

République Algérienne Démocratique et Populaire

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



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة والحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE
MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

Benani latifa

Berrahil nor el islam

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOCHIMIE

Spécialité: Biochimie Appliquée

THÈME

**Evaluation de quelques paramètres biochimiques chez des
femmes enceintes hypertendues de la région de
Mostaganem.**

Soutenu le : 04/07/2022

DEVANT LE JURY :

Président :	Mme RACHED W.	Maître de Conférences A, Université de Mostaganem
Examineur :	Mme REBAI O.	Maître de Conférences A, Université de Mostaganem
Examineur :	Mme BENAÏSSA Y.	Maître de Conférences A, Université Oran 1
Encadreur :	Mme GRAR H.	Maître de Conférences A, Université de Mostaganem

Thème réalisé au laboratoire EHS de lala kheira Mostaganem

Année Universitaire : 2021/2022



Remerciements

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement de Madame **GRAR HADRIA**, on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nos remerciements s'adressent à Monsieur **MEDINNI KAMEL**, médecin responsable du laboratoire du service de maternité et de l'enfance de **Lalla Kheira** de la wilaya de Mostaganem pour son aide pratique, son soutien moral, son encouragement et ses critiques, il était le guide et le conseillé.

Nous tenons également à exprimer notre reconnaissance aux membres de jury :

- **Mme RACHED W.** Maître de Conférences A, Université de Mostaganem de nous avoir honoré de présider le jury de notre mémoire.

- **Mme REBAI O.** Maître de Conférences A, Université de Mostaganem et **Mme BENAISSA Y.** Maître de Conférences A, Université Oran 1 d'avoir bien accepté d'examiner le contenu du présent travail.

Sans oublier de remercier également tous nos professeurs pour leur générosité et leur grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leur charge académique et professionnelle. On leur remercie sincèrement pour nous avoir donné ce niveau qui a constitué notre véritable appui et notre support durant ce travail et il le fera le long du notre chemin professionnel.

Ce mémoire n'aurait jamais pu voir le jour sans le soutien actif des membres de notre famille, surtout nos parents qu'ils nous ont toujours encouragé moralement et matériellement et à qui nous tenons à les remercier.

Enfin nous tenons à exprimer vivement nos remerciements avec une profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire, car un projet ne peut pas être le fruit d'une seule personne.

Dédicace

Je dédie ce précieux travail aux êtres les plus chers au monde, à qui je témoigne mon amour

C'est de vous dont je parle ma chère famille

Maman, à la femme qui m'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureux, nous avons enfin compris ton combat, tes paroles sans cesse qui avaient pour but, notre réussite et notre épanouissement. Nous espérons être à la hauteur et ne jamais te décevoir. Que Dieu te prête longue vie afin que tu puisses savourer avec nous les fruits de tes sacrifices

A ma chère sœur : Ahlam pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral sans oublier mon beau frère Sofiane

A mon cher petit neveu : Rayen je suis toujours rempli d'un plaisir inimaginable à t'avoir près de moi. Je veux le meilleur pour toi.

A notre encadreur Mme GRAR H d'avoir dirigé ce travail de recherche et pour m'avoir fait bénéficier de son expérience et de ses précieux conseils. Je suis sensible à l'honneur qu'elle m'a fait.

Merci d'être toujours là pour moi.

A ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

A ceux qui m'ont donné toutes les possibilités pour réaliser ce modeste travail.

Dédicace

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

*A MON TRES CHER PERE **Mostèfa** Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail et le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années.*

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et Bonheur.

*A MA TRES CHERE MERE **Soumia** vous êtes la Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta Bénédiction ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices. Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et Bonheur.*

*A vous mes chères sœurs **Farida, Karima, Rafika, Chérifa, Iméne** et **Sara** qui ont partagées avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail. Ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.*

*A mes chères neveux **Manel, Aymen, Djillali, Younes, Ilham** et **Mostéfa***

Avoir un neveu est le plus beau cadeau qu'un Frère ou une sœur puisse vous faire, vous avez apporté beaucoup de bonheur à notre famille. Je Vous aime énormément

A mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité

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

Résumé

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

L'**objectif** de notre étude est de déterminer le profil biochimique, les facteurs de risque ainsi que les complications liées au développement de l'hypertension artérielle chez des femmes enceintes de la région de Mostaganem.

Nous avons conduit une étude de 1 mois incluant 30 femmes âgées de 20 à 42 ans suivies au niveau du service de maternité de Lala Khiera, Mostaganem. Notre population comporte 15 femmes hypertendues et 15 femmes saines. Un questionnaire adapté contenant 23 items relatifs 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 (TGO et TGP), la prothrombine, le temps de quick, le TCK et par dosage de la protéinurie.

La présente étude montre que :

- La tranche d'âge la plus touchée par l'hypertension artérielle au cours de la grossesse est celle comprise entre 30 à 40 ans estimée à 60 %.
- Plus de 50 % des femmes enceintes hypertendues sont obèses.
- L'HTA chronique est majoritaire avec un pourcentage de 33.33 % suivie par l'HTA gravidique (26.66 %), la pré-éclampsie surajoutée (26.66 %) et enfin la pré-éclampsie avec un pourcentage de 13.33 %.
- L'HTA chronique et gravidique affectent beaucoup plus les femmes enceintes dont l'âge est compris entre 30- 40 ans alors que la pré-éclampsie et la pré-éclampsie surajoutée touchent beaucoup plus les femmes où l'âge varie entre 20-30 ans.
- Le groupe sanguin A est le plus représenté dans notre population de femmes enceintes hypertendues (60 %).
- 73.33 % des femmes enceintes hypertendues sont multipares.
- Le diabète est la principale comorbidité d'HTA au cours de la grossesse (33.33%).
- Chez les femmes enceintes atteintes d'HTA, le pourcentage des mort-nés est élevé par rapport à celui observé chez les femmes saines (40 % vs 13.33 %).
- 40 % de notre population hypertendue sont des femmes pré-éclamptiques (protéinurie > 0.3 g/24h).
- Les anomalies du profil biochimique des femmes enceintes hypertendues sont principalement présentées par une hyperglycémie, une augmentation du taux de TGO et de TCK ($p < 0,001$).

L'ensemble de nos résultats montre qu'au cours de la grossesse, l'hypertension artérielle a des effets délétères sur le déroulement de la grossesse autant maternels que fœtaux.

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

Abstract

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

The objective of our study is to determine the biochemical profile, risk factors as well as complications related to the development of high blood pressure in pregnant women in the Mostaganem region.

We conducted a 1-month study including 30 women aged from 20 to 42 years old followed at the maternity ward of Lala Khiera, Mostaganem. Our population includes 15 hypertensive women and 15 healthy women. An adapted questionnaire containing 23 hypertension-related items was distributed to all women to determine the main characteristics of the study population. The biochemical profile of all women was determined by determination of blood glucose, urea, creatinine, transaminases (TGO and TGP), prothrombin, quick time, TCK and proteinuria assay.

This study shows that:

- The age group most affected by high blood pressure during pregnancy is between 30 and 40 years of age, estimated at 60%.
- More than 50% of hypertensive pregnant women are obese.
- Chronic hypertension is the majority with a percentage of 33.33% followed by gestational hypertension (26.66%), over-added pre-eclampsia (26.66%) and finally pre-eclampsia with a percentage of 13.33%.
- Chronic and gestational hypertension affects pregnant women between the ages of 30-40 much more, while pre-eclampsia and added pre-eclampsia affect women much more, where the age varies between 20-30 years.
- Blood type A is the most represented in our population of hypertensive pregnant women (60%).
- 73.33% of hypertensive pregnant women are multiparous.
- Diabetes is the main comorbidity of hypertension during pregnancy (33.33%).
- In pregnant women with hypertension, the percentage of stillbirths is high compared to that observed in healthy women (40% vs. 13.33%).
- 40% of our hypertensive population are pre-eclampsia women (proteinuria > 0.3 g/24h).
- Abnormalities in the biochemical profile of hypertensive pregnant women are mainly presented by hyperglycemia, an increase in the level of TGO and TCK ($p < 0.001$).

All of our results show that during pregnancy, high blood pressure has deleterious effects on the course of pregnancy both maternal and fetal.

Keywords: Pregnancy, High blood pressure, Biochemical profile, Risk factors, Complications.

المخلص

ارتفاع ضغط الدم (ارتفاع ضغط الدم) هو المضاعفات الطبية الأكثر شيوعا أثناء الحمل. من المحتمل أن يكون خطيرا. وهو أحد الأسباب الرئيسية لاعتلال ووفيات الأمهات والجنين والمواليد.

الهدف من دراستنا هو تحديد الملف الكيميائي الحيوي وعوامل الخطر وكذلك المضاعفات المتعلقة بتطور ارتفاع ضغط الدم لدى النساء الحوامل في منطقة مستغانم.

أجرينا دراسة لمدة 1 شهر شملت 30 امرأة تتراوح أعمارهن بين 20 و 42 عاما تابعت في جناح الولادة في لالا خيرة ، مستغانم. يشمل سكاننا 15 امرأة تعاني من ارتفاع ضغط الدم و 15 امرأة سليمة. ووزع استبيان معدل يحتوي على 23 بندا متعلقا بارتفاع ضغط الدم على جميع النساء لتحديد الخصائص الرئيسية لمجتمع الدراسة. تم تحديد المظهر الكيميائي الحيوي لجميع النساء من خلال تحديد نسبة الجلوكوز في الدم واليوريا والكرياتينين والترانساميناسات (TGO) و (TGP) والبروثرومبين والوقت السريع و TCK وفحص البيلة البروتينية.

تظهر هذه الدراسة ما يلي:

- تتراوح الفئة العمرية الأكثر تأثرا بارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل بين 30 و 40 عاما ، وتقدر بنسبة 60%.
 - أكثر من 50% من النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم يعانين من السمنة.
 - ارتفاع ضغط الدم المزمن هو الأغلبية بنسبة 33.33% تليها ارتفاع ضغط الدم الحلمي (26.66%) ، وتسمم الحمل المفرط (26.66%) وأخيرا تسمم الحمل بنسبة 13.33%.
 - يؤثر ارتفاع ضغط الدم المزمن والحلمي على النساء الحوامل اللواتي تتراوح أعمارهن بين 30-40 عاما أكثر من ذلك بكثير، في حين أن مقدمات الارتعاج ومقدمات الارتعاج المضافة تؤثر على النساء أكثر من ذلك بكثير، حيث يتراوح العمر بين 20-30 سنة.
 - فصيلة الدم A هي الأكثر تمثيلا في سكاننا من النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم (60%).
 - 73.33% من النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم متعددت.
 - مرض السكري هو الاعتلال المشترك الرئيسي لارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل (33.33%).
 - في النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم ، تكون نسبة الإملاص مرتفعة مقارنة بتلك التي لوحظت في النساء الأصحاء (40%) مقابل (13.33%).
 - 40% من سكاننا الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم هم من النساء قبل الانقلاب (البيلة البروتينية 0.3 > جم / 24 ساعة).
 - يتم تقديم التشوهات في الملف الكيميائي الحيوي للنساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم بشكل رئيسي عن طريق ارتفاع السكر في الدم ، وهي زيادة في مستوى TGO و (p<0.001) TCK.
- تظهر جميع نتائجنا أنه أثناء الحمل ، يكون لارتفاع ضغط الدم آثار ضارة على مسار الحمل سواء الأم أو الجنين.

الكلمات المفتاحية: الحمل، ارتفاع ضغط الدم، الملف الكيميائي الحيوي، عوامل الخطر، المضاعفات.

Liste des abréviations

ALAT	Alanine amino transférase
ASAT	Aspartate amino transférase
ATCD	Antécédents
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
DHG	Désordres hypertensifs de la grossesse
GH	Hormone de croissance
HELLP	Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets
HRP	Hématome rétro-placentaire
HSF	Hyalinose segmentaire et focale
HTA	Hypertension artérielle
HTAG	Hypertension artérielle gravidique
HU	Hauteur Utérine
IGFs	Insulin-like growth factor
IMC	Indice de masse corporelle
MIU	Mort fœtale in utero
mmHg	Millimètre de mercure
NFS	Numération Formule Sanguine
OMS	Organisation mondiale de la santé
PA	Pression artérielle
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
PE	Pré éclampsie
RCIU	Retard de Croissance Intra Utérin
SA	Semaine d'aménorrhée
TA	Taux de Prothrombine
TCK	Temps céphaloïde KAOLIN
TA	Tension Artérielle
TGO	Glutamo oxaloacétate Transférase
TGP	Glutamo pyruvate Transférase
TP	Taux de Prothrombine
VES	Volume d'éjection Systolique

Liste des figures

Figure 1. Physiopathologie de la pré-éclampsie.....	9
Figure 2. Facteurs de risque de l'HTA.....	12
Figure 3. Prise en charge d'une hypertension artérielle diagnostiquée en cours de grossesse.....	14
Figure 4. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le type d'HTA	23
Figure 5. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le groupe sanguin.....	24
Figure 6. Suivi de la pression artérielle systolique et diastolique d'une patiente pendant une semaine.....	27
Figure 7. Médicaments consommés durant la grossesse par les femmes enceintes atteintes HTA et les femmes enceintes saines.....	28
Figure 8. Taux de glycémie chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.....	28
Figure 9. Teneurs en urée chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.....	29
Figure 10. Teneur en créatinine chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.....	29
Figure 11. Teneur en TGP chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.....	30
Figure 12. Teneur en TGO chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.....	30
Figure 13. Taux de prothrombine (TP) chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.....	31
Figure 14. Valeurs de temps de quick chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.....	31
Figure 15. Valeurs de la TCK chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues.....	32
Figure 16. Valeurs de la protéinurie urinaire de 24 h chez les femmes pré éclamptique.....	32

Liste des tableaux

Tableau 1. Évolution pondérale des organes et du fœtus durant la grossesse.....	4
Tableau 2. Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse.....	5
Tableau 3. Classification de l'HTA.....	8
Tableau 4. Classification des HTA de la grossesse.....	10
Tableau 5. Caractéristiques générales de la population étudiée.....	15
Tableau 6. Dosage de l'urée sanguine.....	16
Tableau 7. Dosage de la créatinine.....	17
Tableau 8. Dosage de glucose.....	18
Tableau 9. Dosage de la transaminase TGO.....	19
Tableau 10. Dosage de la transaminase TGP.....	20
Tableau 11. Dosage de la protéinurie.....	20
Tableau 12. Répartition des patientes selon les tranches d'âge (n=15).....	22
Tableau 13. Répartition des femmes enceintes atteintes d'HTA selon les classes d'IMC.....	22
Tableau 14. Répartition des types d'HTA selon les tranches d'âge.....	23
Tableau 15. Représentation des patientes selon le groupe sanguin.....	24
Tableau 16. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le nombre de grossesse.....	25
Tableau 17. Répartition des patientes selon la découverte de leur HTA.....	25
Tableau 18. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon exposition du COVID19.....	25
Tableau 19. Répartition des femmes enceintes hypertendues selon la vaccination anti COVID-19 (n=15).....	26
Tableau 20. Les maladies associées à la grossesse chez les femmes enceintes hypertendues.....	26
Tableau 21. Pourcentages des mort nées chez les femmes enceintes hypertendues en comparaison avec les femmes enceintes saines (n=30).....	26
Tableau 22. Protéinurie de 24 heures chez les femmes pré-éclamptiques (n=6).....	33

