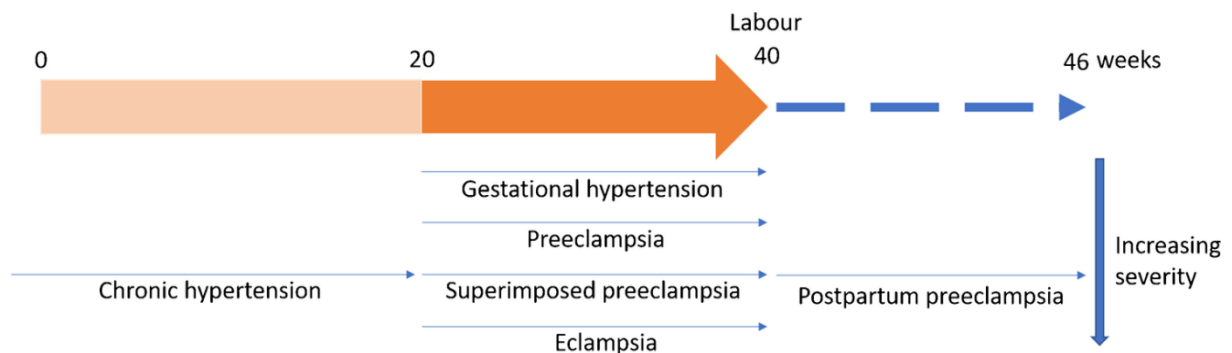


Figure 2. Diagramme illustrant les différents troubles hypertensifs de la grossesse (Man et al., 2023).

3. Physiopathologie de l'HTA lors de la grossesse

3.1 Placentation normale

Le placenta est un organe vital pour le développement des mammifères et un déterminant clé de la santé tout au long de la vie. Organe d'interface entre la mère et le fœtus, il est responsable du transport de tous les nutriments et de l'oxygène dont le fœtus a besoin pour se développer et grandir. L'incapacité du placenta à croître et à fonctionner correctement peut entraîner une fausse couche, un retard de croissance fœtale ou une mort naissance. Il peut également avoir un impact durable sur le risque pour l'enfant de développer des maladies réduisant l'espérance de vie (Sferruzzi-Perri et Camm, 2016 ; Lewis et al., 2022). Un apport sanguin suffisant au placenta est essentiel au bon déroulement de la grossesse. Lors d'une implantation normale, les trophoblastes placentaires (d'origine fœtale) envahissent l'utérus, induisant le remodelage des artères spiralées utérines, les rendant larges et peu résistantes. Ceci assure une perfusion placentaire adéquate pour nourrir le fœtus en croissance (Rana et al., 2019 ; Wu et Liu, 2021) (Figure 3).

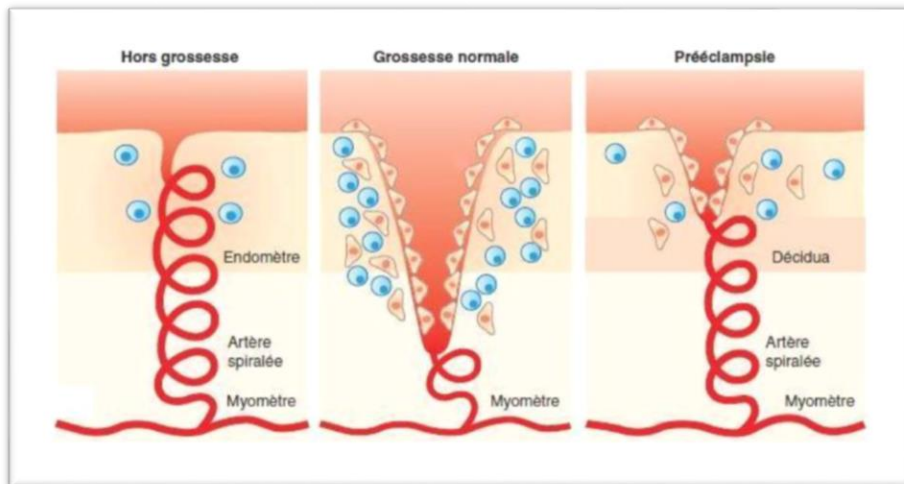


Figure 3. Remodelage vasculaire dans la grossesse normale et dans la pré-éclampsie (Beaufils, 2008).

4. Physiopathologie de pré-éclampsie lors de la grossesse

La physiopathologie de la pré-éclampsie n'est pas entièrement comprise, mais on pense qu'elle implique les voies suivantes : implantation placentaire anormale, lésions endothéliales vasculaires et stress oxydatif, facteurs anti- et pro-angiogéniques, facteurs génétiques et facteurs immunologiques (Phipps et al., 2019).

Une implantation placentaire anormale peut se produire par invasion endovasculaire, en raison de déficits dans la différenciation des cytotrophoblastes, provoquant la formation d'artérioles spirales étroites, entraînant une hypoperfusion placentaire, une insuffisance et un tissu trophoblastique hypoxique (Leeman et al., 2016 ; Phipps et al., 2019).

De nombreuses études démontrent une relation causale bidirectionnelle entre l'hypoperfusion placentaire et son développement anormal. L'hypoperfusion, l'ischémie et l'hypoxie seraient responsables de la production de facteurs tels que sFlt-1, VEGF et PlGF, responsables de lésions et d'inflammations vasculaires maternelles, conduisant à une hypertension et une protéinurie maternelles, qui comptent parmi les symptômes caractéristiques de la pré-éclampsie (Myatt et al., 2009 ; Nirupama, 2021).

Chez les femmes atteintes d'HTA chronique, le dysfonctionnement vasculaire préexistant empêche une adaptation normale des artères utérines. Cela limite l'invasion du cytotrophoblaste, entraînant une hypoxie placentaire chronique, considérée comme la cause principale des complications liées au placenta (ACOG, 2019) (Figure 4).

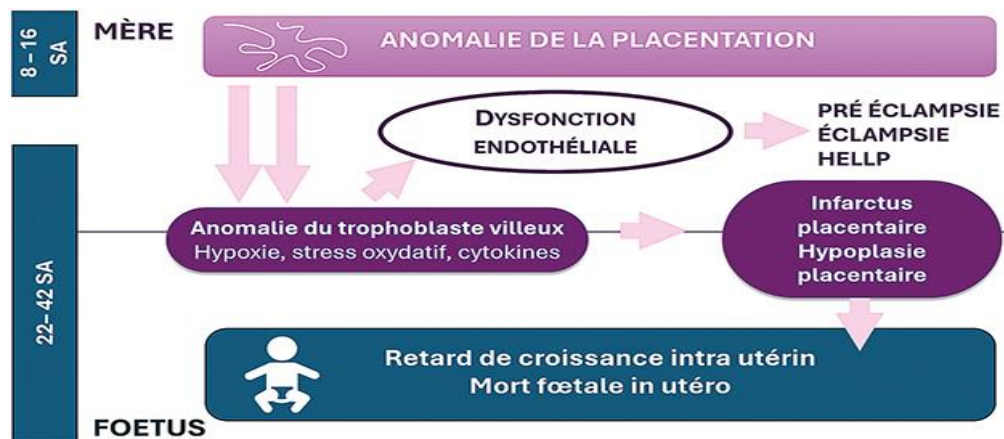


Figure 4. Physiopathologie de la pré-éclampsie, éclampsie et HELLP (Bonnet, 2022).

Matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude

L'objectif principal de ce travail est d'étudier le profil biochimique des femmes enceintes présentant une hypertension artérielle préexistante (HTA chronique) en comparaison aux autres formes cliniques des troubles hypertensives (HTA gravidique et pré-éclampsie) chez la femme enceinte.

Dans le cadre de cette étude, un questionnaire standardisé a été élaboré afin de recueillir les données sociodémographiques, obstétricales et cliniques des patientes. Ce questionnaire a été administré lors d'un entretien direct avec les femmes enceintes (**Annexe**).

2. Type, lieu et période de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, descriptive et analytique, réalisée au niveau du laboratoire du service de maternité de Lalla Kheira à Mostaganem, durant la période du 25 mars au 1^{er} mai 2025.

3. Population d'étude

L'étude a porté sur un total de 40 femmes enceintes, réparties en plusieurs groupes selon le type d'hypertension artérielle. La population malade est recrutée au niveau du service « grossesse à haut risque » (GHR) tandis ce que la population des femmes saines est recrutée au niveau de service d'accouchement.

4. Les critères d'inclusion

- Diagnostic confirmé d'hypertension artérielle chronique, d'HTA gravidique, ou de pré-éclampsie (selon les critères cliniques et biologiques) ;
- Femmes enceintes hospitalisées ou suivies à la maternité pendant la période d'étude .

5. Les critères d'exclusion

- Les patientes non hypertendues ;
- Dossier médical incomplet ;
- Patientes sous traitement antihypertenseur avant la grossesse chez les patientes avec HTA chronique.

