



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université Dr. Tahar Moulay – Saïda

Faculté des Science

Département de Biologie

Spécialité : Biochimie

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master Académique

EN BIOLOGIE

Présentées par :

MEDDOUDI Halima Et KESSAIER Khadidja

Thème

Détermination des paramètres biochimique chez la femme enceinte atteinte une HTA gravidique dans la ville de Saïda

Soutenu le : 15.07.2021

Devant la commission de jury

Nom et prénom	Grade	Etablissement	Qualité
Mr. SLIMANI Miloud	Prof	Université de Saida - Dr. Moulay Tahar	Président
M ^{me} . HADJADJ Hassina	MAA	Université de Saida - Dr. Moulay Tahar	Encadreur
Mr. KAHLOULA Khaled	Prof	Université de Saida - Dr. Moulay Tahar	Examineur

Année Universitaire 2020-2021

Résumé

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

L'hypertension artérielle est la complication médicale la plus répandue 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 travail vise à évaluer le profil épidémiologique et mesurer quelques paramètres biochimiques chez des femmes enceintes présentant une hypertension artérielle gravidique. L'étude est portée sur 40 femmes enceintes : 20 femmes hypertendues et 20 femmes normotendues.

Les analyses sériques des femmes enceintes hypertendues ont présentées des valeurs significativement supérieures en terme de urémie ($P < 0.01$), créatinémie ($P < 0.01$), acide urique ($P < 0.05$) et protéinurie ($p < 0.05$) par rapport aux sujets témoins.

Cependant l'analyse des biomarqueurs hépatiques des transaminases (TGO et TGP) ainsi que le nombre de plaquettes, n'ont pas été perturbés chez les femmes enceintes présentant une hypertension artérielle gravidique.

En conclusion, cette étude nous a permis d'analyser les facteurs de risque physiologiques et d'évaluer les paramètres biochimiques chez les femmes enceintes hypertendues.

Mots clés : hypertension artérielle gravidique, grossesse, pré éclampsie, perturbations métaboliques.

Abstract

Pregnancy is a natural state which requires important physiological, anatomical and biological adaptations of the maternal organism. However, this physiological state can be accompanied by serious health risks, and can contribute to the occurrence of complications.

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

The goal of our work aims to assess the epidemiological profile and measure some biochemical parameters in pregnant women with pregnancy-induced hypertension. The study is carried out on 40 pregnant women: 20 hypertensive women and 20 normal tense women.

Serum analyzes of hypertensive pregnant women presented significantly higher values in terms of uremia ($P < 0.01$), serum creatinemia ($P < 0.01$), uric acid ($P < 0.05$) and proteinuria ($p < 0.05$) compared to control subjects.

However, the analysis of hepatic transaminase biomarkers (TGO and TGP) as well as the number of platelets were not disturbed in pregnant women with gestational hypertension.

In conclusion, this study allowed us to analyze the physiological risk factors and to evaluate the biochemical parameters in hypertensive pregnant women.

Keywords: arterial hypertension in pregnancy, pregnancy, pre-eclampsia, metabolic disturbances.

ملخص:

الحمل هو حالة طبيعية تتطلب تكيفات فسيولوجية وتشريحية وبيولوجية مهمة لكائن الأم. ومع ذلك ، يمكن أن تكون هذه الحالة الفسيولوجية مصحوبة بمخاطر صحية خطيرة ، ويمكن أن تسهم في حدوث مضاعفات.

ارتفاع ضغط الدم هو أكثر المضاعفات الطبية شيوعًا أثناء الحمل. يحتمل أن يكون خطيرًا. وهو أحد الأسباب الرئيسية لاعتلال ووفيات الأمهات والجنين وحديثي الولادة.

الهدف من عملنا يهدف إلى تقييم الملامح الوبائية وقياس بعض المعايير الكيميائية الحيوية في النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل. أجريت الدراسة على 40 امرأة حامل: 20 امرأة تعاني من ارتفاع ضغط الدم و 20 امرأة متوترة.

أظهرت تحليلات مصل النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم قيمًا أعلى بكثير من حيث التبول في الدم (P) $(0.01 > P)$ ، وكرياتين الدم في الدم (P) $(0.01 > P)$ ، وحمض البوليك (P) $(0.05 > P)$ ، والبروتينية (P) $(0.05 > P)$ مقارنة بالأشخاص الضابطة.

ومع ذلك ، لم يتم إزعاج تحليل المؤشرات الحيوية لترانس أميناز الكبد (TGO و TGP) وكذلك عدد الصفائح الدموية عند النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم الحولي.

في الختام ، سمحت لنا هذه الدراسة بتحليل عوامل الخطر الفسيولوجية وتقييم المعلمات البيوكيميائية في النساء الحوامل المصابات بارتفاع ضغط الدم.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضغط الدم الشرياني أثناء الحمل ، الحمل ، مقدمات الارتعاج ، اضطرابات التمثيل الغذائي.

Remerciement

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

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

*Nos sincères gratitudes à l'encadreur **Madame Hadjadj Hassina** pour la qualité de son enseignement, ses conseils et pour l'intérêt incontestable qu'elle porte.*

*Nos remerciements vont à **Ms. Miloud Slimani**, qui nous a fait l'honneur de présider ce jury. Nous présentons nos remerciements les plus sincères à **Ms. Khahloula khaled**, d'avoir accepté d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

Nous tenons à remercier l'ensemble du personnel de la maternité de Hamden Bakhta : de l'administration, des services GHR et S/C et du laboratoire pour leur patience, leurs conseils et pour le suivi et l'intérêt qu'ils ont porté pour notre travail. Dans l'impossibilité de citer tous les noms, nos sincères remerciements vont à tous ceux et celles, qui ont permis par leurs conseils et leurs compétences la réalisation de ce mémoire.

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

*A nos chères amies : **Khniher nour el houda, Salwa Fatima, chergui Linda.***



Dédicaces

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

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

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

*A ma grande mère **Magharbi sakina** qui est toujours mon exemple dans cette vie rabiye hamha. A nos chères sœurs pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral*

A nos chers frères pour leur appui et leur encouragement,

*A le marie **Ali Benachour** A toute notre famille pour leur soutien tout au long de notre parcours universitaire,*

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

A tous les amies à l'université Dc MOULAY EL TAHER - A nos camarades de 2eme Master biochimie Années promotion 2021.

Table des matières

<i>Table des matières</i>	
Résumé	
Remerciement	
Dédicaces	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
I Synthèse bibliographique	
INTRODUCTION.....	01
<i>Chapitre 1 : pression artérielle et hyperpression artérielle</i>	
1. Le système cardio-vasculaire	05
a définition	05
b anatomie	05
b.1 Le cœur	05
b.1.1 Définition	05
b.1.2 Situation du cœur	06
b.2 Les vaisseaux	06
b.2.1 Les artères	06
b.2.2 Les capillaires.....	06
b.2.3 Les veines	06
b.3 Le sang	07
b.3.1 Cellules sanguines	07
b.3.2 Plasma.....	08
c Physiologies circulatoires	08
c.1 Trajet de la petite circulation (circulation pulmonaire)	08
c.2 Trajet grand circulation (circulation systémique)	09
d Notion à note sur Le système cardio-vasculaire	09
d.1 Le débit cardiaque	09
d.2 L'index cardiaque	10
2. Pression artérielle et hypertension artérielle.....	10
2.1 Différence de terminologie entre la pression et la tension	10
La pression artérielle	10
2.2 Définition	11
2.3 Systole et diastole	12
2.4 Déterminants de la pression artérielle	15
2.5 Les systèmes de régulation de la Pression Artérielle	15
A. Régulation à court terme	15

B.Régulation à moyen terme	17
C.Régulation à long terme	18
3. L'hypertension artérielle (HTA)	18
3.1 Définition	19
3.2 Classification d'HTA	19
4. Les facteurs de risque cardiovasculaires	19
5. Physiopathologie d'hypertension artérielle en générale	19
5.1 L'hypertension artérielle essentielle ou primitive.....	19
5.2 L'hypertension artérielle secondaire.....	19
5.2.1 Anomalies du transport du sodium.....	20
5.2.2 Système nerveux sympathique.....	20
5.2.3 Système rénine-angiotensine-aldostérone.....	21
5.2.4 Carence en vasodilatateurs.....	21
6. Complications.....	21
7. Traitement de l'HTA en générale	21
8. La mesure de la « pression artérielle »	22
Chapitre 2 : grossesse et modification physiologique et métabolique normale	
1. Définition du grossesse.....	24
2. Les modifications physiologiques pendant la grossesse.....	24
2.1 modifications Physiologie utérine	24
2.2 Les modifications cardiovasculaires.....	25
2.2.1 Hématologie	25
2.2.2 Le cœur.....	26
2.3. Modifications des fonctions rénales.....	26
2.3.1 Modifications l'anatomie	26
2.3.2 Modifications métaboliques	26
2.3.2.1 Taux de glycosurie	27
2.3.2.2 Urée	27
2.3.2.3 Créatinine	28
2.3.2.4 L'acide urique.....	28
2.3.2.5 Protéines totales	29
2.3.2.6 La protéinurie	30
2.4. Le foie au cours de la grossesse normale	31
2.4.1 Modifications l'anatomie	31
2.4.2 Modifications métaboliques	32
2.4.2.1 Facteurs de coagulation	32
2.4.2.2 Transaminases	32
TGO	32
TGP	32
2.5. Modifications biochimiques	33
2.6. Modifications du métabolisme de l'eau et des électrolytes	33
Chapitre 3 : Hypertension gravidique chez la femme enceinte	

1. Terminologie de l'obstétrique : Gravide et Gravidique	36
2. L'hypertension artérielle gravidique(HTAG)	36
2.1 Définition	36
2.2 Classification des HTA gravidique pendant la grossesse	36
2.2.1 Type : l'hypertension artérielle chronique	37
2.2.2 Type IV : HTA gestationnelle ou HTA gravidique	37
2.2.3 Type III : le pré éclampsie surajoutée à l'HTA chronique	37
2.2.4 Type IV : pré éclampsie	38
2.2.4.1 Légère lorsque	38
2.2.4.2 Moyenne	38
2.2.4.3 Sévère	38
2.3 Facteurs de risque HTAG	38
physiologiques	38
Conditions médicales préexistantes liés à des pathologies maternelles associée...	39
génétiques	39
immunologiques	39
gestationnel	39
Chronique	40
environnementaux	40
2.4 Mécanismes pathogéniques	40
2.4.1 Une anomalie placentaire et la théorie de l'hypoxie/ischémie	40
2.4.2 Facteurs angiogéniques	41
2.4.3 Dysfonction endothéliale	42
2.4.4 Stress oxydant	42
2.4.5 Immunité et inflammation	42
2.5 Troubles métaboliques associées à l' HTA	43
2.5.1 Perturbations des paramètres du bilan rénal	43
2.5.2 2Perturbations des paramètres du bilan hépatique	43
2.6 Complications de l'hypertension gravidique	43
2.6.1 Fœtus	43
2.6.2 Maternelles	44
2.7 Diagnostic positif	44
2.8 Examens complémentaires	44
Bilan maternel	45
2.9 Traitement	45
2.9.1 Mesures hygiéno-diététiques	45
2.9.2 Traitement pharmaceutique	45
2.9.2.1 Traitement préventif	45
2.9.2.2 Traitements curatifs antihypertenseur	45
2.9.3 Les médicaments antihypertenseurs contre-indiqués durant la grossesse	46
2.9.4 Les thérapeutiques visant à instituer une volémie normale	47
2.9.5 Le traitement obstétrical	47

II Partie expérimentale	50
1. Objectifs Spécifique	50
2. Sujets, Matériels et Méthodes	50
2.1 Lieu de déroulement de l'étude	50
2.2 Echantillonnage	50
2-2.1 La population malade	51
2-2.2 Population témoin	51
2.2.3 Prélèvements sanguins.....	52
2.3 Principe de la technique de mesure de la pression artérielle	52
2.4 Techniques de dosages biochimiques	54
2.5 Etude statistique	
III. Résultat et discussion.....	59
1. étude épidémiologique	59
1.1. Répartition du nombre de femme accouché dans établissement maternité de Saida	59
1.2. Moyenne d'âge	59
1.3. Répartition des malades selon le type de l'HTA.....	60
1.4. répartition de la pression artérielle	60
1.5 Etude analytique des facteurs de risque physiologiques et biochimiques.....	62
1.5.1 Age.....	63
1.5.2 Niveau de stress.....	64
2. résultats biochimiques	65
2.1. Protéinuimie	65
2.2. Urée	66
2.3. Créatinine	67
2.4. Acide urique	68
2.5 Les transaminases (TGO - TGP)	69
3. Bilans hématologique (plaquette, TP)	69
Conclusion	76
Références bibliographiques	78
Annexe.....	

Liste Des Figures

01	Anatomie interne du cœur	05
02	Représentation Les vaisseaux	07
03	La petite circulation sanguine du système cardiovasculaire	09
04	La pression exercée sur l'artère	11
05	La pression diastolique et la pression systolique	11
06	Courbe de pression artérielle dans le système artériel, capillaire et veineux.	12
07	Mécanismes régulation PA par système autonome	15
08	Système rénine-angiotensine	16
09	Régulations PA à long terme par modification du volume (l'effet d'ADH)	17
10	Régulations PA par modification des résistances périphérique (l'angiotensine II)	18
11	Représentation Les trois étapes de la grossesse	24
12	Cycle de l'urée	27
13	Le processus métabolique de l'acide urique	29
14	Les échanges entre la mère et fœtus	34
15	Anomalie placentaire	41
16	Etablissement hospitalier de maternité et d'enfance Hamden Bakhta –Saida	50
17	la mesure de la pression artérielle	53
18	Nombre de femme accouché dans les 3 mois pour les deux populations d'étude.	59
19	Moyenne d'âge des deux populations d'étude.	60
20	Répartition des malades selon le type de l'HTA.	60
21	Variation de valeurs de la pression artérielle chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus,	61
22	Variation de la teneur de la protéinurie chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes	62
23	Variation de la teneur d'urée chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus	64
24	Variation de la teneur de la créatinine chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus	65
25	Variation de la teneur de l'acide urique plasmatique chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus	66
26	Variation de la teneur de TGO plasmatique chez les femmes enceintes	68

	hypertendues et les femmes enceintes normotendus	
27	Variation de la teneur de TGP plasmatique chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus	68
28	Variation de la teneur de la plaquette chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus	70
29	Variation de la teneur de TP (Taux de prothrombine) chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus	71
30	Variation du l'Age chez les chez les femmes enceintes hypertendues(HTAG) et les femmes enceintes normotendus	72
31	Niveau de stress chez les chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus.	73

Liste Des Tableaux

01	Des Condition de la pression artérielle par les paramètres	13
02	Résumé des modifications cardiovasculaires durant la grossesse	25
03	Modifications physiologiques induites par la grossesse	30
04	Tests hépatiques au cours de la grossesse normale	32
05	Classification des HTA gravidique	37
06	Traitement antihypertenseur et grossesse	46

Liste Des Abreviations

ACTH	Adreno-corticotrophine
ADH	Hormone anti diurétique
ANSM	Agence Nationale de Sécurité du Médicament
ARA-II	Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II
AU	Acide urique
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
CIVD	Coagulation Intravasculaire Disséminé
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
EDTA	Acide éthylène-diamine-tétraacétique
GEU	Grossesse Extra Utérine
HAS	Haute Autorité de Santé
HELLP	Hemolysis , Elevated Liver Low Platet count
HLA	Human Leucocyt Antigen
HRP	Hématome Rétro-placentaire
HTA	Hypertension artérielle
HTA	Hypertension Artérielle
HTAG	Hypertension artérielle gravidique.
IC	Inhibiteur calcique
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	Indice de Masse Corporel

IMG	Interruption Médicale de Grossesse
INPES	Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé
INSERM	Institut National de la Santé et de la Recherche Médical
MAPA	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MFIU	Mort Fœtale In Utero
ml	millilitre
mm	millimetre
mmHg	millimetre de mercure
MTEV	Maladie Thrombo-embolique Vasculaire
NFS	Numération formule sanguine
NO	Monoxyde d'azote
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	pression artérielle
PAD	Pression arteriel diastolique
PAPP-A	Pregnancy-Associated Plasma Protein-A
PAS	Pression arteriel systolique
PE	Pré-éclampsie
PEC	Prise en charge
PFC	Plasma Frais Congelé
PIGF	Placental Growth Factor
PIGF	facteur de croissance placentaire
PNN	Polynucléaire Neutrophile
RAI	Recherche d'Agglutinines Irrégulières

RCIU	Restriction de grossesse Intra-utérine
ROS	<i>Réactive Oxygène Species</i>
RVP	Résistances Vasculaires Périphériques
SA	Semaine d'Aménorrhée
SFA	souffrance fœtale aiguë
sFlt1	soluble fms-like tyrosine kinase-1
SRAA	Système Rénine Angiotensine Aldostérone
SCV	Système Cardio-Vasculaire
TNF	Tumor Necrosis Factor
TP	Taux de prothrombine
TRT	Traitement
TXA2	Thromboxane A2
VEGF	Vascular Endothelial
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
VN	Valeur Normale
XOR	Xanthine oxydoréductase

Introduction

Introduction

Avoir un enfant est, pour un couple, un projet important .Donc, La grossesse est une expérience merveilleuse dans la vie d'une femme. Il s'agit d'un état physiologique particulier lors duquel une femme porte un embryon qui se développe dans l'utérus. En général, elle dure en moyenne 39 semaines et se termine par la naissance d'un être humain viable.

Au cours de ces 9 mois, la grossesse s'accompagne de modifications physiologiques importantes de l'organisme maternel pour qu'il s'adapte physiologiques, anatomiques et biologiques au besoin de fœtus (**Aroques.,2018**).

L'hypertension artérielle (HTA) est devenue un réel problème de Santé Publique par l'augmentation constante de sa prévalence tant dans les pays et dans le monde entier (**Baudin.,2009**).

C'est une pathologie fréquente qui touche environ 1 milliard de personnes à travers le monde. Parmi eux ,1 à 2 % développeront, au cours de leur vie, une crise aigüe hypertensive nécessitant un traitement médical. (**Hammouche.,2020**)

Une grossesse peut induite une hypertension arterielle dit gravidique, elle est estimée affecter 7 % à 10 % de toutes les grossesses. C'est une cause majeure de mortalité maternelle, fœtale, et néonatale. Qu'il s'agisse d'une hypertension chronique (présente avant la grossesse) ou gestationnelle (diagnostiquée pendant la grossesse), ses complications peuvent être potentiellement graves pour la mère et pour le développement du fœtus (**Aroques.,2018**).

Ces modifications physiologiques de l'organisme maternel peuvent modifier le seuil de certains paramètres du bilan biochimique parmi lesquels on trouve ceux du bilan rénal et hépatique (**MASKAOUI.,2013**).

Cependant, la grossesse peut s'accompagner de graves risques pour la santé, et qui due à l'inadaptation maternel au changement physiologique .celui-ci est obtenu au prix de bouleversements transitoires de certains grands systèmes qui participent à l'homéostasie de l'organisme, au rang desquels on trouve le système rénal et hépatique et qui déclenche la perturbation métaboliques, on résultant perturbation paramètres biochimique.

Un événement initiateur dans hypertension arterielle gravidique a été postulé pour être une perfusion placentaire réduite qui entraîne un dysfonctionnement généralisé du système vasculaire maternel Endothélium par des mécanismes qui restent à définir.

Les mécanismes conduisant à une perfusion placentaire réduite dans Le HTAG peuvent être multiple, mais la plupart des études chez l'homme suggèrent invasion anormale des cytotrophoblastes des artérioles spirales comme un facteur important (**Granger., 2001**).

Introduction

La découverte de l'hypertension (HTA) est difficile au cours de la grossesse car les femmes enceintes sont très sujettes à la réaction d'alarme. Automesure et la mesure ambulatoire de PA trouvent alors toute leur utilité (**Bolte.,2001**).

Notre Travail est subdivisé en deux parties essentielles. Dans la première partie qui est une synthèse bibliographique car, le premier chapitre consiste à étudier des généralités sur pression artérielle et l'hyperpression puis, le deuxième chapitre qui montre les modifications physiologiques et métaboliques au cours d'une grossesse normale. Enfin, le troisième chapitre nous parlerons sur Hyperpression gravidique chez la femme enceinte. La deuxième partie expérimentale dont nous exposant l'étude réalisée au niveau d'établissement de la maternité dans la wilaya de Saida dont l'objectif est de déterminer et d'évaluer quelque paramètre biochimique et hématologique chez femmes enceintes puis présent une HATG en la comparant avec des femmes enceintes sans aucune pathologie au cours de la grossesse.

Partie I

Etude bibliographique

Chapitre I

Pression artérielle et
hyperpression artérielle

1/1 Le système cardio-vasculaire

a définition :

Le système cardio-vasculaire (SCV) est modélisé dans son ensemble, avec ses différents compartiments : pompe cardiaque, petite et grande circulation, circuit artériel et circuit veineux. (Kathryn.,1999).

b anatomie

b.1 Le cœur

b.1.1 Définition

C'est un muscle creux comportant 4 cavités (2 oreillettes et 2 ventricules) Ce muscle est encore appelé myocarde, qui est strié et qui se contracte automatiquement pour qu'il assure une pression artérielle. Cet automatisme propre au muscle cardiaque est possible grâce à un tissu spécifique qui s'appelle le tissu nodal pourvu de qualités électriques. Le cœur a un circuit électrique incorporé. Il comporte 4 valves qui évitent toute régurgitation entre les 4 cavités. Le sang y circule donc dans un seul sens. Il comporte son propre réseau circulatoire qui l'alimente : il est vascularisé par les artères et les veines coronaires. Il est innervé, en effet il est relié au système neurologique sympathique et parasympathique. (Menche.,2009)

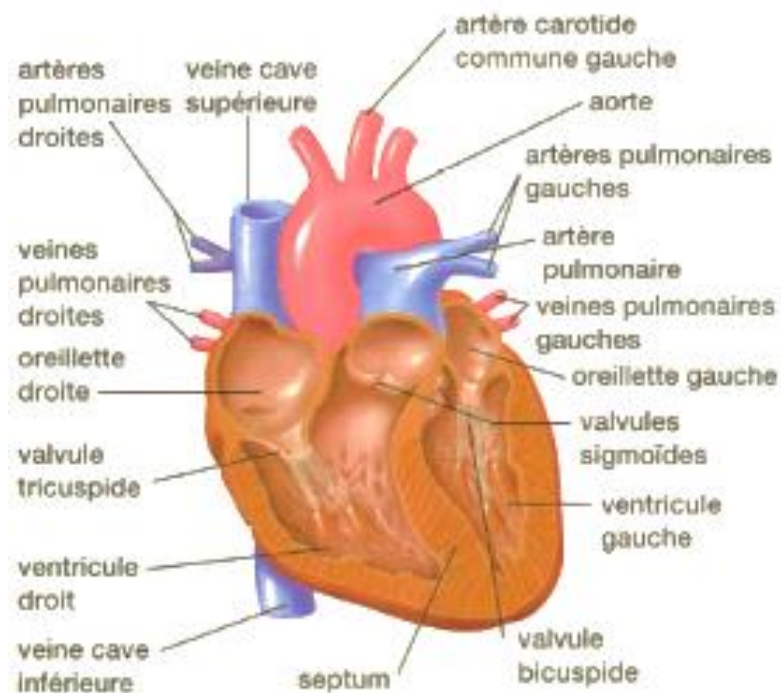


Figure 1 : Anatomie interne du cœur (Cynthia., 2014)

b.1.2 Situation du cœur

Il se situe dans le thorax, entre les 2 poumons, au-dessus du diaphragme. Il se trouve dans la partie médiastinale. (Menche.,2009)

b.2 Les vaisseaux :**b.2.1 Les artères**

Les artères, depuis la grosse aorte (2,5 centimètres de diamètre) jusqu'aux petites artérioles (pas plus de 2 millimètres), conduisent le sang chargé d'oxygène du cœur vers les organes.

Une artère est un vaisseau sanguin qui transporte du sang oxygéné en provenance du cœur vers les organes. (Menche.,2009)

b.2.2 Les capillaires

Ce sont des vaisseaux très fins (5 à 2 μ) et très nombreux (3000 / cm^2 de peau et ils assurent, à l'intérieur de chaque organe, la circulation du sang car il s'égoutte lentement. ils constituent un réseau intermédiaire entre les artères et les veines et qui constitués d'une seule couche de cellules.

Leur La paroi est très fine ce qui permet une diffusion très rapide des substances dissoutes (lieu d'échanges avec les cellules très riches). Ils sont extensibles et ils constituent 7000 m^2 de surface d'échange entre le sang et les tissus.

La distribution des liquides des capillaires vers les tissus environnants dépend des différentes pressions qui existent dans les capillaires et les vénules .Normalement, les liquides passent dans les veines mais si les capillaires sont distendus, la diffusion augmente et l'excédent de filtration sera drainé par le système lymphatique. (Menche.,2009)

b.2.3 Les veines

Les veines ramènent le sang de la périphérie vers le cœur, elles sont très dilatables et peuvent servir de réservoir sanguin. La plupart des veines suivent les trajets des artères et se trouvent même souvent incluses dans une même gaine de protection.