Sommaire

Introduction.....	1
--------------------------	----------

Rappel bibliographique

I. Grossesse.....	3
I.1. Généralités.....	3
I.1.1. Définition.....	3
I.2. Phases de la grossesse.....	3
I.2.1. Premier trimestre.....	3
I.2.2. Deuxième trimestre.....	4
I.2.3. Troisième trimestre.....	4
I.3. Modifications physiologiques pendant la grossesse.....	4
I.3.1. Le poids.....	4
I.3.2. Modifications cardiovasculaires.....	5
I.3.3. Modification de la tension artérielle.....	5
I.3.4. Au niveau respiratoire.....	6
I.3.5. Au niveau digestif.....	6
I.3.6. Modifications endocriniennes.....	6
I.3.7. Au niveau rénal.....	6
II. GROSSESSE ET HTA.....	6
II.1. Généralités.....	6
II.2. Rappels sur la pression artérielle.....	7
II.2.1. Définition.....	7
II.2.2. L'hypertension artérielle.....	7
II.2.3. Variations physiologiques de la pression artérielle au cours de la grossesse.....	8
II.3. Types d'hypertension pendant la grossesse.....	8
II.3.1. Hypertension chronique.....	8
II.3.2. Hypertension gravidique.....	9
II.3.3. Pré-éclampsie.....	9
II.3.4. Pré-éclampsie surajoutée.....	9
II.4. Épidémiologie.....	10
II.5. Organes cibles d'HTA.....	10
II.5.1. Placenta.....	10
II.5.2. Utérus.....	10
II.5.3. Reins.....	10
II.6. Facteurs de risque d'HTA.....	11
II.6.1. Age maternel.....	11
II.6.2. Origine ethnique.....	11
II.6.3. Obésité.....	11
II.6.4. Maladies rénales chroniques.....	11
II.6.5. Antécédents familiaux.....	11
II.6.6. Grossesse multiple.....	12
II.6.7. Hyper-homocystéinémie.....	12
II.6.8. Niveau socio-économique.....	12
II.6.9. Facteurs nutritionnels.....	12
II.6.10. Facteurs environnementaux.....	12
II.7. Complications fœtales et maternelles liées à l'HTA.....	12

II.7.1 Pour le fœtus.....	13
II.7.2. Pour la mère.....	13
II.8. Prise en charge de l’HTA au cours de la grossesse.....	13
II.8.1. Post-partum.....	13

Patientes et méthodes

1. Objectif	15
2. Critères d’inclusion.....	15
3. Lieu du déroulement de l’étude.....	15
4. Population d’étude.....	15
5. Prélèvement du sang.....	15
6. Dosage de l’urée sanguine.....	16
6.1. Principe.....	16
6.2. Mode opératoire.....	16
6.2.1. Réactifs.....	16
7. Dosage de la créatinine.....	17
7.1. Principe.....	17
7.2. Mode opératoire.....	17
7.2.1. Réactifs.....	17
8. Dosage du glucose (glycémie).....	17
8.1. Principe.....	17
9. Dosage des transaminases (TGO, TGP).....	18
9.1. Dosage de l’aspartateamino-transférase (ASAT).....	18
9.1.1. Principe.....	18
9.2. Dosage de l’alanine amino-transférase (ALAT).....	19
9.2.1. Principe.....	19
10. Protéinurie des 24h.....	20
10.1. Principe.....	20
10.2. Mode opératoire.....	20
10.2.1. Réactifs.....	20
11. Taux de Prothrombine (TP) et Temps de Quick (TQ).....	21
12. Analyse statistique.....	21

Résultats

1. Profil général de la population étudiée.....	22
1.1. Répartition des patientes selon les tranches d’âge.....	22
1.2. Répartition des patientes selon les classes d’indice de masse corporelle (IMC).....	22
1.3. Répartition des patientes selon le type d’HTA.....	22
1.3.1. Types d’HTA selon l’âge.....	23
1.4. Répartition des patientes selon le groupe sanguin.....	24
1.5. Répartition des patientes selon la parité.....	24
1.6. Répartition des patientes selon la découverte de leur HTA.....	25
1.7. Répartition des patientes selon la vaccination anti-COVID-19.....	25
1.8. Répartition des patientes selon les comorbidités.....	26
1.9. Complications fœtales de l’HTA au cours de la grossesse.....	26
1.10. Etude de cas.....	27
1.10.1. Indentification.....	27
1.11. Prise de médicaments.....	27

2. Profil biochimique de la population étudiée.....	28
2.1. Glycémie.....	28
2.2. Bilan rénal.....	29
2.3. Bilan hépatique.....	30
2.4. Bilan de coagulation.....	31
2.5. Dosage de la Protéinurie de 24 h.....	32
Discussion.....	34
Conclusion.....	38
Références bibliographiques.....	39

Introduction

La grossesse est une situation particulière qui demande des adaptations physiologiques, anatomiques et biologiques importantes de l'organisme maternel. Ces modifications permettent d'augmenter les réserves chez la mère et d'anticiper les besoins du fœtus afin d'optimiser sa croissance (**Catherine et al., 2016**).

La grossesse bien qu'étant un phénomène physiologique peut fortement engager le pronostic vital de la mère et/ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies dont l'hypertension artérielle (HTA) (**Tran, 2016**).

L'hypertension artérielle est la complication cardiovasculaire la plus fréquente de la grossesse, atteignant 5 à 10 % des femmes enceintes. Elle expose à une morbi-mortalité maternelle, fœtale et néonatale, au retard de croissance intra-utérin, à la prématurité, voire à la mort *in utero*, en particulier dans les formes graves (**Bivigou et al., 2022**).

En effet, l'HTA est la conséquence d'un trouble précoce de la placentation. Elle se manifeste dans le cadre d'une pathologie endothéliale, modifiant l'hémodynamique du territoire vasculaire utéro-placentaire (**Jeannys, 2012**).

La définition du type d'HTA au cours de la grossesse est fonction du niveau de la pression artérielle avant la grossesse (ou avant la vingtième semaine de grossesse) et de la présence d'une protéinurie significative (supérieure à 300 mg/24 h) (**Cifková, 2000**).

L'HTA au cours de la grossesse peut se présenter sous l'un des 4 aspects cliniques suivants : hypertension artérielle chronique (préexistante à la grossesse ou constatée avant la 20^{ème} SA ; hypertension artérielle gestationnelle sans élévation pathologique de la protéinurie (constatée après la 20^{ème} SA) ; pré-éclampsie définie par une HTA (contrôlée ou non ; chronique ou non) associée à une protéinurie pathologique (> 300 mg/24h) (**Bull, 2016**).

La connaissance des différents facteurs de risque a permis de réduire la fréquence des complications liées à cette affection (**Itoua et al., 2013**).

Ainsi, les marqueurs biochimiques occupent une place particulière, non seulement, dans l'élaboration du diagnostic de l'hypertension artérielle mais également dans le suivi de l'état du patient et la prévention des complications qui peuvent être engendrées (**Daheur et Djeghballou, 2018**).

L'objectif de notre travail est d'évaluer les effets de l'hypertension artérielle sur quelques paramètres biochimiques chez des femmes enceintes de la région de Mostaganem tout en déterminant les facteurs de risques ainsi que les complications de cette morbidité.

Ce travail est subdivisé en trois parties essentielles. La première partie, une synthèse bibliographique, consiste à étudier des généralités sur la grossesse et l'hypertension artérielle ainsi que la relation entre les deux notions.

Dans la deuxième partie qui est une étude expérimentale, le matériel et les méthodes de dosage des différents paramètres sont décrits alors que les résultats et les discussions font l'objet de la troisième partie.

Rappel
bibliographique

I. GROSSESSE

I.1. Généralités

La grossesse est une situation particulière qui demande des adaptations physiologiques et biologiques importantes de l'organisme maternel de la fécondation jusqu'à l'accouchement (Soma *et al.*, 2016).

En règle générale, les modifications sont plus accentuées lors d'une grossesse multiple que lors d'une grossesse mono-fœtale (Raul, 2021).

I.1.1. Définition

La grossesse commence avec la fécondation et se termine avec l'accouchement, c'est la gestation. Elle a une durée moyenne de 266 jours (Langman, 2007).

La grossesse se caractérise par d'importantes modifications physiologiques de tous les systèmes, ces changements permettent l'adaptation de l'organisme maternel à l'augmentation des besoins métaboliques liés au maintien, à la croissance et au développement du fœtus (Yeomans *et al.*, 2005).

I.2. Phases de la grossesse

I.1.2. Premier trimestre : (semaines 1 à 12)

La gestation commence par l'implantation de l'embryon qui s'accroche à l'endomètre et l'initiation du développement fœtal, qui est remarquable dans son intensité, et est caractérisée par le rôle majeur de l'apport nutritionnel et en oxygène au fœtus (Salder *et al.*, 2010).

Elle est tributaire de la qualité du développement placentaire. Les spécificités de la placentation humaine sont une invasion trophoblastique majeure et des fonctions hormonales intenses (Ben Mbarak, 2016). Les nombreuses hormones et facteurs de croissance produits par ce trophoblaste invasif jouent un rôle essentiel dans ces processus assurant ainsi la qualité de la placentation (Lansac et Magnin, 2008).

Ce n'est qu'à partir de 9–10 semaines d'aménorrhée que les villosités placentaires flottent dans le sang maternel, définissant alors une placentation hémochoriale. Ces villosités placentaires sont recouvertes par le trophoblaste villeux, siège des échanges fœto-maternels et de la synthèse des principales hormones placentaires qui ont alors un rôle endocrine

(Le coz,2014), elles modulent notamment le métabolisme maternel pour l'adapter à la grossesse et favoriser les transferts nutritionnels vers le fœtus.

I.2.2. Deuxième trimestre : (semaines 13 à 26)

À partir du deuxième trimestre de la grossesse, l'hyperinsulinisme maternel et l'hormone de croissance (GH) placentaire stimulent l'invasion trophoblastique. L'apport nutritionnel au fœtus est modulé par la surface d'échange, l'abondance et l'efficacité des transporteurs présents sur le trophoblaste villositaire, le flux sanguin, le métabolisme et la production hormonale du trophoblaste. Les IGFs (insulin-like growth factor) jouent un rôle important dans la régulation de ces fonctions (Louis, 2008).

I.2.3. Troisième trimestre : (semaines 27 à 40)

Lors de cette dernière étape de la gestation, les organes de fœtus sont complètement autonomes et il est prêt pour sortir du placenta et du ventre de sa mère. L'utérus sera chargé d'exercer la force et la pression nécessaire pour que se produise l'accouchement (Marieb, 1999).

I.3. Modifications physiologiques pendant la grossesse

La grossesse est une période de transformations physiques et physiologiques qui permettent à la fois le développement et la croissance du fœtus et la préparation de la mère à l'accouchement (Meyer et al., 2013).

I.3.1. Le poids

Le poids corporel de la mère sert d'indicateur général de la santé de la mère et de celle du fœtus en développement. La majorité du gain de poids a lieu pendant les deuxième et troisième trimestres de la grossesse ; la prise de poids est minime au cours du premier trimestre (IOM, 2009). La mère va prendre en moyenne 12.5kg. Cette augmentation du poids est due principalement à la formation du fœtus, du placenta et du liquide amniotique (Hohlfeld et al., 2012) (Tableau 1).

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

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

I.3.2. Modifications cardiovasculaires

L'augmentation du débit cardiaque pendant la grossesse est due principalement aux besoins de la circulation utéro-placentaire. Le débit cardiaque s'élève de 30 à 50% dès la 6^{ème} semaine de grossesse avec un pic entre la 16^{ème} et la 28^{ème} semaine (généralement vers la 24^e semaine). Le débit cardiaque demeure à un niveau élevé et stable à partir de 30 semaines. Par la suite le débit cardiaque devient sensible à la position du corps. Les positions pour lesquelles l'utérus comprime le plus la veine cave inférieure (p. ex., position couchée) sont responsables de la plus forte diminution du débit cardiaque. Le débit cardiaque moyen diminue habituellement légèrement à partir 30 semaines jusqu'à l'entrée en travail. Pendant le travail, le débit cardiaque augmente à nouveau de 30%. Après l'accouchement, l'utérus se rétracte et le débit cardiaque baisse nettement jusqu'à près de 15 à 25% au-dessus de la normale, puis diminue progressivement (au cours de la 3^{ème} ou 4^{ème} semaine) et ne retrouve sa valeur initiale que vers la 6^{ème} semaine du post-partum (**Raul, 2021**).

I.3.3. Modification de la tension artérielle

La tension artérielle au cours de la grossesse se caractérise par des diminutions de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique (**Hall et al., 2011**).

En effet, l'unité foeto-placentaire crée un shunt artério-veineux avec les effets vasomoteurs des hormones entraînant une augmentation des résistances périphériques, ce qui explique la diminution de la tension artérielle (**Ait idar, 2016**). Elle ne doit jamais dépasser 140/90 mm Hg. Une valeur supérieure d'un des deux chiffres signifie une hypertension artérielle (**Vaubourdolle, 2007**) (**Tableau 2**).

Tableau 2 : Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse (**Lacroix, 2009**).

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

I.3.4. Au niveau respiratoire

La progestérone augmente la sensibilité des centres respiratoires ce qui entraîne une hyperventilation. L'épistaxis survient fréquemment durant la grossesse du fait des œstrogènes responsables d'œdèmes et d'une congestion au niveau nasale (**Hohlfeld et al., 2012**).

I.3.5. Au niveau digestif

Durant la grossesse, la femme souffre de nombreux troubles, notamment digestifs, qui peuvent altérer sa qualité de vie. Leur survenue s'explique par les modifications hormonales inhérentes à la gestation (**Armessen et Faure, 2009**).

I.3.6. Modifications endocriniennes

L'unité fœto-placentaire sécrète différentes hormones stéroïdes et peptidiques influençant sur les fonctions endocriniennes maternelles. La plupart des sécrétions endocrines (hormones sexuelles, hormones surrénaliennes, hormones thyroïdiennes) sont augmentées (**Bruyère,2014 ;UVMAF,2016**).