6. Prélèvement du sang

Le sang est prélevé à partir de la veine du pli du coude. Il est recueilli dans des tubes contenant un anticoagulant (EDTA, héparine ou citrate selon le paramètre considéré), puis homogénéisé par retournement successifs et centrifugé à 4000 tours/min pendant 5 minutes pour récupérer le sérum ou plasma.

7. Analyses biochimiques

7.1. Détermination du groupe sanguin ABO/Rhésus D

Méthode globulaire de Beth-Vincent

- Placer 1 à 2 gouttes du sang à analyser dans les 4 puits d'une plaquette à concavité.
- Ajouter 1 à 2 gouttes du sérum anti-A, anti-B, anti-AB, et anti-Rh.
- Agiter pendant 30 secondes et lire le résultat.

7.2. Dosage du glucose

Ce dosage est réalisé par un analyseur « mindray BS-240 », les valeurs de référence sont 0,7-1,05 g/l.

7.2.1. Principe

Le glucose est dosé selon la technique de Trinder (1969). Ce dosage colorimétrique est basé sur la loi de Beer et Lambert. En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène.

7.2.2. Mode opératoire : Voir tableau 3

Tableau 3. Dosage de glucose.

Composant	Blanc (Réactif)	Étalon (Standard)	Échantillon (Patient)
Réactif enzymatique	300ul	300ul	300ul
Étalon	/	10ul	/
de plasma (patient)	/	/	10ul

La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm (492–550 nm). L'absorbance de la solution obtenue est directement proportionnelle à la concentration de la quinonéimine rose formée après une incubation de 10 minutes à 37 °C.

7.3. Dosage de l'urée

Le plasma est obtenu après une centrifugation à 4500 tours/min et dosé par la technique Automatisée par « mindray BS-240 ». 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 <0,31g/l.

7.3.1. Principe

L'urée est déterminée après une simple hydrolyse en présence de l'uréase, ou l'urée est hydrolysée en carbonate d'ammonium qui se décompose spontanément en libérant une molécule de gaz carbonique et 2 molécules d'ammoniaque (**Patto, 1997**). L'indicateur de couleur vert est l'indophénol formé à partir de l'ammoniaque dusalicylate di-hypochlorite (NACIO) sous l'action catalytique de la nitroprusside.

7.3.2. Mode opératoire (Tableau 4)

7.3.2.1. Réactifs

- R1 : Étalon urée (0,5 g/L)
- R2 : Uréase (500 U/L)
- R3 : Tampon phosphate
- R4 : Réactif alcalin

Tableau 4. Dosage de l'urée.

Composant	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon(R1)	1ml	10UL	/
Plasma	/	/	10UL
R2+R3	1ml	1ml	1ml
R4	200ul	200ul	200ul

- Incubation : 5 min à 37°C (hydrolyse de l'urée en NH₃ par l'uréase.
- Ajout du Réactif Colorant (R4)
- Mélanger et incuber 10 min à 37°C (formation de l'indophénol vert).

- Lecture Spectrophotométrique : 610–660 nm.

7.4. Dosage de créatinine

Le plasma est recueilli après une centrifugation à 4500 tours/min. Ce dosage est fait par l'analyseur «mindray BS-240 ». Les résultats sont exprimés par mg/l, les valeurs de références sont de 5-12 mg/l. Pour les femmes enceintes, elles sont de l'ordre de 5- 10.8 mg/l.

7.4.1 Principe

C'est une méthode colorimétrique basée essentiellement sur la réaction de la créatinine avec le sodium picrit. La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré (rouge orangée) avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine (**Henry, 1984**). L'indicateur est le complexe rouge formé à partir de la créatinine avec l'alcalin picrate

7.4.2 Mode opératoire (Tableau 5)

7.4.2.1 Réactifs

- R1 : Solution de picrate de sodium (stable à 2-8°C)
- R2 : Solution alcaline (NaOH 0.1M)
- Standard : Créatinine à 10 mg/L

Tableau 5. Dosage de la créatinine.

	blanc	standard	Echantillon
Réactif (R1+R2)	1 ml	1ml	1ml
standard	/	20uL	/
Echantillon	/	/	20ul

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).

7.5. Dosage d'aspartate amino transférase (ASAT)

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 < 31ul/L.

7.5.1 Principe

L'aspartate amino transférase (ASAT) appelée aussi l'oxaloacétate de glutamate transaminase (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé à partir de l'aspartate au α -cétoglutarate formant le glutamate et l'oxaloacétate. L'oxaloacétate est réduit au malate par la malate déshydrogénase (MDH) et le NADH,H⁺ (**Bergmeyer, 1978**).

7.5.2. Mode opératoire (Tableau 6)

7.5.2.1. Réactifs

- R1 : Tampon Tris + α -cétoglutarate + NADH + MDH.
- R2 : L-Aspartate (substrat).

Tableau 6. Dosage d'ASAT.

	Valeurs
échantillon	50 μ L
R1	250 μ L
R2	50 μ L
Température	37°C
Longueur d'onde	340 nm (mesure du NADH)

La baisse d'absorbance du NADH à 340 nm est proportionnelle à l'activité d'ASAT.

7.6. Dosage de l'alanine amino-transférase (ALAT)

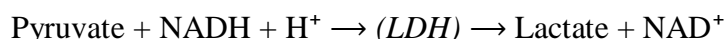
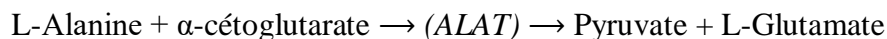
La détermination de la concentration de l'ALAT sanguine est faite par la technique automatisée « Mindray BS-240 ». Les résultats sont exprimés en UI/L, et les valeurs de référence sont <32 ul/l.

7.6.1. Principe

L'alanine amino-transférase (ALAT) appelée aussi le pyruvate de glutamate transaminase (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé à partir de l'alanine au α -cétoglutarate formant le glutamate et le pyruvate. Le pyruvate est réduit au malate par la malate déshydrogénase

(LDH) et le NADH, H⁺. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif (Bergmeyer, 1978).

Les Transaminases (ALAT) catalysent la réaction :



7.6.2. Mode opératoire : Voir tableau 7

Tableau 7. Dosage d'ALAT.

Tube	Réactif R1 (tampon + L-alanine)	Réactif R2 (α -cétoglutarate + NADH + LDH)	Échantillon ou Étalon
Blanc	250 μ L	50 μ L	0 μ L (eau distillée)
Étalon	250 μ L	50 μ L	50 μ L (solution étalon)
Échantillon	250 μ L	50 μ L	50 μ L (plasma)

On mesure la diminution de l'absorbance du NADH à 340 nm, proportionnelle à l'activité ALAT présente dans l'échantillon.

7.7. Protéinurie

Ce dosage est permis de détecter la présence des protéines dans l'urine. Pour leur dosage les urines des patientes ont été collectées dans un flacon pendant 24 h, le volume de l'urine collectée a été enregistré pour la détermination de la concentration. Ce dosage est réalisé par un analyseur «mindray», les valeurs sont exprimées par Mg/24H.

7.7.1. Principe

Le dosage des protéines urinaires a été réalisé selon la méthode colorimétrique au rouge de pyrogallol, décrite initialement par Fujita et *al.*, (1983) et modifiée par Watanabe et *al.*, (1986). Cette technique repose sur la formation, en milieu acide, d'un complexe coloré entre le rouge de pyrogallol, le molybdate de sodium et les groupes aminés des protéines urinaires. Ce complexe subit un déplacement de son pic d'absorption vers une longueur d'onde de 600 nm. L'intensité de la coloration bleue-violette formée est directement proportionnelle à la concentration des protéines présentes dans l'échantillon.

7.7.2. Mode opératoire (Tableau 8)

- un tampon acide (R1),
- le colorant rouge de pyrogallol associé au molybdate de sodium (R2),
- étalon d'albumine bovine à 200mg/l (R3) pour l'étalonnage.

Tableau 8. Evaluation de la protéinurie.

Tube	Réactif (mL)	Solution (µL)
Blanc	1,0	20 µL d'eau distillée
Étalon	1,0	20 µL de solution à 200 mg/L
Échantillon	1,0	20 µL d'urine de 24h

Après le mélange :

- Incubation à 37 °C pendant 10 minutes (ou température ambiante 15 min)
- Lecture à 600 nm

Calcul de la concentration (mg/L)

Protéinurie (mg/L) = (Abs échantillon / Abs étalon) × concentration de étalon

7.8. Taux de prothrombine (TP)

Tout d'abord, reconstituer la thromboplastine à l'avance, en diluant un flacon du réactif 1 (Néoplastine® CI, sous forme poudre) par un flacon de 5 ml, de réactif 2 (solvant contenant du calcium). Laisser dissoudre puis agiter par retournements successifs pour obtenir une suspension homogène. Ensuite déposer le réactif du TP dans des tubes qui doivent être conservés à 2 -8°C. Le thromboplastine calcique (Néoplastine® CI), correspondant au tube TP, est préalablement chauffé à 37°C (15 minutes), puis on met deux cupules (pour avoir la moyenne) dans les puits de l'appareil KC4 et on distribue la bille magnétique. Dans chaque cupule on introduit :

- 50 µl plasma du patient ;
- Agiter la cupule par le vortex et incubé 2 minutes exactement à 37°C
- Additionner 200 µl du réactif Néoplastine®, puis noter le temps de coagulation (en seconde)

8. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type ($X \pm ET$). Les comparaisons entre deux moyennes sont réalisées au moyen du test t de *Student*. L'analyse statistique est effectuée à l'aide du programme Microsoft Excel 2010.