Le retour veineux est du :

- aux résidus de la force propulsive systolique (lors de la systole) cardiaque
- à la dépression abdominale qui provient des mouvements respiratoires du diaphragme
- à l'écrasement de la semelle veineuse lors de la marche

- aux messages musculaires des veines profondes lors de la marche
- à la retenue valvulaire (Menche.,2009)

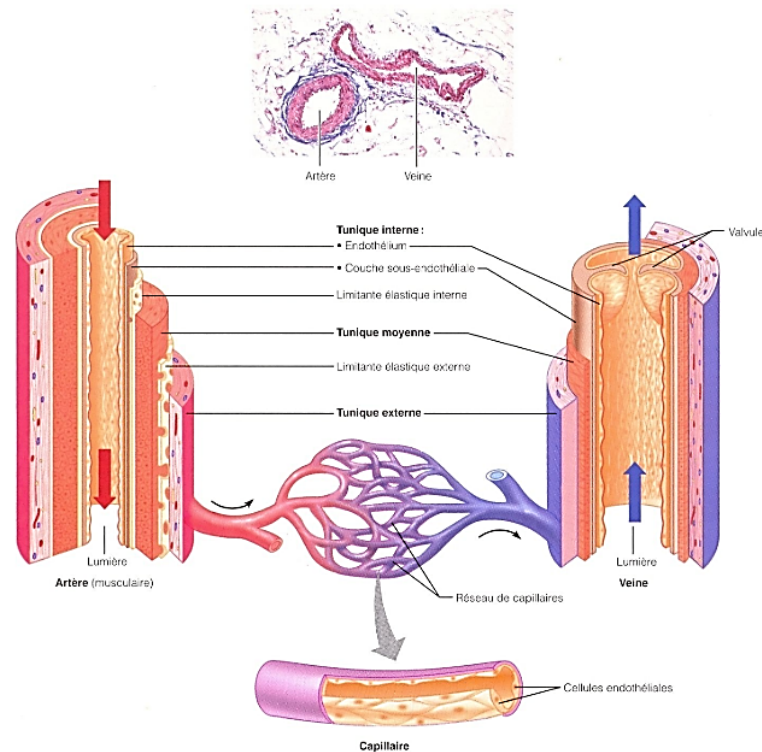


Figure 2 Représentation Les vaisseaux (Kadi. ,2008).

b.3 Le sang

C'est un liquide et l'un des tissu biologique circulant dans les vaisseaux sanguins de l'organisme. Le volume sanguin total de l'homme est d'environ 5 litres et est proportionnel à la corpulence de la personne. Il est composé de (composé d'environ 45% de cellules, 55% de plasma) :

b.3.1 Cellules sanguines

Les cellules sanguines sont divisées en 3 catégories :

- Les Globules Rouges (GR) appelés aussi hématies ou érythrocytes
- Les Globules Blancs (GB) appelés aussi leucocytes
- Les plaquettes appelés aussi thrombocytes (Elaine., 2008).

b.3.2 Plasma

Le plasma est le milieu liquidien du sang. Il contient de l'eau (90%), des sels minéraux, des protéines, des substances organiques, des gaz (O₂, CO₂). Les cellules sanguines en suspension dans ce liquide jaune pâle. **(Elaine., 2008)**.

➤ Les sels minéraux

Les sels minéraux sont sous forme ionisée. Ce sont des électrolytes responsables de la pression osmotique du plasma, c'est à dire de la force qui régit les transferts d'eau entre les cellules et le sang. On dose les électrolytes grâce à l'ionogramme sanguin. **(Elaine., 2008)**.

➤ Les protéines plasmatiques

Il y a 70 à 80g de protéines par litre de sang. On y trouve notamment l'albumine, les protéines du système du complément, et les protéines de la coagulation dont le fibrinogène. On sépare les protéines plasmatiques par électrophorèse.

L'albumine est la plus importante des protéines plasmatiques. Elle détermine la pression oncotique qui permet de maintenir l'eau dans le sang. Les gamma-globulines sont les anticorps ou immunoglobulines qui permettent d'assurer les défenses spécifiques de l'organisme **(Elaine., 2008)**.

Les substances organiques

Il s'agit de molécules non ionisées. Ce sont des glucides, les lipides, les vitamines et les déchets azotés du métabolisme cellulaire (l'urée, la créatinine, l'acide urique et l'ammoniaque) **(Elaine., 2008)**.

c. Physiologies circulatoires :

La circulation sanguine qui atteinte par système cardiovasculaire et qui apporte à chaque cellule du corps des éléments nutritifs et de l'oxygène. Cette circulation peut être divisée en deux circulations : petite circulation (circulation pulmonaire) assurant par le « cœur droit », grand circulation (circulation systémique) assurant par le « cœur gauche ».

c.1 Trajet de la petite circulation (circulation pulmonaire) :

Le sang issu des organes, pauvre en oxygène et riche en déchets va faire un échange gazeux pour qu'il devienne oxygéné **(Albert.,1992)**.

Veine cave supérieure et inférieure ➔ oreillette droit ➔ ventricule droit ➔ artère pulmonaire ➔ poumons ➔ capillaire pulmonaire ➔ veine pulmonaire ➔ oreillette gauche.

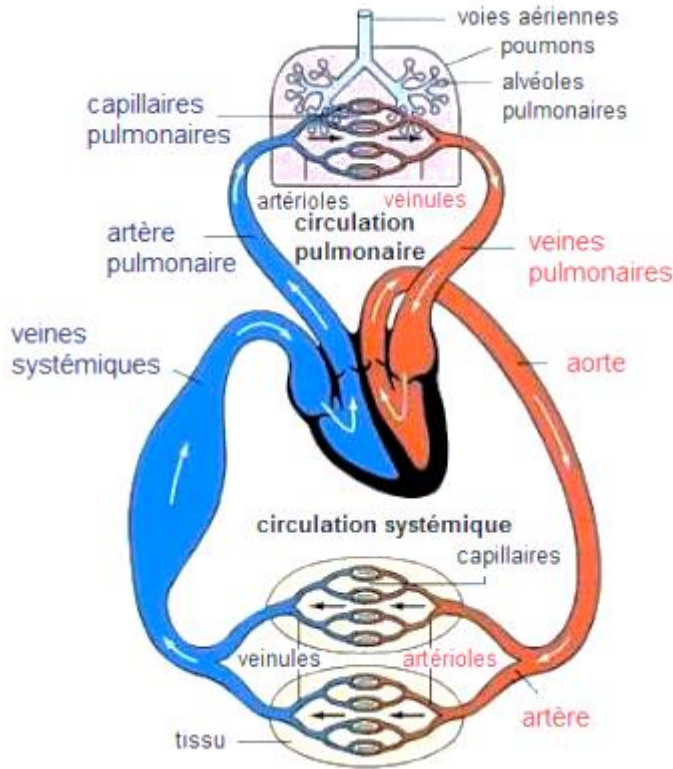


Figure 3 La petit circulation sanguine du système cardiovasculaire (Guerreschi.,2013).

c.2 Trajet grand circulation (circulation systémique) :

Le sang oxygéné va être distribué vers toutes les parties du corps, sauf les poumons.

Oreillette gauche → ventricule gauche → Gross aorte → vers toutes les parties du corps, sauf les poumons (Albert.,1992).

d Notion à note sur Le système cardio-vasculaire

d.1 Le débit cardiaques

C'est la quantité de sang qu'éjecte chaque ventricule en une minute. Il est égal au produit du volume éjecté à chaque battement (VES) par la fréquence cardiaque. Il est exprimé en litre (l) par minute. (Kathryn.,1999).

d.2 L'index cardiaque :

Est égal au quotient du débit cardiaque par la surface corporelle et s'exprime donc en l / mn / m² de surface corporelle. Il permet de comparer le débit cardiaque de sujets de taille différente. (Kathryn.,1999).

2. Pression artérielle et hypertension artérielle

2.1 Différence de terminologie entre la pression et la tension :

La notion essentielle en physiologie est la pression, et non pas la tension. En langage médical courant, on utilise nettement plus souvent tension que pression. En théorie, on ne devrait utiliser que le second terme. Mais les mauvais usages ont la peau dure, et l'on n'imagine pas faire machine arrière et remplacer hypertension artérielle par hyperpression artérielle. En revanche, on parle toujours de pression veineuse centrale, et jamais de tension veineuse centrale (**Thomsen.,2018**).

La pression artérielle

On parle de la pression « artérielle » parce que le cœur du SCV pompe le sang riche en oxygène pour le distribuer dans tout le corps par l'intermédiaire des « artères » et pas les veines. La pompe cardiaque est un générateur de pression, ou plus exactement de débit. (**Kathryn.,1999**).

2.2 Définition de la pression artérielle :

PA correspond à la force élastique exercée par la paroi des artères sur le contenu sanguin. Ou bien c'est la résultante physique de l'éjection du sang par le cœur dans les vaisseaux sanguins, elle s'exerce sur les parois vasculaires et s'exprime en mmHg. Cette pression artérielle est essentiellement liée à deux facteurs : leur élasticité et le volume de sang propulsé. (**Kathryn.,1999**).

Si le volume de sang qui pénètre dans les artères était égal au volume de sang qui en sort, la pression artérielle serait constante.

La pression étant le produit du débit par la résistance opposée au travail de la pompe : si on assimile la pression à un voltage et le débit à une intensité de courant, il ne s'agit ni plus ni moins que de la loi d'Ohm (**Fournier.,1978**).

La Pression artérielle est un paramètre hémodynamique variable. Elle dépend à la fois des résistances vasculaires périphériques (RVP) et du débit (D) **PA = RVP x D** (**Guendouz.,2020**).

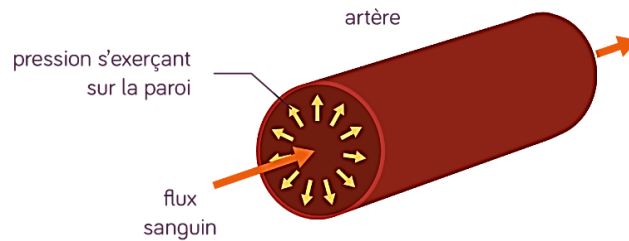


Figure 4 La pression exercée sur l'artère (Guendouz.,2020)

Elle est caractérisée par deux valeurs extrêmes :

2.3 Systole et diastole

La phase du cycle pendant laquelle le myocarde se contracte est appelée systole (La valeur haute), celle pendant laquelle il se relâche, diastole (La valeur basse). En revanche, les activités auriculaires et ventriculaires ne sont pas simultanées : les activités auriculaires précèdent de quelques fractions de seconde les activités électriques ventriculaires. (Guendouz.,2020)

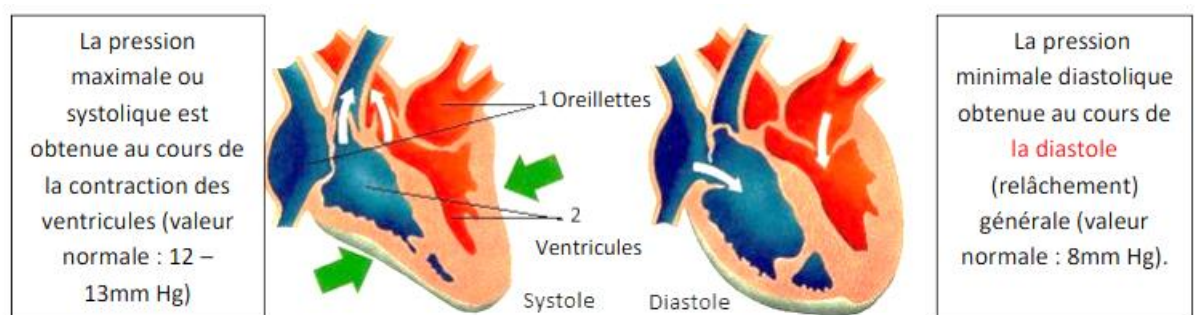


Figure 5 La pression diastolique et la pression systolique

Il existe deux classifications différentes des valeurs tensionnelles, celle de l'OMS, et celle du Joint national committee VI Nord-américain.

Pour l'OMS, une pression artérielle normale correspond à une systolique < 140 mmHg et à une diastolique < 90 mmHg. Pour l'organisme nord-américain, il existe trois niveaux avant l'hypertension :

- Optimal (systolique < 120 et diastolique < 80).
- Normal (systolique < 130 et diastolique < 85).
- Subnormal (systolique entre 130 et 139 ou diastolique entre 85 et 89).

2.4 Déterminants de la pression artérielle

La mesure de la PA permet de déterminer quatre pressions (systolique, diastolique, moyenne et pulsée) différentes et appartenant toutes à un même phénomène périodique.

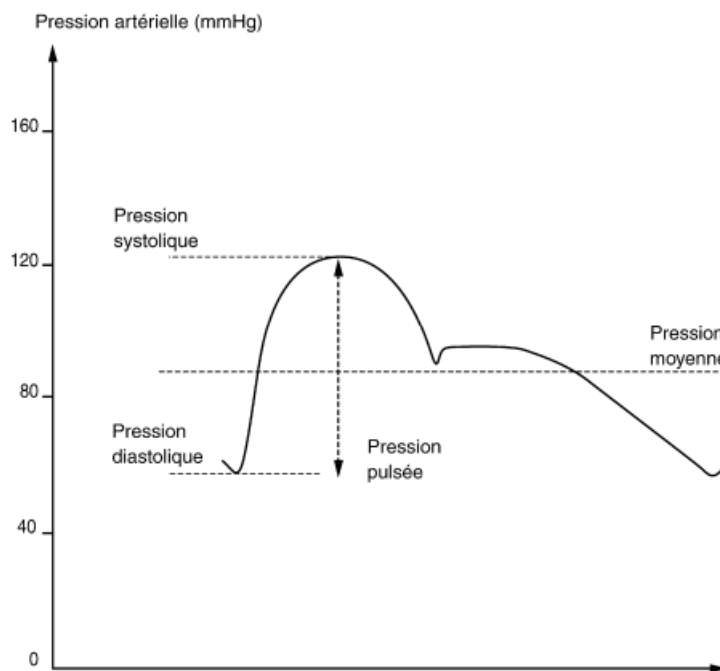






Figure 6 Courbe de pression artérielle dans le système artériel, capillaire et veineux. (Asmar.,2007).

Tableau 1 Des Condition de la pression artérielle par les paramètres

Paramètres	Effets sur la pression artérielle	
L'activité de la pompe cardiaque	- si le rythme cardiaque augmente , la pression artérielle augmente - si le rythme cardiaque diminue , la pression artérielle diminue .	
La vasomotricité : l'élasticité des grosses artères ou variation du calibre (ou diamètre) des vaisseaux	- si le calibre augmente , la pression artérielle diminue - si le calibre diminue , la pression artérielle augmente .	 
La masse sanguine (volume plasmatique pour l'essentiel)	- si le volume sanguin augmente , la pression artérielle augmente - si le volume sanguin diminue , la pression artérielle diminue .	 

2.5 Les systèmes de régulation de la Pression Artérielle

Le maintien de l'homéostasie artérielle fait partie d'un ensemble de mécanismes complexes. Le cœur, les vaisseaux sanguins et les reins doivent interagir ensemble sous le contrôle du système nerveux, endocriné pour maintenir cette dynamique cardiovasculaire viable.

On a 3 types de régulation et le critère de classification est la vitesse de déroulement :

A. Régulation à court terme

C'est une régulation uniquement nerveuse, assurée par une partie du système nerveux qui fonctionne à l'état basal de manière indépendante de la vie de relation : le système nerveux végétatif ou système nerveux autonome (SNA). **(Kathryn.,1999).**

Dépendant de trois mécanismes :

➤ **le système baroréflexe**

Baroréflexe à haute pression

Ils comportent des mécanorécepteurs sensibles à l'étirement de la paroi artérielle, situés dans le sinus carotidien et la crosse de l'aorte. Les voies de fonctionnement de l'arc baroréflexe se composent de quatre parties :

- Les récepteurs périphériques
- Les voies afférentes

- Les centres nerveux d'intégration bulbaire
- Les voies efférentes sympathiques et vagales

Baroréflexe à basse pression

Les récepteurs à basse pression sont situés dans les parois des cavités cardiaques et des vaisseaux cardiopulmonaires. Leurs voies afférentes empruntent les IXe et Xe paires crâniennes et font relais au niveau du noyau du tractus solitaire.

➤ **Les Chémorécepteurs**

Les chémorécepteurs sont situés au niveau de la crosse aortique, du sinus carotidien et à l'origine de l'artère occipitale, et n'interviennent principalement qu'en cas d'hypoxie ou d'hypercapnie importante.

➤ **Réflexe à l'ischémie cérébrale**

Comme les chémorécepteurs, le réflexe à l'ischémie cérébrale n'est mis en jeu que lors d'une insuffisance circulatoire aiguë (Asmar.,2007).

De plus, pendant le sommeil paradoxal, la substance réticulée ascendante activatrice du mésencéphale exerce sur ces centres d'importantes perturbations. On se contentera de décrire ci-dessous le fonctionnement du SNA à l'état de base, ce qui suppose un sujet vigile, ou en état de sommeil profond, et aussi déconnecté que possible de perturbations extérieures éventuelles.

✓ Son action s'exerce préférentiellement par le biais du baroréflexe dont les deux composantes, artérielle et cardiaque, agissent pour tamponner les fluctuations de la pression artérielle avec une cinétique extrêmement courte (quelques secondes).

✓ La fréquence cardiaque, principal facteur d'adaptation du débit, est donnée par un pacemaker naturel soumis au contrôle du SNA : le nœud sino-atrial, situé dans l'oreillette droite. (Kathryn.,1999)

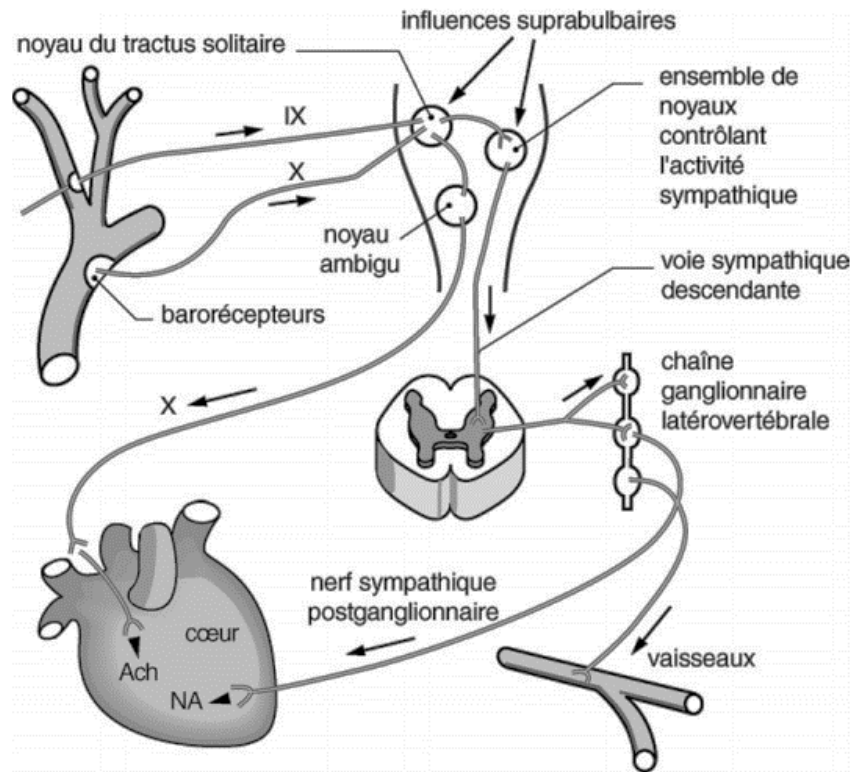


Figure 7 Mécanismes régulation PA par système autonome (Asmar.,2007).

B. Régulation à moyen terme

C'est une régulation hormonale (quelques minutes à quelques heures) par les catécholamines circulantes (noradrénaline surtout), qui sont secrétées par la médullosurrénale sous l'influence de centres cérébraux (zones pressogènes), activés par la chute du débit sanguin local , mais aussi en cas de stress, et ont une action vasoconstrictrice qui peut atteindre jusqu'à 6 fois celle obtenue par le contrôle nerveux. (Kathryn.,1999)

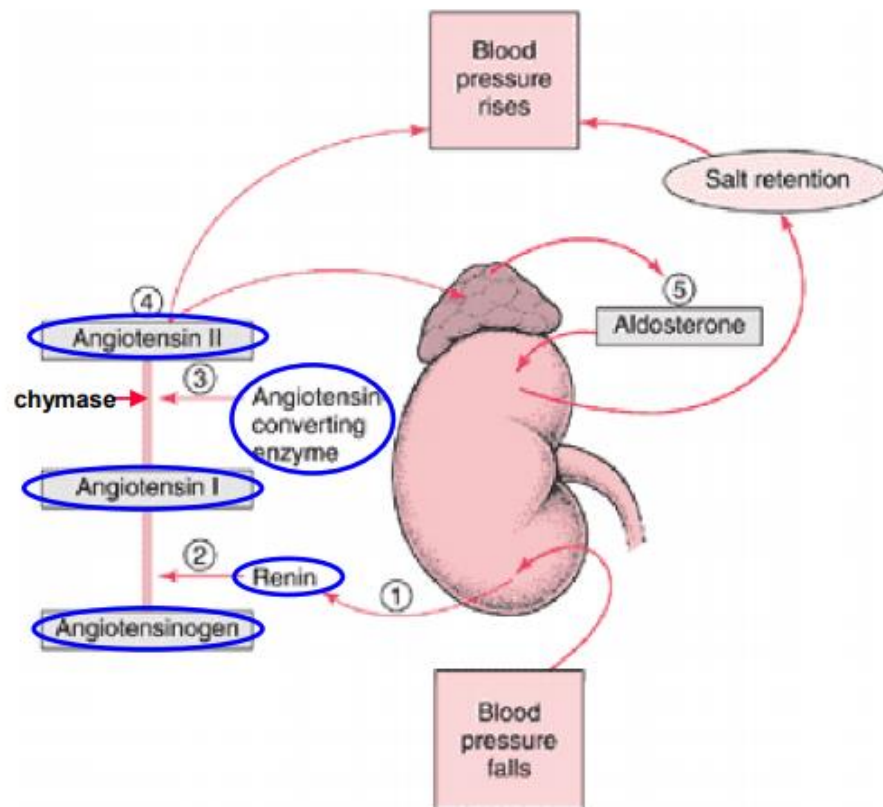


Figure 8 Système rénine-angiotensine (Ton.,2019).

Aussi par Autres hormones : effet vasomoteur systémique Autres hormones :

✓ Le facteur atrial natriurétique (ANF), qui trouve son origine au niveau des cavités cardiaques et plus particulièrement au niveau des oreillettes, c'est un vasodilatateur qui augmente la natriurèse. Sa sécrétion est essentiellement soumise à une action locale étirement de la paroi auriculaire.

✓ La vasopressine d'origine hypophysaire est sécrétée en réponse à une augmentation de l'osmolarité plasmatique. Elle possède un effet vasoconstricteur et entraîne également une rétention d'eau libre.

✓ Le monoxyde d'azote est un puissant vasodilatateur d'origine endothéliale et dont l'effet rapide s'exerce à tous les niveaux. (Kathryn.,1999).

C.Régulation à long terme :

Est réalisée :

➤ soit par modification du volume plasmatique au niveau rénal ; il s'agit d'une régulation pour l'essentiel hormonale : système rénine-angiotensine-aldostérone, ADH (hormone antidiurétique, alias vasopressine), facteur atrial natriurétique, dont la cible est rénale, mais aussi également d'une régulation passive, conséquence directe des variations de pression artérielle dans le rein. (Kathryn.,1999)

❖ Hormone antidiurétique

➤ Ajustement rapide des reins pour le maintien du volume d'eau de l'organisme
 ➤ Si la concentration en eau diminue : diminution du volume sanguin = diminution de la PA = diminution du volume urinaire → Sécrétion de l'ADH
 ➤ ADH agit au niveau des tubules rénaux et collecteurs pour une réabsorption accrue de l'eau.

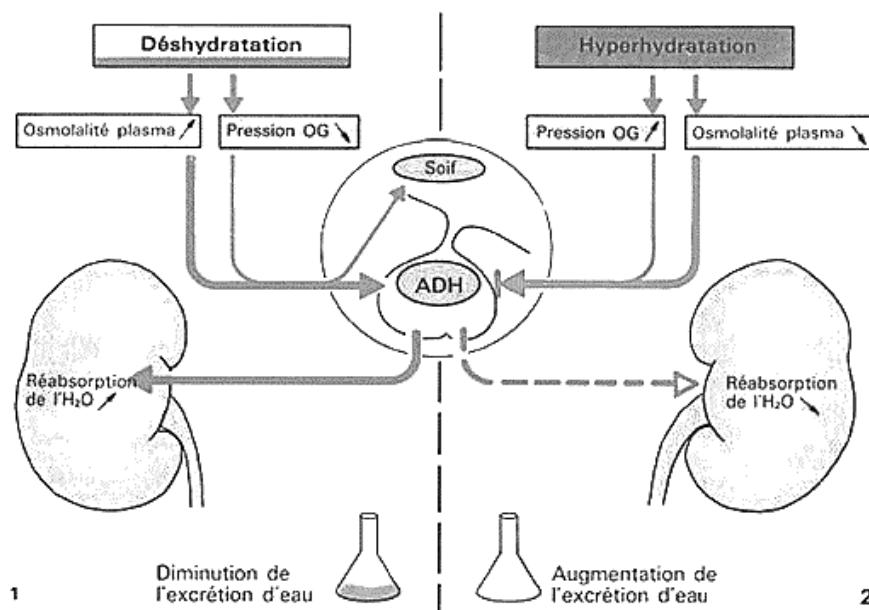


Figure 9 Régulations PA à long terme par modification du volume (l'effet d'ADH) (Guendouz.,2020)

❖ Natriurèse de pression

Se fait par le phénomène dit de natriurèse de pression qui correspond à une excrétion d'ions sodium par le rein en cas de surcharge de pression et par le système arginine – vasopressine.