I.3.7. Au niveau rénal

La grossesse normale entraîne des modifications physiologiques et métaboliques de la fonction rénale et des compartiments liquidiens de l'organisme. Ces modifications résultent de l'augmentation de la longueur des reins (environ 1cm), et de leur poids qui arrive jusqu'à 45g. Même le volume des glomérules et leur surface d'échange s'accroissent. Le fait principal est la dilatation des voies excrétrices : calices, bassinets, uretères (**Ardtan, 1992**).

Une augmentation du débit de filtration glomérulaire (DFG) est observée, elle est de 30 à 50 %. Elle débute dès la 6^{ème}SA, et est maximale au 2^{ème} et au 3^{ème} trimestre puis diminue à partir de 36^{ème} SA. L'augmentation du DFG entraîne, de ce fait, une diminution précoce de l'urée, de la créatinine, de l'acide urique dans le sang (**Beaufils et al., 2008**).

II. GROSSESSE ET HTA

II.1. Généralité

Les désordres hypertensifs de la grossesse (DHG), qui comprennent la pré-éclampsie, l'hypertension gravidique et l'hypertension artérielle chronique précédant la grossesse, constituent une cause majeure de morbi-mortalité maternelle et fœtale dans le monde(**Lailier,2022**).

Les troubles de l'hypertension compliquent jusqu'à 10 % des grossesses. Nous savons maintenant que la pré-éclampsie et l'éclampsie permettent d'identifier les femmes et les enfants à risque de futures maladies vasculaires, y compris l'hypertension, la coronaropathie, l'AVC, les troubles vasculaires périphériques, le diabète et la néphropathie (**Ray et al., 2005**).

Ce risque est particulièrement important chez les femmes dont la pré-éclampsie ou l'éclampsie est apparue de manière précoce (avant 34 semaines) (**Yinon et al., 2010**).

L'HTA pendant la grossesse se caractérise par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mmHg et/ou diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg (**Chobanian et al., 2003**). Elle est considérée comme grave si la PAS est supérieure à 160-170 mmHg et / ou la PAD est supérieure à 110 mmHg (**Baglivo, 2003**).

Plusieurs conséquences graves peuvent découler de cette complication, telles que l'insuffisance rénale aiguë et les problèmes hépatiques aigus gravidiques (**Bendrell, 2014**).

II.2. Rappels sur la pression artérielle

II.2.1. Définition

La pression ou tension artérielle permet de mesurer la force exercée par le sang contre les parois des artères. Lors de la mesure de la pression artérielle, on distingue la pression artérielle systolique (PAS), la plus élevée (environ 120 mmHg) et la pression artérielle diastolique (PAD), minimale, (environ 80 mmHg). La pression est maximale au moment du battement cardiaque, c'est-à-dire lorsque le cœur se contracte. Il s'agit de la pression artérielle systolique. La pression artérielle est minimale entre deux battements cardiaques, c'est-à-dire lorsque le muscle cardiaque se relâche, c'est la pression artérielle diastolique (**Aroques, 2018**).

II.2.2. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est définie comme une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg mesurée à deux reprises et à quelques heures d'intervalle (de 4 à 6 h) (**Daheur et Djeghballou, 2018**) (**Tableau 3**).

Tableau 3: Classification de l'HTA (André, 1997).

Stades	Type d'HTA	PAS (mm Hg)	PAD (mm HG)
Stade 1	légère	140 - 159	90 -99
Stade 2	Modérée	160 - 179	100 -109
Stade 3	sévère	180 - 209	110 - 119
Stade4	Très sévère	≥210	≥120

II.2.3. Variations physiologiques de la pression artérielle au cours de la grossesse

Au cours de la grossesse normale, il y a une augmentation du travail cardiaque. L'adaptation cardiovasculaire de la femme enceinte se caractérise par une vasodilatation artérielle très précoce et une hyper-volémie. Cette hyper-volémie est la conséquence d'une augmentation de la sécrétion d'œstrogènes et d'aldostérone favorisant une rétention hydrosodée. De même, le débit cardiaque croît de 30 à 50 % environ. La pression artérielle est fonction du débit cardiaque et des résistances périphériques. De la 7^{ème}SA jusqu'à environ 24-28^{ème} SA, en dépit de l'augmentation du débit cardiaque, la pression artérielle baisse d'environ 20 à 30 % de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques, L'hyper-volémie est nécessaire au maintien de la pression artérielle, en regard de la vasodilatation(Aroques,2018).

II.3. Types d'hypertension pendant la grossesse

La classification de l'HTA au cours de la grossesse est faite selon deux critères qui sont la date d'apparition de l'HTA et la présence ou non de protéinurie (Dahbi, 2014).

II.3.1. Hypertension chronique

L'HTA chronique survient avant 20 semaines d'aménorrhée, elle touche environ 1-5% des femmes enceintes, avec une fréquence plus élevée chez les femmes obèses, les femmes âgées et les femmes noires (Ahenkorah, 2009).

L'HTA chronique est antérieure à la grossesse, 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).

II.3.2. Hypertension gravidique

Elle concerne environ 6% des femmes enceintes. Il s'agit d'une hypertension transitoire se déclarant *de novo* après vingt semaines de gestation, ou apparaissant dans les 24 premières heures du post-partum, cette hypertension se définit comme une augmentation de la PAS de plus de 30 mmHg et/ou une augmentation de la PAD de plus de 15 mmHg par rapport à la pression artérielle mesurée avant vingt semaines de gestation. Il n'y a pas de protéinurie. Cette condition peut être récurrente d'une grossesse à l'autre, prédisant une hypertension fixée et un risque cardiovasculaire augmenté ultérieurement (Clivazetal., 2007).

II.3.3. Pré-éclampsie

La pré-éclampsie est une pathologie qui touche 5% des grossesses, elle se caractérise par une hypertension artérielle qui se produit après 20 semaines d'aménorrhée et est associée à une protéinurie > 0.3 g/24 h (Lana et al., 2004 ; Charlotte, 2016) (Figure1).

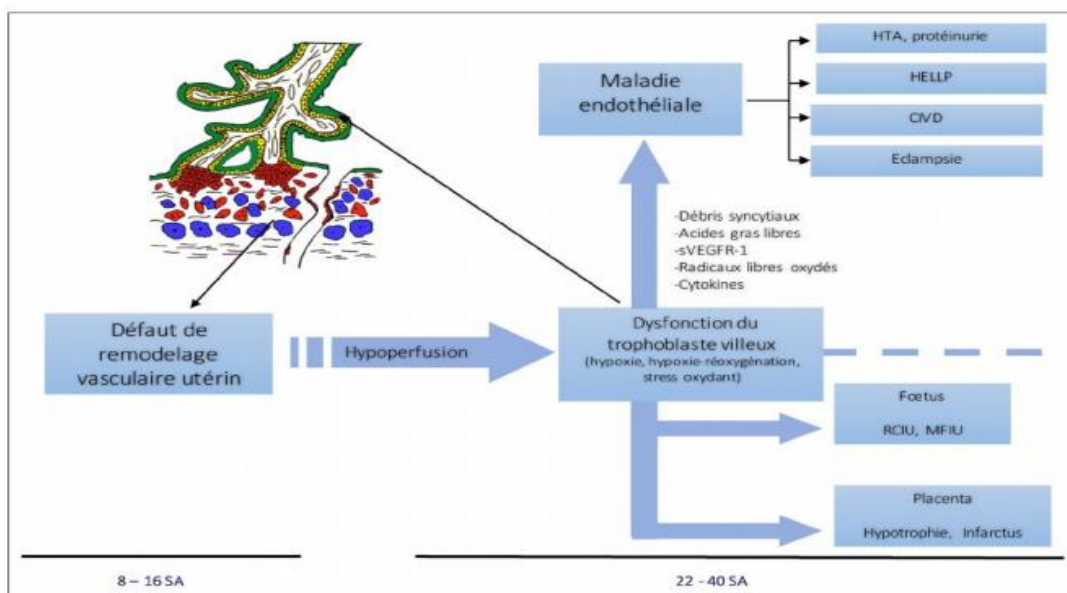


Figure 1: Physiopathologie de la pré-éclampsie(Lecarpentier et al.,2016).

II.3.4. Pré-éclampsie surajoutée

Elle se définit par l'apparition secondaire d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24 heures chez une femme atteinte d'une HTA chronique, usuellement durant le troisième trimestre de grossesses (Bendrelle , 2014).

Tableau 4 : Classification des HTA de la grossesse (Hochfelden, 1990).

Types	HTA avant la grossesse	Protéinurie
HTA récidivant	Non	non
HTA chronique	Oui	non
Pré-éclampsie	Non	oui
HTA chronique avec pré-éclampsie surajouté	Non	oui

II.4. Épidémiologie

L'HTA chronique préexistante, l'HTA gestationnelle et la pré-éclampsie/éclampsie touchent, respectivement, 1,7 %, 4,2 % et 2 % des grossesses, avec une prévalence qui augmente de manière importante avec l'âge maternel (**Boucheron et al.,2021**).

Malgré une amélioration de leur prise en charge, les syndromes hypertensifs de la grossesse restent fréquents puisqu'ils concernent 10 à 15 % de l'ensemble des grossesses. L'incidence de la pré-éclampsie, et surtout de sa forme «grave», est en fait bien plus variable suivant les pays, et nettement plus élevée dans les pays en voie de développement. Une pré-éclampsie modérée est observée dans moins de 2 % des grossesses (**Regitz et al.,2011**).

II.5. Organes cibles d'HTA

II.5.1. Placenta

Des infarctus siégeant en plein parenchyme placentaire sont souvent multiples, soit localisés au niveau des artères spiralées, ils sont dus à l'arrêt de circulation maternelle ainsi de petites hématomes rétro-placentaires (**Benamara,2016**).

II.5.2. Utérus

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

II.5.3. Reins : on distingue trois types d'atteinte glomérulaires :

- **Lésions glomérulaires minimales** : les glomérules apparaissent normaux.
- **Néphropathies gravidiques isolées** : les lésions des cellules sont caractéristiques et constantes, il n'y a pas de prolifération cellulaire, mais une hypertrophie cytoplasmique (**Sarnak et al.,2003**).

- **La néphropathie gravidique associée à des lésions de hyalinose segmentaire et focale (HSF) :** les lésions de HSF sont toujours de petites taille, limitées à une synédrion floculo-capsulaire se détachant de la membrane basale glomérulaire. On distingue une hypertrophie glomérulaire plus importante qu'en cas de néphropathie gravidique isolée (**Fournie, 1995**).

II.6. Facteurs de risque d'HTA

L'hypertension artérielle est souvent d'origine ou de mécanismes inconnus. En revanche, un certain nombre de facteurs et de conditions peuvent être associés à l'HTA survenant au cours de la grossesse (**Camille, 2014**).

II.6.1. Age maternel

L'âge est l'un des principaux facteurs de risque d'hypertension induite par la grossesse. Elle se présente généralement pour les femmes de moins de 20 ans et de plus de 35 ans. Il a été suggéré que les femmes de plus de 35 ans souffrent de maladies vasculaires chroniques plus fréquentes, ce qui facilite l'émergence de la pré-éclampsie (**Almendárez et al., 2015**).

II.6.2. Origine ethnique

La plupart des études ont montré que les femmes noires représentent un grand risque d'hypertension avec un pourcentage supérieur à 5% par rapport à la race blanche (**Gutierrez, 2017**).

II.6.3. Obésité

L'obésité, est toujours associée à l'hypertension artérielle, car elle provoque une augmentation du débit cardiaque et une expansion excessive du volume sanguin, qui sont importants pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme (**Aguilar, 2016**).

II.6.4. Maladies rénales chroniques

L'existence d'une insuffisance rénale, peut provoquer l'hypertension artérielle chez la femme enceinte et peut contribuer à l'apparition d'une prééclampsie (**Pillajo et al., 2014**).

II.6.5. Antécédents familiaux

Le risque de l'HTA est 4 à 5 fois plus élevé chez les filles et les sœurs des femmes qui ont eu cette complication pendant leur grossesse (**De La Cruz, 2013**).

II.6.6. Grossesse multiple

Le risque de l'HTA est 6 fois plus élevé en cas de grossesses multiples. La distension excessive du myomètre diminue la perfusion placentaire et produit une hypoxie trophoblastique, en favorisant l'apparition de l'HTA (prééclampsie) (Rosario, 2015).

II.6.7. Hyperhomocystéinémie

Il est supposé que l'hyperhomocystéinémie pourrait causer l'endommagement de l'endothélium vasculaire du placenta en favorisant le stress oxydatif, et aussi elle augmente les réponses contractiles et la production de vasoconstricteurs (Ferdausi et al., 2013).

II.6.8. Niveau socio-économique

Le risque de pré-éclampsie semble être plus élevé chez les femmes ayant un faible niveau d'éducation, des conditions de travail difficiles et un manque d'activité physique (Higgins et al., 2002).

II.6.9. Facteurs nutritionnels

Les facteurs nutritionnels (le régime, le type d'alimentation, ...) avant et pendant le premier trimestre de la grossesse, jouent un rôle important dans la survenue de la PE. L'impact de ces facteurs peut s'expliquer indirectement par l'effet du diabète et de l'obésité (Meltzer et al., 2011)

II.6.10. Facteurs environnementaux

Le stress physique et psychologique a été aussi associé à la survenue de la pré-éclampsie (Klonoff et al., 1996) (Figure 2).

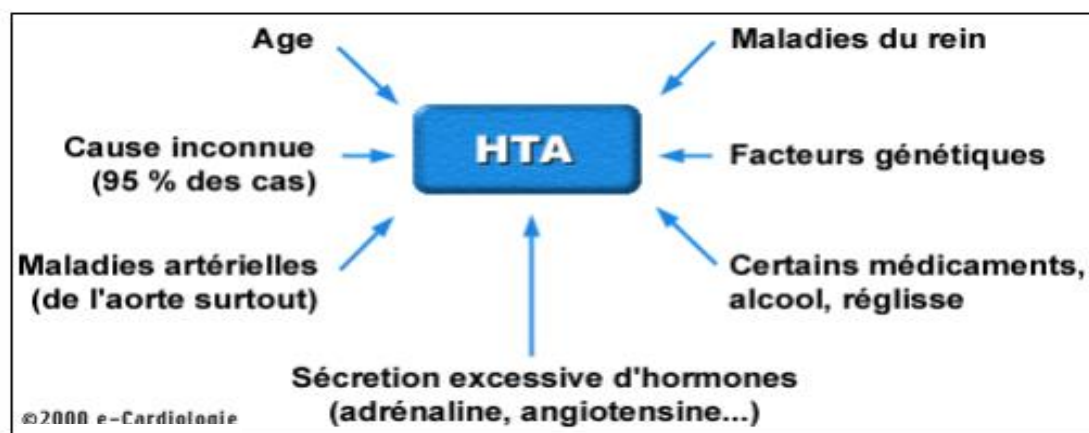


Figure 2: Facteurs de risque de l'HTA (Arch, 1994).