Résultats

1. Profil général de la population étudiée

Notre population d'étude est composée d'un total de 40 femmes enceintes dont 29 femmes malades ayant une complication durant la grossesse de type HTA (7 femmes ayant une pré-éclampsie, 10 femmes une HTA chronique et 12 femmes une HTA gravidique), et 11 femmes saines représentant le groupe témoin. L'âge moyen de l'ensemble des patientes est de $33,02 \pm 4,79$ ans avec des extrêmes allant de 21 ans à 43 ans.

L'étude des questionnaires recueillis a révélé les principaux traits de notre population d'étude.

1.1. Répartition des patientes selon le type d'HTA

Dans cette étude portant sur 29 femmes enceintes hypertendues, l'HTA gravidique était la forme la plus fréquente (41,37%), suivie de l'HTA chronique (34,48%). Les formes compliquées ; pré-éclampsie gravidique (13,79%) et pré-éclampsie surajoutée à HTA chronique (10,34%), représentaient ensemble près d'un quart des cas étudiés (24,13%) (Tableau 9).

Tableau 9. Répartition des patientes selon le type HTA (n=29).

Type HTA	Chronique	Gravidique	Pré-éclampsie	Pré-éclampsie surajouté
Nombre	10	12	4	3
Pourcentage (%)	34,48	41,37	13,79	10,34

1.2. Répartition des patientes hypertendues selon les tranches d'âge

Comme le montre le tableau 10, la majorité des cas HTA pendant la grossesse (65,51%) concernent des femmes âgées de 31 à 40 ans. Les femmes de 20 à 30 ans représentaient seulement 20,68% des cas, tandis que les femmes de plus de 40 ans sont les moins touchées (13,79%).

Tableau 10. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon les tranches d'âge (n=29).

Âge (ans)	20–30	31–40	41–45
Nombre	6	19	13
Pourcentage (%)	20,68	65,51	13,79

1.3. Répartition des femmes enceintes hypertendue selon le mode d'admission

La figure 5 montre que plus de 72% des cas sont en 3^{ème} trimestre, le reste est répartie entre le 2^{ème} (20,68) et le 1^{er} (6,89%) trimestre. L'âge gestationnel moyen était de $28,96 \pm 6,18$ SA.

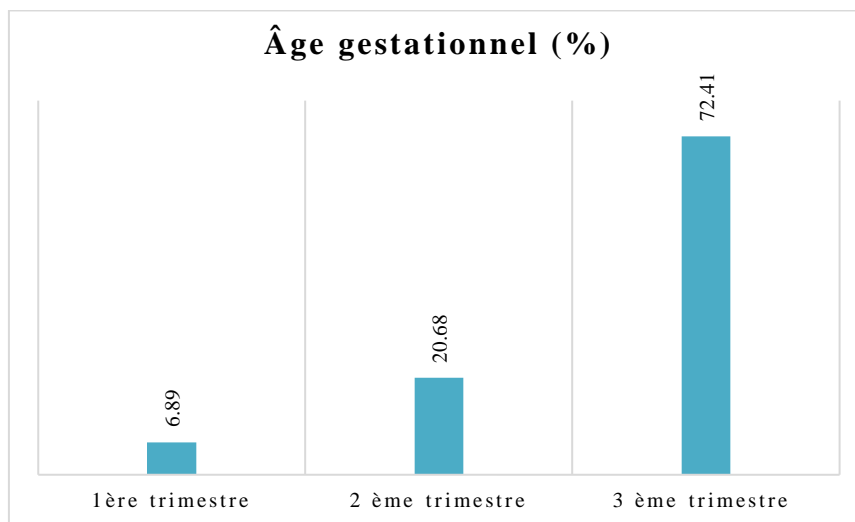


Figure 5. Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission (n=29).

1.4. Répartition des patientes selon la découverte de leur HTA

L'étude de la période de découverte de l'HTA chez les femmes enceintes a révélé les répartitions suivantes : 34,48 % des cas ont été diagnostiqués au troisième trimestre, 31 % au deuxième trimestre, 17,27 % au premier trimestre, et 17,27 % avant la grossesse (**Tableau 11**).

Tableau 11. Répartition des patientes selon la découverte de leur HTA (n=29).

Trimestres	Avant la grossesse	1 ^{er} Trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre
Nombre	5	5	9	10
Pourcentage (%)	17,27	17,27	31	34,48

1.5. Répartition des femmes enceintes atteintes d'HTA selon les classes d'IMC

La répartition des IMC avant la grossesse dans notre population hypertendue montre les pourcentages suivants : 24,13 % obèses classe 2, 34,48 % obèses classe 1 et 27,58 % étaient en surpoids. Seulement 13,79 % des femmes présentaient un IMC normal. Il est important de noter que l'IMC pré-grossesse moyen était de $30,44 \pm 3,55$ Kg/cm² (**Tableau 12**).

Tableau 12. Répartition des femmes enceintes atteintes d'HTA selon les classes d'IMC (n=29).

IMC (Kg/cm ²)	Normal (18,5-24,9)	Surpoids (25-29,9)	Classe 1 (30-34,9)	Classe 2 (35-39,9)
Nombre	4	8	10	7
Pourcentage (%)	13,79	27,58	34,48	24,13

1.6. Répartition des patientes selon le groupe sanguin

La figure 6 représente la répartition des groupes sanguins exprimée en pourcentage au sein de la population étudiée. Il en ressort que le groupe O+ est le plus représenté, avec une fréquence d'environ 52 %, suivi par le groupe A+ avec un pourcentage avoisinant 17 % et le groupe O- à environ 10 %. Les autres groupes à savoir AB+, B+, A- et AB-, présentaient des fréquences plus faibles, toutes inférieures à 10 %, avec A- et AB- étant les moins représentés (environ 3 à 4 % chacun).

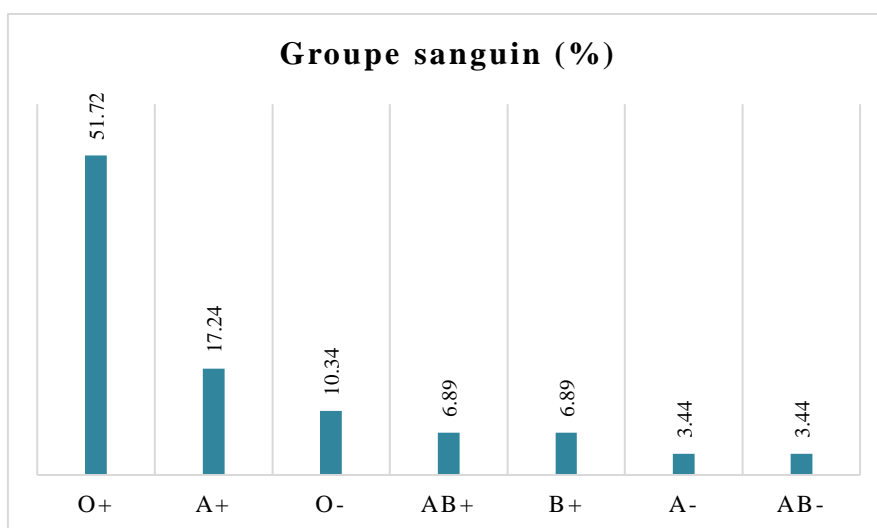


Figure 6. Répartition des patientes enceintes hypertendues selon le groupe sanguin (n=29) .

1.7. Antécédents médicaux personnels

Parmi les 29 patientes étudiées, 65,51 % ne présentaient aucun antécédent médical. L'hypertension artérielle chronique était l'antécédent le plus fréquent dans notre population, retrouvé chez 17,24 % des patientes. L'asthme bronchique et l'anémie étaient présents chacun chez 6,89 % des patientes. Le diabète préexistant à la grossesse a été observé dans 3,44 % des cas (**Tableau 13**).

Tableau 13. Répartition des patientes hypertendues selon les antécédents médicaux personnels (n=29).

Antécédents médicaux	HTA chronique	Diabète	Asthme	Anémie	Sans antécédents
Nombre	5	1	2	2	19
Pourcentage (%)	17,24	3,44	6,89	6,89	65,51

1.8. Antécédents familiaux

La majorité de nos patientes hypertendues présentait au moins un antécédent familial cardiovasculaire ou métabolique. L'hypertension artérielle familiale était la plus fréquente (37,93 %), suivie de l'association de l'HTA + diabète (17,24 %) et du diabète seul (13,79 %). Les antécédents d'AVC étaient présents dans 10,34 % des cas. Seules 20,68 % des patientes ne rapportaient aucun antécédent familial (**Tableau 14**).