Lorsque la volémie augmente, la PA augmente aussi. Cette élévation tensionnelle a un effet direct sur le rein qui conduit à une augmentation de l'excrétion d'eau et d'électrolytes via une augmentation de la filtration :

- ❖ C'est la relation pression-natriurèse qui est fondamentale dans le contrôle à long terme de la PA. Elle s'observe très bien sur un rein isolé et perfusé privé de tout environnement hormonal.

- ❖ Une augmentation de l'apport en sel (et donc de volémie et de PA) entraînera une élévation de l'excrétion liquidienne et sodée. La déplétion volumique qui en résultera aura tendance à corriger l'élévation tensionnelle.

- soit par modification des résistances périphériques : régulation hormonale par action vasoconstrictrice directe de l'angiotensine II. (Kathryn.,1999)

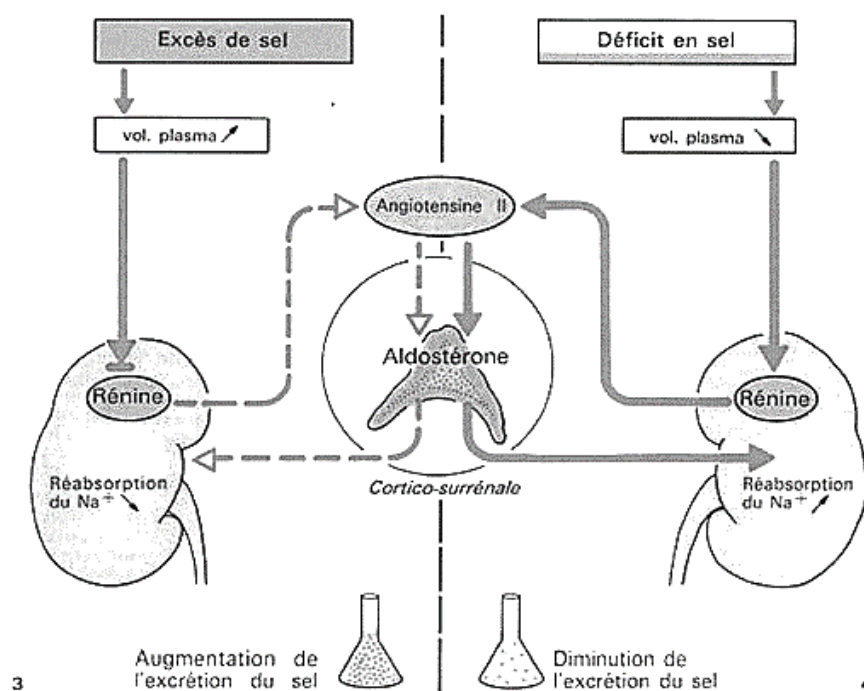


Figure 10 Régulations PA par modification des résistances périphérique (l'angiotensine II) (Guendouz.,2020)

3.L'hypertension artérielle (HTA) :

Un problème de santé publique est majeur en raison de risque en découlent sur le plant vasculaire, cardiaque et rénale es L'hypertension artérielle. A cause du nombre de sujets atteints de part et de par les complications qu'elle entraîne (Albert.,1992).

3.1 Définition

L'hypertension artérielle (HTA) est une maladie chronique, c'est la plus répandue des maladies cardiovasculaire, elle touche bien aussi l'adulte jeune que le sujet âgé .Considère

comme maladie et facteur de risque a des complications grave. Elle caractérisée par une pression artérielle trop élevée (Albert.,1992).

L'hypertension artérielle (HTA) est définie encore comme :

- ✓ une pression artérielle systolique :(PAS)> 140 mmHg et/ou
- ✓ une pression artérielle diastolique :(PAD) > 90 mmHg. (Guendouz.,2020)

3.2 Classification d'HTA :

Selon le critère étiologique L'hypertension artérielle peut être :

- Primitive ou essentielle (85% des cas).
- Secondaire. (Prejbisz.,2019).

3.3 Les facteurs de risque cardiovasculaires :

Dans ces facteurs, on retrouve :

- ✓ les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires.
- ✓ l'âge et le sexe.
- ✓ La sédentarité
- ✓ Consommation d'alcool
- ✓ le tabagisme actif.
- ✓ les dyslipidémies
- ✓ le diabète de type I ou II défini par une glycémie à jeun > 1,26 g/L à deux reprises.
- ✓ On retrouve également l'obésité avec indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m², la sédentarité et une consommation excessive d'alcool, d'acides gras et/ou de sodium (Fernet.,2016).

3.4 Physiopathologie d'hypertension artérielle en générale :

3.4.1 L'hypertension artérielle essentielle ou primitive

Les composants hémodynamiques et physiologiques de l'HTA (p. ex., volume plasmatique, activité du système rénine-angiotensine) varient selon les cas, ce qui montre que l'HTA primitive n'a pas une cause unique c.à.d. Le trouble apparaît insidieusement et silencieusement. Même si un facteur est initialement responsable, plusieurs facteurs jouent probablement un rôle dans le maintien de pression artérielle élevée (théorie de la mosaïque). (Guendouz.,2020)

3.4.2 L'hypertension artérielle secondaire

L'HTA secondaire concerne 5 % des HTA. A des causes Surrénalienne :

Les mécanismes physiopathologiques en générale impliquent toujours :

Hyperaldostéronisme primaire Ou Rénale : Les maladies du parenchyme

Respiratoire : L'apnée obstructive du sommeil ou Toxique (**Guendouz.,2020**)

- Augmentation du débit cardiaque
- Augmentation de la résistance vasculaire périphérique totale
- Les deux

5.2.1 Anomalies du transport du sodium

Ici Le transport transmembranaire du sodium est anormal, parce que la pompe Na-K (Na⁺, K⁺-ATPase) est défectueuse ou inhibée, ou parce que la perméabilité au Na⁺ est augmentée. Il en résulte une augmentation du sodium intracellulaire qui rend la cellule plus sensible à la stimulation sympathique. Le calcium suit le sodium, de sorte que l'accumulation intracellulaire de calcium peut être responsable de cette sensibilité accrue. Comme la Na⁺, K⁺-ATPase peut repomper la noradrénaline libérée dans les neurones sympathiques (inactivant ainsi ce neurotransmetteur), l'inhibition de ce mécanisme pourrait également potentialiser l'effet de la noradrénaline, contribuant ainsi à l'élévation de la PA (**George .,2019**).

5.2.2 Système nerveux sympathique

La stimulation sympathique augmente la PA, habituellement plus chez les patients qui ont une hypertension que chez les patients normotendus. On ignore encore si cette hyperréactivité trouve son origine dans le système nerveux sympathique ou dans le myocarde et le muscle lisse vasculaire. L'existence d'une tachycardie de repos, qui peut résulter d'une hyperactivité sympathique, est un facteur prédictif bien connu d'HTA. Chez certains patients hypertendus, les taux des catécholamines plasmatiques circulantes au repos sont supérieurs à la normale (**George .,2019**).

5.2.3 Système rénine-angiotensine-aldostérone

Il est généralement admis que l'angiotensine est à l'origine de l'HTA rénovasculaire, au moins dans sa phase précoce, mais le rôle du système rénine-angiotensine-aldostérone dans l'HTA primitive est incertain. Le patient âgé tend également à avoir des taux faibles d'angiotensine II.

L'HTA due aux néphropathies parenchymateuses chroniques (hypertension rénoprive) résulte de la combinaison d'un mécanisme rénine-dépendant et d'un mécanisme volume-dépendant. Dans la plupart des cas, l'augmentation de l'activité rénine n'est pas évidente dans le sang périphérique. Habituellement, l'HTA est modérée et sensible à la déplétion hydrosodée (**George .,2019**).

5.2.4 Carence en vasodilatateurs

L'HTA peut être due au déficit d'une substance vasodilatatrice (p. ex., bradykinine, oxyde nitrique) plutôt qu'à l'excès d'un vasoconstricteur (p. ex., angiotensine ou noradrénaline).

La réduction de la production d'oxyde nitrique liée à des artères rigides est liée à l'hypertension sensible au sel, une augmentation excessive de > 10 à 20 mmHg de la pression artérielle systolique après une forte charge de sodium.

Si les reins ne produisent pas des quantités suffisantes de vasodilatateurs (du fait d'une néphropathie parenchymateuse ou d'une néphrectomie bilatérale), la pression artérielle peut augmenter (**George .,2019**).

Les vasodilatateurs et les vasoconstricteurs (principalement l'endothéline) sont également produits dans les cellules endothéliales. Par conséquent, l'existence d'une dysfonction endothéliale peut influencer la PA (**George .,2019**).

6. Complications

- Coronaropathie et infarctus du myocarde
- Insuffisance cardiaque
- AVC (en particulier hémorragique)
- Insuffisance rénale
- Mort

Le mécanisme comprend le développement d'une artériosclérose généralisée et l'accélération du processus d'athérogènes. Elle est particulièrement marquée au niveau des petites artéoles, notamment au niveau des yeux et des reins (**George .,2019**).

7. Traitement du l'HTA en générale

Les médicaments de l'hypertension artérielle sont parmi les plus prescrits de la pharmacopée. On les appelle hypotenseurs ou antihypertenseurs. Sans entrer dans les détails, ils appartiennent à sept classes thérapeutiques différentes :

- Les diurétiques : ils favorisent l'élimination rénale d'eau et de sel.
- Les bêtabloquants : ils ont un effet relaxant sur la paroi artérielle et le myocarde en s'opposant à l'adrénaline (hormone du stress).
- Les inhibiteurs calciques : ils favorisent la vasodilatation des artères en s'opposant à l'entrée d'ions Ca^{++} dans leurs cellules musculaires.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : cette enzyme est responsable de la sécrétion d'une hormone hypertensive, l'angiotensine II.
- Les antihypertenseurs centraux : ils agissent sur la boucle de régulation nerveuse de la pression artérielle.

- Les antagonistes de l'angiotensine II ou sartans : ils agissent en aval de l'enzyme de conversion, évitant certains effets secondaires des IEC.
- Les antihypertenseurs vasodilatateurs : ils relâchent la paroi des vaisseaux en bloquant les récepteurs alpha 1 (**Albert.,1992**).

8. La mesure de la « pression artérielle » :

Mesure de bureau :

Un tensiomètre automatique validé pour les mesures de la PA en cabinet pendant la grossesse.

Taille de brassard adaptée à la circonférence du bras du patient (idéalement, la longueur du brassard doit encercler 80 % de la circonférence du bras et la largeur du brassard doit être égale à 40 % de la circonférence du bras)

- Le patient doit éviter de consommer de la caféine et de fumer pendant au moins 30 minutes avant la mesure.
- Un repos de quelques minutes est recommandé avant chaque mesure, avec le patient assis soutenu dans une pièce calme.
- La patiente doit s'asseoir appuyée, sans vêtements serrés sur le bras, son bras appuyé avec le coude au niveau du quatrième espace intercostal
- Le brassard doit être au niveau du cœur, quelle que soit la position du corps du patient
- La première mesure doit être prise sur les deux bras, les mesures suivantes doivent être prises sur le bras avec une PA plus élevée.
- La TA doit être déterminé sur la base de 2 lectures consécutives prises à la même occasion à intervalle de 1 à 2 minutes.
- La troisième lecture doit être prise (et incluse dans le calcul de la PA moyenne) s'il y a une différence entre les mesures supérieure à 10 mm Hg (**Prejbisz.,2019**).

Chapitre II

Grossesse et modification
physiologique et métabolique
normale

1. Définition :

La grossesse est. une situation physiologies de stress métabolique et vasculaire permettant la placentation et adaptation aux besoins métaboliques du fœtus (Bruyère.,2014).

C'est un processus physiologique au cours duquel la progéniture vivante d'une femme se développe dans son corps, depuis la conception jusqu'à ce qu'elle puisse survivre hors du corps de la mère (Tran., 2016).

Typique elle dure 40 SA au 9 mois du premier jour de votre dernière menstruelle a naissance du bébé.il est divisé en trois trimestre appelées trimestre (Bruyère.,2014).

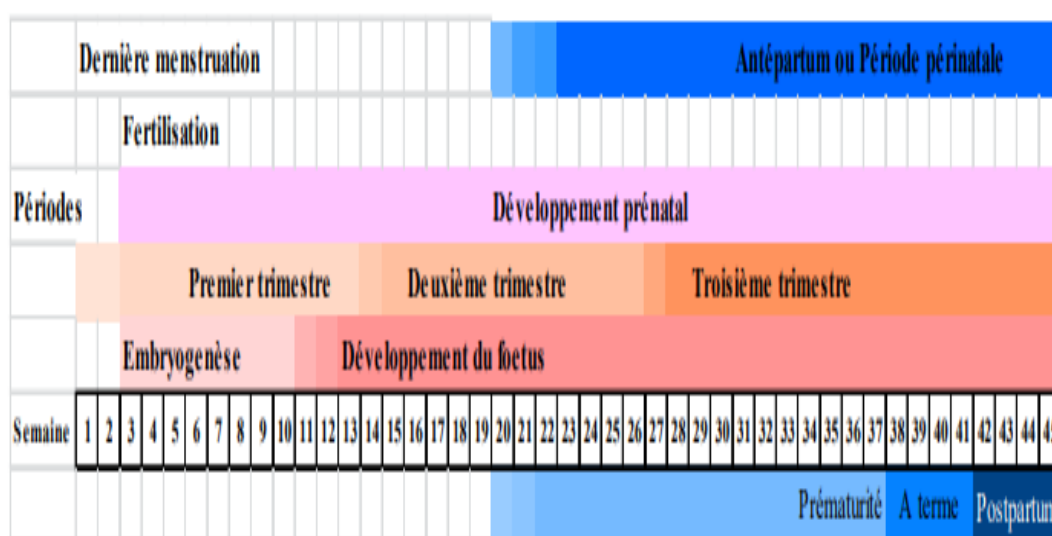


Figure 11 Représentation Les trois étapes de la grossesse (Tran., 2016).

2. les modifications physiologiques pendant la grossesse

La grossesse est un état physiologique et non pas pathologie. Cela veut dire qu'il s'agit d'un processus normal du fonctionnement de l'organisme. Pour autant, même s'il s'agit d'un état naturel, la grossesse engendre des modifications du corps de la maman qu'il est important de connaître pour mieux les vivre et les accepter et la femme reviendra à la normale après l'accouchement.

2.1 Modifications Physiologie utérine

L'utérus constitue la base du soutien à l'unité fœto-maternelle parce qu'il est le premier lieu du passage des substances nutritives du placenta vers le fœtus.

Une élévation du flux sanguin utérin est remarquable aux alentours de la 10ème semaine. Au fur et à mesure que la grossesse approche du terme, 85% du flux sanguin utérin

total assure la circulation placentaire tandis que les 10 à 15% restants perfusent l'utérus chaque minute (700 à 800 ml/mn) (Kembou.,2014).

2.2 Les modifications cardio-vasculaires

Les changements hémodynamiques apparaissent dès la 6e semaine d'aménorrhée (SA) et sont caractérisés par une augmentation du débit cardiaque (DC) associée à une baisse des résistances vasculaires systémiques (RVS) et pulmonaires (RVP).

Tableau2 : Résumé des modifications cardiovasculaires durant la grossesse
(Azahaf.,2018).

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

2.2.1 Hématologie

Pendant la grossesse Les modifications cardiovasculaires sont particulièrement importantes.

Sous l'effet d'une synthèse de monoxyde d'azote, une vasodilatation artérielle systémique apparaît très précocement au cours de la grossesse. Il en résulte une augmentation du débit cardiaque maternel de 30% à 50% au cours du premier trimestre et de la fréquence cardiaque de 20% à 30%. (MASKAOUL.,2013).

À la fin de la grossesse, le *volume plasmatique* aura augmenter de 40 %, et passant de 2 600 à 3 800 mL à partir de la 34e semaine. Ce volume augment plus vite que le *volume globulaire* qui n'augmente que de 15 % Durant la même période (de 1400 à 1600 mL), ce qui entraîne une baisse du nombre de globules rouges par mL: baisse de la numération (de 4, 5 millions/mL à 3, 7 millions/ mL), *baisse de l'hématocrite* (de 40 à 34 %) et baisse du taux d'hémoglobine (de 12–14 g/dL à 11–12 g/dL).

La numération plaquettaire est normale. Le taux d'hémoglobine est diminué, entre 10 et 12 g/100 ml.

La grossesse entraîne un état d'hypercoagulabilité (augmentation des facteurs de la coagulation) : le risque thrombotique est multiplié par 4 à 10 en fin de grossesse (William.,1991).

2.2.2 Le cœur :

Il doit fournir un travail plus important au cours de la grossesse, en assurant l'augmentation du débit utéroplacentaire. Il faut qu'il s'adapte à cette nouvelle situation comme aux efforts supplémentaires qui lui seront imposés par l'exercice physique et le travail de l'accouchement.

L'augmentation du débit cardiaque, de la masse sanguine et la chute des résistances périphériques (avec comme corollaire une diminution de la pression artérielle) favorisent la perfusion placentaire et les échanges fœto-maternels.

La pression veineuse augmente considérablement aux membres inférieurs donc La position allongée sur le dos en fin de grossesse entraîne une compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide. Cette gêne au retour du sang vers le cœur induit une chute du débit cardiaque et de la pression artérielle. Cette hypotension artérielle peut se traduire par un grand malaise. La mise sur le côté gauche fait cesser les troubles (**William.,1991**).

2.3 Modifications des fonctions rénales

2.3.1 Modifications l'anatomie

Le volume, le poids et la taille des reins augmentent pendant la grossesse ; le rein augmente d'1 cm dans sa grande dimension sur les mesures radiographiques. Cependant, des modifications plus notables concernent les voies urinaires puisque calices, bassins et uretères sont tous nettement dilatés dès le premier trimestre, est plus marquée à droite, affecte 90 % des femmes à terme et peut persister jusqu'au troisième ou quatrième mois du post-partum. On attribue la cause de ces changements à des modifications à la fois hormonales (par exemple, progestérone, estrogène, prostaglandine) et mécaniques comme l'augmentation de taille de l'utérus qui va s'appuyer sur la vessie ce qui provoque des pollakiuries (**William.,1991**).

2.3.2 Modifications métaboliques :

Sous l'effet d'une stimulation du système rénine angiotensine et de l'hormone antidiurétique, il existe une rétention totale de 7 litres d'eau sur les 9 mois. L'hémodilution induit une augmentation de 30% à 50% du volume plasmatique et du secteur extracellulaire, avec des œdèmes modérés sans caractère pathologique (**MASKAOUI.,2013**).

Augmentation du débit de filtration glomérulaire (DFG) de 30 à 50 % au cours de la grossesse dès 6 SA, est maximale aux 2e et 3e trimestres puis diminue à partir de 36 SA. Dès le début de la grossesse, il y a une modification cardiovasculaire et de la pression artérielle (**William.,1991**).

Le métabolisme de base s'élève pendant la grossesse afin de s'adapter aux demandes fœtales. On estime l'augmentation à environ 300 calories par jour (**Adam.,2012**).

2.3.2.1 Taux de glycosurie :

Augmentation de l'excrétion urinaire de sucres réducteurs, de nombreux acides aminés et de protéines : 90 % des femmes enceintes non diabétiques présentent une glycosurie liée à une augmentation de la quantité de glucose filtrée et à une diminution de la capacité maximale de réabsorption tubulaire du glucose (Bruyère.,2014).

Chez la plupart des femmes enceintes non diabétiques, il existe une glycosurie supérieure à 10 mg/j. (MASKAOUL.,2013).

2.3.2.2 Urée :

Urée $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ est le résultat du catabolisme d'ammoniac (NH_3) toxique. Ce processus ou cycle de l'urée commence et dépendant de l'énergie se produit uniquement dans les des hépatocytes et se termine dans le cytoplasme.

Un test couramment prescrit qui mesure le niveau d'urée présent dans le sang et peut évaluer le fonctionnement des reins (Thiébaux.,2021).

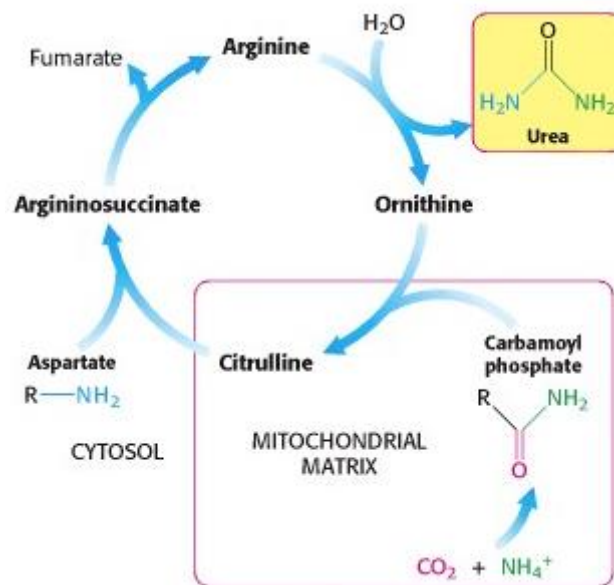


Figure 12 Cycle de l'urée (Thiébaux.,2021).

Le taux d'urée plasmatique diminue dans des proportions encore plus importantes que la créatininémie, du fait d'une dilution et d'une augmentation de la synthèse protéique avec augmentation de la clairance de l'urée, et se traduit par une urémie > 4 micromole/L et liée à l'augmentation du DFG (MASKAOUL.,2013 ; William.,1991).

2.3.2.3 Créatinine :

Est un produit de dégradation de la viande diététique et du phosphate de créatine présent dans le muscle squelettique. Sa production dans le corps dépend de la masse musculaire **(Hassan., 2020)**.

L'augmentation DFG se traduit par une diminution de la créatininémie, qui passe d'une valeur moyenne de 75 $\mu\text{mol/l}$ avant la grossesse à 50-60 $\mu\text{mol/l}$ au cours des deuxième et troisième trimestres. Ainsi, une concentration de la créatinine plasmatique de 75 $\mu\text{mol/l}$, qui serait normale en dehors de la grossesse, peut traduire une insuffisance rénale débutante chez une femme enceinte **(MASKAOUL,2013)**.

2.3.2.4 L'acide urique

L'acide urique est un produit de la dégradation métabolique des nucléotides de la purine par une enzyme connue xanthine oxydoréductase (XOR) . Les taux plasmatiques d'UA peuvent être augmentés par des voies exogènes telles qu'une consommation excessive d'aliments riches en purines et en fructose et sont principalement affectés par le catabolisme des voies endogènes telles que celles du foie et de l'intestin grêle **(Yu Tsushima et al.,2013;Hu et al.,2021)**.

Au début, l'AU était considérée comme un métabolite doté d'une certaine capacité antioxydante. Au fur et à mesure que la recherche progressait, d'autres propriétés de l'UA ont été explorées et son association avec de nombreuses maladies a été découverte **(Hu et al.,2021)**.

La clearance augmente dès le début de la grossesse. En conséquence, l'uricémie est abaissée d'environ 25 % au 6e mois avec des valeurs normales autour de 190 $\mu\text{mol/l}$ (32 mg/l). En fin de grossesse, l'uricémie reprend sa valeur pré gravidique, voisine de 300 $\mu\text{mol/l}$ **(William.,1991)**.