II.7. Complications fœtales et maternelles liées à l'HTA

Les complications, qu'elles soient maternelles ou fœtales, peuvent engager le pronostic vital de la mère et/ou de l'enfant.

II.7.1 Pour le fœtus

✓ Hypotrophie fœtale et retard de croissance intra-utérine (RCIU)

✓ Prématurité

✓ La mort fœtale *in utero* (MIU)

✓ L'avortement

II.7.2. Pour la mère

Plusieurs complications peuvent survenir, parmi elles nous citerons la possibilité de :

✓ Eclampsie

✓ Syndrome de HELLP

✓ Insuffisance rénale aiguë

✓ Hématome sous capsulaire du foie, rupture hépatique(**Dekkiche,2018**).

II.8. Prise en charge de l'HTA au cours de la grossesse

L'objectif reste un accouchement pour le fœtus et sa mère dans de bonnes conditions, en protégeant la mère contre les effets d'une tension élevée, en diminuant le risque de progression vers une éclampsie, et en délivrant le fœtus si les risques fœtaux et maternels deviennent trop élevés. Le seul traitement curatif existant en cas de pré-éclampsie est la délivrance. (**Diemunsch,2009 ; Mounier,2016**) (**Figure 3**).

II.8.1. Post-partum

Un suivi doit être effectué dans le post-partum. La plupart des femmes normalisent leur tension dans les 5 jours post-partum. Par contre, elles ont plus de risque de développer une HTA dans le futur (16% à 5 ans en cas d'HTA gestationnelle et 5-14% en cas de pré-éclampsie). Si la TA reste élevée au-delà de douze semaines, on pose le diagnostic d'hypertension chronique, mais sans oublier la possibilité d'une HTA secondaire (**Mariotti et al., 2007 ; Motamed et Pechère 2013**).

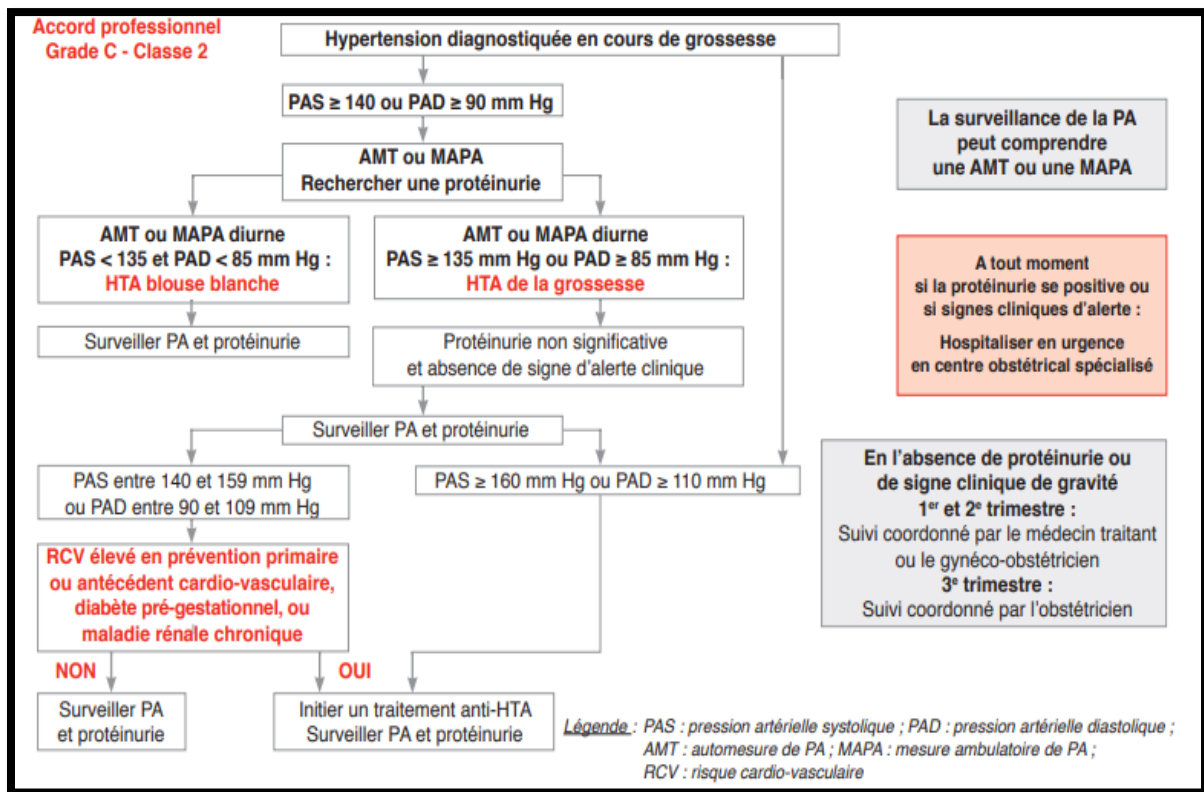


Figure 3: Prise en charge d'une hypertension artérielle diagnostiquée en cours de grossesse (Mounier, 2016).

Patients
Et
Méthodes

1. Objectif

Cette étude vise à déterminer les facteurs de risques et les complications liées à l'hypertension artérielle ainsi que ses effets sur quelques paramètres biochimiques chez des femmes enceintes de la région de Mostaganem.

Un questionnaire composé de plusieurs items que nous avons préparé en faisant une recherche sur le net a été distribué aux femmes répondant aux critères d'inclusion afin de recueillir toutes les données en lien avec notre objectif (**Annexe**).

2. Critères d'inclusion

Dans ce travail, nous avons inclus toute femme enceinte présentant une pathologie hypertensive.

3. Lieu du déroulement de l'étude

Notre étude a été réalisée sur une période de 1 mois (du 06 Mars au 06 Avril 2022) au niveau du laboratoire du service de maternité et de l'enfance de **Lalla Kheira** de la wilaya Mostaganem.

4. Population d'étude

Notre étude est réalisée sur 30 femmes enceintes d'un âge compris entre 18 ans et 42 ans. 15 femmes sont atteintes d'hypertension artérielle alors que le reste constitue le groupe témoin (**Tableau 5**).

Tableau 5 : Caractéristiques générales de la population étudiée.

Population (30)	Effectif	Age (ans)
Femmes enceintes saines	15	20-42
Femmes enceintes Hypertendues	15	18-42

5. Prélèvement du sang

Le prélèvement du sang veineux est effectué à l'ESH Maternité de **Lalla Kheira** pour l'ensemble des femmes enceintes afin d'évaluer leur profil biochimique. Le prélèvement sanguin a été effectué au niveau dupli du coude, le matin entre 8h et 10:30h, après une nuit de jeûne. Le sang veineux a été recueilli dans des tubes héparinés . Le sang prélevé est centrifugé à 4000 tours pendant 5 min, afin d'obtenir le plasma nécessaire pour les différents dosages biochimiques cités ci-dessous.

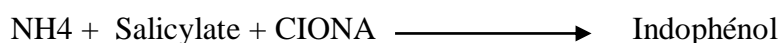
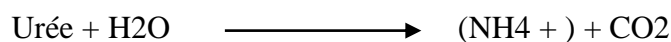
6. Dosage de l'urée sanguine

Le plasma est obtenu après une centrifugation à 4000 tours/min et dosé par la technique automatisée par « Diatron pictus 200 ». Les résultats sont exprimés par g/l, et les valeurs de référence sont 0.1-0.45g/l, pour les femmes enceinte les valeurs sont <0. 31 g/L.

6.1.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 selon les réactions suivantes :



6.2. Mode opératoire

6.2.1. Réactifs :

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

R2 : uréase 500 u/l (u=unité)

R3 : tampon phosphate

R4 : réactifs alcalin(soude) (**Tableau 6**).

Tableau 6. Dosage de l'urée sanguine.

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

-Agiter et incuber les tubes pendant 5 minutes à 37 °C ou 10 minutes à 20 ou 25 °Cavant l'adjonction du réactif (R4).

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

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

7. Dosage de la créatinine

Le plasma est recueilli après une centrifugation à 4500 tours/min. Ce dosage est fait par l'analyseur « Diatron pictus 200 ». Les résultats sont exprimés par mg/l, les valeurs de références sont de 5-12 mg/l. Pour les femmes enceintes ils sont de 5- 10.8 mg/l

7.1 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.

7.2. Mode opératoire

7.2.1 Réactifs :

R1 (réactif picrique) : L'acide picrique

R2 (réactif alcane) : Sodium hydroxyle

Créatinine total : créatinine standard 2 mg/d (**Tableau 7**).

Tableau 7. Dosage de la créatinine.

	Blanc réactif	Standard	Echantillon
Réactif de travail (ml)	1 ml	1.0	1.0
Standard (UI)	/	20 µl	/
Echantillon (UI)	/	/	20 µl

Mélanger et lire la densité optique (DO) après 30 secondes.

8. Dosage du glucose (glycémie)

8.1. Principe

Le dosage du glucose est basé sur une double réaction enzymatique : la glucose-oxydase (GOD) oxyde le glucose en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂).

Ce dernier permet l'oxydation de l'o-dianisidine en un produit coloré grâce à une autre enzyme, la peroxydase.

L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose. À partir d'un courbe étalon, on peut déterminer graphiquement la teneur en glucose d'une solution en mesurant son absorbance à 505 nm par spectrophotométrie (Serge, 1989 ;Dingeon, 2008) (Tableau 8) selon les réactions :

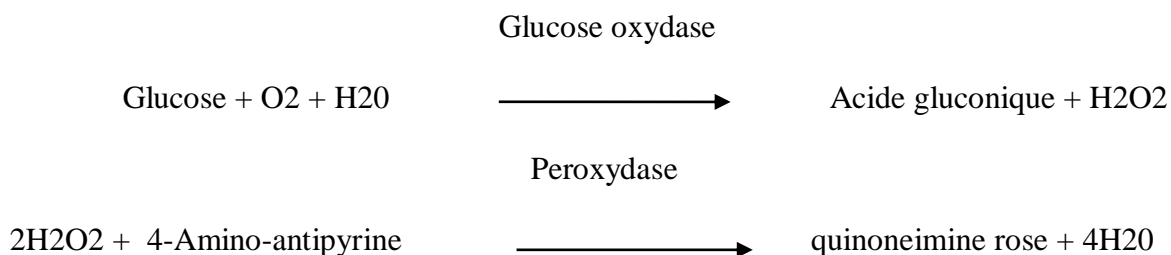


Tableau 8. Dosage de glucose.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	/	10µL	/
Echantillon	/	/	10µL
Réactif de travail	1000µl	1000µl	1000µl

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

9.Dosage des transaminases (TGO, TGP)

9.1. Dosage de l'aspartateamino-transférase (ASAT)

La séparation du l'échantillon est faite par une centrifugation à 4500 tours/min, le plasma est récupéré. La détermination de la concentration de TGO sanguin est faite par la technique automatisée « Diatron pictus 200 ». Les résultats sont exprimés par UI/L, et les valeurs de référence sont < 31 UI/L.

9.1.1. 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) (Tableau9)selon la réaction ci-dessous :



Tableau 9.Dosage de la transaminase TGO.

Solution de travail	1 ml	
Echantillon	100 µL	
Mélanger et incuber	1 minute à 37 °C	
Mesurer la diminution des densités optiques	Pendant les 3 minutes	

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

La détermination de la concentration de TGP sanguin est faite par la technique automatisée « Diatron pictus 200 ». Les résultats sont exprimés par UI/L, et les valeurs de référence sont <32 UI/L.

9.2.1. 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 et α -cétoglutarate formant le glutamate et le pyruvate

.Le pyruvate est réduit au lactate par la lactate déshydrogénase (LDH) et le NADH, H⁺. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif (**Bergmeyer, 1978**) (**Tableau 10**).

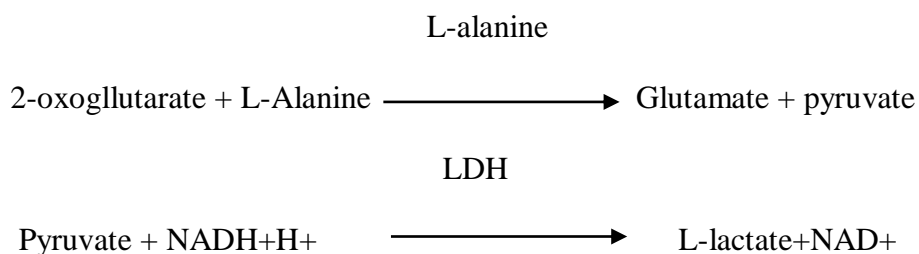


Tableau 10. Dosage de la transaminase TGP.

Solution de travail	1 ml
Echantillon	100 µL
Mélange et incuber	1 minute à 37 °C
Mesure la diminution des densités optique	Pendant les 3 minutes

10. Protéinurie des 24h

Ce dosage est permis de détecter la présence des protéines dans l'urine. Pour leur dosage les urines des patientes ont été collecte dans un flacon pendant 24 h, le volume de l'urine collecte a été enregistré pour la détermination de la concentration. Ce dosage est réalisé par un analyseur « Diatron pictus 200 », les valeurs sont exprimées par g/24H.

10.1. Principe

La méthode décrite est celle **Fujitaetal. ,(1983)** modifiée par **Watanabe et al.,(1986)**. Le rouge de pyrogallol combiné au molydate de sodium forme un complexe coloré rouge. En milieu acide, la fixation de ce complexe sur le groupement aminé des protéines déplace le pic d'absorption à 600 nm.

L'intensité de la coloration bleue mesurée 600 nm (578-612) est proportionnelle à la concentration en protéine dans le spécimen.

10.2. Mode opératoire

10.2.1. Réactifs :

R1 : tampon

R2 : Rouge de Pyrogallol

R3 : Etalon (Albumine Bovine 1g/l) (**Tableau 11**).

Tableau 11. Dosage de la protéinurie.

Mesurer dans des tubes à essais identifiés	Blanc	Etalon	Dosage
Réactifs de travail	1ml	1ml	1ml
Eau déminéralisée	20µL	/	/
Etalon	/	20µL	/
Spécimen	/	/	20µL

Bien mélanger, Laisser reposer au moins 10 minutes à température ambiante. Lire les absorbance à 600 nm (578-612) contre le blanc réactif.

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante :

$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (dosage)}}{\text{Abs (Etalon)}} \cdot \text{la concentration de l'Etalon}$$

11. Taux de Prothrombine (TP) et Temps de Quick (TQ)

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) = 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) **(Holbrook et al., 2005)**.

12. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± erreur standard (X ± ES). Les comparaisons de deux moyennes sont réalisées en moyen d'un test t de *student*. Le seuil de signification retenu est celui qui est habituellement considéré, soit 5 %. L'analyse statistique est effectuée à l'aide du programme Microsoft Excel 2016.