Tableau 14. Répartition de patientes hypertendues selon les antécédents familiaux (n=29).

Antécédents familiaux	HTA familiale	Diabète familial	HTA et Diabète	AVC	Sans antécédents
Nombre	11	4	5	3	6
Pourcentage (%)	37,93	13,79	17,24	10,34	20,68

1.9. Modalités d'accouchement

Comme l'indique la figure 7, la voie d'accouchement par césarienne a été majoritaire, représentant 72 % des cas. L'accouchement par voie basse (voie naturelle) a concerné seulement 28 % des patientes.

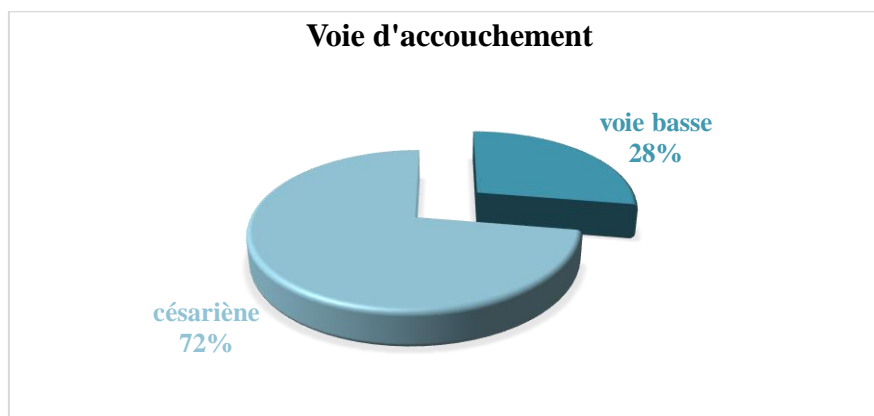


Figure 7. Répartition des patientes hypertendues selon la voie d'accouchement (n=29).

1.10. Antécédents d'avortement

Les antécédents d'avortement touchent près de la moitié de notre population hypertendue (45 %). Cependant, 55 % des femmes enceintes n'ont pas d'antécédent d'avortement (**Figure 8**).

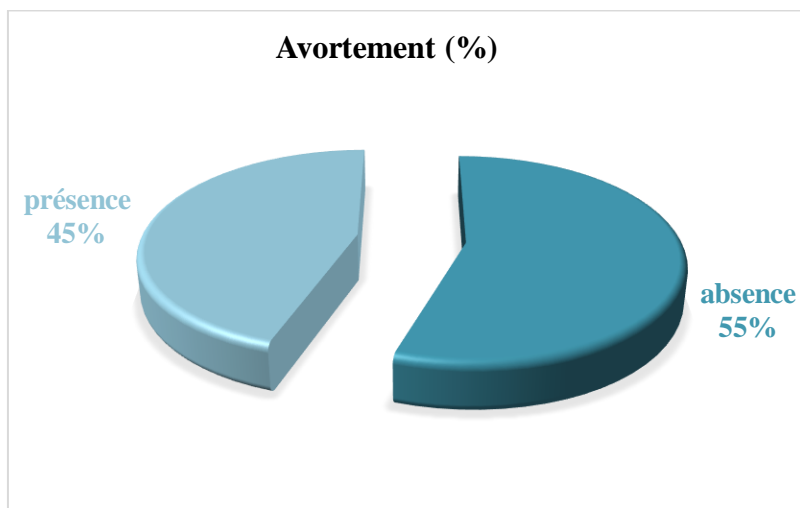


Figure 8. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon les antécédents d’avortement (n=29).

1.11. Gestité

Le calcul des pourcentages montre que plus de 89 % de nos patientes hypertendues étaient multigestes, tandis que seulement 10,34 % étaient primigestes (**Tableau 15**).

Tableau 15. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon la gestité (n = 29).

Gestité	Primigeste	Multigeste
Nombre	3	26
Pourcentage (%)	10,34	89,65

1.12. Parité

Dans cette partie du travail, nous avons déterminé le nombre d’accouchements antérieurs de chaque patiente. Nos résultats montrent que 79.31 % des femmes enceintes hypertendues sont multipares contre seulement 20.68 % de femmes nullipares (**Tableau 16**).

Tableau 16. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon la parité (n=29).

Parité	Nullipares	Multipares
Nombre	6	23
Pourcentage (%)	20,68	79,31

1.13. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le diabète gestationnel

Sur les 29 femmes enceintes étudiées, 11 présentaient un diabète gestationnel (DG) (soit 37,93 %) contre 18 cas (62,07 %) (**Tableau 17**).

Tableau 17. Répartition des patientes hypertendue selon le DG (n=29).

Diabète gestationnel	Oui	Non
Nombre	11	18
Pourcentage (%)	37,93	62,07

2. Profil biochimique de la population étudiée

2.1. Teneurs plasmatiques en glucose

Chez les femmes enceintes pré-éclampsiques, il n'existe pas de différence significative des taux plasmatiques de glucose par rapport aux valeurs de groupe des femmes enceintes saines. Cependant, une augmentation très significative chez les femmes atteintes d'HTA chronique et les femmes présentant une HTA gravidique par rapport au groupe de femmes saines (**Tableau 18**).

2.2. Teneurs plasmatiques en créatinine et en urée

Nos résultats montrent une augmentation hautement significative des taux plasmatiques de l'urée et de la créatinine chez les femmes atteintes de prééclampsie, par rapport aux valeurs de femmes enceintes saines et une augmentation significative de créatinine plasmatique chez les femmes avec hta chronique. En revanche, aucune différence significative n'a été observée chez les femmes présentant une HTA gravidique; leurs valeurs restant similaires à celles des femmes enceintes saines (**Tableau 18**).

2.3. Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP

Chez les femmes prééclampsiques, les taux plasmatiques d'ASAT et d'ALAT présentent une élévation significative par rapport aux valeurs des femmes enceintes saines. Cependant, aucune modification significative de ces enzymes n'a été observée chez les femmes présentant une HTA gravidique ou chronique (**Tableau 18**).

2.4. Bilan de coagulation

L'analyse des tests de coagulation ne montre aucune différence significative du taux de prothrombine (TP) chez les femmes prééclampsiques, celles avec HTA chronique ou gravidique par rapport aux femmes enceintes saines. Concernant le temps de céphaline activée (TCA), une augmentation très significative a été observée chez seulement les femmes atteintes de prééclampsie par rapport aux femmes enceintes saines (**Tableau 18**).

2.5. Dosage de la Protéinurie de 24 h

La protéinurie est un critère de diagnostic de la pré-éclampsie. Ce paramètre n'a pas été mesuré chez les femmes saines, car c'est une analyse associée à l'HTA. Nous avons observé que la protéinurie inférieure à 300 mg/24h était plus fréquente chez les patientes présentant une HTA chronique ou gravidique (75,86 % des cas). En revanche, une protéinurie supérieure à 300 mg/24h, seuil diagnostique de la prééclampsie, a été retrouvée chez 24,13 % des patientes (**Tableau 18**).

Tableau 18. Comparaison des paramètres biochimiques entre le groupe témoins et les différents types d'HTA au cours de la grossesse (n=40).

Type HTA \ Paramètres biochimiques	Témoin	Chronique	Gravidique	Pré-eclampsie
		Glycémie (g/l)		
	0,86±0,07	1±0,15**	1,06±0,21**	0,98±0,16
		Créatinine mg/l		
Bilan rénal	6,2±0,3	7,13±1,07*	6,41±1,74	7,73±0,92***
		Urée g/l		
	0,22±0,02	0,20±0,06	0,25±0,11	0,35±0,05***
		Aspartate aminotransférase (ASAT ul/l)		
Bilan hépatique	21,41±2,77	23,62±7,33	31,80±24,83	32,60±11,94*
		Alanine aminotransférase (ALAT ul/l)		
	16,41±3,11	19,59±7,57	22,15±19,82	21,78±6,75*
		Taux de Prothrombine(%)		
Bilan de coagulation	93,4±2,78	91,51±4,96	94,67±6,48	91,95±5,71
		le temps de céphaline activée (TCA seconde)		
	28,08±1,32	29,7±1,58	28,19±3,66	35±5,29**
		Protéinurie (< 300mg/24 h) (%)		Proteinurie (>300mg/24h)(%)
		75,86		24,13

Discussion

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

Dans ce travail, on visait à mettre en évidence les variations de quelques paramètres biochimiques chez des femmes enceintes hypertendues. Nous avons particulièrement étudié trois formes : la pré-éclampsie, l'HTA gravidique et l'HTA chronique, tout en déterminant les facteurs de risque associés à chaque type d'HTA, afin d'optimiser la prise en charge maternelle et néonatale dans notre contexte local.