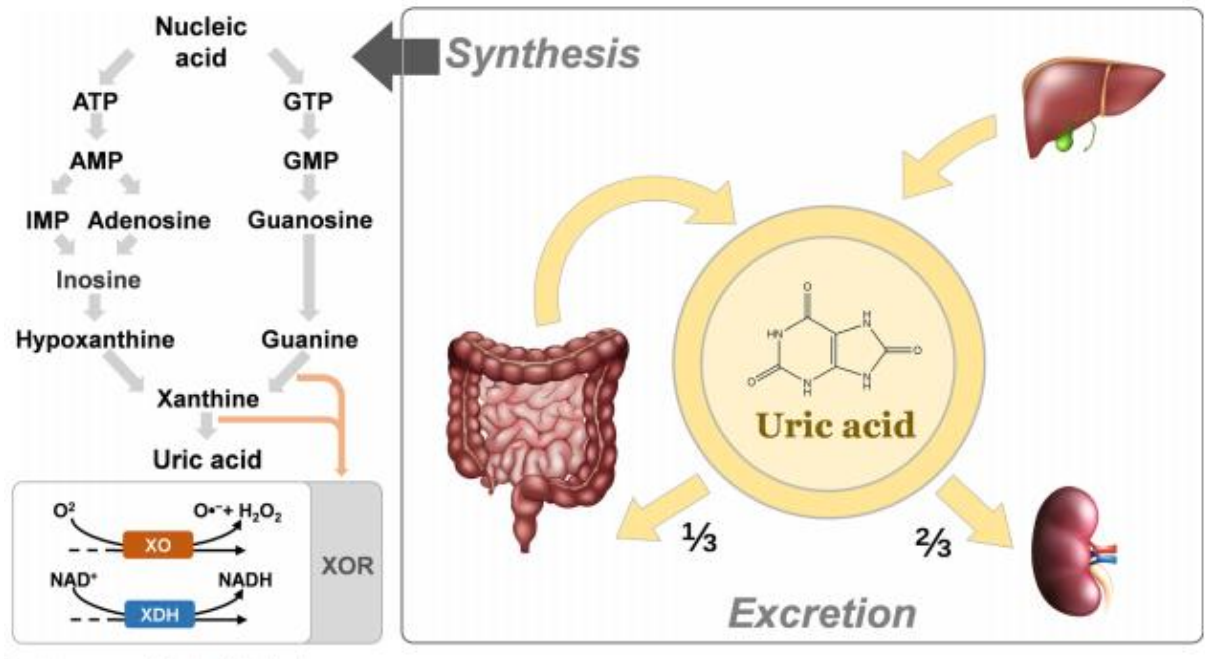


Figure 13 Le processus métabolique de l'acide urique (Hu et al.,2021).

2.3.2.5 Protéines totales :

Les protéines sont en quelques sortes les briques essentielles de nos cellules, elles jouent un rôle dans toutes les réactions de l'organisme.

On trouve plus d'une centaine de protéines différentes en circulation dans le sang, l'albumine représentant toutefois 60% d'entre elles (Jean-Louis et al.,2008).

L'albumine sérique (SA) est une protéine de 65 KDa synthétisée dans le foie et associée à plusieurs fonctions physiologiques vitales, telles que le maintien de la pression oncotique et de l'intégrité microvasculaire, la régulation des fonctions métaboliques et vasculaires, la fourniture de ligands de liaison pour les substances, les activités antioxydantes et effets anticoagulants (Agbecha et al.,2018).

On plus les Protéines exercent autre fonctions : antioxydantes et enzymatiques. Elles contrôlent la pression osmotique, module l'inflammation et influence les dommages liés au stress oxydatif (Tamion.,2010).

L'augmentation du DFG s'explique par la forte augmentation du flux plasmatique rénal, auquel s'associe une diminution précoce de l'albumine plasmatique et la diminution de la pression oncotique (Bruyère.,2014).

2.3.2.6 La protéinurie :

Correspond à la présence de protéines dans les urines. Le plus souvent, il s'agit d'une protéine appelée albumine, Grand et chargé négativement, elle est inférieure ou égale à 150mg /24 heures est physiologique (Redon.,2019).

les mécanismes de passage transglomérulaire des protéines moins facilement filtré en raison d'une perméabilité accrue des parois capillaires (Giueppe.,2003).

Elle permet de déceler certaines maladies rénales ou des maladies générales comme le myélome multiple, ou même une pré-éclampsie chez la femme enceinte (Redon.,2019).

Il existe une protéinurie physiologique, pouvant aller jusqu'à 300 mg/ 24 heures (Bruyère.,2014).

La protéinurie est considéré comme positive par le NHBPEP et l'ISSHP lorsqu'on retrouve au moins une croix (+) a` la bandelette urinaire a l'occasion de deux mesures faites au minimum à 24 h d'intervalle.

La mesure pondérale sur 24 h est l'examen le plus fiable. La valeur seuil de positivité est variable selon les auteurs : 0,3 g/24 h pour la plupart.

Une protéinurie est considéré comme sévère si elle est supérieure à` 3,5 g/j (Berkane.,2010).

Tableau 3 : Modifications physiologiques induites par la grossesse (MASKAOUL.,2013).

Fonction glomérulaire	Augmente de 40 à 50%
Débit sanguin rénal	Augmente de 40 à 50%
Créatininémie	Diminue de 75 μ mol/l à 50-60 μ mol/l
Pression artérielle	Diastolique : diminue de 5 à10 mmHg
Secteur extracellulaire et volume plasmatique	Augmente de 40 à 50%(albuminémie : de 30 à 35 g/l, hémoglobine : de 11 à 12 g/dl)
Protéinurie physiologique	Augmente jusqu'à 300 mg/24H

2.4 Le foie au cours de la grossesse normale

2.4.1 Modifications l'anatomie :

➤ Histologie hépatique

L'examen du foie au microscope optique est normal au cours de la grossesse normale, et au microscope électronique, en fin de grossesse, montre une prolifération du réticulum endoplasmique lisse, une augmentation des peroxysomes et, parfois, des inclusions cristallines dans la matrice mitochondriale. Ces diverses modifications pourraient résulter de l'adaptation du foie à la surcharge en hormones stéroïdes de la grossesse (**William.,1991**).

➤ Hémodynamique

Bien que Le volume sanguin total et le débit cardiaque augmentent précocement au cours de la grossesse le débit sanguin hépatique n'est pas modifié. De ce fait, la fraction hépatique du débit cardiaque diminue de 15 à 20 % pendant la grossesse (**William.,1991**).

Les taux sériques d'œstrogènes et de progestérone augmentent progressivement et atteignent un maximum au cours du troisième trimestre. Ces stéroïdes sexuels ont des effets sur les fonctions hépatiques métaboliques, synthétiques et excrétrices (**Khatun.,2020**).

L'activité sérique des phosphatases alcalines s'élève au 3e trimestre, principalement du fait du passage dans la circulation maternelle d'une isoenzyme d'origine placentaire (**William.,1991**).

Tableau 4 Tests hépatiques au cours de la grossesse normale (MASKAOUI.,2013).

Tests hépatiques	Modifications observées	Période de modification (trimestre)
Transaminases (ALAT, ASAT)	N	–
Taux de prothrombine (TP)	N ou A	–
Acides biliaires sériques totaux	N	–
Bilirubine	D	1, 2 et 3
Gamma-glutamyl transférase	Modérément D	3
Phosphatases alcalines	A	2 et 3
5'-nucléotidase	Modérément A	3

A : Taux augmenté D : Taux diminué N : Taux normal

2.4.2 Modifications métaboliques :

2.4.2.1 Facteurs de coagulation

L'activité des facteurs du complexe prothrombique (facteurs II, V, VII, X) et la concentration plasmatique du fibrinogène, toutes protéines de synthèse hépatique, sont augmentées dans la seconde moitié de la grossesse. L'une et l'autre diminuent transitoirement dans les heures suivant l'accouchement, avant de retrouver, dès le 2^e ou 3^e jour, leur niveau élevé de la période du prépartum (M Boles.,2009).

2.4.2.2 Les transaminases (ASAT et ALAT) :

Sont des enzymes présentes à l'intérieur des cellules. Ce sont des bons marqueurs de certaines maladies du cœur et du foie (Thiébaux.,2021).

Les transaminases sont des enzymes se trouvant dans les cellules de l'organisme, particulièrement au niveau des muscles et du foie. On distingue deux types de transaminases :

TGO : (Transaminase glutamo oxaloacétique ou L aspartate 2 oxoglutarate aminotransférase)

Enzyme catalyse le transfert réversible de groupes aminés entre un acide aminé, et les acides keto.

La TGO (EC : 2.6.1.1) catalyse la réaction suivante : **(Uniprot data base)**



Cette enzyme est distribuée dans tous les tissus (principalement tous les tissus), mais la plus forte concentration se trouve dans le foie, le coeur et les muscles squelettiques **(Thiébaux.,2021)**.

TGP :

Catalyse la transamination réversible entre l'alanine et le 2oxoglutarate pour former le pyruvate et le glutamate. Participe au métabolisme de l'azote cellulaire et aussi à la gluconéogénèse du foie en commençant par les précurseurs transportés des muscles squelettiques. Elle est également appelée alanine aminotransférase (ALAT ou ALT). **(Uniprot data base)**

La TGO (EC : 2.6.1.2) catalyse la réaction suivante :



Donc L'activité sérique des aminotransférases (ou transaminases), en particulier de l'alanine aminotransférase (ALAT), reste habituellement dans les limites des valeurs normales **(MASKAOUI.,2013)**.

2.5 Modifications biochimiques

Il existe une alcalose respiratoire due à l'hyperventilation avec une PaCO₂ autour de 31 mm Hg (normes à 37–40 mm Hg). Le pH reste à peu près stable du fait d'une excrétion urinaire accrue de bicarbonates, compensant l'alcalose gazeuse.

La natrémie diminue légèrement et la calcémie totale est un peu abaissée en rapport avec la diminution de l'albuminémie alors que la calcémie ionisée est inchangée. Il existe une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie en fin de grossesse (respectivement 60 g/L et 30 g/L) liée à l'hyperhydratation extracellulaire.

La vitesse de sédimentation augmente à partir de 6 SA. La CRP n'est pas modifiée par la grossesse **(Bruyère.,2014)**.

2.6 Modifications du métabolisme de l'eau et des électrolytes

L'eau est stockée dans l'organisme de la femme enceinte grâce à des modifications de l'hydratation de la substance fondamentale du tissu conjonctif, elle-même secondaire à une augmentation des stéroïdes d'origine placentaire.

L'existence d'œdèmes modérés au cours de la grossesse est logique et physiologique. Les modifications de la fonction rénale et des échanges osmotiques favorisent certes ce processus mais n'en sont pas les facteurs déclenchant.

Les variations de la concentration des électrolytes sont très discrètes (une légère baisse le plus souvent). Les normes pré-gravidiques restent applicables pendant la grossesse où s'établit un nouvel équilibre physiologique (Bruyère.,2014).

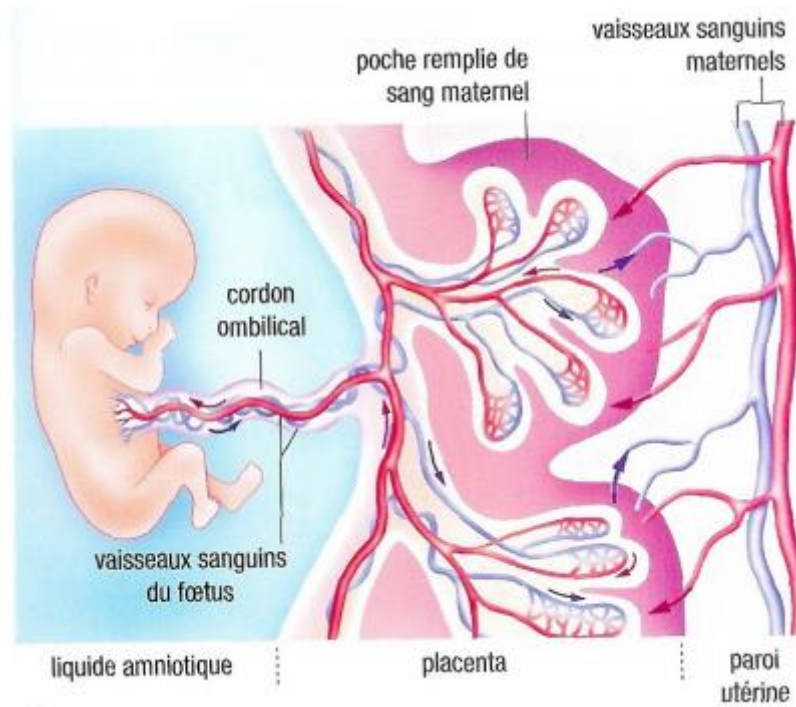


Figure 14 Les échanges entre la mère et fœtus (Leion.,2015).

Chapitre III

Hypertension gravidique chez
la femme enceinte

L'hypertension artérielle constitue la principale complication médicale de la grossesse ; elle concerne en effet 10% des femmes enceintes et elle est responsable d'environ 15% de la mortalité maternelle.

1. Terminologie de l'obstétrique :

• Gravide

Qui porte un embryon ou un fœtus. Cet adjectif s'applique aussi bien à la femme enceinte qu'à son utérus (Thomsen.,2015).

• Gravidique

L'adjectif « gravidique » signifie « en rapport avec la grossesse » c.à.d. pendant la grossesse (Thomsen.,2015).

2. L'hypertension artérielle gravidique(HTAG)

2.1 Définition :

Qui se définit comme une augmentation des valeurs de la pression artérielle : pression artérielle systolique(PAS) \geq 140mmHg pression artérielle diastolique (PAD) \geq 90mmHg (2 mesures espacées de 4-6 heures (Mounier et al.,2009).

2.2 Classification des HTA gravidique pendant la grossesse :

Plusieurs classifications comme la Classification de l'American Collège of Obstétriciens and Gynécologistes(A.C.O.G). C'est une classification étiopathogénique mais on retient La classification européenne qui prend en compte 3 éléments :

- le niveau de pression artérielle ;
- la présence ou non d'une protéinurie ;
- le terme d'apparition de l'HTA au cours de la grossesse (Mounier et al.,2004).

Tableau 5 Classification des HTA gravidique (Mounier et al.,2004).

Terme	HTA <20 SA	HTA >20 SA
Pas de protéinurie	HTA chronique : TA systolique >140 mmHg TA diastolique >90 mmHg	HTA gestationnelle : Augmentation TA systolique > 30mmHg Ou Augmentation TA diastolique>15mmHg
Protéinurie >0,3g/24H	Pré-éclampsie surajoutée : Augmentation TA systolique > 30mmHg Ou Augmentation TA diastolique >15mmHg Ou Augmentation TAM > 20mmHg	Pré-éclampsie : Augmentation TA systolique > 30mmHg Ou Augmentation TA diastolique >15mmHg

2.2.1 TYPE I : l'hypertension artérielle chronique.

C'est une HTA pré existante à la grossesse ou découverte avant la 20ème SA, ou ayant été diagnostiquée pour la 1ère fois au cours de la grossesse et qui ne régresse pas en post-partum. Elle touche souvent les multipares. cette HTA est soit essentielle ou secondaire (Menche.,2009 ; Trably et al.,2010).

2.2.2 TYPE II IV : HTA gestationnelle ou HTA gravidique

On parle d'HTA transitoire si la protéinurie est absente lors de la grossesse et que la TA apparaît et disparaît à chaque grossesse. Les femmes chez qui l'HTA a été diagnostiquée pour la première fois après la moitié de la grossesse, sans protéinurie sont classées comme ayant une HTA gestationnelle. Ce terme non spécifique inclut également les grossesses avec pré éclampsie qui n'ont pas fait apparaître la protéinurie, la différenciation finale avec les femmes qui n'ont pas fait de PE n'est faite qu'en post-partum. Dans le diagnostic de L'HTA gestationnelle n'est utilisé qu'en attendant un diagnostic plus spécifique en post-partum (Bendrell.,2014).

Elle n'est qu'un symptôme d'ischémie placentaire. Il s'agit d'une véritable maladie vasculaire d'où le terme aussi utilisé de « syndromes vasculoplacentaires » (Mounier et al.,2009).

2.2.3 TYPE III : le pré éclampsie surajoutée à l'HTA chronique

Elle peut survenir chez les femmes connues hypertendues. Ainsi le pronostic materno-fœtal est beaucoup plus mauvais qu'une HTA chronique ou un pré éclampsie isolée (Menche.,2009).

2.2.4 TYPE IV : pré éclampsie.

La pré-éclampsie (anciennement toxémie gravidique) est une maladie spécifique de la grossesse qui représente une des premières causes de mortalité maternelle dans les pays développés (Trably et al.,2010).

Il apparaît le plus souvent après la 20^e semaine et associe hypertension et protéinurie, selon les valeurs seuils indiquées plus haut. Les auteurs reconnaissent qu'aux valeurs seuils, la spécificité de cette définition est médiocre. Le « niveau de certitude du diagnostic » est plus élevé en cas de : PA systolique de 160 mmHg ou plus, PA diastolique de 110 mmHg ou plus, protéinurie de 2 g/24 h ou plus, créatinine de 12 mg/l ou plus, thrombopénie, céphalées ou troubles visuels, douleur en barre épigastrique (Tran., 2016).

2.2.4.1 Légère lorsque :

a) la PAM est inférieure à 106 mmHg (140/90) avec une augmentation de la pression diastolique de plus de 20 mmHg à deux occasions séparées de 6 heures la patiente étant au repos au lit.

b) la protéinurie et/ou les œdèmes surviennent

2.2.4.2.Moyenne

PAM supérieure à 100 mmHg (140/90) et inférieure à 126mmHg. au élévation du PAS à 30 mmHg et 20 mmHg pour la PAD.

Une protéine notable alors que l'œdème ne sont pas toujours présents

2.2.4.3 Sévère

HTA excédant une PAM de 126 mmHg (160/110) au mois à deux occasions séparées de 6 heures, la patiente étant au repos au lit. La protéinurie est à 5g/ 24 h souvent accompagnée des céphalées et de troubles de la vision. Si douleur epigastrique. Oligurie, œdème pulmonaire ou troubles visuels ou cérébraux surviennent il s'agit d'une forme sévère L'œdème de la face des mains et des extrémités inférieure est présent (Menche.,2009).

2.3 Facteurs de risque HTAG

➤ **physiologiques :**

âge maternel élevé ou extrême (35 ans) (Trably et al.,2010).

➤ **Conditions médicales préexistantes liés à des pathologies maternelles associées :**

Y compris hypertension chronique, diabète sucré, syndrome des antis phospholipides, thrombophilie, maladie autoimmune, maladie rénale, infertilité (Trably et al.,2010).

Aussi Obésité Qui est Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse qui peut nuire à la santé. L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit le « surpoids » comme un IMC égal ou supérieur à 25 kg/m² et « obésité » (Sinha et al.,2016).

L'obésité est un grave problème de santé publique dans le monde entier. Il a des effets néfastes sur l'issue de la grossesse à la fois pour la mère et le fœtus. (Sinha et al.,2016).

➤ **génétiques :**

- Des études de gènes candidats ont mis en évidence des associations significatives entre les variants de l'ADN et la pré-éclampsie pour quelques gènes du génome maternel et fœtal, notamment la chaîne $\alpha 1(I)$ du collagène (COL1A1), IL-1 α (IL1A) pour le génotype maternel et le récepteur de surface de l'activateur du plasminogène urokinase (PLAUR) pour le génotype fœtal (Chaiworapongsa et al.,2014).

- D'autres variantes d'ADN spécifiques qui augmentent le risque de pré-éclampsie comprennent la mutation du facteur V Leiden, des mutations dans la monoxyde d'azote synthase endothéliale, l'antigène leucocytaire humain et l'enzyme de conversion de l'angiotensine (Chaiworapongsa et al.,2014).

- Antécédents familiaux de pré-éclampsie (mère ou sœur) : Le regroupement familial supporte une composante génétique au risque de développer une pré-éclampsie (Mol et al.,2016).

➤ **immunologiques :**

- L'hypothèse du Père dangereux : La pré-éclampsie survient souvent chez les jeunes femmes ayant leur première grossesse. Cette observation a été attribuée à un mécanisme immunitaire, car le système immunitaire maternel développe une tolérance aux alloantigènes paternels après exposition au liquide séminal et/ou au sperme. On pense qu'une exposition prolongée au sperme diminue le risque de développer une pré-éclampsie. Une composante paternelle du risque de pré-éclampsie a également été proposée, connue sous le nom d'hypothèse du « père dangereux » (Chaiworapongsa et al.,2014).

- Infection urinaire (Chaiworapongsa et al.,2014).

➤ **gestationnel :**

Diabète gestationnel, anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus, intervalle long entre deux grossesses. on plus, la gestation multi-fœtale ou les études jumelles, les estimations de l'héritabilité de la pré-éclampsie vont de 22 % à 47 %. Femmes nullipares (Trably et al.,2010 ; Chaiworapongsa et al.,2014).

➤ **Chronique :**

Essentielle (sans cause évidente) dans 95 % des cas et secondaire dans les autres cas. Les causes peuvent être endocriniennes (e.g. Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire, maladie de Cushing ou phéochromocytome), rénales (glomérulopathie chronique, polykystose rénale, vascularites, néphropathies diabétiques...) ou vasculo-rénales (sténose de l'artère rénale, dysplasie des artères rénales...) (Trably et al.,2010).

➤ **environnementaux :**

vie en altitude, stress physique ou psychologique (Trably et al.,2010 ; Klebanoff et al.,1990).

Tabac il y a une association importante entre le tabagisme et l'hypertension pendant au hors la grossesse (Tanaka et al.,2019).

2.4 Mécanismes pathogéniques

Pour cette maladie gravidique, elle est caractérisée par la diversité et la complexité des processus, si bien que notre compréhension reste encore relativement limitée. Les perturbations aboutissant à cette pathologie complexe débutent bien avant 20 SA et les manifestations cliniques ne représentent qu'une étape tardive de la maladie (Bendrell.,2014).

Son étiologie semble multifactorielle et les facteurs incriminés dans la progression de la maladie sont principalement :

2.4.1 Une anomalie placentaire et la théorie de l'hypoxie/ischémie

Lors d'une grossesse normale, le développement placentaire débute par l'invasion trophoblastique de l'artère utérine et des artères spiralées myométriales. Les cellules trophoblastiques bouchent les artères spiralées, maintenant ainsi un environnement utérin hypoxique (Bendrell.,2014).

L'hypoxie transitoire stimule le facteur induit par l'hypoxie (HIF-1 α) qui active à son tour le facteur de croissance vasculaire endothéliale (VEGF) (substance pro-angiogène responsable du développement placentaire) ce qui induit l'angiogenèse.

Quand l'invasion des vaisseaux maternels est terminée, de forts taux d'oxygène réapparaissent provoquant l'arrêt de la prolifération et l'initiation de la différenciation des cellules trophoblastiques.

Au final, les artères utérines spiralées gagnent en élasticité et perdent leur sensibilité aux agents vasoconstricteurs (prostaglandines, endothéline, monoxyde d'azote ou oxyde nitrique (NO)...).

Cela permet un afflux important de sang vers le placenta et le développement foetal (Bendrell.,2014).

Dans cette pathologie gravidique, l'invasion trophoblastique est incomplète voire absente. Les artères spiralées myométrial conservent donc toutes leurs propriétés puis L'absence de diminution des résistances vasculaires ne permet pas une perfusion utéroplacentaire satisfaisante .

Le placenta ischémie libère ainsi dans la circulation maternelle des facteurs délétères pour l'endothélium (cytokines, radicaux libres dérivés de l'oxygène,...) responsables des manifestations maternelles et fœtales.

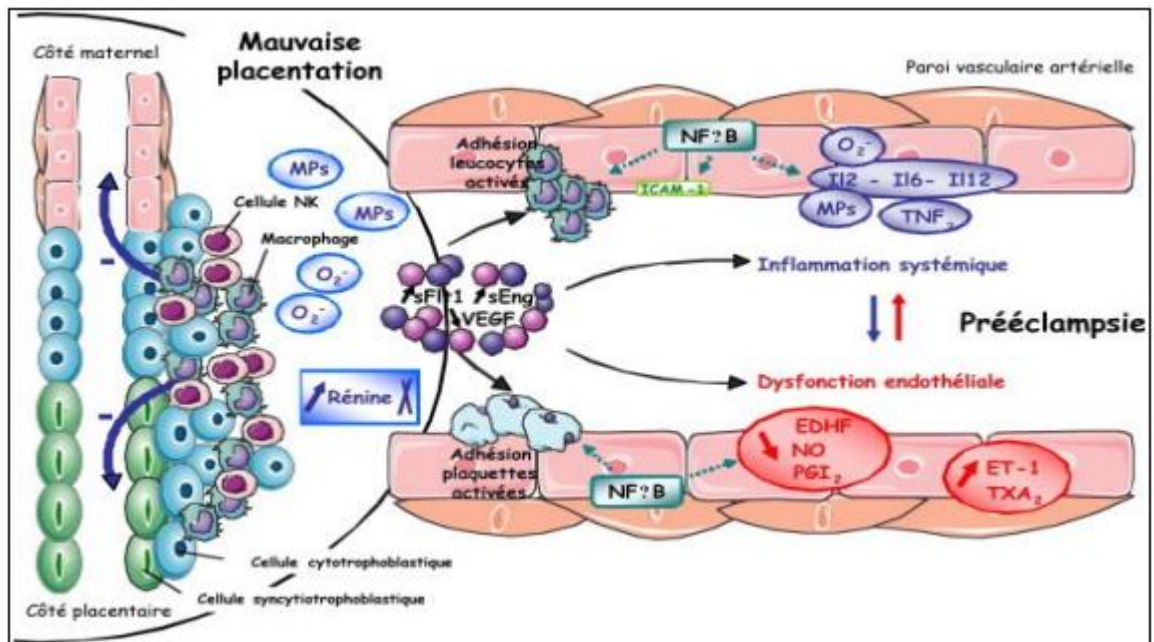


Figure 15 : Anomalie placentaire (Aroques.,2018).