Résultats

1. Profil général de la population étudiée

L'analyse des 30 questionnaires récoltés a permis de mettre en évidence les principales caractéristiques de notre population d'étude.

1.1. Répartition des patientes selon les tranches d'âge

Dans notre population hypertendue, l'âge moyen est de 33.06 ± 1.62 ans, il varie entre 20 à 42 ans. Le tableau 12 montre que la tranche d'âge la plus touchée par l'hypertension artérielle au cours de la grossesse est celle comprise entre 30 à 40 ans avec un pourcentage de 60 %, suivie par celles entre 20-30 et plus de 40 ans avec des pourcentages respectifs de 26.66 % et 13.33%.

Tableau 12 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge (n=15).

Tranches d'âge (ans)	20-30	30-40	>40 ans
Effectif	4	9	2
Pourcentage (%)	26.66	60	13.33

1.2. Répartition des patientes selon les classes d'indice de masse corporelle (IMC)

La répartition des IMC dans notre population hypertendue au cours de la grossesse montre les pourcentages suivants : 33.33 % obèses classe 2 20 % obèses classe 1 et 13.33 % en surpoids. Seulement 26.6% des femmes présentent un IMC normal (**Tableau 13**).

Tableau 13 : Répartition des femmes enceintes atteintes d'HTA selon les classes d'IMC (n=15).

Classes d'IMC (Kg/Cm ²)	Normal (18.5 -25)	Surpoids (25-30)	Classe 1 (30-35)	Classe 2 (35-40)
Nombre	4	2	3	6
Pourcentage (%)	26.6	13.33	20	33.33

1.3. Répartition des patientes selon le type d'HTA

La figure ci-dessous représente la répartition des malades selon le type d'HTA. Dans notre population de femmes enceintes hypertendues, nous observons que l'HTA chronique est majoritaire avec un pourcentage de 33.33 %, l'HTA gravidique et la pré-éclampsie surajoutée

montrent le même pourcentage soit 26.66 % alors qu'une minorité de femmes présentent une pré-éclampsie avec un pourcentage de 13.33 %.

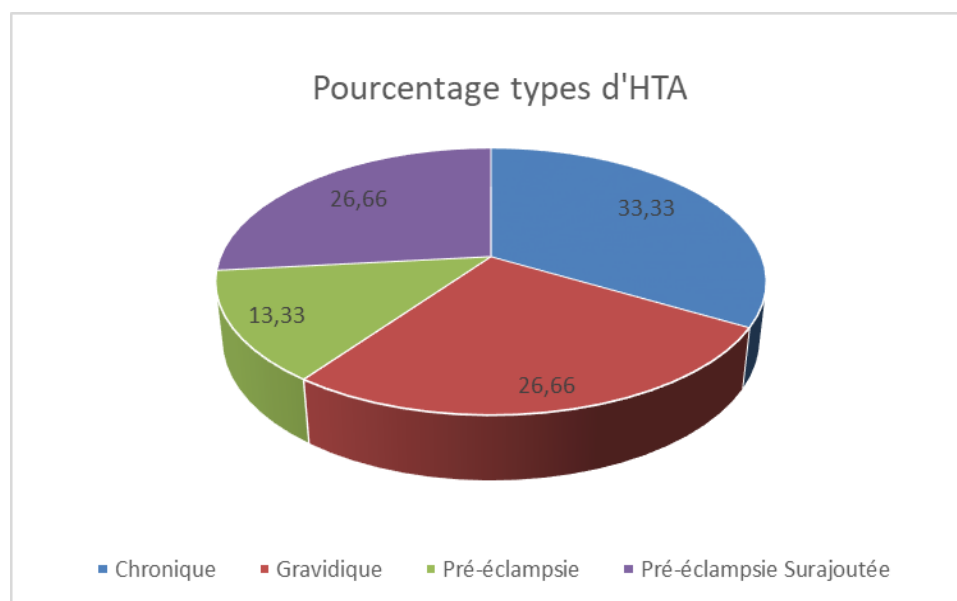


Figure 4 : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le type d'HTA (n=15).

1.3. Types d'HTA selon l'âge

La répartition des différents types d'HTA selon les tranches d'âge montre que l'hypertension chronique et gravidique affectent beaucoup plus les femmes enceintes dont l'âge est compris entre 30- 40 ans avec des pourcentages respectifs de 41.66 % et 25 % alors que la pré-éclampsie et pré-éclampsie surajoutée touchent beaucoup plus les femmes où l'âge varie entre 20-30 ans dont le pourcentage est estimé à 16.66 pour chaque type (**Tableau 14**).

Tableau 14 : Répartition des types d'HTA selon les tranches d'âge (n=15).

Types d'HTA	Chronique	Gravidique	Pré-éclampsie	Pré-éclampsie surajoutée
Tranches d'âge (ans)	30-40	30-40	20-30	20-30
Pourcentage (%)	41.66	25	16.66	16.66

1.4. Répartition des patientes selon le groupe sanguin

La répartition des femmes selon le groupe sanguin est représentée dans la figure 5. Le groupe A est le plus représenté dans notre population de femmes enceintes hypertendues avec un pourcentage de 60 %. Cependant, les groupes O, B et AB ne se présentent qu'avec un pourcentage de 13.33 % (Tableau 15).

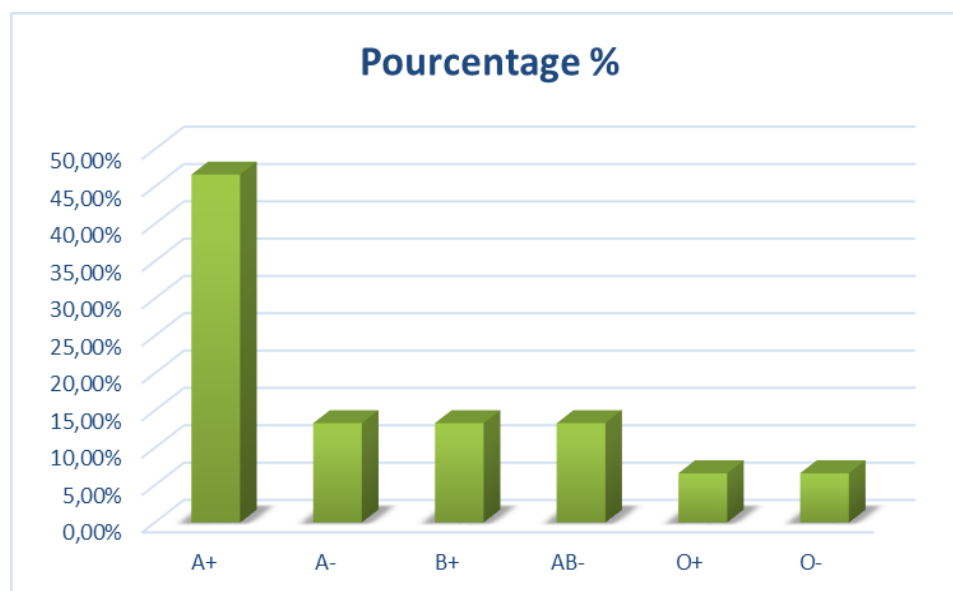


Figure 5 : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le groupe sanguin (n=15).

Tableau 15 : Représentation des patientes selon le groupe sanguin (n=15).

Groupe sanguin	A	B	AB	O
Effectif	9	2	2	2
Pourcentage (%)	60	13.33	13.33	13.33

1.5. Répartition des patientes selon la parité

Dans cette partie du travail, nous avons déterminé le nombre d'accouchements antérieurs de chaque patiente. Nos résultats montrent que 73.33 % des femmes enceintes hypertendues sont multipares contre seulement 26.66 % de femmes nullipares (Tableau 16).

Tableau 16 : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon le nombre de grossesse (n=15).

Parité	Nullipares	Multipares
Nombre de grossesse	4	11
Pourcentage (%)	26.66	73.33

1.6. Répartition des patientes selon la découverte de leur HTA

L'étude de la découverte d'HTA chez les femmes enceintes montre les pourcentages suivants : 33.33 % au troisième trimestre, 26.66 % au deuxième trimestre, 20 % au premier trimestre et 20 % avant la grossesse (**Tableau 17**).

Tableau 17 : Répartition des patientes selon la découverte de leur HTA (n=15).

Trimestres	Avant la grossesse	1 ^{er} Trimestre	2 ^{ème} Trimestre	3 ^{ème} Trimestre
Nombre	3	3	4	5
Pourcentage (%)	20	20	26.66	33.33

1.7. Répartition des patientes selon la vaccination anti-COVID-19

Comme l'indique le tableau 18, 46.66 % de nos patientes hypertendues ont été affectées par COVID-19 contre 53.33 % testées négativement. Nos résultats indiquent que 86,66% de nos patientes hypertendues sont vaccinées contre COVID-19 contre 86,66% de femmes non vaccinées.

Tableau 18 : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon l'atteinte au COVID-19 (n=15).

	COVID-19 positif	COVID-19 négatif
Effectif	7	8
Pourcentage (%)	46.66	53.33

Tableau 19 : Répartition des femmes enceintes hypertendues selon la vaccination anti-COVID-19 (n=15).

Femmes enceintes hypertendues		
	Vaccinées	Non Vaccinées
Effectif	2	13
Pourcentage (%)	13,33	86,66

1.8. Répartition des patientes selon les comorbidités

Nos résultats montrent que le diabète est la principale comorbidité d'HTA au cours de la grossesse (n = 5 ; 33.33%). Les autres comorbidités étant l'anémie, les infections urinaires et le goitre avec des pourcentages respectifs de 13.33 %, 6.66 % et 6.66 % (**Tableau 20**).

Tableau 20 : Les maladies associées à la grossesse chez les femmes enceinte hypertendues (n=15).

Femmes enceintes hypertendues				
Comorbidités	Diabète	Anémie	Infection urinaire	Goitre
Nombre	5	2	1	1
Pourcentage (%)	33.33	13.33	6.66	6.66

1.9. Complications fœtales de l'HTA au cours de la grossesse

Chez les femmes enceintes atteintes d'HTA, le pourcentage des mort-nés est élevé par rapport à celui observé chez les femmes saines (40 % vs 13.33 %) (**Tableau 21**).

Tableau 21 : Pourcentages des mort-nées chez les femmes enceintes hypertendues en comparaison avec les femmes enceintes saines (n=30).

Mort-nés	Femmes saines	Femmes hypertendues
Nombre	2	6
Pourcentage (%)	13.33	40

1.10. Etude de cas

1.10.1. Indentification

Une femme de 41 ans nouvelle mariée (1 ans de mariage) au 7^{ème} mois de grossesse (28 semaine) atteinte d'une hypertension artérielle de type pré-éclampsie surajoutée découverte à la 24^{ème} semaines et diabète type 2, la mort fœtal a eu lieu à la 29^{ème} semaine.

Elle a été suivie pendant une semaine pour le bilan rénal, hépatique et de coagulation, tout en mesurant sa pression artérielle quotidiennement et plusieurs fois par jours.

Pendant toute une semaine (7 jours) sa pression artérielle n'a jamais été stable (augmentation↑ et diminution↓) malgré son traitement médicamenteux (**Figure 6**). Par conséquent, un pic de pression artérielle a provoqué la mort de son fœtus.

L'étude de ce cas a démontré la gravité de cette maladie malgré le suivi des médecins gynécologues et le traitement médical.

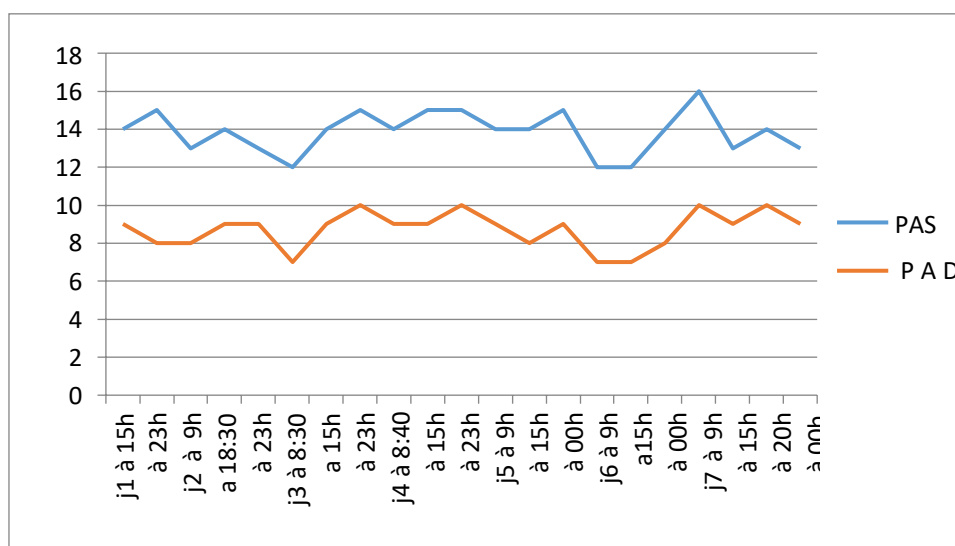


Figure 6 : Suivi de la pression artérielle systolique et diastolique d'une patiente pendant une semaine.

1.11. Prise de médicaments

Nos résultats montrent que le pourcentage de prise des médicaments est élevé chez les femmes atteintes d'HTA par rapport à celui des femmes saines (**Figure 7**).

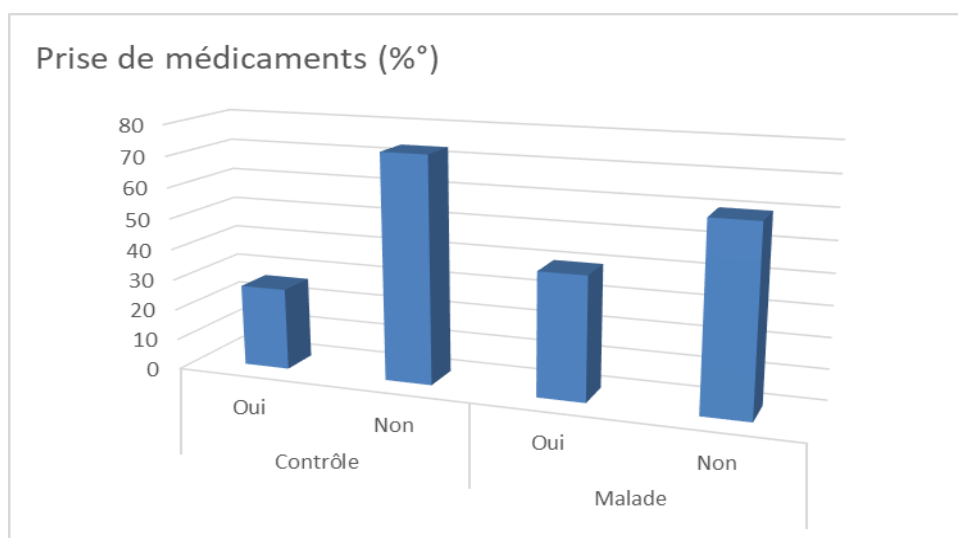


Figure 7 : Pourcentages de médicaments consommés durant la grossesse par les femmes enceintes atteintes HTA et celles saines (n=15).