Nos résultats montrent que les femmes âgées de 31 à 40 ans présentaient un risque accru de développer une HTA gravidique ou une pré-éclampsie. Ce constat rejoint les données de la littérature, qui identifient l'âge maternel avancé comme un facteur de risque majeur, en lien avec des altérations vasculaires et placentaires (**Lamminpää et al., 2012 ; Jeyabalan, 2013 ; Lisonkova et Joseph, 2013**). Par ailleurs, cet âge élevé est reconnu comme un facteur favorisant l'HTA chronique, qui est souvent préexistante à la grossesse et plus fréquente chez les femmes multipares ou plus âgées. L'HTA chronique est donc souvent sous-jacente dans cette tranche d'âge, et peut même favoriser l'apparition d'une prééclampsie dite "surajoutée". En effet, une étude récente menée aux États-Unis par Kuklina et al., (2022) a montré que la prévalence de l'HTA chronique augmente significativement avec l'âge maternel, en particulier chez les femmes âgées de 30 ans et plus, confirmant le rôle central de l'âge avancé comme facteur de risque dans l'apparition de l'hypertension préexistante à la grossesse.

Dans notre étude, la majorité des cas d'HTA pendant la grossesse (72,41 %) ont été diagnostiqués au troisième trimestre, période reconnue comme la plus à risque pour l'apparition de complications hypertensives. Cette prédominance s'explique par l'augmentation des besoins hémodynamiques maternels, le stress oxydatif accru et la dysfonction endothéliale progressive, caractéristiques des stades avancés de la grossesse (**Gathiram et Moodley, 2021 ; Nourollah et al., 2022**). Ces facteurs rendent le troisième trimestre particulièrement sensible aux déséquilibres vasculaires, favorisant l'émergence de pathologies telles que la pré-éclampsie.

La majorité des femmes enceintes hypertendues présentaient un excès pondéral avant la grossesse, avec 86,2 % réparties entre le surpoids et l'obésité. Ce constat confirme que l'IMC élevé constitue un facteur de risque majeur des femmes enceintes hypertendues (**Figuroa et**

al., 2021 ; Leon *et al.*, 2022), et augmente ainsi le risque de diabète gestationnel (El-Gilany *et al.*, 2010 ; Almasi-Hashiani *et al.*, 2019).

L'obésité est connue pour être associée à des réactions inflammatoires systémiques, à une résistance à l'insuline et au stress oxydatif. Les voies par lesquelles l'obésité pourrait entraîner un trouble hypertensif comprennent une augmentation du stress oxydatif, une augmentation du tonus sympathique et une augmentation de l'expression de l'angiotensinogène (Roberts *et al.*, 2011).

Chez les femmes enceintes, l'obésité maternelle, le surpoids maternel et même une augmentation de l'IMC peuvent indiquer un risque accru de morbidité maternelle et fœtale, notamment de pré-éclampsie. Par conséquent, il est conseillé aux femmes enceintes obèses ou en surpoids de perdre du poids en surveillant leur alimentation, en pratiquant une activité physique modérée et en modifiant leur mode de vie.

Dans notre étude, nous avons constaté que le groupe sanguin O est le plus fréquent, plus précisément O positif avec un pourcentage d'environ 52 %. Il est suivi par le groupe A+ (environ 17 %) et le groupe O- (environ 10 %). Les autres groupes sanguins comme AB+, B+, A- et AB- sont moins représentés, avec des fréquences inférieures à 10 %, et les groupes A- et AB- sont les plus rares (entre 3 et 4 %). Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, notamment une étude récente de Flegel *et al.*, (2023), qui montre que le groupe O+ est souvent le plus répandu dans plusieurs populations, surtout dans les régions à forte diversité ethnique. La faible fréquence des groupes négatifs peut représenter un défi pour la transfusion sanguine, car ces groupes sont rares et donc plus difficiles à trouver en cas de besoin.

La majorité de nos patientes (65,51 %) ne présentaient aucun antécédent médical, ce qui est légèrement supérieur aux taux rapportés dans d'autres travaux. Par exemple, Traoré *et al.*, (2019) ont observé 58 % de patientes sans antécédents, ce qui suggère une population globalement saine mais exposée à des facteurs de risque obstétricaux.

L'hypertension artérielle chronique était l'antécédent le plus fréquent dans notre échantillon (17,24 %), un résultat comparable à celui de l'étude de Traoré *et al.*, (2019) qui rapportait 16,8 %. Ceci confirme la forte association entre HTA chronique et complications hypertensives de la grossesse.

L'asthme et l'anémie étaient présents chacun chez 6,89 % des patientes, des taux similaires à ceux rapportés par Ben Hamouda *et al.*, (2020), qui retrouvaient respectivement

5,5 % et 7,2 %. Ces résultats suggèrent que ces comorbidités sont relativement fréquentes chez les femmes enceintes hypertendues. Par ailleurs, le diabète préexistant à la grossesse a été retrouvé chez 3,44 % des patientes, un taux légèrement inférieur à celui de l'étude marocaine de El Ghazali et *al.*, (2018) qui en rapportait 5 %.

Dans notre travail, les antécédents familiaux, en particulier l'hypertension artérielle (37,93 %) et le diabète (seul ou associé), sont fréquents chez les femmes enceintes hypertendues ce qui confirme le rôle du terrain héréditaire. El Ghazali et *al.*, (2018), Traoré et *al.*, (2019) ainsi que Ben Hamouda et *al.*, (2020) ont également rapporté une forte implication des antécédents familiaux dans les complications hypertensives de la grossesse.

Le risque d'accouchement par césarienne était 70 % plus élevé chez les femmes souffrant de troubles hypertensifs, observation cohérente avec les données de Say et *al.*, (2014) et Berhe et *al.*, (2019). Cette étude a également révélé que les avortements antérieurs (55%) sont associés à un risque à progression vers une HTA. Ainsi d'autres études ont montré que le risque de pré-éclampsie est lié au nombre d'avortements antérieurs (**Sepidarkish et *al.*, 2016**).

La gestité et la parité sont des facteurs obstétricaux importants dans l'évaluation du risque de complications hypertensives pendant la grossesse. Dans notre étude, la majorité des femmes hypertendues étaient multigestes (89,65 %) et multipares (79,31 %), ce qui suggère une fréquence élevée de l'HTA gravidique chez les femmes ayant déjà connu plusieurs grossesses (**Oumarou et *al.*, 2020**).

Le diabète gestationnel (DG) concernait 37,93 % de nos femmes enceintes. Ce taux est relativement élevé et peut s'expliquer par plusieurs facteurs de risque, notamment l'âge supérieur à 30 ans, les antécédents familiaux de diabète ou une mauvaise hygiène de vie. Ce résultat est discordant avec ceux d'autres études où le DG est moins fréquent, comme celle de Houshmand et *al.*, (2020), qui rapportent une prévalence de 18,4 %.

Nos résultats ont montré une augmentation très significative des taux de glucose plasmatique chez les femmes avec HTA chronique et celles avec HTA gravidique par rapport aux valeurs de femmes enceintes saines. Cependant, aucune différence significative du taux de glucose chez les femmes pré-éclamptiques n'a été observée. Ces résultats sont en accord avec ceux de Valerie et *al.*, (2011) et Mateo et *al.*, (2016).

Dans notre étude, nous n'avons observé aucune différence significative des taux de l'ALAT et ASAT chez les femmes enceintes avec HTA gravidique ou chronique ce qui

concorde avec les résultats de Xiang *et al.*, (2024). Par contre, il existait une augmentation significative des taux de transaminases plasmatiques (ALAT et ASAT) chez les femmes atteintes d'EP par rapport aux grossesses saines. Ce résultat est conforme aux études précédentes menées par d'autres chercheurs (**Dacaj *et al.*, 2016 ; Ekun *et al.*, 2018 ; Hassanpour *et al.*, 2018 ; Saeed *et al.*, 2020**). Les taux élevés de transaminases chez les patientes pré-éclampsiques pourraient probablement être dus à l'effet hypoxique de l'EP sur leur foie puisque l'hypoxie entraîne une nécrose avec une dégénérescence des hépatocytes (**Dacaj *et al.*, 2016**).

Il est connu que les taux de créatinine et de l'urée plasmatiques sont des marqueurs du débit de filtration glomérulaire et du dysfonctionnement rénal (**Padma *et al.*, 2013**). Dans notre étude, nous n'avons observé aucune différence significative des taux de créatinine ou de l'urée chez les femmes enceintes gravidique par rapport aux valeurs de groupes témoin, observation cohérente avec les données de Jalali *et al.*, (2024). Cependant, chez les femmes enceintes atteintes d'HTA chronique seulement le taux de créatinine plasmatique était statistiquement plus élevé, indiquant que l'expression de la dysfonction rénale reste partielle dans ces cas (**Kuper *et al.*, 2016**).