2.4.2 Facteurs angiogéniques

L'équilibre entre les facteurs PIGF et les facteurs anti-angiogènes est important dans le développement placentaire normal. Ainsi, le début d'une grossesse est marqué par des taux élevés de PIGF et de VEGF et des taux bas de sFlt-1 et de sEng ce qui provoque un environnement pro-angiogénique . Le PIGF est une substance pro-angiogénique responsable du développement du placenta (comme le VEGF). La protéine tyrosine-kinase sFlt-1 (variante soluble du récepteur du VEGF) est un antagoniste du VEGF. La glycoprotéine sEng est un inhibiteur de la formation capillaire par antagonisme du facteur de croissance transformant (TGF-β) . Dans cette pathologie gravidique, il existe un déséquilibre angiogénique. Le

placenta hypoxié libère des facteurs anti-angiogéniques comme le sFlt-1 et le sEng. Il en résulte un état anti-angiogénique impliqué dans la dysfonction endothéliale systémique (Bendrell.,2014).

2.4.3 Dysfonction endothéliale

Les cellules endothéliales saines maintiennent l'intégrité vasculaire, empêchent l'adhésion plaquettaire et influencent le tonus du muscle lisse vasculaire sous-jacent. En cas d'activation ou de lésion, les cellules endothéliales perdent ces fonctions, produisent des procoagulants, des vasoconstricteurs et des mitogènes, provoquant une augmentation de la perméabilité capillaire, une thrombose plaquettaire et une augmentation du tonus vasculaire ou Le vasospasme qui caractérisée fondamentale de la prééclampsie sévère établie (Granger et al., 2001).

L'absence de stimulation normale du système rénine angiotensine aldostérone, malgré une hypovolémie importante, et l'augmentation de la sensibilité vasculaire à l'angiotensine II et à la noradrénaline peuvent s'expliquer ce mécanisme (Chaiworapongsa et al.,2014).

2.4.4 Stress oxydant

Le stress oxydatif survient lorsque la production de ROS submerge les mécanismes de défense antioxydants intrinsèques opérant dans les tissus (Trably et al.,2010).

Le placenta hypoxie/ischémie libère des espèces réactives d'oxygène. Il se produit alors une élévation du taux de produits oxydés à l'origine d'un déséquilibre avec la défense antioxydant (catalases, glutathion peroxydase et superoxyde dismutase). L'accumulation de métabolites oxydés (notamment des radicaux libres) entraîne une dysfonction vasculaire endothéliale (Bendrell.,2014).

Les molécules prooxydantes provoquent des lésions endothéliales à l'origine de radicaux libres toxiques (augmentation de la peroxydation des lipides, diminution de la synthèse de prostacycline et de la synthèse endothéliale de NO entraînant une diminution de la vasodilatation endothéliale et donc une diminution de la perméabilité endothéliale) (Chaiworapongsa et al.,2014).

2.4.5 Immunité et inflammation

Lors d'une grossesse normale, on observe une diminution de la réponse immunitaire innée qui pourrait nuire au fœtus et induire un rejet . L'ischémie du placenta provoque la libération de cytokines pro-inflammatoires et on observe une augmentation de la sécrétion du TNF- α , de l'Ifn γ et de l'interleukine IL-6 dans la circulation maternelle et fœtale. Le déséquilibre immunologique engendré est responsable d'une réponse vasculaire inflammatoire exagérée à l'origine de dommages endothéliaux et d'une vasoconstriction (Bendrell.,2014 ; Chaiworapongsa et al.,2014).

2.5 Troubles métaboliques associées à l'HTA

L'HTA est un problème obstétrique commun qui peut causer des perturbations métaboliques néfastes chez la mère.

2.5.1 Perturbations des paramètres du bilan rénal :

Durant une grossesse normale, le débit sanguin rénal augmente, entraînant une augmentation du taux de filtration glomérulaire, qui se traduit par une réduction des concentrations sériques d'urée et de la créatinine. Mais chez les femmes hypertendues, les taux sériques peuvent s'élever à cause d'une dysfonction rénale (Toxémie Gravidique), une réduction du taux de la filtration glomérulaire et l'augmentation de la réabsorption (Dominique.,1991).

La détermination de l'acide urique fait partie du bilan chez les femmes présentant une prééclampsie afin de surveiller la gravité de la maladie. L'hyper uricémie chez les femmes enceintes hypertendues résulte principalement d'une baisse de l'excrétion rénale par la diminution de la filtration glomérulaire.

Il y a aussi probablement une production excessive d'acide urique par le placenta ischémique. Souvent, l'élévation de l'uricémie précède le développement de l'hypertension et de la protéinurie

Les taux sériques d'acide urique et de créatinine et urée étaient significativement élevés dans l'EP (Vyakaranam et al.,2015).

2.5.2 Perturbations des paramètres du bilan hépatique

Une perturbation des tests hépatiques au cours de la grossesse liées à une atteinte dites «hypertensives» doit inciter le clinicien à rechercher une hépatopathie gravidique. Ces atteintes peuvent mettre en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant (Restellini et al.,2013).

Les transaminases sériques peuvent s'élever jusqu'à vingt fois la norme et la bilirubine jusqu'à quatre fois.

Les anomalies biochimiques typiques de cette entité clinique comprennent également une élévation de l'urée et de la créatinine sérique (Restellini et al.,2013).

2.6 Complications de l'hypertension gravidique

2.6.1 Fœtus :

➤ Hypotrophie fœtale et retard de croissance intra-utérine (RCIU) résultat du mal circulation placentaire qui assure les nutriments et l'oxygène et bien sûr a causé HTAG.

- Prématurité
- La mort fœtale in utero (MIU)
- L'avortement
- La morbidité et mortalité fœtales (**Sana et al.,2017**).

2.6.2 Maternelles :

L'hypertension artérielle au cours de la grossesse reste, par ses complications,

- la première cause de la morbidité et mortalité maternelles.
- La perte de protéines et l'augmentation de la perméabilité capillaire entraînent une hypovolémie et un œdème tissulaire. Ce dernier peut se traduire par des douleurs abdominales (hépatalgies), des céphalées et des convulsions (éclampsie liée à l'œdème cérébral) ou une dyspnée d'effort (œdème pulmonaire) (**Sana et al.,2017**).
 - La pré-éclampsie est considérée comme étant principalement un trouble vasculaire. Leurs manifestations cliniques résultent de l'atteinte de plusieurs organes, dont les reins, le foie, le cerveau, le cœur, les poumons, le pancréas et le système vasculaire (**Chaiworapongsa et al.,2014**).
 - Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) majeure (**Beaufils.,2002**).
 - un HELLP syndrome, où sont associées une thrombopénie, une hémolyse intravasculaire et une élévation des transaminases.
 - un hématome rétroplacentaire : il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (**Sana et al.,2017**).
 - une éclampsie : qui définit comme la survenue de convulsions chez la femme enceinte présentant des signes et symptômes de prééclampsie (**Bolte.,2001**).
 - insuffisance rénale aigüe : Elle est le plus souvent secondaire à une nécrose corticale du rein, survient dans les toxémies sévères ou compliquées (**Doumbia.,2020**).

2.7 Diagnostic positif :

Pour le dépistage, la mesure de la tension artérielle est essentielle. Il est obligatoire et doit être fait à chaque consultation prénatale. Ne pas mesurer la tension artérielle chez une femme enceinte est une faute professionnelle grave (**Doumbia.,2020**).

2.8 Examens complémentaires

Bilan maternel (**Doumbia.,2020**).

- NFS +Plaquettes, Le bilan d'hémostase (TS-TC ou TCK, TP, Fibrinogène)
- Le bilan fonction rénale : Urée – Créatininémie – protéinurie des 24h
- Le bilan fonction hépatique : TGO, TGP
- ECBU

2.9 Traitement

2.9.1 Mesures hygiéno-diététiques

Dans l'HTA modérée non compliquée, les mesures hygiéno-diététiques (repos, arrêt de travail précoce, arrêt de tabac) restent de première intention, leur bénéfice sur l'évolution de la grossesse ayant été largement démontré. Le régime désodé est cependant contre-indiqué car il aggrave l'hypovolémie, fréquente dans les états prééclamptiques. Le régime amaigrissant est également contre indiqué chez la femme obèse car il risque d'induire ou de majorer une hypotrophie fœtale et un petit poids de naissance (Sana et al.,2017).

le repos au lit en décubitus latéral gauche afin d'améliorer la perfusion placentaire et rénale par décompression de la veine cave inférieure (Sana et al.,2017).

2.9.2 Traitement pharmaceutique

2.9.2.1 Traitement préventif :

L'aspirine à faible dose est un antiagrégant plaquettaire. Il s'agit d'un inhibiteur de la cyclooxygénase (COX-1 et COX-2) diminuant le thromboxane A2. Elle tend à rétablir l'équilibre physiologique perturbé par le défaut d'invasion trophoblastique. La méta-analyse de Askie et Duley montre une diminution significative de 15 % de l'incidence de la prééclampsie chez les femmes traitées. Dans ce travail, l'aspirine diminue le risque de prématurité de 8 % et le risque de décès fœtal ou néonatal de 14 % (Trably et al.,2010).

2.9.2.2 traitements curatifs antihypertenseur :

Qui réduire la fréquence des complications maternelles et celle des complications fœtales. Le traitement de l'HTA gravidique est basé sur :

✓ un traitement antihypertenseur par voie parentérale si la TA systolique est > 160 mmHg

et/ou la TA diastolique est > 110 mmHg. La pression artérielle ne doit pas être abaissée au-dessous de 130/80 mmHg car une hypotension artérielle importante risquerait d'aggraver l'hypo perfusion placentaire (Sana et al.,2017) comme :

Méthylodopa : un agent sympatholytique à action centrale (un antagoniste de la α_2 récepteur adrénergique), a longtemps été utilisé dans le traitement de l'HT pendant la grossesse (Prejbisz et al.,2019).

✓ un remplissage vasculaire en cas de pré-éclampsie sévère (Sana et al.,2017).

Tableau 6 : Traitement antihypertenseur et grossesse (Sana et al.,2017).

Classe	utilisation possible		A éviter par prudence	Déconseillé
	1 ^{ère} intention	2 ^{ème} intention		
Les β-bloquants : peuvent être utilisés quel que soit le terme de la grossesse	Trandate® Labétalol	Lopressor® métoprolol propranolol	Sotalex® Sotalol Détentiel® Bisprolol Kredex® Carvédilol	Tenormine® Aténolol •Il est Susceptible d’engendrer un retard de croissance intra-utérin .
Les inhibiteurs calciques	Adalate® Nifédipine	Loxen® nicardipine		
Les antihypertenseurs centraux	Aldomet® méthyl dopa -Peut être utilisée après contrôle de la NFS (anémie hémolytique), du bilan hépatique (hépatite) et en éliminant un état dépressif.		Catapressan® Clonidine -Il est susceptible de diminuer les mouvements respiratoires du fœtus ; de faire apparaître une hypertension artérielle par effet rebond chez le nouveau-né et d’engendrer des troubles du comportement à type d’hyperactivité chez l’enfant.	

2.9.3 Les médicaments antihypertenseurs contre-indiqués durant la grossesse sont:

- ✓ les IEC et les sartans qui doivent être arrêtés le plus tôt possible en raison de la toxicité avérée pour l'appareil rénal et la voûte crânienne du fœtus (**Hugon-Rodin et al.,2016**).
- ✓ les diurétiques qui doivent être évités en raison de l’hypoperfusion placentaire qu’ils sont susceptibles d’induire. ou ils pourraient entraîner en théorie des désordres hydro-électrolytiques. (**Sana et al.,2017 ; Hugon-Rodin et al.,2016**).

NB : Sulfate de magnésium (Spasmag®) Mg So4 est le médicament de choix pour le traitement et la prévention des convulsions pendant l'éclampsie. . (**Freitaset al.,2019**).

2.9.4 Les thérapeutiques visant à instituer une volémie normale

IL s'agit de l'expansion volumique recommandée dans la prééclampsie sévère avec RCIU précoce pour la restauration d'une volémie normale. Ce remplissage vasculaire, s'il est bien conduit, suffit à lui seul pour faire baisser la TA.

- ✓ L'albumine à 4% permet d'adapter le pré charge ventriculaire. On débute par une perfusion de 400cc, ce qui constitue un bon apport thérapeutique initial.
- ✓ L'albumine à 20% est indiquée lorsque la protidémie est inférieure à 50g/l (Doumbia.,2020).

2.9.5 Le traitement obstétrical :

Il s'agit de l'accouchement dont la voie césarienne sera indiquée (Doumbia.,2020).

Partie II

Partie expérimentale

Matériels & Méthodes

1. Objectifs :

Notre travail a pour objectif de déterminer les modifications métaboliques chez les femmes enceintes avec hypertension artérielle gravidique afin d'évaluer le risque maternel. Pour cela, différents paramètres biochimiques (Urée, créatinine, protéinurie de 24H, acide urique, transaminases TGO-TGP).

➤ De définir le rôle actuelle des examens de laboratoire dans le diagnostic et le suivi d'une grossesse pathologique et dans le suivi périnatal de la mère

➤ D'étudier certains facteurs de risques biochimiques susceptibles de développer l'HTA chez les femmes de notre population.

2. Sujets, Matériels et Méthodes :

2.1 Lieu de déroulement de l'étude :

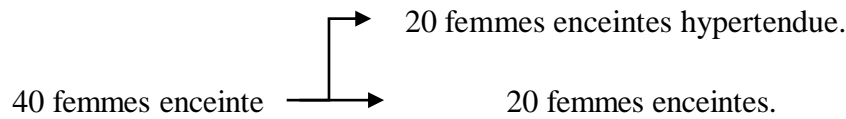
Notre étude a été réalisée au niveau de service d'obstétrique et de grossesse à haut risque (GRH) de la Maternité Hamden Bakhta à Saida en Algérie.



Figure 16 : Etablissement hospitalier de maternité et d'enfance Hamden Bakhta – Saida

2.2 Echantillonnage :

Les cas d'étude ont été recrutées entre le mois mars 2021 et le mois du mai 2021 et li sont répartie en 2 groupes :



2.2.1 La population malade :

La population malade regroupe 20 femmes âgées de 19 à 44 ans. Elles sont recrutées au niveau du service « grossesse à haut risque » (GHR) qui a deux parties :

GHR A : contient les femmes enceintes d'âge gestationnelle de 7 mois jusqu'à début 9mois.

GHR B : contient les femmes enceintes d'âge de grossesse depuis le 9mois.

• Critères d'inclusion

- Femmes enceintes portant une complication de grossesse :
- HTA (gravidique et pré éclampsie)
- Femmes HTA avec ou sans insuffisance rénale.

• Critères d'exclusion

- Femmes avec HTA chroniques.
- Femmes présentant d'autre complication : diabète gestationnel, anémie gestationnelle, goitre....
- Femmes ayant une thrombose veineuse.

2.2.2 Population témoin

La population témoins regroupe 20 femmes, âgées de 21 à 40ans. Elles sont recrutées dans le service d'obstétrique .

• Critères d'inclusion

- Femmes enceintes en bonne santé.
- Femmes de même catégorie d'âge

• Critères d'exclusion

- Femmes avec des complications de grossesse.

- Femmes ayant des pathologies.

- Femmes ayant des antécédents familiaux ou personnels des complications de grossesse. Toutes les femmes ont été informées du but de l'étude, et leurs consentements sont obtenus préalablement.

Un questionnaire a été rempli afin d'enregistrer toutes les informations nécessaires à notre étude (Annexe09). Par ailleurs, une consultation des dossiers médicaux des patientes a été effectuée.

2.2.3 Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été réalisés le matin à jeun au niveau des veines du pli du coude au poignet des membres supérieurs. Le sang a été recueilli dans deux types de tubes :

✓ Hépariné (contenant l'anticoagulant heparinate de lithium) pour les dosages des paramètres biochimiques du bilan hépatique et du bilan rénal après centrifugation à 4500tours/min.

✓ L'autre contenant l'anticoagulant EDTA (acide tétra-acétique éthylène diamine), est de nos jours couramment utilisé chez l'homme au pour la réalisation d'héogrammes FNS (formule numération sanguin)

Ce dernier est placé directement dans la glace, puis il est centrifugé à 4500 tours/min. Le plasma est récupéré et conservé à -20 °C jusqu'à l'analyse.

2.3 Principe de la technique de mesure de la pression artérielle

Entre 8H et 10H du matin, la pression artérielle (PA) était mesurée en position assise à l'aide d'un tensiomètre et d'un stéthoscope. La PA doit être mesuré uniquement au repos.

On fait une première mesure rapide, en appelant le pouls afin de repérer la PA systolique qui correspond à l'abolition de ce pouls.

On gonfle, ensuite le brassard 30 mm Hg au-dessus du point de disparition du pouls radial, puis on dégonfle de 2 mm Hg/seconde.

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

-phase -1- : apparition des bruits

-phase -2- : bruits revenants soufflants

-phase -3- : bruits plus nets et plus claqués

-phase -4- : assourdissement brutale des bruits –phase

-phase -5- : disparition des bruits

Détermination de la PA :

- La pression artérielle systolique correspond à la perception du premier bruit de KOROTKOFF, c'est-à-dire à la phase 1.
- La pression artérielle diastolique correspond à la disparition des bruits de KOROTKOFF, c'est-à-dire à la phase 5.

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

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



Figure 17 : la mesure de la pression artérielle

2.4 Techniques de dosages biochimiques

➤ Dosage de créatinine : (KIT BIOMAGREB)

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.

- Principe

Le principe général consiste à mesurer, à 505 nm, l'intensité de la coloration du complexe rouge orangé formé par la créatinine et l'acide picrique en milieu alcalin. La vitesse de formation de la coloration étant proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon (Delatour V et al., 2008).

➤ Dosage de l'urée :(KIT SPINREACT)

) Le plasma est obtenu après une centrifugation à 4500 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.

- Principe

L'urease catalyse l'hémo lyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH₃) et en anhydride carbonique (CO₂).

Les ions ammonie réagis avec salicylate et hypochlorite (ClO_{Na}), en présence du catalyseur nitroprusiade, pour former indophénol vert :



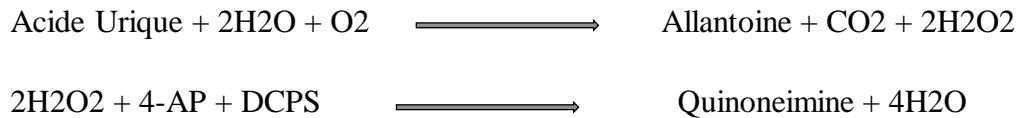
L'intensité de la couleur forme est proportionnel à la concentration d'urée en le test a diminution de la concentration d'urée dans l'échantillon testé (Valdiguè, 2000).

➤ Dosage de l'acide urique : (KIT SPIREACT)

Après une centrifugation à 4500 tours/ min, le plasma est récupéré et le dosage fait par la technique automatisée par « Diatron pictus 200 ». Les résultats sont exprimés par g/l, et les valeurs de référence sont 50-65mg/l

- Principe

L'acide urique plasmatique est dosé par une méthode Enzymatique colorimétrique. L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'acide urique est oxydé par l'enzyme Uricase en Allantoïne et le peroxyde d'Hydrogène selon les réactions suivantes :



L'intensité de la coloration rose obtenue est proportionnelle à la concentration d'acide urique présent dans l'échantillon, et elle est mesurée à une longueur d'onde égale à 510 nm (Valdiguè, 2000).

➤ **Dosage de protéine urinaire : (KIT BIOMAGREB)**

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 « Diatron pictus 200 », les valeurs sont exprimées par g/24H, les valeurs de référence sont < 0.1g/24 h.

- Principe

Les protéines présentes dans l'échantillon réagissent en milieu acide avec le rouge pyrogallol et le molybdate, en formant un complexe coloré. L'intensité de couleur formée est proportionnelle à la concentration de la protéine dans l'échantillon testé.

➤ **Dosage de transaminase (TGO) : (KIT BIOMAGREB)**

La séparation de 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.

- Principe

L'activité d'aspartate amino transferase est déterminée par une méthode cinétique. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif.

Le schéma réactionnel est le suivant :





Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino transférase dans l'échantillon (**Valdigue, 2000**)

➤ Dosage de transaminase TGP : (KIT QCA)

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.

- Principe

Les réactions sont toujours couplées afin de permettre d'utilisation de NADH :



La vitesse d'oxydation de NADH est proportionnelle à l'activité catalytique de la TGP. Elle est déterminée par mesure de la diminution d'absorbance à 340 nm (**Valdigue, 2000**)

2.5 Etude statistique

L'analyse des données a été faite par Excel et logiciel Sigmatat, elle a consisté à calculer les pourcentages des variables qualitatives pour l'analyse descriptive, et à la comparaison des pourcentages des individus selon les taux des paramètres biochimiques quantitatives.

➤ Dosage de plaquette :

-Principe :

FNS désigne la formule numération sanguin, Cette examen permette d'obtention les nombre exacte de chaque formule sanguin selon le principe de comptage et identique à l'aide d'un appareil Coulter. La NFS est utilisée comme test général de dépistage pour rechercher des troubles tels que l'anémie, l'infection, ou de nombreuses autres maladies. Il s'agit en fait d'un ensemble de tests qui analyse les différents composants du sang.

C'est analyseur automatique d'hématologie permettant l'obtention des résultats de beaucoup paramètres du sang, par :

- Calibration automatique
- Aspiration en mode manuel, avec nettoyage automatique pour tous les types d'échantillons : normaux, pédiatriques ou gériatriques.
- Aspiration sur tube du sang ouvert.
- Une seule commande pour lancer l'analyse.
- Edition des résultats et histogrammes sur imprimante externe. (Annexe 07)

Résultats & Discussions

Résultat et discussion :**1. Etude épidémiologique****1.1. Répartition du nombre de femmes accouchées dans établissement de la maternité de Saida**

Au cours de la période d'étude des trois mois : Mars, Avril et Mai 2021, l'établissement de la maternité Hamdane Bakhta a enregistré 1894 femmes qui ont accouché dont 276 césariennes par motif d'une hypertension artérielle gravidique.

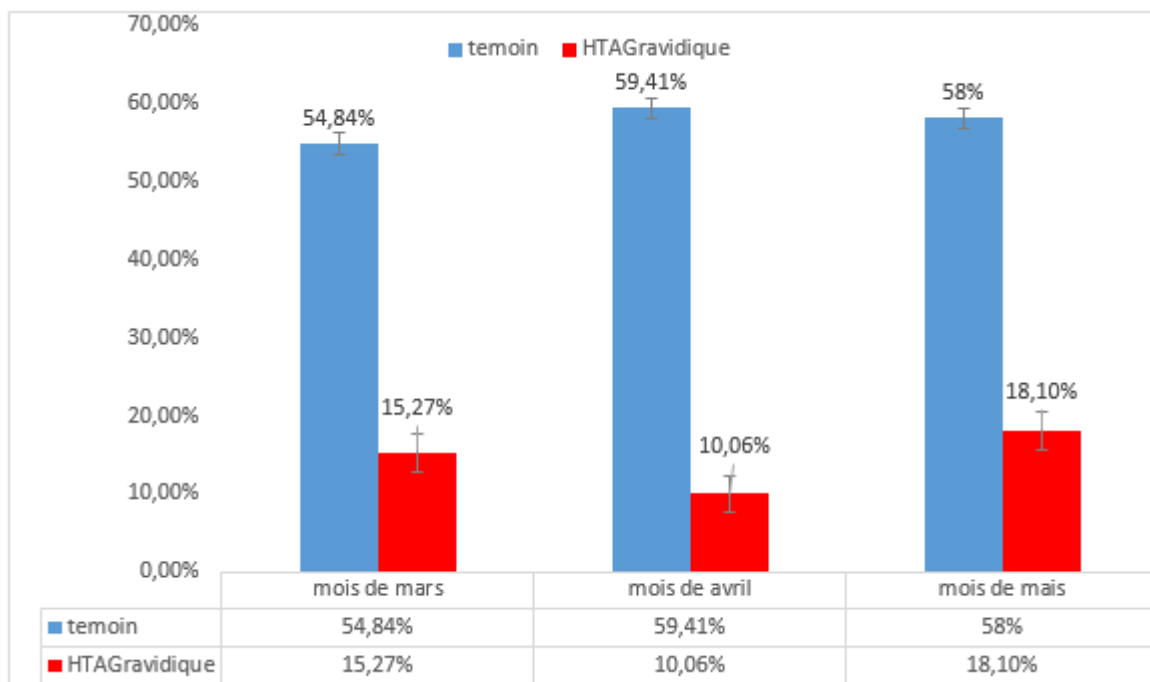


Figure 18 : Nombre de femme accouché dans les 3 mois pour les deux populations d'étude.

1.2. Moyenne d'âge

Les résultats obtenus concernant la moyenne d'âge des femmes montrent la moyenne d'âge chez les femmes enceintes hypertendues est de 30,85 ans avec de l'extrême de 19 et 42 ans, de même les femmes enceintes normo tendues ont une moyenne de 31,16 ans avec les extrême de 21-44ans.