2. Profil biochimique de la population étudiée

2.1. Glycémie

On constate qu'il y a une différence hautement significative entre le taux de glycémie du groupe malade et celui du groupe sain (**p=0,00098) (**Figure 8**).

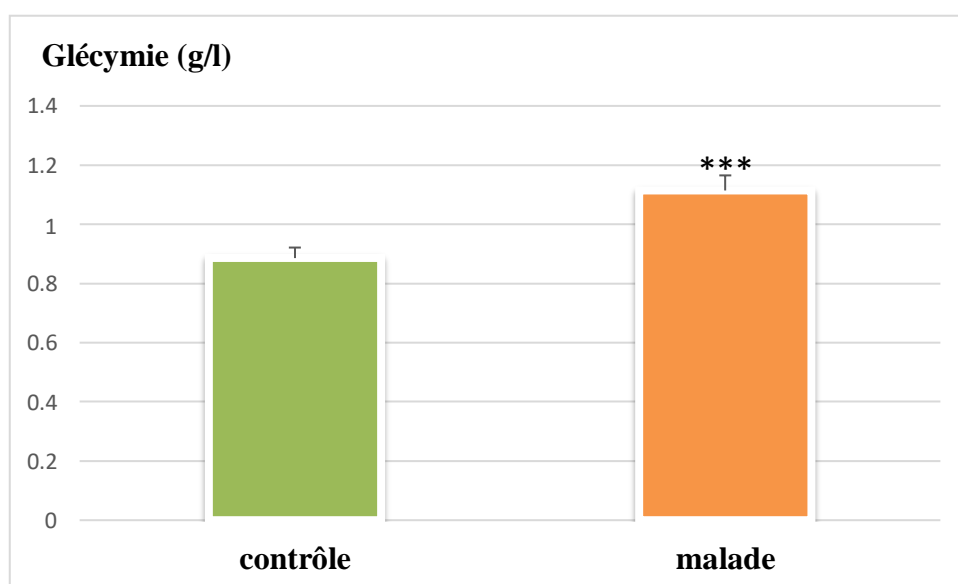


Figure 8 : Taux de glycémie chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues (n=30) (p<0,001).

2.2. Bilan rénal

Dans cette partie du travail, nous avons déterminé les concentrations sanguines en urée (**Figure 9**) et en créatinine (**Figure 10**). Le bilan rénal ne montre aucune différence significative entre le groupe de femmes enceintes hypertendues et le groupe de femmes saines.

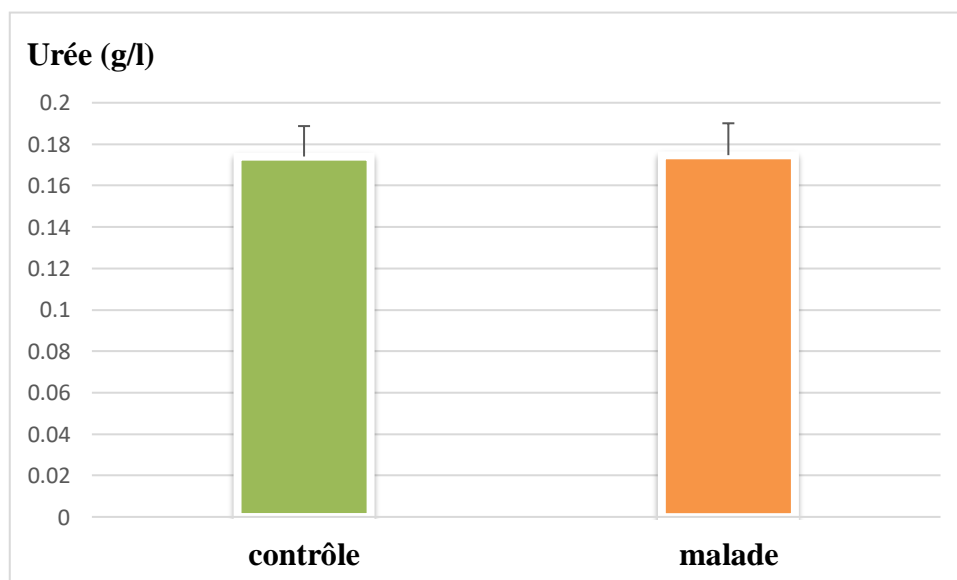


Figure 9 : Teneurs en urée chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues (n=30).

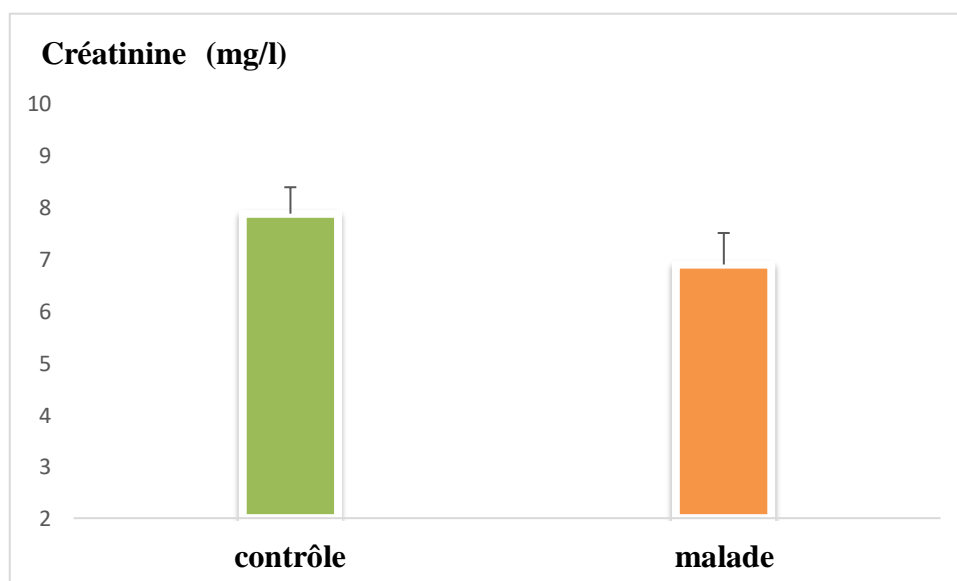


Figure 10 : Teneur en créatinine chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues (n=30).

2.3 Bilan hépatique

Notre population hypertendue ne montre aucune différence significative des teneurs en transaminases TGP (**Figure 11**) en revanche il y a une différence très significative du taux TGO (**Figure 12**).

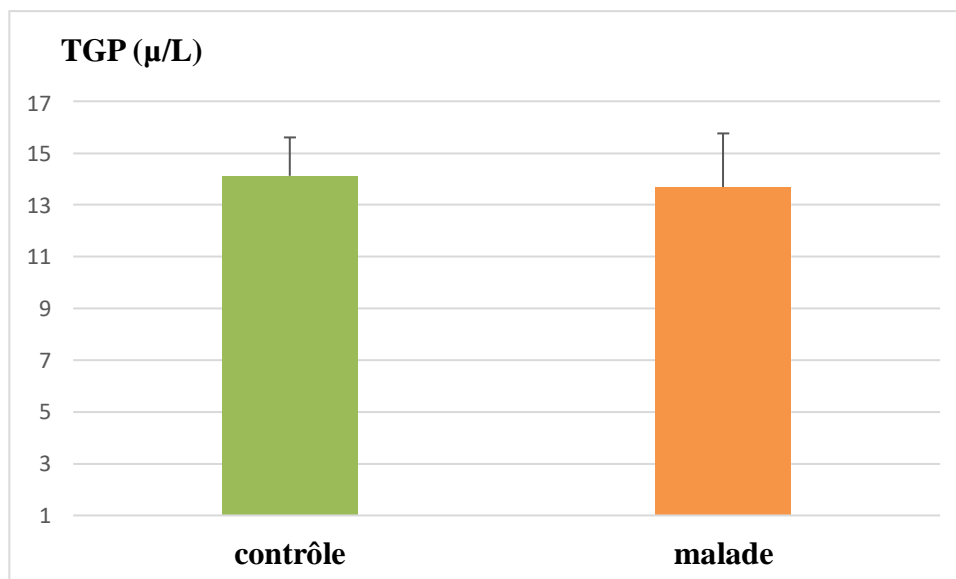


Figure 11 : Teneur en TGP chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues (n=30) (p<0,01).

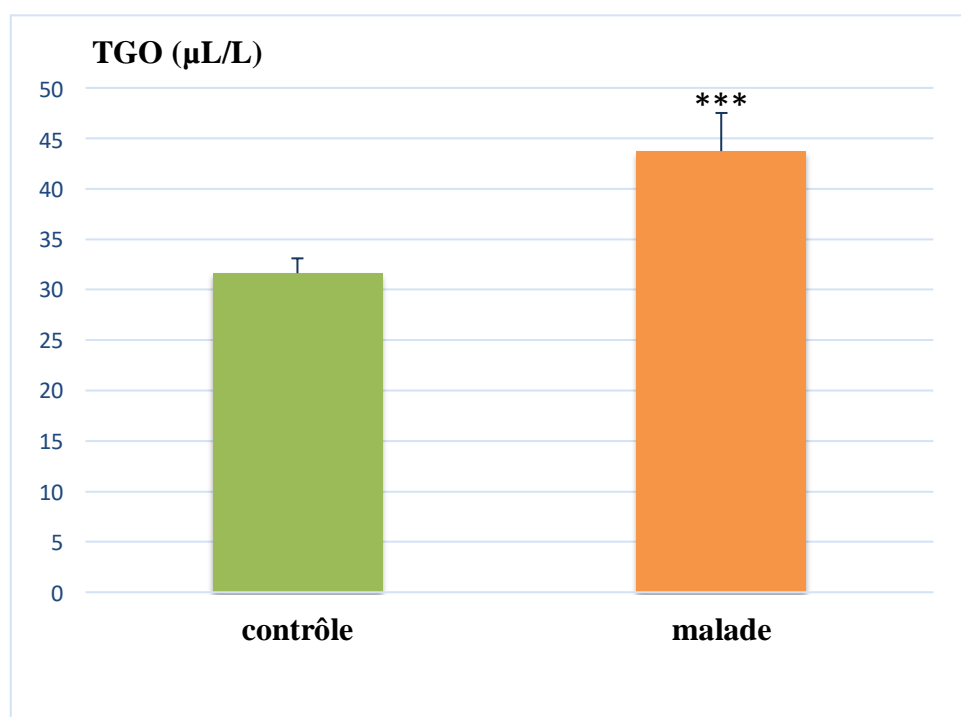


Figure 12 : Teneur en TGO chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues (n=30) (p<0,001).

2.4. Bilan de coagulation

Le bilan de coagulation est évalué dans notre travail par mesure de la prothrombine (TP), le temps de Quick ainsi que le TCK. Le taux de prothrombine et le temps de Quick ne montrent aucune différence significative entre le groupe de femmes enceintes hypertendues et le groupe de femmes saines. En revanche, une augmentation hautement significative du taux de TCK est constatée entre les deux groupes (**Figure 13-15**).

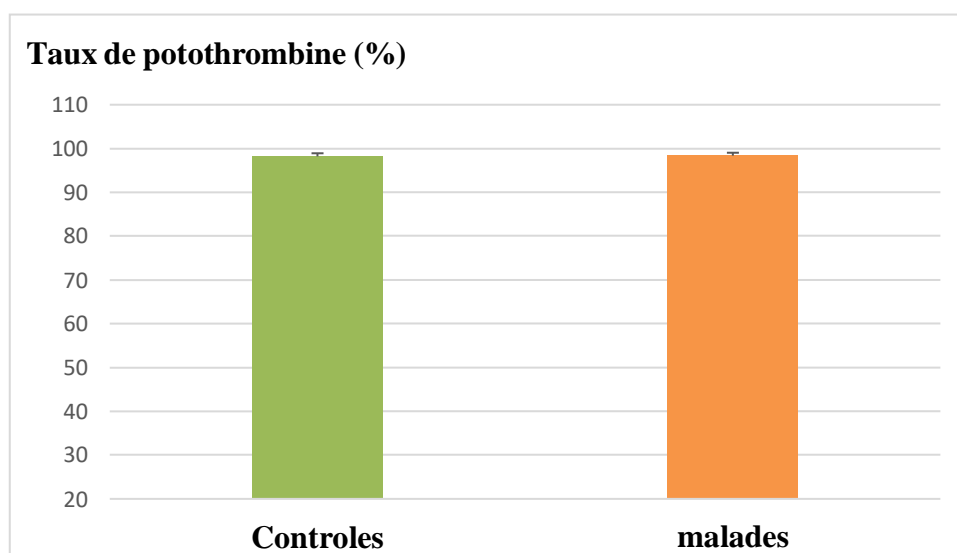


Figure 13 : Taux de prothrombine (TP) chez les femmes enceintes hypertendues et normotendues (n=30).

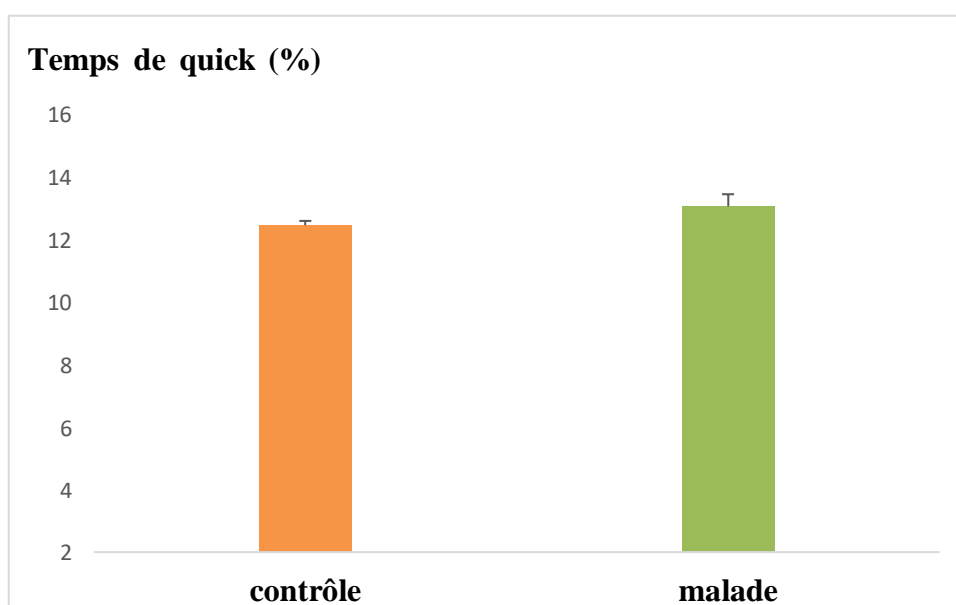


Figure 14 : Valeurs de de temps de quick chez les femmes enceintes hypertendues et normotendues (n=30).