Chez les femmes pré-éclampsiques, une élévation hautement significative du taux de créatinine et de l'urée plasmatiques a été observée. Des résultats similaires ont été rapportés dans des études précédentes (**Ilanchezhian *et al.*, 2017 ; Asha *et al.*, 2018 ; Ekun *et al.*, 2018**). Cela peut s'expliquer par une réduction de l'excrétion de créatinine par les reins, qui est la cause ou l'effet d'une augmentation de la résistance vasculaire rénale, entraînant une élévation de la PA et du taux de créatinine plasmatique chez les patients EP (**Lafayette, 2005**). Par ailleurs, l'hyperuricémie peut être expliquée par une manifestation du syndrome d'insulinorésistance observée au cours de la pré-éclampsie.

Concernant le bilan de coagulation, une augmentation très significative des taux de céphaline activée (TCA) chez les femmes pré-éclampsiques a été notée, confirmant les résultats d'El-Sayed, (2017). Alors que la protéinurie constitue un critère diagnostique majeur de la pré-éclampsie, elle était absente ou minime dans les groupes d'HTA chronique et d'HTA gravidique. Cependant, nos résultats ont montré que les femmes pré-éclampsiques et pré-éclampsiques surajoutées présentaient une protéinurie très élevée, confirmant les résultats de Brown *et al.*, (2018). L'origine est multifactorielle, altération de la barrière glomérulaire, ischémie placentaire et activation endothéliale.

Conclusion

CONCLUSION

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'impact des HTA gestationnelles (pré-éclampsie, HTA gravidique, HTA chronique) sur le profil biochimique maternel, tout en caractérisant leur profil de risque distinct.

Notre étude révèle que l'hypertension artérielle gravidique est majoritaire suivie par l'HTA chronique, la pré-éclampsie et enfin la pré-éclampsie surajoutée. L'âge, l'obésité, la parité, la gestité, les antécédents de césarienne et avortement et surtout les antécédents médicaux et familiaux de l'hypertension artérielle et les antécédents familiaux de diabète présentent les principaux facteurs de risque de l'apparition des troubles hypertensifs et le diabète au cours de la grossesse dans notre population.

Dans ce travail, nous avons réalisé un dosage de plusieurs paramètres biochimiques (glycémie, bilan rénal et hépatique, bilan de coagulation) chez les femmes à grossesse compliquées par une hypertension (hypertension chronique, gestationnelle et pré-éclampsie) comparées aux femmes enceintes témoins.

Nos résultats ont montré une élévation des taux de glucose chez les femmes enceintes présentant une hypertension gravidique et chronique. Par ailleurs, une augmentation significative des taux de créatinine plasmatique a été observée chez les femmes atteintes d'HTA chronique, suggérant une altération de la fonction rénale dans ce groupe.

L'analyse de la fonction rénale, hépatique et de l'hémostase a révélé une élévation de certains paramètres, notamment la créatinine, l'urée, les transaminases (ASAT, ALAT) et le TCK, chez les femmes pré-éclamptiques comparées aux femmes témoins.

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

Ces résultats soulignent l'intérêt d'un suivi biologique systématique et approfondi chez les femmes enceintes hypertendues, afin d'anticiper l'évolution vers des formes graves telles que la pré-éclampsie ou le syndrome HELLP. La surveillance des marqueurs biochimiques, en complément de l'évaluation clinique, permet d'optimiser la prise en charge et de limiter les complications materno-fœtales.

*Références
Bibliographiques*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Almasi-Hashiani A, Omani-Samani R, Mohammadi M, Amini P, Navid B, Alizadeh A, et al. (2019), Procréation médicalement assistée et risque de prééclampsie : revue systématique et méta-analyse actualisées. *BMC Preg Childb.* 19(1): 149.
- Asha NS, Varghese A.(2018), Étude des paramètres rénaux dans la prééclampsie. *J Med Sci Clin Res.* 6(10):1353–1355
- Audibert F, Aya G, Bayoumeu F, Benhamou D, Boehm G, Branchu P. (2024), Réanimation des formes graves de prééclampsie.
- Bachelet A.(2014). L'importance de l'éducation thérapeutique dans l'hypertension artérielle essentielle: réalisation d'une enquête en officine. Th D Pharm, Rouen.
- Bao, X.; Huo, G.; Li, L.; Cao, X.; Liu, Y.; Lakshmi Priya, T.; Chen, Y.; Hariri, F.; Gopinath, SCB.(2019), Dispersion et agrégation coordonnées de nanobâtonnets d'or dans l'analyse de l'hypertension gestationnelle médiée par les aptamères. *J. Anal. Methods Chem.* e5676159
- Beaufils M. (2008), Hypertension de la grossesse. *EMC gynécologie /obstétrique*, 11-302
- Beers K., Patel N. 2020. Physiologie rénale pendant la grossesse. *Adv. Chronic Kidney Dis.* 27 (6) : 449–454
- 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.
- Berhe, A. K., Ilesanmi, A. O., Aimakhu, C. O., Mulugeta, A. (2019). Effet de l'hypertension induite par la grossesse sur les complications périnatales dans l'État régional du Tigré, en Éthiopie : étude de cohorte prospective. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 20(7).
- Betz D, Fane K. Stat Pearls. (2023) StatPearls Publishing ; Treasure Island (FL) : Gonadotrophine chorionique humaine.
- Bonnet, M.-P., et al. (2022). *Reprint of: Severe pre-eclampsia : guidelines for clinical practice from the French Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR) and the French College of Gynecologists and Obstetricians (CNGOF).* *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 50, 2–25
- Brown, MA ; Magee, LA ; Kenny, LC ; Karumanchi, SA ; McCarthy, FP ; Saito, S. ; Hall, DR ; Warren, CE ; Adoyi, G. ; Ishaku, S.(2018).Troubles hypertensifs de la grossesse : classification ISSHP, recommandations diagnostiques et de prise en charge pour la pratique internationale. *Grossesse Hypertensive.* 13 , 291–310

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Chamontin B. (2005). Service de Médecine interne et d'hypertension artérielle CHU.
- Chemed WC, Gurmesa TS, Gedefa AG, Woldasemayat LA.(2022),Facteurs associés aux troubles hypertensifs chez les femmes enceintes fréquentant les services de soins prénatals dans les établissements de santé publics de la ville de Gambella, dans le sud-ouest de l'Éthiopie : étude transversale. *Int J Afrique Infirmières Sci*;17:100478
- Cheung KL, Lafayette RA. Mai 2013 Physiologie rénale de la grossesse. *Adv Chronic Kidney Dis.* ; 20 (3) : 209-14.
- Cole, L.A.2010. Fonctions biologiques de l'hCG et des molécules apparentées. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 8, 102
- Collège américain des obstétriciens et gynécologues (ACOG). (2019). *Bulletin de pratique de l'ACOG n° 203 : Hypertension chronique pendant la grossesse. Obstetrics & Gynecology*, 133, e26–e50.
- Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). (2021). *Recommandations pour la pratique clinique : Suivi de la grossesse normale.* CNGOF.
- Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). (2015, février). *Le cycle menstruel.*
- Dacaj R, Izetbegovic S, Stojkanovic G, Dreshaj S.(2016), Taux élevé d'enzymes hépatiques en cas de prééclampsie et de retard de croissance intra-utérin. *Med Arch.* 70(1):44
- Dekkich Kh, 2018. Etude de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes avec hypertension artérielle, thèse de master académique, université kasdimerbah, ouargla, 102p.
- Dolisi G.Gestation. (en ligne). 2017 (cité en fév 2019).
- Domar A. (2006). Dictionnaire nouveau Larousse médicale. Paris
- Dutta, S. (2010). *Maternal physiological changes.* Dans Dutta, S., Kodali, B., & Segal, S. (Éds.), *Obstetric anesthesia handbook* (5e éd., pp. 1–14). New York : Springer Science + Business Media.
- Eguchi K. , Ohmaru T. , Ohkuchi A. , Hirashima C. , Takahashi K. , Suzuki H. et al. (2016)Surveillance ambulatoire de la PA et mesure clinique de la PA pour prédire la petite taille des nourrissons pour leur âge gestationnel pendant la grossesse *J Hum Hypertens.* pages 62 à 67