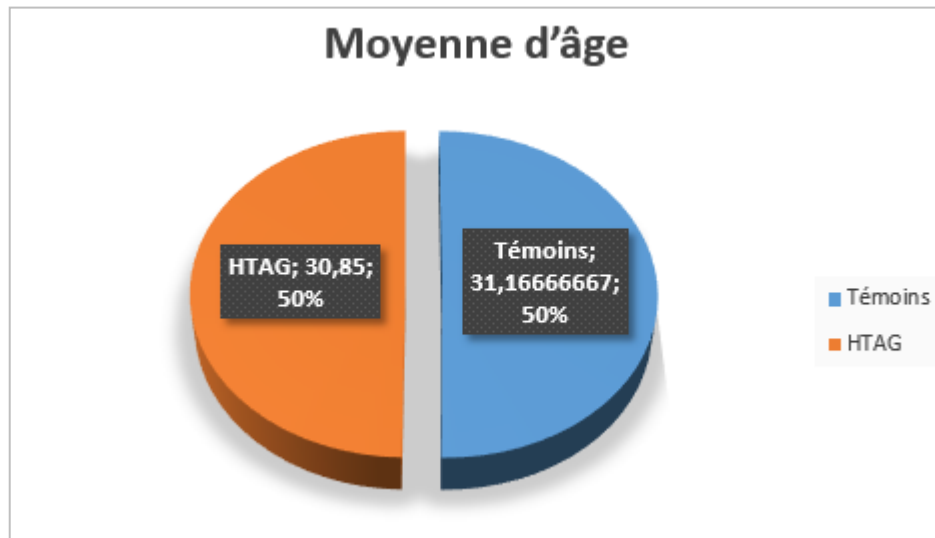


Figure 19 : Moyenne d'âge des deux populations d'étude.

1.3. Répartition des femmes selon le type de l'HTA

La figure ci-dessous représente la répartition des femmes selon les types de l'HTA. Dans notre étude nous avons constaté que 20 % femmes ont une HTA gestationnelle contre 80 % avec HTA de type pré-éclampsie.

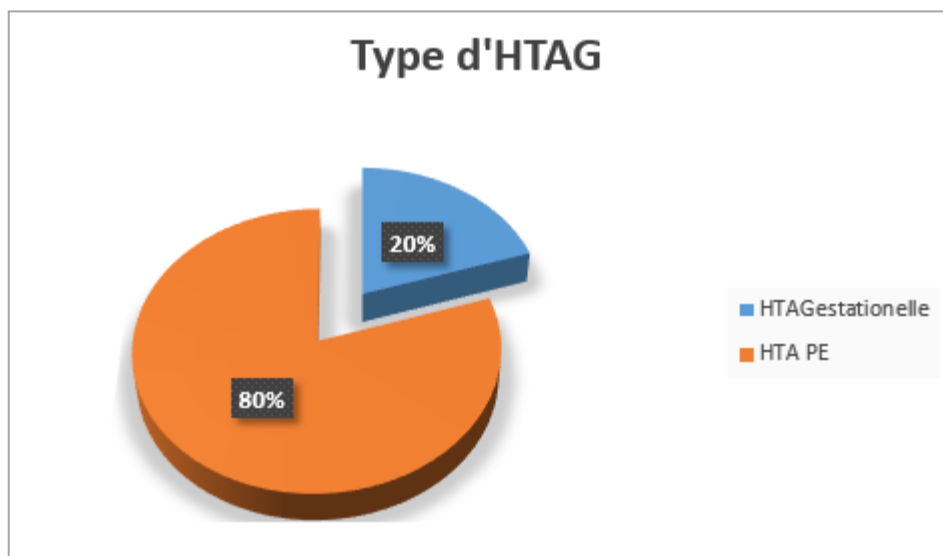


Figure 20 : Répartition des malades selon le type de l'HTA.

1.4. Répartition de la pression artérielle

- Valeurs normales pour les femmes non-enceintes : 12/7.2mmHg
- Valeurs normales pour les femmes enceintes : 11.5 / 6.5mmHg

Les résultats de mesure de la pression artérielle révèlent une augmentation hautement significative ($p < 0,001$) de la pression artérielle diastolique et systolique chez les femmes enceintes hypertendues par rapport aux femmes enceintes normo tendues.

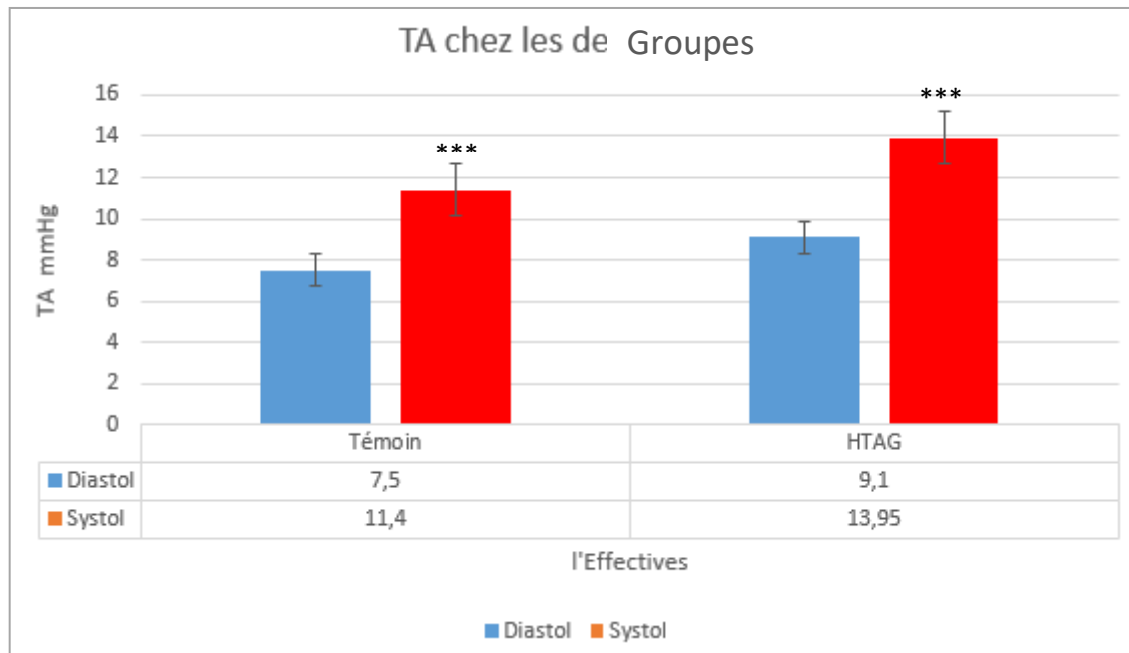


Figure 21 : Variation de valeurs de la pression artérielle chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normo tendues, les valeurs sont exprimées en moyenne +/- SEM ($p < 0,001$)

Cette augmentation peut être expliquée par la perturbation de système cardiovasculaire au cours de la grossesse.

La grossesse provoque des changements physiologiques dans les systèmes d'organes maternels, et la pression artérielle (PA) est l'une des variables affectées. (Ngene et al., 2017). aussi, des changements hormonaux de la grossesse induisent des adaptations importantes dans la physiologie cardiovasculaire de la mère, le poussées d'œstrogène, de progestérone et de relaxine (hormone qui, comme la progestérone, médie la libération d'oxyde nitrique), entraînant une vasodilatation systémique. Parallèlement, le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) est augmenté pour engendrer une rétention de sel et d'eau, conduisant à une augmentation du volume plasmatique. (Claramonte Nieto et al., 2019) .

Ce changement circulatoire commence au début de la grossesse ou la résistance vasculaire systémique diminue, entraînant une augmentation du volume systolique et du débit cardiaque. Malgré cela, la pression artérielle systolique (PA) reste relativement inchangée. A l'inverse, la TA diastolique a une tendance bimodale. Il diminue en moyenne de 10 mmHg au 2ème trimestre en raison d'une diminution de la résistance vasculaire systémique, puis revient

aux niveaux d'avant grossesse, au cours du 3^{ème} trimestre en raison de l'augmentation du volume sanguin et du volume systolique. (Lai et al., 2017).

Nos résultats corroborent avec les travaux Ngene et al.(2017), qui ont trouvé une augmentation de 30 à 50 % du débit cardiaque de 4 à 6 l/min avec le niveau maximum, ceci est dû à la fois d'une augmentation de la fréquence cardiaque et du volume systolique et la résistance vasculaire périphérique.

De même les travaux de Heryak et al. (2018) ont révélé que, chez les femmes enceintes hypertendues au stade initial ont trouble hémodynamique central et périphérique.

1.5 Etude analytique des facteurs de risque physiologiques

1.5.1 L'âge :

L'histogramme ci-dessous représente répartition selon la tranche d'âge entre les femmes enceintes hypertendues et femmes enceintes normotendues.

Les femmes de l'âge maternel avancé (AMA) est une population croissante, avec des risques obstétricaux plus élevés.

La prééclampsie a montré une tendance à une association positive avec l'âge, avec une incidence d'environ 1,5% jusqu'à 40 ans et atteignant 5% d'incidence chez les femmes ≥ 45 ans.

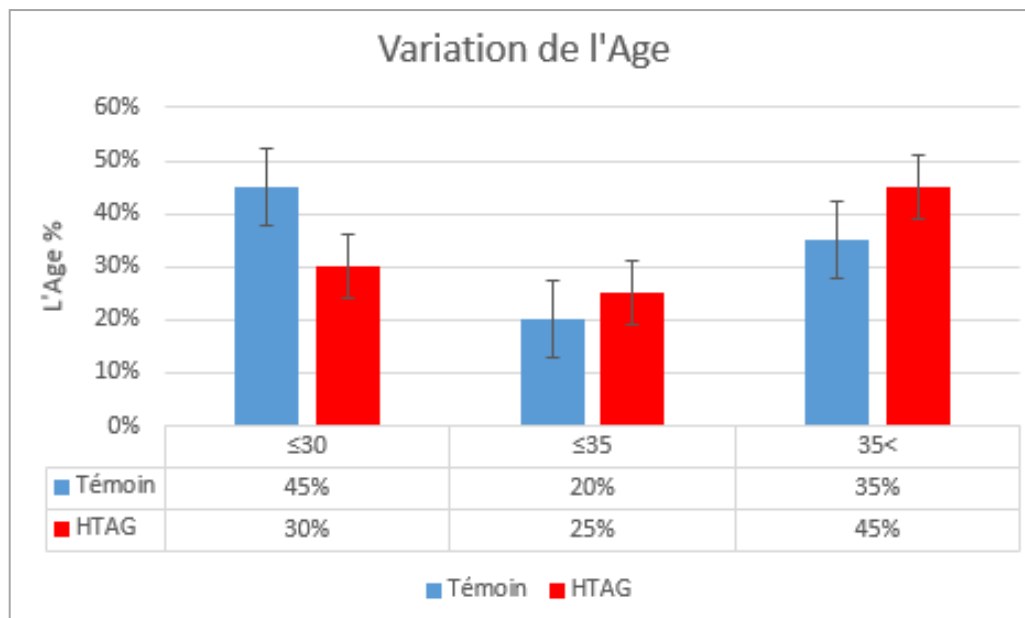


Figure 30 : Variation du l'Age chez les chez les femmes enceintes hypertendues(HTAG) et les femmes enceintes normotendues.

Il existe de nombreuses preuves sur la physiopathologie de l'EP et sur la participation plus élevée d'une atteinte endothéliale maternelle altérée. Composant en fin de PE. Cette composante s'aggraverait avec l'âge maternel avancé, car l'âge est connu pour induire des dommages endothéliaux qui conduiraient à un risque accru d'hypertension. **(Nieto et al., 2019)**

On a observé que l'HTA induit par la grossesse apparent plus chez les femmes supérieure à 35 ans. Sela à cause de la diminution de la résistance périphérique des vaisseaux (diminution de l'élasticité).

Saha et al (2015), ont découvert que l'incidence de la prééclampsie et de l'éclampsie dans le groupe d'âge de 20 à 24 ans était la plus faible. Ils ont conclu que l'âge maternel avancé était associé à un risque accru de prééclampsie.

De plus, le risque de PE a augmenté de façon exponentielle avec l'âge de la mère, surtout après 40 ans, il est deux fois plus élevé par rapport aux femmes de moins de 35 ans, car il y a une incidence plus élevée d'hypertension chronique chez les femmes plus âgées. **(Bourouba et al ., 2020)**

La pression artérielle (PA) élevée pendant la grossesse pose un défi clinique important, et la tendance observée vers un retard de la maternité et un âge plus avancé des femmes enceintes contribue à sa prévalence plus élevée. **(Prejbisz et al., 2019)**

Toutefois, des études récentes trouvent que, l'hypertension associée à la grossesse chez la femme ≥ 45 ans, par rapport aux femmes de 30 ans à 34ans développent un taux significativement plus élevé de pré éclampsie chez les femmes de plus de 45 ans par rapport au groupe témoin (10,7 % contre 1,8 % respectivement). Les raisons sous-jacentes ne sont pas claires mais un des mécanismes qui pourraient être impliqués est la pathologie vasculaire placentaire. **(Londero et al., 2019)**

1.5.2 Le stress :

La figure ci-dessous représente les différents pourcentages de stress entre les femmes HTAG et les femmes témoin.

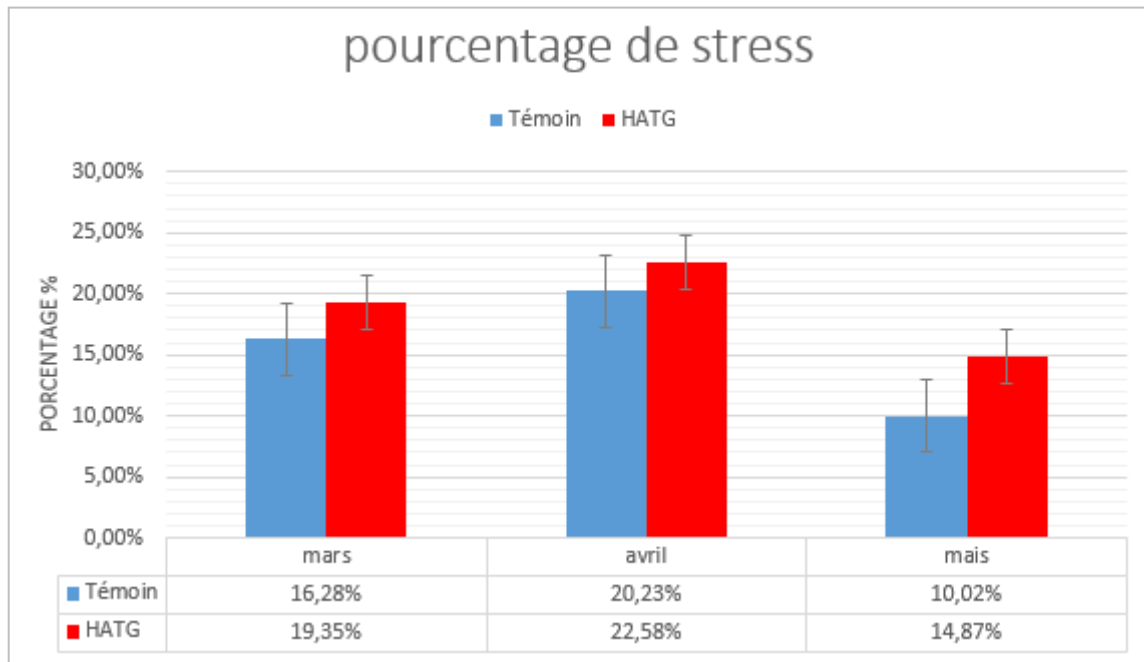


Figure 31 : Niveau de stress chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus.

Il a été observé que les niveaux de stress sont élevés dans les HTAG grâce à l'anxiété causé par des conflits familiaux avec un stress psychologique externe.

D'après **Oliveira et al.(2018)** . Le stress et les traumatismes chez la patiente enceinte ont des effets importants et de grande envergure à la fois sur la mère et le fœtus. La prise en charge de la patiente enceinte traumatisée doit prendre en considération les multiples adaptations physiologiques et anatomiques qui peuvent survenir pendant une grossesse normale.

Presque tous les systèmes physiologiques subissent des changements et la connaissance de ces variations physiologiques est cruciale pour que les prestataires de soins de santé puissent faire la distinction entre les changements normaux de la grossesse et les anomalies pouvant être associées à des blessures traumatiques. (**Oliveira et al. 2018**)

Selon **Aufdenblatten et al. (2009)**, le cortisol exerce ses effets sur le système immunitaire en se liant aux récepteurs de glucocorticoïdes (GR) associés à la membrane ou intracellulaires. L'augmentation des niveaux de cortisol induite par le stress peut entraîner une variété de changements immunologiques. Les glucocorticoïdes inhibent également l'hormone lutéinisante, l'œstrogène, l'hormone stéroïde ovarienne et la progestérone (**Bertram et al., 2002**). Une activité élevée des glucocorticoïdes, interprétée par une augmentation du taux de cortisol dans la circulation ou une altération du métabolisme du cortisol peuvent être associée à l'hypertension et au dysfonctionnement endothélial (**Hoffman et al. 2000**).

De plus, **Yan.W, et al (2019)**, ont trouvé que le système nerveux sympathique a été identifié comme un médiateur possible entre le stress et l'hypertension artérielle gravidique.

La prééclampsie est un effet secondaire fréquent de la grossesse. Différentes études ont rapportées des résultats différents sur la relation entre le stress mental et les troubles de la pression artérielle.

Enfin, le soutien social est très important pour aider les femmes qui vivent une grossesse à risque à s'adapter aux facteurs de stress qu'elles subissent (**Sarmasti et al .2019**)

2. Résultats biochimiques

2.1. Protéinurie :

Le dosage de la protéinurie constitue un bon index d'une altération du filtre rénal.

La norme usuelle de la protéinurie est de : $\leq 0,3\text{g/l}$

Les résultats du taux de protéinurie collecté ont révélé une augmentation significative ($p < 0.05$), chez les femmes enceintes hypertendues par rapport aux femmes enceintes normotendues. Cela indique que les femmes enceintes hypertendues développent une atteinte rénale (néphropathie).

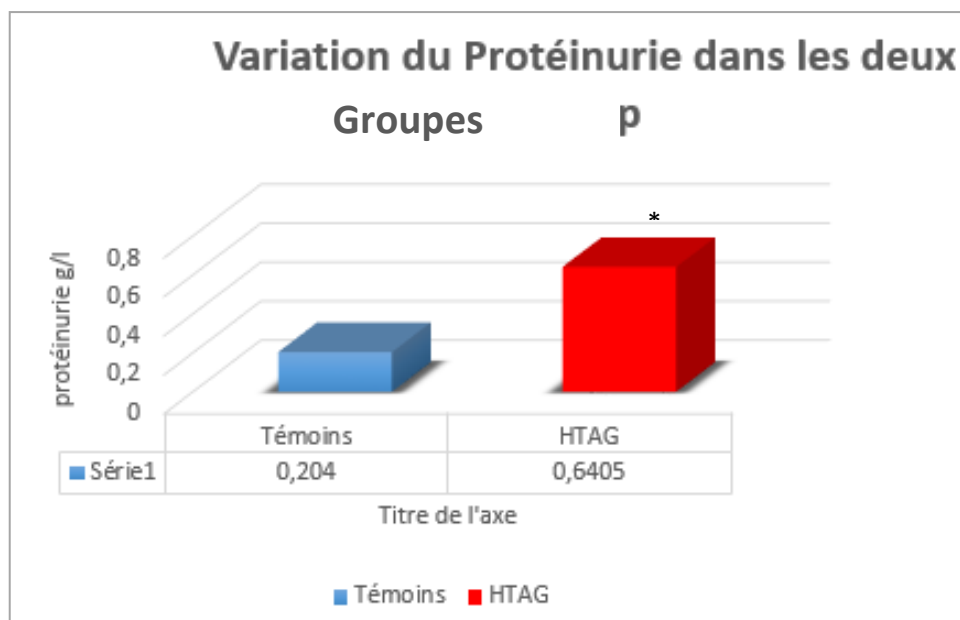


Figure 22 : Variation de la teneur de la protéinurie chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendues, les valeurs sont exprimées en moyenne +/- SEM ($p < 0,05$)

Thadhani et al (2015) ont trouvé , que chez les femmes non enceintes, l'excrétion totale anormale de protéines est généralement définie comme supérieure à 150 mg par jour. Au cours d'une grossesse normale, l'excrétion urinaire de protéines augmente considérablement ; par conséquent, l'excrétion totale de protéines est considérée comme anormale chez la femme enceinte lorsqu'elle dépasse 300 mg/24 heures.

De meme, **Sato et al. (2017)** a dit que la protéinurie a été initialement détectée pendant la grossesse, la pré-éclampsie a été suspectée d'être la principale cause.

Sachant que le volume plasmatique durant la grossesse normale aura augmenté de 40 % et la membrane basale glomérulaire peut devenir plus perméable, dans ce cas une augmentation de l'albumine urinaire peut être attendue et la réabsorption tubulaire des protéines filtrées est réduite. (**Folk. 2018 ; Zheng et al., 2017**).

Par ailleurs, en cas une HTA, le débit sanguin augmente au niveau rénal par rapport à la norme et il dépasse la tolérance physiologique que les reins ou précisément l'unité de filtration (glomérule) sera incapable de réabsorber des protéines totale (ou l'albumine) à partir de l'urine primaire (reflète une fuite endothéliale et La diminution de la filtration glomérulaire).on plus, ce phénomène s'associe à une anomalie principalement placentaire.

L'hypoalbuminémie (hyper protéinurie) est en grande partie fonction de l'augmentation de la perméabilité vasculaire et de l'augmentation du volume interstitiel qui donne l'œdème systémique grave, affectant particulièrement le visage et les jambes à la suite. (**Sato et al., 2017 ; Soeters et al.,2018**)

Nos résultats soutiennent l'hypothèse selon laquelle des taux élevés d'acide urique et une protéinurie, en corrélation, sont associés à la gravité de la maladie maternelle, en particulier au risque de développer une éclampsie, qui est étroitement associée à la mortalité ou à des complications maternelle (**Paula et al.,2019**), et/ou fœtales graves et qui peuvent survenir si une protéinurie sévère et une hypoalbuminémie (**Sato et al.,2017 ; Paula et al.,2019**).

1-2 Urée

L'intervalle de la norme d'urémie est : 0.15 à 0.42 g/l

L'analyse des données révèle une augmentation significative ($p < 0,01$) de la teneur en urée plasmatique chez la population des femmes HTAG par rapport aux femmes témoins (figure 23).

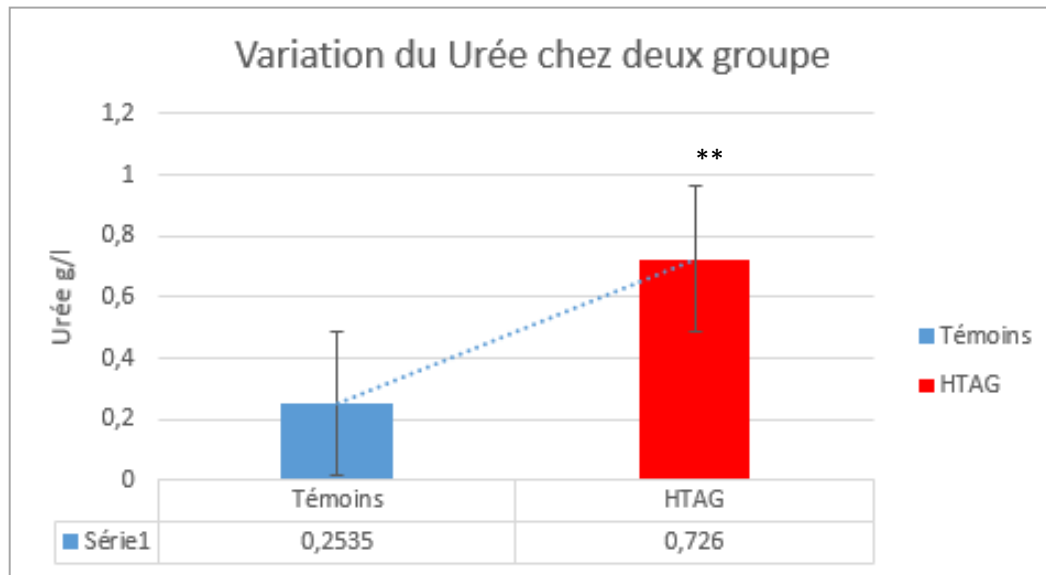


Figure 23 : Variation de la teneur d'urée chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normo tendues, les valeurs sont exprimées en moyenne +/- SEM ($p < 0,01$)

Cette augmentation du taux sérique de l'urée peut être interprétée par le fait que l' HTAG se caractérise par une augmentation de la pression artérielle (PA) un vasospasme, une augmentation de la résistance vasculaire périphérique et une diminution de la perfusion des organes (reins), qui signifie la diminution de fonction rénale. (Saha et al.,2015)

Notre résultat se corrobore avec l'étude qui a été menée auprès de 49 femmes prééclampsiques et de 50 femmes enceintes normo tendue en bonne santé puis, ils trouvent une augmentation statistiquement significative ($p < 0,05$) de l'urée dans le groupe prééclampsiques. (Classe HTAG). (Ekun, O et al., 2018).