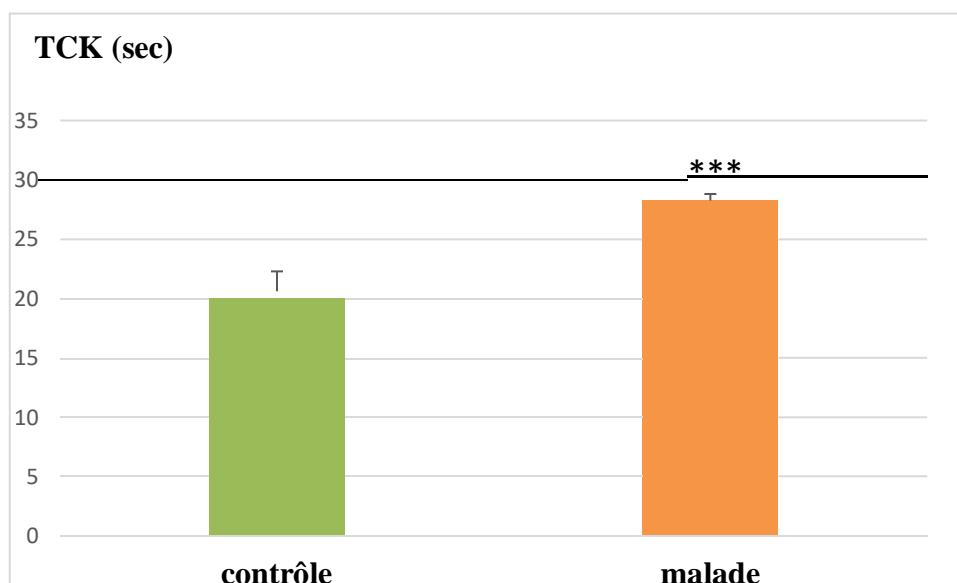


Figure 15 : Valeurs de la TCK chez les femmes enceintes hypertendues et normo-tendues (n=30) (p<0,001).

3- Dosage de la Protéinurie de 24 h

La figure 16 représente les valeurs de la protéinurie collectée pendant 24h chez les femmes hypertendues. La protéinurie est un critère de diagnostic de la pré-éclampsie. Ce paramètre n'a pas été mesuré chez les témoins, car c'est une analyse associée à l'HTA.

Les femmes pré-éclamptiques présentent généralement une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h, cela signifie que 40 % (6 femmes) de notre population sont des femmes pré-éclamptiques (une valeur supérieure à 0.3 g/ 24h) (**Tableau 22**).

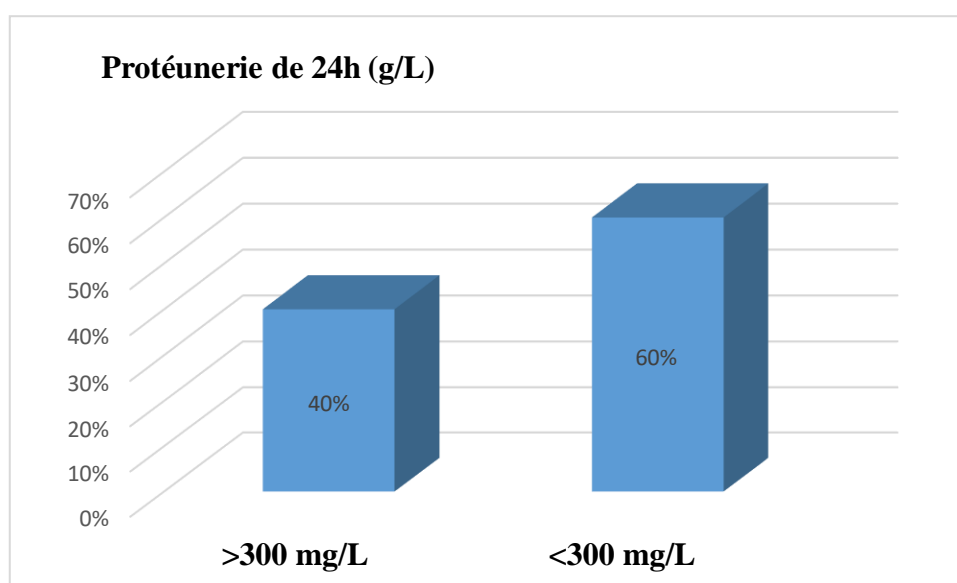


Figure 16 : Valeurs de protéinurie des 24 heures chez les femmes pré-éclamptique (n=15).

Tableau 22 : Protéinurie de 24 heures chez les femmes pré-éclamptiques (n=6).

Groupe éclamptiques	Protéinurie de 24 h
4 Femmes Pré-éclamptiques	< 550 mg/l
2 Femmes Pré-éclamptiques surajoutée	< 670 mg/l

Discussion

L'hypertension artérielle est responsable de complications très graves telles que les infarctus du myocarde, les AVC et les néphropathies. Elle est la première cause évitable de maladie cardiovasculaire et d'AVC dans le monde (**OMS, 2016**). L'hypertension artérielle est essentiellement une maladie silencieuse. L'agression des organes cibles (cœur, rein, placenta, utérus) est à l'origine des manifestations cliniques de la maladie (**Motamed et Pechère-Bertschi, 2013**).

Le profil biochimique est devenu une importance cruciale dans le diagnostic précoce des complications associées à cette pathologie. Dans cette optique, le but principal de cette étude est d'étudier le profil biochimique des femmes enceintes hypertendues de la région de Mostaganem. En premier temps, nous avons étudié les principales caractéristiques de notre population hypertendue au cours de la grossesse. Nous avons démontré que le risque d'avoir une HTA de type gravidique ou PE est fortement lié à la tranche d'âge comprise entre 30-40 ans. L'âge maternel avancé est l'un des principaux facteurs de risque de l'hypertension artérielle (**Goldman et al., 2005**). Il a été rapporté que l'incidence de la pré-éclampsie ainsi que le risque de développer une ischémie placentaire augmente avec l'âge (**Mounier et al., 2014 ; Raul, 2020**).

En effet, l'influence de l'âge maternel sur les issues maternelles et périnatales a largement été observée dans plusieurs travaux, mais souvent avec un seuil de 35 ans (**Vincent et al., 2012 ; Goffinet et al., 2013**).

Selon **Doumbia, (2010)** parmi les différents types d'HTA, la Pré-éclampsie est la plus retrouvée chez la femme enceinte avec un pourcentage de 48 % ce qui n'est pas le cas pour notre étude puisque nos résultats ont démontré que la pré-éclampsie touche seulement 13.33% de la population enceinte alors que l'HTA chronique était la plus représentée dans notre population hypertendue.

Dans notre travail, la surcharge pondérale ou l'obésité a été retrouvée chez 50.33% des femmes malades montrant que l'augmentation du poids des femmes peut représenter un risque dans la survenue de ces complications dans notre population.

Au cours de la grossesse, il a été clairement démontré que l'obésité est un facteur de risque indépendant de survenue d'une HTA gravidique ou d'une pré-éclampsie (risque de deux à trois fois) (**Jensen, 2003**). Une dysfonction endothéliale et l'effet direct de l'obésité sur l'implantation pourraient expliquer la survenue des complications traduisant un phénomène d'insuffisance placentaire. En effet, l'obésité est un facteur de risque accru de troubles

hypertensifs au cours de la grossesse ce qui augmente le risque de césarienne, d'hémorragie, d'infection et mortalité maternelle pendant l'accouchement (**Scott, 2007**).

Concernant le système ABO, nous avons constaté que les patientes les plus susceptibles à développer une HTA sont surtout celles du groupe sanguin A plus précisément A positif avec un pourcentage de 46.66 %. Contrairement à nos résultats, **Aderrahim et al., (2017)** ont démontré que le groupe sanguin B était le plus retrouvé dans leur population étudiée

Nos résultats ont montré que le diabète au cours de la grossesse est la maladie la plus liée à l'hypertension artérielle. Des résultats concordants ont été rapportés par d'autres auteurs (**Diallo 2007**)

En effet, les complications vasculaires sont classiques chez les femmes diabétiques, elles sont corrélées au déséquilibre glycémique en début de grossesse. Le diabète de type 1 et a moindre degré celui de type 2 augmentent le risque d'HTA et de pré-éclampsie (**Bouressas, 2022**).

La mortalité ou la morbidité fœtale augmente du fait d'une diminution du flux sanguin utéroplacentaire, qui entraîne un vasospasme, une restriction de la croissance, une hypoxie et parfois un décollement placentaire (hématome rétro placentaire). Les conséquences sont graves si l'HTA est sévère (PA \geq 160 et/ou diastolique \geq 110 mm Hg) ou est accompagnée d'insuffisance rénale (**Lara, 2021**). Ceci explique la mortalité fœtale trouvée dans notre étude estimé à 40%.

Nous avons démontré que l'hypertension artérielle au cours de la grossesse est fortement liée à la prise des médicaments (60 %). D'après **Benachi et al., (2022)**, la grossesse est un moment particulier, période de plusieurs modifications physiologiques en vue d'assurer le bon développement fœtal. Cependant, de nombreux xénobiotiques dont les médicaments ont le potentiel d'affecter le déroulement fœtal pendant la vie intra-utérine. 53.33 % de nos patientes hypertendues ont été touchées par le COVID-19 soit avant ou durant la grossesse. En effet, le COVID-19 présente un risque accru d'admission en unité de soins intensifs, de ventilation mécanique et de décès chez les femmes enceintes présentant un COVID-19 symptomatique, en particulier en cas d'affections sous-jacentes telles qu'un diabète et des maladies cardiovasculaires. Le risque de complications obstétricales (travail prématuré, naissance prématurée, pré-éclampsie, accouchement par césarienne) peut être augmenté (**Liu, 2020**).

Dans notre travail, l'altération du profil biochimique a principalement été présentée par une hyperglycémie, une augmentation du taux des transaminases ainsi qu'une augmentation du taux de TCK. En revanche, le bilan rénal n'a montré aucune différence significative.

D'après **Anne, (2010)**, durant la première moitié de la grossesse l'insulinémie et l'insulino-sensibilité augmentent (phase d'anabolisme pour le développement fœtal). Les glycémies baissent surtout la nuit et au réveil. Alors que lors de la deuxième moitié de la grossesse, on note une discrète insulino-résistance favorisée par les hormones placentaires (hormone lactogène placentaire [HLP] et progestérone) et l'augmentation des hormones maternelles de contre-régulation glycémique (cortisol, leptine, hormone de croissance). On observe une diminution de la tolérance au glucose au cours de la grossesse normale.

Malgré que le taux de la créatinine ait été trouvé élevé chez les femmes pré éclampsique dans certaines études (**Sami et al., 2016**), beaucoup d'entre elles n'ont pas observé de différence significative dans la valeur moyenne de la créatinine chez les femmes enceintes pré éclampsiques et normo-tendues (**Egwuatu et al., 1991 ; Salako et al., 2003 ; Hussein et al., 2011**) ce qui est le cas pour notre étude.

Dans une étude récente, une augmentation du taux sérique de la créatinine a été observée, cependant selon les chercheurs, ce paramètre n'avait aucune valeur prédictive pour la prééclampsie (**Ilanchezhian et al., 2017**). Ceci réduit l'utilité de ce paramètre pour surveiller l'apparition d'un dysfonctionnement rénal chez les patients atteints de pré-éclampsie (**Wantania et al., 2016**).

En effet, l'hyperfiltration glomérulaire pendant la grossesse réduit le taux de la créatinine d'environ 0,4 mg à 0,5 mg / l, une diminution qui persiste jusqu'à terme. De ce fait, les auteurs ont supposé que seul une réduction marquée de 40% à 50% de la fonction rénale qui permet d'observer une augmentation anormale et observable de la créatinine plasmatique (**Lindheimer et al., 2000**).

En ce qui concerne le fonctionnement du foie, la mesure des activités ALAT et ASAT, permettent la mise en évidence d'éventuels perturbations métaboliques hépatiques et ainsi le contrôle de l'état fonctionnel du foie. Elles viennent compléter le bilan biologique rénal.

Généralement au cours d'une grossesse normale, les taux sériques d'ALAT (TGP) et d'ASAT (TGO) demeurent normaux (**Nathalia, 2014**). Dans notre étude, les ALAT restent dans les limites des valeurs normales par contre les ASAT ont dépassé les valeurs normales. En

effet, l'augmentation des transaminases au cours d'une grossesse hypertendue est un signe d'une atteinte hépatique (**Bacq et Zarka, 1994**).

L'un des principaux critères de diagnostic de la pré-éclampsie est la protéinurie. Nos résultats ont montré que les femmes pré éclamptiques et pré-éclamptiques surajoutées présentent une protéinurie très élevée. Il s'agit d'une grave complication de la grossesse due à un dysfonctionnement du placenta. Nos résultats viennent de confirmer ceux de **Hélène, (2020)**.

Conclusion

Conclusion

Chez la femme hypertendue, la grossesse est considérée comme à risque, avec de potentielles complications maternelles, obstétricales, et fœtales.

Le but principal de ce travail est d'étudier une éventuelle modification du profil biochimique chez la femme enceinte hypertendue.

Notre étude révèle que l'hypertension artérielle chronique est majoritaire suivie par l'HTA gravidique, la pré-éclampsie surajoutée et enfin la pré-éclampsie. L'âge, l'obésité, la parité, le groupe sanguin et la prise de médicaments présentent les principaux facteurs de risque de l'HTA au cours de la grossesse dans notre population. Les principales altérations du profil biochimique regroupent des taux élevés de glycémie, de TGO et de TCK.

Enfin, on peut dire que l'hypertension au cours de la grossesse nécessite une prise en charge précoce. Ainsi, la détermination de certains paramètres biochimiques durant la grossesse, représente un point très important pour dépister tout risque maternel ou fœtal dans le but de limiter les effets néfastes de cette pathologie.