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ekun OA, Olawumi OM, Makwe CC, Ogidi NO.(2018), Évaluation biochimique de la fonction rénale et hépatique chez les prééclampsiques de la métropole de Lagos. *Int J Rep Med* ; 2018 : 1–6
- El Ghazali N, Bouazzaoui N, Hafidi M, et al. (2018), Facteurs maternels associés à la survenue de la prééclampsie dans une population marocaine. *Revue Marocaine de Gynécologie Obstétrique*. 2018;26(1):42–7.
- El-Gilany AH, Hammad S. Indice de masse corporelle et issues obstétricales chez les femmes enceintes en Arabie saoudite : étude de cohorte prospective. *Ann Saudi Med* 2010. Sept.-Oct. ; 30(5) : 376-380.
- El-Sayed, A. A. F. (2017). *Pré-éclampsie : revue de la pathogenèse et stratégies potentielles de prise en charge basées sur ses dérèglements physiopathologiques*. *Taiwan Journal of Obstetrics & Gynecology*, 56(5), 593–598.
- Emile C (2016). Surveillance clinique et biologique de la femme enceinte. *Option/ Bio*: 543- 544.
- Feihl F, Waeber B, Pradervand P *et al.*(2009), Hypertension et grossesse. *Revue Médicale Suisse*, 1758-1762.
- Figueroa, A. D .,Manji, Z. (2021). *Grossesse*. Dans R. Reti D. Findlay (Éds.), *Revue de préparation aux examens oraux en chirurgie buccale et maxillo-faciale* (chap. 22).
- Flegel, W. A., et al. (2023). ABO and Rh blood group distribution patterns in multiethnic populations: Implications for transfusion services. *Transfusion Medicine Reviews*, 37(2), 110–119.
- Folk, D. M. (2018). *Hypertensive Disorders of Pregnancy: Overview and Current Recommendations*. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 63(3), 289–300.
- Frezet M, Heurgue A. (2024). *Maladies hépatiques liées à la grossesse*. FMC-HGE.
- Gangakhedkar GR, Kulkarni AP. Changements physiologiques pendant la grossesse. *Indian J Crit Care Med* 2021 ; 25(Suppl 3) : S189-S192.
- Gathiram, P., Moodley, J. (2021). *Pre-eclampsia: its pathogenesis and pathophysiology*. *Cardiovascular Journal of Africa*, 32(3), 134–141.
- Gaudebout N, Lantelme P, Audra P (2010). Hypertension artérielle préexistante. (et grossesse. *Le praticien en anesthésie réanimation*. 3(14): 151-157

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Goerke K.(2004).Atles de proche obstétriques. Paris :Editions Flammarion .305p
- Hall ME, George EM, Granger JP. (2011).Le cœur pendant la grossesse. *Rev Esp Cardiol* ;64:1045–50 [en espagnol].
- Hamouda, M., Ben Mahmoud, N., Ben Salem, M., *et al.* (2020). *Facteurs de risque et complications materno-fœtales associées à la prééclampsie sévère : une étude multicentrique. Journal d'Obstétrique et Gynécologie Clinique, 54(4), 215–226*
- Hassanpour SH, Karami SZ. (2018), Évaluation des biomarqueurs hépatiques chez les femmes enceintes atteintes de prééclampsie. *Gynecol Obstet* . 8(487): 2161–0932.1000487
- Henderson, VW Progesterone et cognition humaine. *Climacteric J. Int. Menopause Soc.* 2018 , 21 , 333–340.
- Houshmand, G., *et al.* (2020). Prevalence and risk factors of gestational diabetes mellitus in a population-based study in Iran. *BMC Pregnancy and Childbirth, 20(1), 53*
- Ilanchezhian T, Priya RS, Suganya S, Rajagopalan B. (2017), Étude visant à évaluer les paramètres de la fonction rénale dans la prééclampsie. *Int J Pharm Sci Res* . 8(1):213.
- Jalali, S., Singh, A., Sharma, N., & Gupta, M. (2024). Assessment of Renal Function in Women with Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research, 50(2), 145–152.*
- Jeyabalan, A. (2013). *Epidemiology of preeclampsia: Impact of obesity, race, and age. Seminars in Perinatology, 37(5), 331–336.*
- Kuklina, E. V., Ayala, C., Callaghan, W. M. (2022). *Chronic Hypertension During Pregnancy: Prevalence and Trends in the United States, 2008–2021.* *Hypertension, 79(5), 1055–1063.*
- Kumar P, Magon N. Hormones pendant la grossesse. *Niger Med J.* 2012 oct. ; 53 (4) : 179-183.
- Kuper, S. G., Tita, A. T., Youngstrom, M. L., Allen, S. E., Tang, Y., Biggio, J. R., & Harper, L. M. (2016). *Baseline renal function tests and adverse outcomes in pregnant patients with chronic hypertension. Obstetrics & Gynecology, 128(1), 93–103*
- Lacroix I (2009). Pharmacovigilance chez la femme enceinte. Université de Toulouse-Paule Sabatier, Spécialité de pharmacologie 9-11 pp.
- Lafay, 2010 -Méthode de nutrition ,Gérer l'équilibre ,EdAmphora, 305-324p.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Lamminpää, R., Vehviläinen-Julkunen, K., Gissler, M., Heinonen, S. (2012). *Preeclampsia complicated by advanced maternal age: A registry-based study on primiparous women in Finland 1997–2008*. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 12(1), 47.
- Lansac, J., Berger, C., Magnin, G. (2013). *Obstétrique pour le praticien* (4e éd.). Baume-les-Dames : Masson. 469 p
- Leeman, L. ; Dresang, LT ; Fontaine, P.(2016), Troubles hypertensifs de la grossesse. *Am. Fam. Physician*, p. 93, p. 121–127
- Leon, N., Smith, A., Johnson, B., & Davis, C. (2022). *Interdépendance entre le placenta et le développement cardiaque fœtal*. *Prenatal Diagnosis*, 42(3), 150–160.
- Letombe B, Catteau-Jonard S, Robin G. (2019). *Endocrinologie en gynécologie et obstétrique*. Issy-les-moulineux : Elsevier Masson ;. 341p.
- Lewis et Sferruzzi-Perri, sous presse ; Schroeder et al., (2022). L'adaptation placentaire à l'environnement maternel : rôle de la signalisation trophoblastique et des interactions avec les systèmes maternel et fœtal. *Placenta*, 117, 21–29.
- Lisonkova, S., Joseph, K. S. (2013). *Incidence of preeclampsia: Risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease*. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 209(6), 544.e1–544.e12.
- Magee, LA ; Brown, MA ; Hall, DR ; Gupte, S. ; Hennessy, A. ; Karumanchi, SA ; Kenny, LC ; McCarthy, F. ; Myers, J. ; Poon, LC ; et al. (2022), Recommandations 2021 de la Société internationale pour l'étude de l'hypertension pendant la grossesse : classification, diagnostic et prise en charge pour la pratique internationale. *Hypertension pendant la grossesse*. 27, 148–169.
- Man, AWC, Zhou, Y., Xia, N. et al. (2023) Compléments alimentaires et fonction vasculaire dans les troubles hypertensifs de la grossesse. *Pflugers Arch - Eur J Physiol* 475, 889–905.
- Marpeau L. (2010) traité d'obstétrique. Elsevier Masson .657p
- Marschner S, von Huben A, Zaman S, et al. (2022). Affections cardiovasculaires liées à la grossesse et issues de la grossesse dans une population Medicaid aux États-Unis. *Heart* ;108(19):1524-1529
- Mateo G Leon, Hind N Moussa, Monica Longo, Claudia Pedroza, Ziad A Haidar, Héctor Méndez-Figueroa, Sean C Blackwell, Baha M Sibai, (2016) Taux de