De même, **Mohamed et al (2017)**, dit que la prééclampsie est un syndrome associée à une pression artérielle élevée et à une protéinurie. Caractérisé par un dysfonctionnement de l'endothélium, une inflammation systémique, une hypertension et une lésion rénale initiale. Le rein est considéré comme l'organe le plus endommagé en cas d'EP.

1-3 Créatinine

L'intervalle de la norme créatinémie est : 3–11 mg/L

Le traitement statistique de nos résultats révèle une augmentation significative ($p < 0,01$) de la de créatinine plasmatique chez le groupe des femmes enceintes hypertendues de type prééclampsie par rapport aux les femmes enceintes normo tendues.

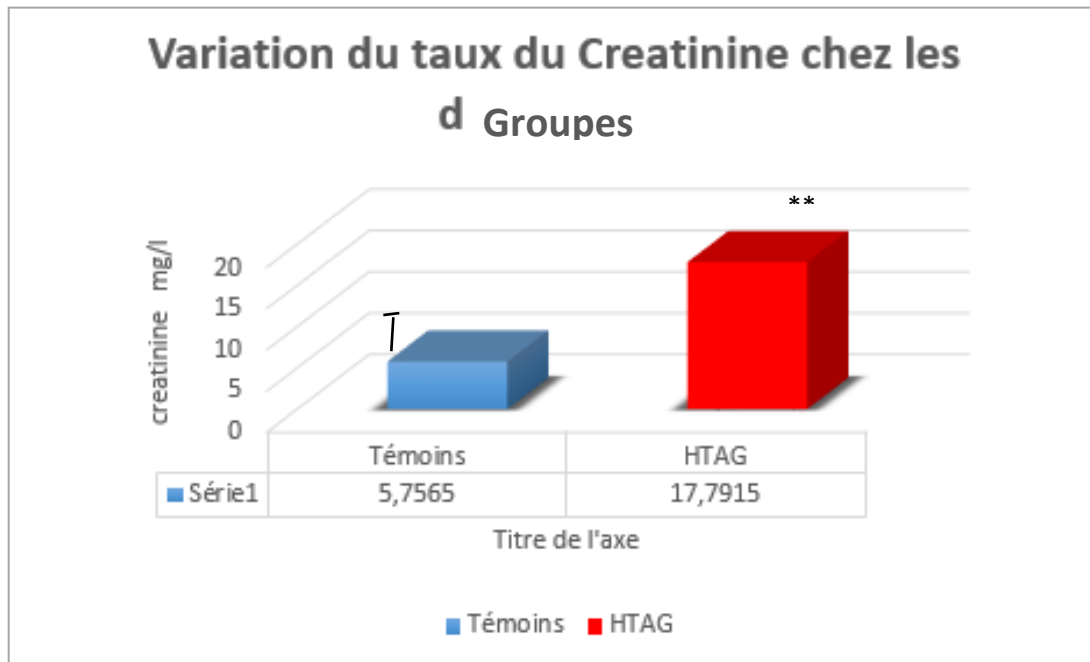


Figure 24 : Variation de la teneur de la créatinine chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus, les valeurs sont exprimées en moyenne +/- SEM (p<0,01)

Nos résultat est en accords avec celle de **Hasan, W. A. et al . (2019)** , qui ont trouvé que le marqueur de la fonction rénale, la créatinine a été significativement augmenté chez les femmes hypertendues prééclampsie par rapport aux femmes témoins.

Notre observation était similaire à une étude précédente qui a montré, dans une cohorte de développement de prééclampsie, le marqueur de la fonction rénale comme créatinine a été significativement modifiées entre les deux groupes. (**Wang et al., 2021**)

Kasraeian et al (2018) ont observé aussi des résultats comparable notre étude, ou le niveau moyen de créatinine était significativement plus élevé chez les femmes présentant un type sévère de prééclampsie par rapport à celles présentant un type léger.

Donc, l'explication sera la réduction de taux de filtration glomérulaire (DFG) et le débit plasmatique rénal (RPF) qui est responsable à l'excrétion urinaire du la créatinine qui est un déchet toxique.

2.4 Acide urique

L'intervalle d'uricémie est de : 30 à 50 mg/L

Le graphe ci-dessous représente les différentes valeurs du taux d'acide urique chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes témoins. On remarque qu'il y a une augmentation significative (p<0, 05) de la teneur en acide urique plasmatique (>28.5mg/l)

chez les femmes présentant une HTAG avec une moyenne de 58,1525mg/l par rapport aux femmes témoins qui ont une moyenne 34,466 mg/l.

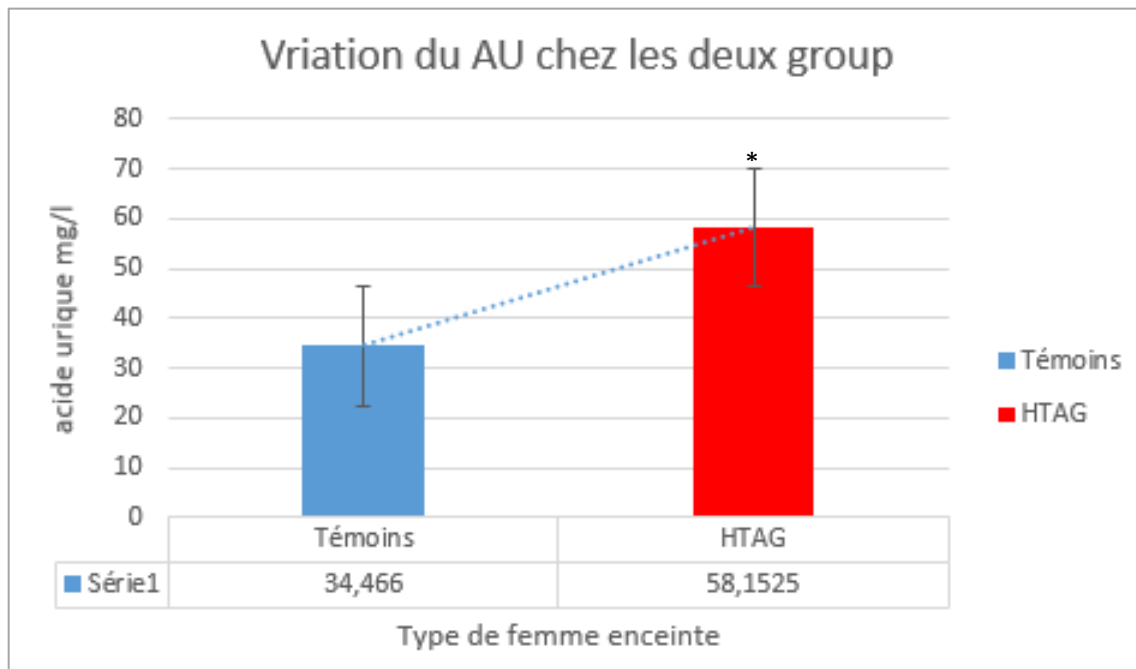


Figure 25 : Variation de la teneur de l'acide urique plasmatique chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normo tendues, les valeurs sont exprimées en moyenne +/- SEM (p<0,05)

Dans la physiologie de la grossesse normale, il a été démontré que la concentration d'acide urique chute initialement de 25 à 35 % , en partie à cause des œstrogènes, de l'augmentation du volume sanguin et de l'augmentation du taux de filtration glomérulaire. (Ekun, O et al., 2018).

En effet, selon **Jummaat et al. (2020)**, des changements physiologiques importants ainsi qu'une altération progressive des paramètres biochimiques, y compris le taux d'acide urique sérique, se produisent tout au long de la grossesse. Il existe plusieurs mécanismes responsables du développement de l'hyperuricémie dans la prééclampsie. L'un de ces mécanismes est le dysfonctionnement rénal maternel qui entraîne une réduction de la clairance urique ou de l'excrétion fractionnée qui peut contribuer au développement d'une hyperuricémie. En outre, une panne accrue de purines dans le placenta peut également entraîner une augmentation du taux d'acide urique.

De même, les travaux menés par **Ekun, O et al., (2018)** , ont révélé que chez les patientes prééclampsiques, l'acide urique a tendance d'augmenter beaucoup plus tôt que l'hypertension et la protéinurie et à baisser le DFG. L'acide urique élevé observé dans cette étude peut suggérer un effet antioxydant en réponse au stress oxydatif. Des études récentes

ont suggéré une association entre l'acide urique sérique dans la prééclampsie et la gravité de la maladie.

En plus, l'étude, **de Jummaat et al (2020)**, visait à déterminer la relation entre l'hyperuricémie chez les patientes en pré-éclampsie et les issues fœtales et maternelles. Cette étude de cohorte prospective a porté sur 79 patientes. L'acide urique sérique s'est avéré être un prédicteur significatif de l'insuffisance pondérale à la naissance et de l'accouchement prématuré chez les patientes atteintes de prééclampsie .

De ce fait, la mesure des taux d'acide urique sérique après 20 semaines de gestation est un excellent outil de diagnostic et de pronostic pour évaluer les résultats fœtaux. Cette étude montre que l'estimation des taux sériques d'acide urique dans les grossesses compliquées par l'hypertension et la pré-éclampsie aide à évaluer la gravité de la maladie et à identifier les complications maternelles et fœtales potentiellement mortelles résultant de prééclampsie et éclampsie. (**Meena et al.,2020**)

Enfin, une étude a noté une association positive entre l'urée, l'acide urique et la créatinine. . (**Bourouba et al.,2020**)

2.5 Les transaminases (TGO - TGP) :

L'analyse statistique du taux sérique des transaminases (TGO et TGP) ne présente aucune différence significative ($P > 0.05$) entre les femmes enceintes HTG et femmes normo tendues

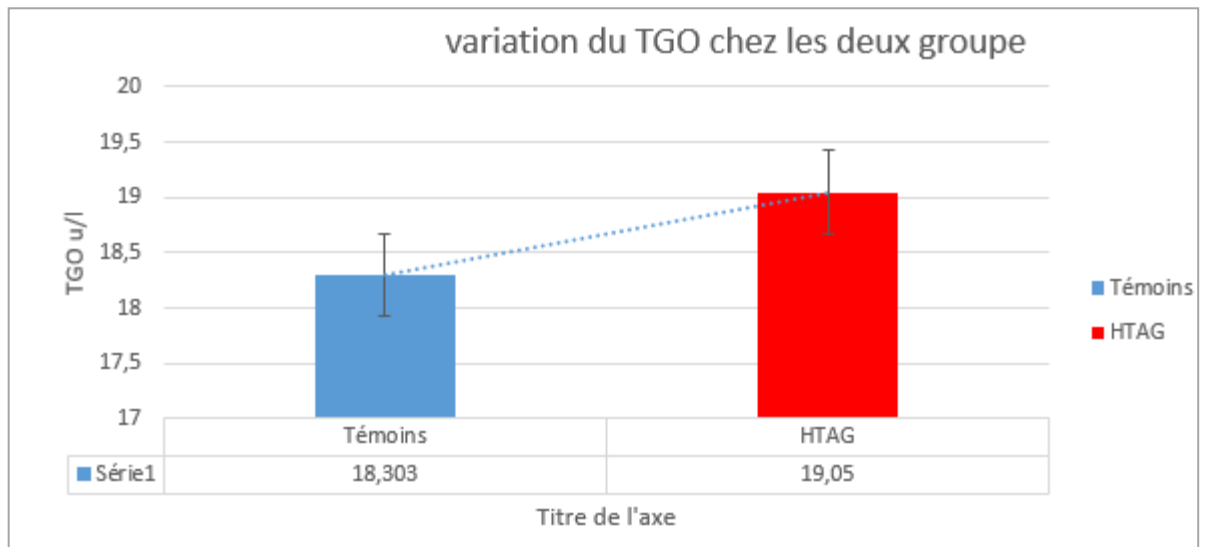
TGO

Figure 26 : Variation de la teneur de TGO plasmatique chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus, les valeurs sont exprimées en (0,5<P)

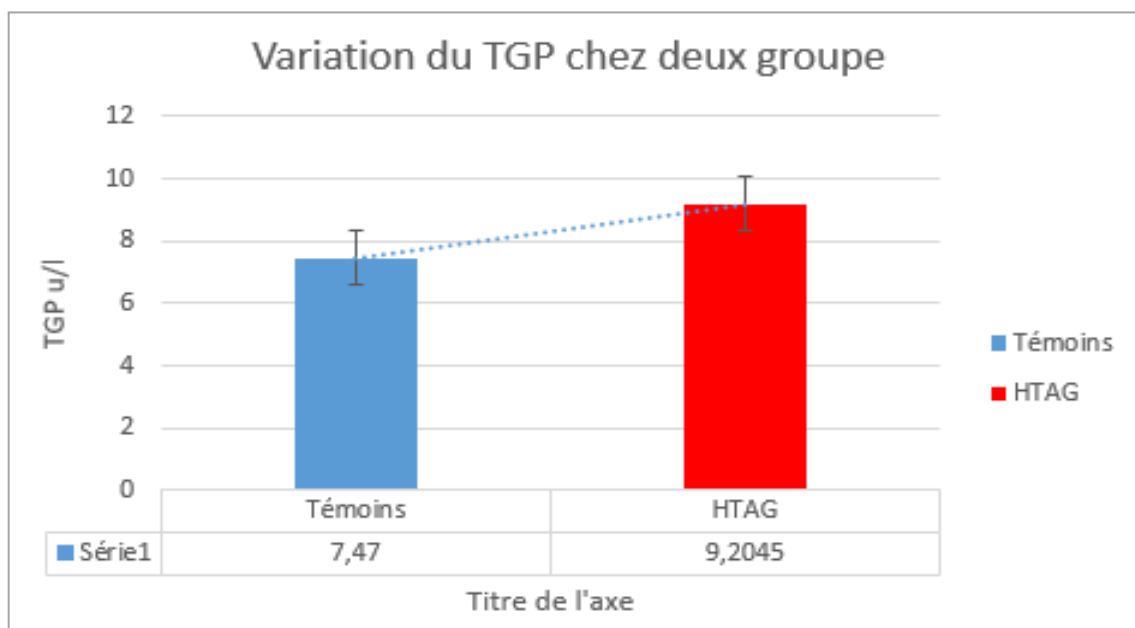
1-5-2 TGP :

Figure 27 : Variation de la teneur de TGP plasmatique chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus, les valeurs sont exprimées en moyenne +/- SEM (0,5<P)

L'intervalle de la norme d'ALAT est : 2–25 U/L

L'intervalle de la norme d'ASAT est : 4–32 U/L

Nos résultats ne sont pas similaires avec les travaux de **Freitas et al. (2019)**, ou ils ont montré que les variables biochimiques, chez le groupe PE, avaient des valeurs significativement plus élevées en TGO par rapport au groupe normo tendue.

Ainsi que les études réalisées par **Bourouba et al (2020)** ont trouvé des niveaux d'ASAT et d'ALAT , significativement élevés chez les femmes PE (prééclampsie).

Les cellules hépatiques contiennent plusieurs enzymes qui peuvent être libérées dans la circulation lors de lésions hépatiques (**Khatun et al., 2020**).

Une fonction hépatique anormale survient dans 20 à 30 % des grossesses compliquées d'EP sévère et d'éclampsie ou elle s'accompagne d'un syndrome HELLP (Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelet count). (**Bourouba et al.,2020**)

L'altération des tests de la fonction hépatique pendant la grossesse est fréquente et peut être physiologique et que des élévations d'ASAT ou d'ALAT à moins de 1,5 fois les limites supérieures de la normale n'indiquent pas nécessairement anomalie. (**Guarino et al.,2020**)

On plus, **Dacaj et al . (2016)**, pensent que les transaminases élevées chez les femmes prééclampsiques sont probablement dues à l'effet hypoxique de la prééclampsie sur leur foie, car l'hypoxie entraîne une nécrose avec une dégénérescence résultante des hépatocytes.

3. Bilan hématologique :

3.1. Les Plaquettes :

Les résultats des dénombrements des plaquettes ne montrent aucune augmentation significative ($p > 0,05$) chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendues.

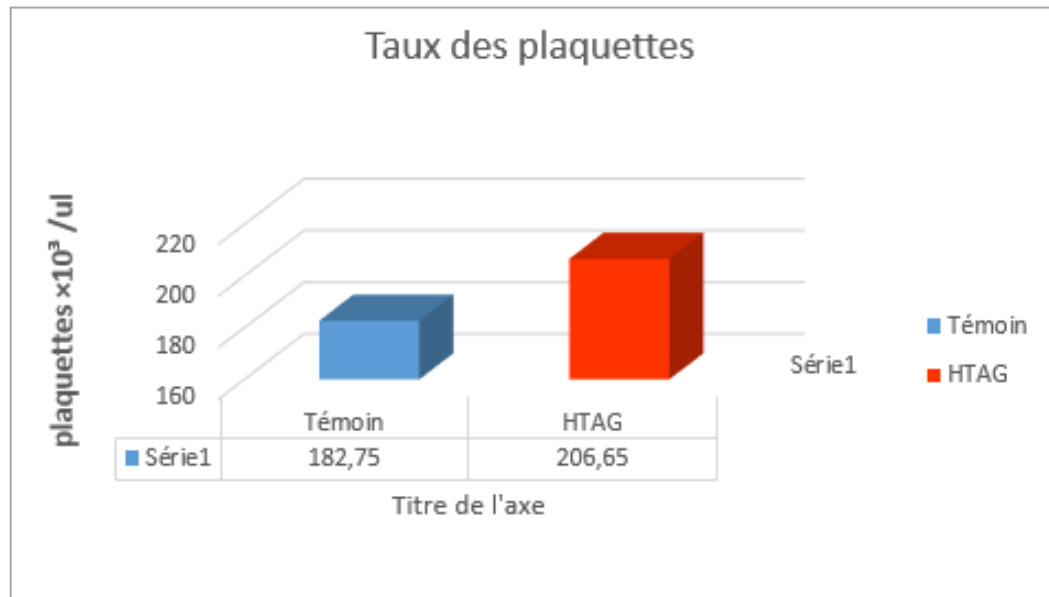


Figure 28 : Variation de la teneur de la plaquette chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendues, les valeurs sont exprimées ($p > 0,05$)

Les plaquettes ont un rôle très important dans la coagulation, donc une baisse excessive de leur taux entraîne un risque hémorragique, mais une augmentation du taux entraîne un risque de thrombose par formation d'agrégats. (Bourouba et al.,2020)

Une numération plaquettaire normale chez un individu en bonne santé se situe entre 150 000 et 450 000 par μl (microlitre) ou cells/mm^3 de sang. (Juan et al.,2011)

En effet, les études de Reese et al. (2018) ,ont montré que la numération plaquettaire moyenne a diminué pendant la grossesse chez toutes les femmes, à partir du premier trimestre

En plus, d'autres données de Riera et al. (2019), ont révélé que la numération plaquettaire moyenne dans les grossesses non compliquées diminue chaque semaine de 37 à 41 semaines de gestation, avec 9 à 11 % des femmes ayant une valeur inférieure à 150 000/ μL .

Cependant, dans le cas de complication liées à l'HTA prééclampsie telles que le syndrome HELLP ou la numération plaquettaire est faible ($< 100\,000/\mu\text{L}$), à cause d'hémolyse hépatocyttaire . (Burwick et al., 2018).

3.2 Taux de prothrombine (TP) :

La figure ci-dessous montre que la variation de taux de prothrombine est dans les normes pour les deux groupes de femmes 98% et 94% respectivement.

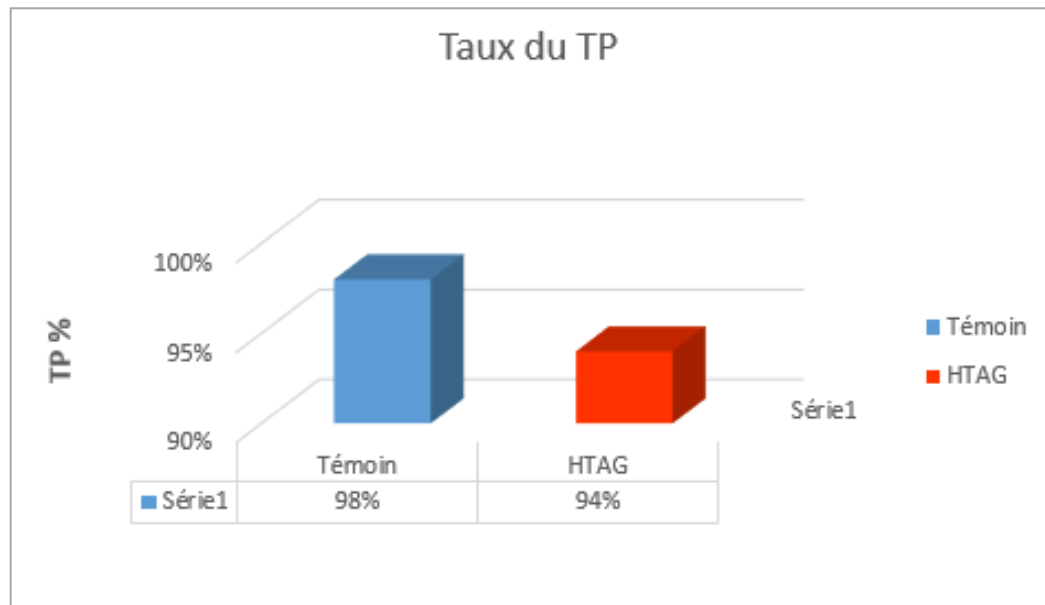


Figure 29 : Variation de la teneur de TP (Taux de prothrombine) chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes enceintes normotendus, les valeurs sont exprimées en ($0,5 < P$)

L'intervalle de la norme du TP : 80%-100%

Dans notre cas d'étude on peut déduire que vu la stabilité du la teneur de TP pour les deux types de femmes étudiées, l'HTAG n'a développé de complication de la coagulation qui est liée à la fonction hépatique. Comme le taux des plaquettes est normal donc on estime que le TP sera par conséquence normale.

Or que, les travaux menées par **Oliveira et al. (2018)**, ont révélé que la grossesse est un état prothrombotique, qui est attribuable à une augmentation des facteurs de coagulation, une inhibition de la fibrinolyse et stase veineuse relative causée par la compression aorte-cave. Et que le risque de thrombose veineuse au cours la grossesse est cinq fois plus élevé que dans la population générale.

Cependant, la mesure du temps de thromboplastine partielle et du temps de Quick dans l'évaluation de la prééclampsie/éclampsie peut être évitée si la numération plaquettaire et les enzymes hépatiques sont normaux. (**Kramer et al.,1997**).

Conclusion Générale

L'hypertension artérielle gravidique est une pathologie multi-organes maternelle mettant en danger à la fois la mère et l'enfant. C'est une urgence qui concerne différents acteurs médicaux, Une bonne connaissance de la pathologie permet de mettre en œuvre les moyens adéquats.

Au terme de la présente étude, nous avons effectué une étude épidémiologique et biochimique chez des femmes enceintes l'hypertendues, afin d'étudier les troubles métaboliques qui peuvent être liés à la complication de cette maladie.

De ce fait on a pu déduire que l'hypertension gravidique a provoqué des dysfonctionnements rénaux marqués par une augmentation significative des biomarqueur rénaux tels que : urémie, créatinémie, acide urique et protéinurie.

De plus, l'exploration des facteurs peuvent conduire à l'étiologie de ces complications graves chez les femmes enceintes dans notre population comme le stress, l'âge maternelle....

A la fin on peut conclure que l'hypertension artérielle chez la femme enceinte nécessite un contrôle strict de la pression artérielle avec sa normalisation et un meilleur suivi de la grossesse, qui est l'un des principaux déterminants de la réduction de la mortalité périnatale et maternelle en évaluant les paramètres biochimiques qui préviennent le développement de complications.

Ces résultats pourront être exploités afin d'informer les femmes enceintes hypertendues que le bilan biochimique est obligatoire et doit être fait le plus précocement possible et qui doit porter surtout sur :

- Prise de tension systématique et régulière durant toute la période de grossesse.
- Surveillance de poids (Problème des œdèmes).
- Bilan biochimique régulier dont le dosage de l'urée, la créatinine et protéinurie durant la grossesse et obligatoire surtout le troisième trimestre.

Références

Bibliographiques

A

A MohammedJumaah, I. (2013). Estimation of uric acid, urea, creatinine and creatinine clearance in the serum of preeclamptic women. *karbala journal of pharmaceutical sciences*, 4(4), 183-189.

Agbecha, A., & Yisa, E. N. (2018). Saudi Journal of Biomedical Research (SJBR) ISSN 2518-3214 (Print)

Agrawal, V., & Mehta, Y. (2020). Hypertensive Urgencies and Emergencies. In *ICU Protocols* (pp. 259-268). Springer, Singapore.

Ait Mohamed, T., & Babou, Z. (2017). *Etude bibliographique et rétrospective de l'hypertension artérielle durant la grossesse* (Doctoral dissertation, Université Mouloud Mammeri).

Albert, F. (1992). Hypertension artérielle. France. Hermann, Editeurs des Science des Arts. 598p (cardiologie).

Al-Shammary, S. A. H. (2017). Assessment of concentration total protein & Albumin and some liver enzymes in contrast with age for pregnant women through trimesters of gestation in holly Al-Najaf Governorate/Iraq. *MJPS*, 4(1).