*Références
bibliographiques*

- **ABDERAHIM N., KHEIRAT Z**, 2017-Evaluation des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle, mémoire de master, Université de Telemcen ,90p.
- **AGUILARORROCH MA**, 2016 -Factores personales y ginecoobstétricos que influyen en la aparición de preeclampsia en gestantes adolescentes atendidas en el hospitaliquitos , These de doctorat, Universite Nacional De La Amazonia Peruana. Pérou.
- **AHENKORAH L** ,2009- Metabolic syndrome, oxidative stress and putative risk factors among st Ghanai an women presenting with pregnancy-induced hypertension. Thèse de doctorat. Université de Kwame Nkrumah University Of Science &Technology. Ghana.
- **AIT IDAR A** ,2016 -La prise en charge des parturientes cardiaques en réanimation à propos de 81 cas- Thèse de doctorat, Université Cadi Ayyad. Maroc.
- **ANDRE J, FOURNIE A, SAFAR M** ,1997. Mesure de la pression artérielle.
- **ANNE VJ** ,2010- Gynecol Obstet Biol Reprod,342p.
- **ARMESSEN C., FAURE S**,2009 - La physiologie de la grossesse- In Actualités pharmaceutiques. p 486 de p10 à la p11 .
- **AROQUE M**, 2018-prise en charge de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte, thèse de doctorat, Université de pharmacie, Marseille, p127.
- **AYOBIVIGOUJ E., MONSUEZA J** , 2022-CHU de Libreville, 356 rue NdendeLibreville, Gabon
- **BACQ Y., ZARKA G** ,1994 -Le foie au cours de la grossesse. Gastroenterol Clin Biol . 774p.
- **BAGLIVO H** ,2003- Clasificación de la hipertensión arterial en base a la definición del JNC VII y las guías de las Sociedades Europeas de Hipertensión Arterial y Cardiología . Rev Arg Anest. Vol 61, p de 341-345p .
- **BEAFILS E, LEAGADEUR H** ,2008 - Gynécologie et Obstétrique Ellipses marketing ,P 168-175.
- **BEN MBAREK S** ,2016 -Placenta accreta-Thèse de doctorat , Université Mohamed Ben Abdellah ,Maroc.
- **BENACHI D., LOUTON L ., MANDELBROT O** , 2022-Pathologie maternelles et grossesse,461p .
- **BENAMARA N et KHEIRAT Z** , 2016-Evaluation des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle , master 02 .
- **BENDRELL B** ,2014- Hypertension artérielle chez la femme enceinte conseils à l'officine, Thèse de doctorat, Université de Limoges , France.

- **BOUCHERON P., MOUTENGOU E., REGNAULT N., GADET A., THARAUX C** , 2021 -Hypertensive disorders of pregnancy and onset of chronic hypertension in France: the nationwide CONCEPTION study.
- **BOURESSAS S**, 2022-Hématome tétro-placentaire hémorragie placenta pronostic fœtal, thèse de doctorat , Université de pharmacie sidi mohamed benabdellah , Maroc. 182p .
- **BRUYERE M**, 2014 - Modifications physiologiques de la femme enceinte. In: Pathologies maternelles et grossesse, Elsevier Masson ,Paris, p116.
- **CHARLOTTE M** ,2016 - Modifications parodontales lors de la grossesse,Thèse de doctorat, Université ,Claude Bernard-Lyon I. France.
- **CHOBANIAN AV., BAKRIS GL., BLACK HR., CUSHMAN WC., GREEN LA., IZZO JL., JONES DW., MATRESON BJ., OPARIL S., WRIGHT JT., ROCCELLA EJ.**, 2003-The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure:the JNC 7 report.JAMA.Vol 19,560-572 P.
- **CIFKOVÁ R** , 2000 -Hypertension in pregnancy:recommendations for diagnosis and treatment. J Hypertens ,18 :1346p.
- **COMITE EDITORIAL PEDAGOGIQUE DE L'UVMAF**, 2011 - Modifications physiologiques de la grossesse.
- **CRUZROCIOPAMELA M** ,2013- Factor es predisponentes de la preeclampsia en mujeres de 13 à 20 años en el hospital gineco obstétrico Enrique C. Sotomayor desde septiembre del, Thèse de doctorat, Université DE GUAYAQUIL, Equateur.
- **DAHBI L** ,2014- Hypertension artérielle gravidique expérience de la maternité de l'hôpital idrissi de Kenitra à propos de 272 cas- Thèse de doctorat-Université MOHAMMED V – SOUISSI. Maroc.
- **DAHEUR S., DJEGHBALLOU D**, 2018. Analyse de quelques marqueurs biochimiques, biologiques et du statut Redox chez des patients atteints d'hypertension artérielle, thèse du master, Université Larbi Tébessi , Tébessa.
- **DEKKICH KH**, 2018. Etude de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes avec hypertension artérielle, thèse de master académique, université kasdimerbah, ouargla, 102p.
- **DOUMBIA F** ,2010-L'hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE VI, thèse de doctorat, Université de bamako, a mali,128p.
- **EGWUATU VE** ,1991-Plasma concentration of urate, urea and creatinine in Nigerian primigravidae with pre-eclampsia. Trop Geogr Med. Vol 38, 11-15 P.

- **FATOUMATA D,2006**-HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE DANS LE SERVICE DE GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE DU CHU GABRIEL-thèse de doctorat, Université de Bamako, a mali ,147p.
- **FOURNIE A., BERNATDET P., DESPRATA R ,1995**- Pathophysiology of pré-éclampsie.
- **GOFFINET F., BELGHITI J., KAYEM G., TSATSARIS V., SIBAI BM., HADDAD B , 2013**-Benefits and risks of expectant management of severe preeclampsia at less than 26 weeks gestation: the impact of gestational age and severe fetal growth restriction ,Vol 205, 465–468 P.
- **GUTI2RREZ C,2017** - Factores de riesgo asociados a preeclampsia de iniciotardío en
- **HALL E., ERIC M., GEORGE Y., GRANGER P , 2011** -El corazón durante el embarazo- Sociedad Española De Cardiología- these de doctora-Vol 60, 45-50 .
- **Hélène B, 2020**-La protéinurie pendant la grossesse, tout sur cette analyse d'urine.
- **HUSSEIN ZG ,2011** -Study of Liver and Kidney functions in non- pregnant, pregnant and preeclamptic women J. Baghdad for Sci. Vol 9, 54- 60 P.
- **ILANCHEZHIAN T., SHANMUGA P., SUGANYA S., RAJAGOPALAN B -2017**. A study to evaluate the renal function parameters in preclampsia. Int J Pharm Sci Res. Vol 1, 213-216 P
- **INSTITUTE OF MEDICINE (IOM), 2009** -Weight gain during pregnancy reexamining the guidelines- National Academies Press, Washington,p33.
- **ITOUA, A., NGROUND M., ELLENGA M., MBEMBA M., 2013** -Revue Médicale Internationale Panafricaine Médecine d'Afrique Noire .
- **KLONOFF M., SHIONO PH., RHOADS G , 1996**- Outcome of pregnancy in the national sample
- **LACROIX L ,2009** -Pharmacovigilance chez la femme enceinte, Thèse de Doctorat ,Université de Toulouse ,Paule Sabatier, Spécialité de pharmacologie.
- **LAFAY 0 , 2010** -Méthode de nutrition ,Gérer l'équilibre ,EdAmphora, 305-324p.
- **LAILLER G ,2022**- Santé Publique France, direction des maladies non transmissibles et traumatiques, 12, rue du Val d'Osne, 94410 Saint-Maurice, France.
- **LANA K, 2004**-Diagnosis and management of Preeclampsia, American FamilyPhysician, Vol 70, de 2317 à 2324 p.
- **LANGMAN J., SADLER TW., et BELAISCH G , 2007**- Embryologie médicale- Pradel éditions-8e édition .

- **LANSAC J., BERGER C., MAGNIN G**, 2008 – Obstétrique pour le praticien- Masson 5e édition .
- **LARA**, 2021- des troubles hépatique de la grossesse- Health Medical School, University of Texas.
- **LECARPENTIER E., FOURNIER T., GUIBOURDENCHE J., TSATSARIS V**, 2016- Physiopathologie de la prééclampsie. Presse Médicale , p631.
- **LECOZ S**, 2014 -Traitements actuels de l'infertilité en vue d'une procréation médicalement assistée- Thèse de doctorat. Université de Nantes.
- **LINDHEIMER M, KATZ A**, 2000 The Kidney: Physiology and Pathophysiology: Renal physiology and disease in pregnancy. Edition 3. ED Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins.
- **MARIEB EN**, 1999 -Anatomie et physiologie humain- De Boeck Supérieur ,4ème édition ,Canada .
- **MERZOUGUI S**, 2017- Contribution é l'étude de l'importance de certains paramètres biochimique dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte- p72.
- **MEYER BJ., STEWAR FM., BROWMA., NILSSON S., OLIVECRONA., RAMASAY JE., GRIFFIN BA., FREEMAN Dj., CASLAKE MJ.**, 2013 - L'obésité maternelle est associée à la formation de LDL petites et denses et hypoadiponectinemia dans le troisième trimestre- N°,p643-650.
- **MOTAMED S., PECHERE-BERTSCHI A**, 2013-Hypertension artérielle ,Hôpitaux universitaires de Genève. 4-16.
- **Mother and Child Cohort Study** , Vol 197. N°56, de 389p à393p.
- **MOUNIER V., JACOQUE A., JEAN-MARC B., THIERRY D., JEAN P**, 2015-Geneviève Plu-Bureau, Vassilis Tsatsaris, Jacques Blacher.
- **MOUNIER-VEHIER C, BOUDGHENE F, DELSART P**, 2014 Cœur, artères et femmes, un circuit de soins dédié aux femmes à risque cardiovasculaire. Annales de Cardiologie et Angéiologie, 63:192-196p.
- **MOUNIER-VEHIER C., AMAR J., BOIVIN J-M., DENOLLE T., FAUVEL J-P**, 2016 - Hypertension artérielle et grossesse, Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie, Presse Médicale, p115.
- **NATHALIA F., GABRIELA C., JACKELINE D., JOSE E., PETER C., GERALDO D., RICARDO C**, 2014 -Caractéristiques cliniques et de laboratoire, des femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie contre l'hypertension gestationnelle ,Rio de Janeiro, Journal brésilien de gynécologie et obstétrique.

- **PATRICK F., DANIEL T., 2012** - Le livre de L'interne Obstétrique, 4ème edition.
- **PILLAJOSIRANAULA J., MONTESDEOCA A,** 2014 -Prevalencia y factores de riesgoasociados a la Enfermedad Hipertensiva en Embarazadas en el HospitalObstétricoÁngelaLoayza de Ollague en el departamento de GinecoObstetricia –These de doctorat, Universite de CUENCA ,Ecuador.
- **RAUL A** ,2021- hyper tension pendant la grossesse in Le manuel MSD University of health School of Medicine in ,saint Louis .
- **RAY JG., VERMEULEN MJ., SCHULL MJ., R REDELMEIER DA .,** 2005 - Cardiovascular health after maternal placental syndromes (CHAMPS). p366.
- **SALDER TW** ,2010 , First week of development ovulation to implantation.Edition12,p29.
- **SAMI J., CHACHOO J., NIGHAT F** ,2016 -Diagnostic accuracy of spot urinary protein/creatinine ratio for proteinurea in pregnancy induced hypertension. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2083-2089p
- **SARNAK MJ., LEVEY AS ., SCHOOLWERTH AC.,** 2003- American Heart Association Councils on Kidney in CardiovascularDisease, High Blood Pressure Research, ClinicalCardiology, and Epidemiology and Prevention,p108.
- **SCHOOLWERTH AC,**2003 - Kidneydisease as a risk factor for development of cardiovasculardisease : astatementfrom the American Heart Association Councils on Kidney in CardiovascularDisease, High Blood Pressure Research, ClinicalCardiology, and Epidemiology and Prevention,169p.
- **SCOTT M., PHILLIPPA M., LUCILLA P,** 2007, Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. Hum Reprod Update. 16(3): 255–275p.
- **SOMA P., CATHERINE N., TOLPPANEN H., MEBAZZA A et TOLPPANE H,** 2016- Changements physiologiques pendant la grossesse-Journal cardiovasculaire d'Afrique , N°2 ,p27
- **ST-LOUIS I** , 2008 -Régulation et rôle des prostaglandines au niveau des cellules endométriales chez la rate pendant le cycle œstral, la gestation et le pseudo gestation, Thèse de doctorat ,Université de Québec À Trois-Rivières ,Canada.
- **TRAN T** ,2016- Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère. These de doctorat. UNIVERSITE PARIS-SACLAY. France.
- **VAUBOURDOLLE** ,2007 , biochimie hématologie, Ed: Kluwer.
- **VINCENT-ROHFRITSCH A., LE RAY C., ANSELEM O., CABROL D., GOFFINET F** ,2012-Pregnancy in women aged 43 years or older: maternal and perinatal risks.J Gynecol Obstet Biol Reprod. (5):468-75

- **WANTANIA J., SITUMORANG D., TENDEAN H,** 2016-Placental Growth Factor Levels in Preeclampsia Compared to Normal Pregnancy. *Maj Obstet Ginekol Indones.* 76-80p.
- **YEOMANS ER., GILSTRAP LC** ,2005- Physiologic changes In : regnancy and their impact on
- **YINON Y., KIGDOM JC ., ODUTAYO A., MOINEDDIN R., DREWLO S., LAI V,** 2010- Vascular dysfunction in women with a history of preeclampsia and in trauterine growthre striction : insights into future vascularrisk Circulation. P 121 .

Annexes

Questionnaire médical

Nom du patient :

poids avant la grossesse :

Taille :

Prénom :

Nombre totale de grossesse :

L'âge :

Poids :

Groupe sanguin :

A - A+ B+ B- AB+ AB- O- O+

❖ Avez-vous des enfants, si ou combien en donnant le sexe et la voie d'accouchement

❖ Après combien de temps après votre mariage vous êtes tombée enceinte

❖ Avez-vous travaillé pendant la grossesse : OUI NON
Si oui jusqu'à l'accouchement ? OUI NON

❖ Avez-vous utilisé une méthode à éviter être enceinte ?

OUI NON

❖ Pendant la grossesse avez-vous eu dépistage du diabète ?

OUI NON

❖ Avez-vous pris des médicaments pendant la grossesse ?

OUI NON

❖ Avez-vous consulté un médecin ou une sage femme en prévision de cette grossesse ?

OUI NON

❖ Si oui à quel mois ?

Avez-vous été vaccinée (vaccin Covid) ?

OUI NON

❖ Si oui 1^{er} dose 2 doses

❖ Pour cette grossesse avez-vous suivi un traitement pour être enceinte ?

OUI NON

❖ Avez-vous une maladie chronique ?

OUI NON

❖ Si oui la quelle ?

❖ Sur le plan physiologique comment vous sentiez vous pendant la grossesse ?

Bien Accès bien mal Très mal

❖ Alimentation faible moyen Très mal

❖ Avez-vous :

- Hypertension antérieure à la grossesse ? si oui depuis quand
- Anémie
- Fausse couches Avoir des enfants mort nés
- Maladies Infectieuses Maladies cardiovasculaire
- Thrombose veineuse Infection utérine

A quel trimestre de grossesse vous avez découvert que vous êtes hypertendue

❖ Les aliments :

- Les aliments d'origine animal
- Produits laitiers
- Apports en vitamines
- Apports en protéines
- Apports en glucides
- Apports en lipides