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- diabète sucré gestationnel et résultats de la grossesse chez les patientes souffrant d'hypertension chronique, 33(8):745-50.
- May L. (2015). Physiologie cardiaque de la grossesse. *Compr Physiol* ; 5 : 1325–44
 - Mélody Aroques. (2018). Prise en charge de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte . Sciences pharmaceutiques. ffdumas-01774092f
 - Myatt, L. Webster, RP. (2009), Biologie vasculaire de la prééclampsie. *J. Thromb. Haemost.* 7, 375–384
 - Nirupama, R. ; Divyashree, S. ; Janhavi, P. ; Muthukumar, SP ; Ravindra, PV (2021), Prééclampsie : physiopathologie et prise en charge. *J. Gynécol. Obstet. Hum. Reproduction.* 50 , 101975.
 - Nourollah, R., Rahimi, Z., Parsian, A., Rahimi, Z., Alipoor, B. (2022). Association of biochemical markers with hypertensive disorders of pregnancy: A review. *Pregnancy Hypertension*, 28, 1–8.
 - Organisation Mondiale de la Santé. (2023, 16 mars). *Hypertension*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
 - Orzolek I, Sobieraj J, Domagała-Kulawik J. (2022) Oestrogènes, cancer et immunité. *Cancers (Bâle)*;14:2265
 - Oumarou A, et al. Profil épidémiologique de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte à Niamey. *Rev Afr Méd Santé Publique*. 2020;5(2):45–49.
 - Paauw ND, Luijken K, Franx A, Verhaar MC, Lely AT.(2016), Long-term renal and cardiovascular risk after preeclampsia: towards screening and prevention. 130(4): 239-46
 - Padma Y, Aparna V, Kalpana B, Ritika V, Sudhakar P.(2013), Marqueurs rénaux dans les troubles normaux et hypertensifs de la grossesse chez les femmes indiennes : étude pilote. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol* . 2(4) : 514.
 - Parizek, A. ; Koucky, M. ; Duskova, M.(2014). Progestérone, inflammation et travail prématuré. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* , p . 139 , p. 159–165.
 - Phipps, EA ; Thadhani, R. ; Benzinger, T. ; Karumanchi, SA. (2019), Prééclampsie : pathogenèse, nouveaux diagnostics et thérapies. *Nat. Rev. Nephrol.* 15, 275–289
 - Rana, S., Lemoine, E., Granger, J., & Karumanchi, S. A. (2019). *Prééclampsie : physiopathologie, défis et perspectives*. *Circulation Research*, 124, 1094–1112.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M et al.(2018), Lignes directrices ESC 2018 pour la prise en charge des maladies cardiovasculaires pendant la grossesse. *Eur Heart J.* 39(34):3165-241.
- Renzo di, GC; Giardina, moi.; Cléric, G. ; Brillo, E. ; Gerli, S. Progestérone pendant la grossesse normale et pathologique. *Horm. Mol. Biol. Clin. Enquête.* 2016, 27 , 35-48.
- Roberts, JM ; Bodnar, LM ; Patrick, TE ; Powers, RW.(2011), Le rôle de l'obésité dans la prééclampsie. *Pregnancy Hypertens.* 1 , 6–16.
- Saeed AAM, Abubaker NE. (2020), Évaluation des biomarqueurs hépatiques chez les femmes enceintes soudanaises atteintes de prééclampsie dans l'État de Khartoum. *Int J Curr Res .* 12(11):14970–14974
- Sanghavi M, Rutherford JD.(2014). Physiologie cardiovasculaire de la grossesse. *Circulation* ; 130 : 1003–8.
- Say, L., Chou, D., Gemmill, A., Tunçalp, Ö., Moller, A. B., Daniels, J., et al. (2014). *Causes mondiales de décès maternels : une analyse systématique de l’OMS. The Lancet Global Health*, 2(6), e323–e333.
- Seely EW, Ecker J. (2014), Hypertension chronique pendant la grossesse. *Circulation.*2014 ;129(11) :254–1261 .
- Sepidarkish M, Almasi-Hashiani A, Maroufizadeh S, Vesali S, Pirjani R, Samani R.(2016), Association entre un avortement spontané antérieur et une prééclampsie lors d'une grossesse ultérieure. *Int J Gynecol Obstet.* 136(1):83–86.
- Sferruzzi-Perri, A. N. Camm, E. J. (2016). Le pouvoir programmeur du placenta. *Frontiers in Physiology*, 7, 33
- Shaarawy, M., Abdel-Magid, A.-M. A.(2020). Endothéline-1 plasmatique et pression artérielle moyenne dans la prédiction de la prééclampsie. *International Journal of Gynecology Obstetrics*, 68(2), 105–111.
- Souaré, F. D., Kodio, A., Dakowo, M. R., Senou, B., Sangare, A., Diarra, B., Diall, A., Guindo, A., Komaré, Y., Samake, S., & Dembele, B. (2025, février). *Hypertension artérielle chez la femme*
- Spradley FT. (2019). Contrôle de la fonction vasculaire et de la pression artérielle par le système nerveux sympathique pendant la grossesse et la prééclampsie. *J Hypertens* ;37:476–487.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Stuart JJ et al. 2018 Hypertensive disorders of pregnancy and 10-year cardiovascular risk prediction. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:1252-63
- Sundström-Poromaa, I. ; Comasco, E. ; Sumner, R. ; Luders, E.(2020). Progestérone : ami ou ennemi ? *Devant. Neuroendocrinol.* 59 , 100856.
- Tan EK, Tan EL. (2013).Altérations physiologiques et anatomiques pendant la grossesse. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* ;27 : 791–802.
- Thilaganathan B, Kalafat E. (2019) Système cardiovasculaire dans la prééclampsie et au-delà. *Hypertension* ;73:522–531
- Tran TC (2016). Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une prééclampsie sévère.thèse de doctorat de l'université paris-saclay. 19-32.
- Traoré A, Koné D, Coulibaly A, et al. (2019), Profil épidémiologique et évolutif des hypertensions artérielles pendant la grossesse au CHU de Bamako. *Mali Médical*;34(2):101–6.
- UVMAF. modifications physiologiques de la grossesse (en ligne).2011 (cité en mai 2018) disponible sur : <https://campus.Cerimes.fr/maicutique/UE-obstetrique/modificationsphysiologiques/site/html/courspdf>.
- Valerie A, Holmes, PHD, Ian S, Young MD (2011). Optimal Glycemic Control, Preeclampsia, and Gestational Hypertension in Women with Type 1 Diabetes in the Diabetes and Pre-eclampsia Intervention Trial. *Diabetes Care.* 34(8): 1683-1688.
- Vander, Widmaier E.P., Raff H., Strang K.T. (2013). Physiologie humaine, 6ème édition, Maloine, France, 619-621 p
- Vidal. HTA (hypertension artérielle) - Prise en charge. https://www.vidal.fr/recommandations/1640/hta_hypertension_arterielle/prise_en_charge/#d1904e419, consulté le 11 septembre 2017
- Wang W, Xie X, Yuan T, Wang Y, Zhao F, Zhou Z, et al.(2021). Tendances épidémiologiques des troubles hypertensifs maternels de la grossesse aux niveaux mondial, régional et national : une étude basée sur la population. *BMC Grossesse Accouchement.* 21(1):364.
- Whelton, Paul K., Robert M. Carey, Wilbert S. Aronow, Donald E. Casey, Karen J. Collins, Cheryl D. Himmelfarb, ... and Jackson T. Wright. 2018. "2017 ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults." *Hypertension* 71 (6) : e13–e115.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Wilcox AJ, Dunson D, Baird DD. The timing of the (fertile window) in the menstrual cycle: day specific estimates from a prospective study. *Br Med J*. nov 2000;321(7271):1259-62
- Wu, Y. ; Liu, Y. ; Ding, Y. (2021), Performance prédictive de la protéine placentaire 13 pour le dépistage de la prééclampsie au premier trimestre : revue systématique et méta-analyse. *Front. Med.*, 8, 370
- Xiang, X., Li, C., Wang, Y., Liu, D., Zhang, Y., Wang, L. (2024). Associations of maternal liver biomarkers in the first trimester with the risk of hypertensive disorders of pregnancy: Evidence from a population-based cohort study. *Pregnancy Hypertension*, 37, 101031.

Annexes

Annexe – Questionnaire utilisé pour la collecte des données cliniques et obstétricales

Identification de la patiente :

- Nom et prénom :
- Âge : ans

1. Données générales :

Paramètre	Valeur
Âge gestationnel (SA)
Taille (m)
Poids pré-grossesse (kg)
IMC (calculé)
Parité
Gestité
Antécédents d'avortement	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Nombre :

2. Antécédents familiaux (cocher une seule réponse) :

- Aucun antécédent
- Diabète
- Hypertension artérielle (HTA)
- HTA et diabète
- Accident vasculaire cérébral (AVC)

3. Antécédents médicaux personnels (plusieurs réponses possibles) :

- Aucun antécédent
- Hypertension artérielle (HTA)
- Diabète
- Asthme
- Anémie
- Autres :

4. Informations obstétricales et cliniques :

Paramètre	Choix
Période de découverte de l'HTA	<input type="checkbox"/> Avant 20 SA <input type="checkbox"/> Après 20 SA
Présence de diabète gestationnel	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non

Paramètre	Choix
Groupe sanguin	<input type="checkbox"/> A+ <input type="checkbox"/> A- <input type="checkbox"/> B+ <input type="checkbox"/> B- <input type="checkbox"/> AB+ <input type="checkbox"/> AB- <input type="checkbox"/> O+ <input type="checkbox"/> O-
Voie d'accouchement	<input type="checkbox"/> Voie basse <input type="checkbox"/> Césarienne <input type="checkbox"/> Non encore accouchée

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة عبد الحميد بن باديس - مستغانم -
كلية العلوم الاجتماعية والإنسانية

تصريح شرفي خاص بالالتزام بقواعد النزاهة العلمية
لإنجاز البحث

أنا الممضي أدناه،

الطالب(ة): قراوي إيمان نور الهدى رقم التسجيل الجامعي: 37033618
الحامل لبطاقة التعريف الوطنية رقم: 403837787 والصادرة بتاريخ: 2022/12/03
عن: بلدية حجاج - مستغانم

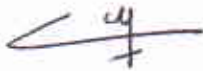
المسجل بكلية العلوم الطبيعية والحياة / قسم..... البيولوجيا.....
شعبة العلوم البيولوجية / التخصص..... العلوم الكيميائية التطبيقية
والمكلف بإنجاز مذكرة ماستر بعنوان:

..... Etude de profil Biochimique de l'hypertension préexistante au
..... cours de la grossesse chez les femmes de la région Moustaganem

أصرح بشرفي أنني ألتزم بمراعاة المعايير العلمية والمنهجية ومعايير الأخلاقيات العلمية والنزاهة الأكاديمية
المطلوبة في إنجاز البحث ، وأتحمل المسؤولية الشخصية عن كل المحتوى المتضمن في البحث المذكور أعلاه .

التاريخ: 17/07/2023

إمضاء المعني



* ملحق القرار الوزاري رقم 933 المؤرخ في 28 جويلية 2016 الذي يحدد القواعد المتعلقة بالوقاية من السرقة العلمية ومكافحتها.