Ambad, R. S., & Dhok, D. A. (2019). The role of serum urea, creatinine, uric acid in diagnosis of pre-eclampsia and eclampsia. *International Journal of Medical and Biomedical Studies*, 3(9), 77-80

Ambad, R. S., & Dhok, D. A. (2019). The role of serum urea, creatinine, uric acid in diagnosis of pre-eclampsia and eclampsia. *International Journal of Medical and Biomedical Studies*, 3(9), 77-80.

Aroques, M. (2018). Prise en charge de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte.

Asmar, R. (2007). Blood pressure. Regulation and epidemiology. Standard measures and values. *Nephrologie & thérapeutique*, 3(4), 163-184.

Atallah, A., Lecarpentier, E., Goffinet, F., Gaucherand, P., Doret-Dion, M., & Tsatsaris, V. (2019). *Aspirine et prééclampsie. La Presse Médicale*. doi:10.1016/j.lpm.2018.11.022

Aufdenblatten MB, Raio L, Dick B, Frey Brigitte M, Henning S, Daniel S, Berthold H, Mohaupt Markus G (2009). Prematurity is related to high placental cortisol in preeclampsia. *Pediatric Res.* Vol 65, 198–202 P.

Azahaf, Y. (2018). *Prise en charge de la femme enceinte à l'officine* (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).

B

Battarbee, A. N., Sinkey, R. G., Harper, L. M., Oparil, S., & Tita, A. T. N.

(2019). *Chronic Hypertension in Pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology.* doi:10.1016/j.ajog.2019.11.1243

Berkane, N. (2010, March). Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. In *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation* (Vol. 29, No. 3, pp. e1-e6). Elsevier Masson.

Bertram CE, Hanson MA (2002). Prenatal programming of postnatal endocrine responses by glucocorticoids. *Reproduction.* Vol 124, 459–467 P.

Bestel. J, Clai rambault .J, Médigue. C, Monti .A, Sorine.M.(1999). Le Systeme cardioleasculaire et sa Régulation par le Système Nerveux autonome : modélisations et mesme . EDI Sciences.

Bourouba, R., Benantar, K., Ayati, C., Hedna, L., Gherbi, K., & Djabi, F. (2020). Examination of hepato-renal functions and lipid panel among pregnant women with preeclampsia in Sétif, Algeria. *Journal of Biological Research-Bollettino della Società Italiana di Biologia Sperimentale*, 93(2).

Brathwaite, L., & Reif, M. (2019). *Hypertensive Emergencies. Cardiology Clinics.* doi:10.1016/j.ccl.2019.04.003

Braunthal, S., & Brateanu, A. (2019). Hypertension in pregnancy: Pathophysiology and treatment. *SAGE open medicine*, 7, 2050312119843700

Bruyère, M. (2014). *Modifications physiologiques de la femme enceinte.* Elsevier maison .oç16p

Burwick, R. M., Rincon, M., Beeraka, S. S., Gupta, M., & Feinberg, B. B. (2018). Evaluation of hemolysis as a severe feature of preeclampsia. *Hypertension*, 72(2), 460-465.

Références bibliographiques

Butalia, S., Audibert, F., Côté, A.-M., Firoz, T., Logan, A. G., Magee, L. A., ... Nerenberg, K. A. (2018). *Hypertension Canada's 2018 Guidelines for the Management of Hypertension in Pregnancy. Canadian Journal of Cardiology, 34(5), 526–531.* doi:10.1016/j.cjca.2018.02.021 094

C

C, Mounier vehier. Jacques,A. Jean-Marc, B. Theirry. D.(2016) hypertension artérielle et grossesses consensus de la Societe francaise d'hypertension artérielle, filiale de la société française de cardiologie. Presse Med. Elsevier 18p.

C.Mounier - Vehier. (2015). Hypotension Arterielle gravidique et la pré - éclampsie: facteurs de risque vasculaire spesifique chez femme.Journal des maladie vasculaire .

Canrad Stoppler .M.(2019).stage of pregnancy week by week.MedecineNet.URLhttps://www.medicinenet.com/stages_of_pregnancy_pictures_slideshow/article.htm

Ch'ng, C. L. (2002). Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut, 51(6), 876–880.* doi:10.1136/gut.51.6.876

Charles, N., Amarachukwu, N., Ekpo, E., & Cajethan, E. (2020). Changes in Renal Function Among Women With Preeclampsia in a Tertiary Health Institution in Nigeria. *INTERNATIONAL JOURNAL OF WOMEN'S HEALTH AND REPRODUCTION SCIENCES,[online], 8(3), 272-275.*

Claramonte Nieto, M., Meler Barrabes, E., Garcia Martínez, S., Gutiérrez Prat, M., & Serra Zantop, B. (2019). *Impact of aging on obstetric outcomes: defining advanced maternal age in Barcelona. BMC Pregnancy and Childbirth, 19(1).* doi:10.1186/s12884-019-2415-3 0125

Collinet, P., Delemer-Lefebvre, M., Dharancy, S., Lucot, J.-P., Subtil, D., & Puech, F. (2006). *Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 34(2), 94–100.* doi:10.1016/j.gyobfe.2006.01.021

Cynthia,M.(2014) sur le sit : http://cynthiaemm.weebly.com/uploads/2/1/8/9/21899144/22_protocole_foetus_de_porconsignes.pdf

D

Dacaj, R., Izetbegovic, S., Stojkanovic, G., & Dreshaj, S. (2016). Elevated liver enzymes in cases of preeclampsia and intrauterine growth restriction. *medical archives*, 70(1), 44.

Dasgupta, A., Singh, B. R., & Dasgupta, M. S. Evaluation of Total protein, Albumin, Aspartate Transaminase (SGOT), Urea and Creatinine in Third Trimester of Preeclampsia and Their Effect on Obstetric Outcome: A prospective study.

DR .Hammouche Dr . Belbehri (2020). DES RESIDENTS, C. O. U. R. S., & ANNEE, E. Urgences hypertensives sur le sit :https://scholar.google.com/scholar?hl=fr&as_sdt=0%2C5&q=DES+RESIDENTS%2C+C.+O.+U.+R.+S.%2C+%26+ANNEE%2C+E.+Urgences+hypertensives&btnG=

Dominique, E. (1991). Toxémie Gravidique .France .arnette. 200 p. (gyneco-obstetric). [45]

Doumbia, B. (2020). *Hypertension artérielle sur grossesse: Aspect épidémio-clinique, prise charge et pronostic au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako* (Doctoral dissertation, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako). [73]052

Dreyfus, M., Jonard, M., Rigouzzo, A., & Weber, P. (2021). Morts maternelles par complications hypertensives en France 2013–2015. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 49(1), 79-82 089

E

Ekun, O. A., Olawumi, O. M., Makwe, C. C., & Ogidi, N. O. (2018). Biochemical assessment of renal and liver function among Preeclamptics in Lagos Metropolis. *International journal of reproductive medicine*, 2018. [81]078

Elaine, N.Marieb. (2008). Biologie Humaine: principes Anatomie et de physiologie. Paris, France. 639p. [17]

Evain-Brion, D., & Malassiné, A. (2010). *Le placenta humain* (pp. 91-107). Ed. Médicales Internationales. 90

F

Fernet, D. (2016). *Automesure tensionnelle: intérêts pour le patient, conseils et place du pharmacien d'officine dans la prise en charge du patient hypertendu* (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).

Folk, D. M. (2018). Hypertensive Disorders of Pregnancy: Overview and Current Recommendations. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 63(3), 289–300. doi:10.1111/jmwh.12725 [69] l'age p2

Fournier, A, Vaysse J. Lacombe ,M. (1978) rein et Hypertension artérielle. Editions. J-B Baillere - Paris, France.

Freitas, M. A. R., da Costa, A. V., Medeiros, L. A., Cunha, L. M., Coutinho Filho, U., Garrote Filho, M. D. S., ... & Penha-Silva, N. (2019). The role of the erythrocyte in the outcome of pregnancy with preeclampsia. *PloS one*, 14(3), e0212763

G

Guendouz.A.(2020). Physiopathologie de l'hypertension artérielle sur le sit : <http://amar-constantine.e-monsite.com/pages/programme-1ere-annee/anatomie-physiologie/hypertension-arterielle.html>

George L.B .(2019).Hypertension. Le manuelle MSD. *University of Chicago School of Medicine* .URL : [11] <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/hypertension-art%C3%A9rielle/hypertension?query=hypertension%20arterielle>

Giuseppe D. Claudio, B. (2003). Pathophysiology of proteinuria. *Kidney international* vol 63. pp 809.825

Guarino, M., Cossiga, V., & Morisco, F. (2020). The interpretation of liver function tests in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 101667. doi:10.1016/j.bpg.2020.101667

Guindo, I. (2005). Etude du traitement traditionnel de l'hypertension artérielle au Mali. *Bamako: Thèse de pharmacie FMPOS, 126.*

H

Hanff, E., Ruben, S., Kreuzer, M., Bollenbach, A., Kayacelebi, A. A., Das, A. M., ... Tsikas, D. (2019). Development and validation of GC–MS methods for the comprehensive analysis of amino acids in plasma and urine and applications to the HELLP syndrome and

Références bibliographiques

pediatric kidney transplantation: evidence of altered methylation, transamidation, and arginase activity. *Amino Acids*. doi:10.1007/s00726-018-02688-w

Hasan, W. A. (2019). Comparative Study on Renal Function Parameters During Normal Pregnancy and Preeclampsia. *Tikrit Journal of Pure Science*, 24(6), 21-25.

Hassan,S. Mohit, G. (2020). Creatinine clearance PMID: 31 3340.48 .Stat pearts Publishing LLC.

He, D., Wu, S., Zhao, H., Zheng, Z., & Zhang, W. (2017). High normal blood pressure in early pregnancy also contribute to early onset preeclampsia and severe preeclampsia. *Clinical and Experimental Hypertension*, 40(6), 539–546. doi:10.1080/10641963.2017.1407330 **Heryak, S. M., Humenna, I. Y., & Shved, M. I. (2018).** Ways of endothelial dysfunction correction in pregnant women with arterial hypertension

Hoffman S, Hatch MC (2000). Depressive symptomatology during pregnancy: evidence for an association with decreased fetal growth in pregnancies of lower social class women. *Health Psychol*. Vol 19, 535–543 P.

Hough, A., & Chandra, S. B. (2019). Normal placental development and the triad of placental dysfunction: The maternal and fetal complications. *Journal of Contemporary Medicine*, 9(2), 183-190.

Hu, J., Xu, W., Yang, H., & Mu, L. (2021). Uric acid participating in female reproductive disorders: a review. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 19(1), 1-11

I

Irfan, A., Mughal, I. A., Faruqi, A., Qureshi, S. L., & Zafar, T. (2020). Fetal Outcomes of Preeclampsia. *National Editorial Advisory Board*, 31(11), 4.

J

J.R. Giraud, M. Tournaire .(1993). to Surveillance et Therapeutique obstetricals. MEDSi: medecine et science internationales. Paris .

Jean-Louis B, Geneviève D (2008). Biochimie médicale : marqueurs actuels et perspectives. Lavoisier. France. Page 167-171-172-345-346.

Références bibliographiques

Jonard, M., Decambon, M., & Jourdain, M. (2013). Insuffisance rénale aiguë et prééclampsie. *Réanimation*, 22(4), 373-381. Juan, P., Stefano, G., Antonella, S., & Albana, C. (2011). Platelets in pregnancy. *Journal of prenatal medicine*, 5(4), 90 [91]

Jummaat, F., Adnan, A. S., Ab Hamid, S. A., Hor, J. N., Nik Mustofar, N. N., Muhammad Asri, N. A., ... Che Hasnan, N. A. (2020). Foetal and maternal outcomes in hyperuricaemia pre-eclampsia patients in Hospital Universiti Sains Malaysia. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 1–6. doi:10.1080/01443615.2019.1679731

K

Kasraeian, M., Asadi, N., Vafaei, H., Zamanpour, T., Shahraki, H. R., & Bazrafshan, K. (2018). Evaluation of serum biomarkers for detection of preeclampsia severity in pregnant women. *Pakistan journal of medical sciences*, 34(4), 869.

Kathryn. W, Norman R.C ,Campbell, Michel R. Joffres, Finalay.A. (2010).Tension Arterielle des adults au Canada. Statistique Canada. 12p url 55 article aun metus at

Kembou Feukou, F. (2014). Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré.114p

Khalil, S., ElShourbagy, S., Hamad, S., & Abo Zeid, E. (2018). Hyperuricemia as a predictor of perinatal outcomes in pregnancy induced hypertension. *Gynecol Obstet Res Open J*, 5(1)

Khatun, M. R., Khatun, A., & Ali, M. N. (2020). Comparison of Liver Function Tests in Normal Pregnancy with Non-pregnant Matched Controls. *TAJ: Journal of Teachers Association*, 33(1), 17-24

Kramer, R. L., Izquierdo, L. A., Gilson, G. J., Curet, L. B., & Qualls, C. R. (1997). " Preeclamptic labs" for evaluating hypertension in pregnancy. *The Journal of reproductive medicine*, 42(4), 223-228.

L

Lacroix I (2009). Pharmacovigilance chez la femme enceinte : aspects maternel et néonatal (exemple des substances psychoactives). Thèse de doctorat. Université de toulouse. France.

Lai, C., Coulter, S. A., & Woodruff, A. (2017). *Hypertension and Pregnancy. Texas Heart Institute Journal*, 44(5), 350–351. doi:10.14503/thij-17-6359

Références bibliographiques

Lakiang, T., Daniel, S. A., Horo, M., Shumayla, S., & Mehra, S. (2021). Generating evidence on screening, diagnosis and management of non-communicable diseases during pregnancy; a scoping review of current gap and practice in India with a comparison of Asian context. *PLoS One*, 16(2), e0244136

Leion,S.(2015). LES ÉCHANGES ENTRE LA MÈRE ET L'ENFANT. sur sit <https://studylibfr.com/doc/2549009/les-%C3%A9changes-entre-la-m%C3%A8re-et-l-enfant>

Londero, A. P., Rossetti, E., Pittini, C., Cagnacci, A., & Driul, L. (2019). *Maternal age and the risk of adverse pregnancy outcomes: a retrospective cohort study.* *BMC Pregnancy and Childbirth*, 19(1). doi:10.1186/s12884-019-2400-x [94]

Lotfalizadeh, M., & Khoshsima, M. (2016). Relationship between maternal age and season with preeclampsia in the patients admitted in gynecology ward of Imam-Reza hospital during 3 years (2001-2004). *The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility*, 19(8), 1-

Luizon, M. R., Palei, A. C., Cavalli, R. C., & Sandrim, V. C. (2017). *Pharmacogenetics in the treatment of pre-eclampsia: current findings, challenges and perspectives.* *Pharmacogenomics*, 18(6), 571–583. doi:10.2217/pgs-2016-0198

M

M Boles, J. Bollacrt, P. et Jaeger, A. offenstadt, I. Saulnier,F. wolff, M et Zéni ,F (2009). Réanimation médicale.L.E.G.O.S.P.1939 p. (réanimation)

Magee, L. A., von Dadelszen, P., Rey, E., Ross, S., Asztalos, E., Murphy, K. E., ... Moutquin, J.-M. (2015). *Less-Tight versus Tight Control of Hypertension in Pregnancy.* *New England Journal of Medicine*, 372(5), 407–417. doi:10.1056/nejmoa1404595

Marozio, L., Picardo, E., Filippini, C., Mainolfi, E., Berchiolla, P., Cavallo, F., ... Benedetto, C. (2017). *Maternal age over 40 years and pregnancy outcome: a hospital-based survey.* *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 1–7. doi:10.1080/14767058.2017.1410793 0123

Martín, N. E., Martín, M. E., & Cantón, C. G. (2017). Kidney disease in pregnant patients. *Med Clin (Barc)*, 149(9).

MASKAOUI, I. (2013). *Modifications physiologiques de l'organisme maternel et variations des paramètres du bilan biochimique au cours de la grossesse normale* (Doctoral dissertation)

Références bibliographiques

Meena, K. K. (2020). The Study of Serum Uric Acid as a Biochemical Indicator for Maternal and Fetal Outcome in Gestational Hypertension (Doctoral dissertation, Government Theni Medical College, Theni)

Mejía García, D. D. (2019). *Elevación de las transaminasas por causas extrahepáticas en pacientes del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Agosto 2018-Marzo 2019* (Doctoral dissertation, Santo Domingo: Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña).

Menche, N. (2009). Anatomie physiologie Biologie .Edition Maloine .France.

Mohamed, A. K., Osman, A. M., Mikhael, H. K., Youssef, A. M., & Ali, M. M. (2017) Low molecular weight heparin effects on the kidney in patients .

Mounier-Vehier, C., & Delsart, P. (2009). Hypertension artérielle de la grossesse: une situation à risque cardiovasculaire. *La Presse Médicale*, 38(4), 600-608.

Mounier-Véhier, C., Valat-Rigot, A. S., Lequeuche, B., & Carré, A. (2004). Prise en charge de l'hypertension artérielle chez une femme enceinte.

Muntner, P., Shimbo, D., Carey, R. M., Charleston, J. B., Gaillard, T., Misra, S., ... & Wright Jr, J. T. (2019). Measurement of blood pressure in humans: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 73(5), e35-e66

N

Nahar, K., Islam, F., & Khan, N. A. (2018). Relationship between severity of hypertension and renal impairment in preeclampsia. *Bangabandhu Sheikh Mujib Medical University Journal*, 11(3), 213. doi:10.3329/bsmmuj.v11i3.36256

Ngene, N. C., & Moodley, J. (2017). *Physiology of blood pressure relevant to managing hypertension in pregnancy. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 1–10. doi:10.1080/14767058.2017.1404569

Nieto, M. C., Barrabes, E. M., Martínez, S. G., Prat, M. G., & Zantop, B. S. (2019). Impact of aging on obstetric outcomes: defining advanced maternal age in Barcelona. *BMC pregnancy and childbirth*, 19(1), 1-10.

O

Oliveira, K. D., & Abdel-Razeq, S. S. (2018). *Physiology of Pregnancy. Current Trauma Reports, 4(3), 211–217.* doi:10.1007/s40719-018-0134-2

P

Pasyar, S., Wilson, L. M., Pudwell, J., Peng, Y. P., & Smith, G. N. (2019). *Investigating the diagnostic capacity of uric acid in the occurrence of preeclampsia. Pregnancy Hypertension.* doi:10.1016/j.preghy.2019.12.010

Paula, L. G., Pinheiro da Costa, B. E., Hentschke, M. R., Antonello, I. C., Luz, J. H., da Cunha Filho, E. V., & Poli-de-Figueiredo, C. E. (2019). *Increased proteinuria and uric acid levels are associated with eclamptic crisis. Pregnancy Hypertension, 15, 93–97.* doi:10.1016/j.preghy.2018.12.003

Pels, A., Mol, B. W. J., Singer, J., Lee, T., von Dadelszen, P., ... Ganzevoort, W. (2018). *Influence of Gestational Age at Initiation of Antihypertensive Therapy Novelty and Significance. Hypertension, 71(6), 1170–1177.* doi:10.1161/hypertensionaha.117.10689 095

Pradervand, P. A., Feihl, F., & Waeber, B. (2009). Hypertension et grossesse. *Rev Med Suisse, 5, 1758-62.*

Pradervand, P. A., Feihl, F., & Waeber, B. (2009). Hypertension et grossesse. *Rev Med Suisse, 5, 1758-62.*

Prakash, S., & Pandeya, R. D. (2019). Biochemical analysis of Liver Function Test in different trimesters of Pregnancy. *International Journal of Biomedical Res, 10(11), 1-12.* 092

Prejbisz, A., Dobrowolski, P., Kosiński, P., Bomba-Opoń, D., Adamczak, M., Bekiesińska-Figatowska, M., ... & Januszewicz, A. (2019). Management of hypertension in pregnancy—prevention, diagnosis, treatment and long-term prognosis. A position statement of the Polish Society of Hypertension, Polish Cardiac Society and Polish Society of Gynaecologists and Obstetricians. *Arterial Hypertension, 23(3), 117-182*

R

Redon, O. (2019). protéine dans les urines (protéinurie) ; norme Test et Résultats.journale des Femmes .

Références bibliographiques

Reese, J. A., Peck, J. D., Deschamps, D. R., McIntosh, J. J., Knudtson, E. J., Terrell, D. R., ... George, J. N. (2018). *Platelet Counts during Pregnancy. New England Journal of Medicine, 379(1),43.* doi:10.1056/nejmoa1802897

Reese, J. A., Peck, J. D., McIntosh, J. J., Vesely, S. K., & George, J. N. (2017). Platelet counts in women with normal pregnancies : A systematic review. *American journal of hematology, 92(11), 1224- 1232.*

Reynolds, L. P., Borowicz, P. P., Caton, J. S., Vonnahme, K. A., Luther, J. S., Buchanan, D. S., ... & Redmer, D. A. (2009). Uteroplacental vascular development and placental function: an update. *International Journal of Developmental Biology, 54(2-3), 355-365.*

Riera, G., Galindo, M., & Turrentine, M. (2019). *Platelet Counts in Uncomplicated Pregnancies at Term. American Journal of Perinatology.* doi:10.1055/s-0039-1685447 [61]

Roger, R. J. (2004) .TENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE, A PROPOS DE 582 CAS OBERVES A LA MATERNITE DE BEFELATANANA. These doctorat en medicine. N7019

Ryu, A., Cho, N. J., Kim, Y. S., & Lee, E. Y. (2019). Predictive value of serum uric acid levels for adverse perinatal outcomes in preeclampsia. *Medicine, 98(18), e15462.* doi:10.1097/md.00000000000015462

S

Saha, S., Naorem, S., Singh, Y. K., Das, R., Das, T., & Singh, M. A.(2015). Study of Serum Copeptin Level in Preeclampsia. .

Sana.O. (2017). Traitement des pathologie courantes chez la femme enciente. These N:74 Doctorat en pharmacie Université Mohammed V. RiBt.176p. (86-88) complication HTAG [19] 4

Sanusi, J. M., Tendean, H. M., & Kaeng, J. J. (2018). Creatinine Clearance Levels are associated with the Incidence of Preeclampsia. *Indonesian Journal of Obstetrics and Gynecology, 213-217*

Sarmah, J. Evaluation Of The Changes Of Serum Biochemical Parameters Of Kidney In Preeclampsia and Normal Pregnancy of PrimigravidasAttending A Tertiary Care Hospital In Assam.

Sarmasti, N., Ayoubi, S. H., Mahmoudi, G., & Heydarpour, S. (2019). Comparing Perceived Social Support and Perceived Stress in Healthy Pregnant Women and Pregnant Women with Preeclampsia. *Ethiopian journal of health sciences*, 29(3)

Sato, H., Asami, Y., Shiro, R., Aoki, M., Yasuda, M., Imai, S., ... Hirose, M. (2017). Steroid Pulse Therapy for De Novo Minimal Change Disease During Pregnancy. *American Journal of Case Reports*, 18, 418–421. doi:10.12659/ajcr.902910 [72]

Shay, M., MacKinnon, A. L., Metcalfe, A., Giesbrecht, G., Campbell, T., Nerenberg, K., ... Tomfohr-Madsen, L. (2020). *Depressed mood and anxiety as risk factors for hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Psychological Medicine*, 1–13. doi:10.1017/s0033291720003062

Singh, A. K., Kumar, R., Singh, V. K., Srivastava, S., & Sharma, A. (2018). Serum uric acid levels in pregnancy induced hypertension preeclampsia. *International journal of clinical biochemistry and research*, 5(3), 365-368.

Soeters, P. B., Wolfe, R. R., & Shenkin, A. (2018). Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. doi:10.1002/jpen.1451

T

Tamion, F. (2010, September). Albumine dans les états infectieux graves. In *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation* (Vol. 29, No. 9, pp. 629-634). Elsevier Masson.

Tanaka, K., Nishigori, H., Watanabe, Z., Iwama, N., Satoh, M., ... Metoki, H. (2019). *Higher prevalence of hypertensive disorders of pregnancy in women who smoke: the Japan environment and children's study. Hypertension Research*. doi:10.1038/s41440-019-0206-

Thadhani, R. I., & Maynard, S. E. (2015). Proteinuria in pregnancy: Evaluation and management. *Monografía internet*. *Glasscock RJ: UpToDate*, 1-150. [tré importan] . [64]

Thiébaux, A. (2021). Transaminase ASA,T ALAT: élevées , basses , normale. *Journal des femmes*.

Thomsen, C. (2015). Terminologie de l'obstétrique et de la reproduction a - l'article en line se trouve sur le site URL <https://www.vocabulaire-medical.fr/encyclopedie/205-terminologie-de-lobstetrique-et-de-la-reproduction-a-l>

Tingting Chen, Ping He, Yong Tan, Dongying Xu,(2017), Biomarker identification and pathway analysis of preeclampsia based on serum metabolomics, *Biochemical and Biophysical Research Communications*, Volume 485, Issue 1,

Références bibliographiques

Trably, C., Rudigoz, R. C., Dubernard, G., & Huissoud, C. (2010). Les troubles biologiques au cours des états pré-éclamptiques: aspects physiopathologiques et cliniques. *Revue Francophone des laboratoires*, 2010(421), 43-50.

Tran, T. C. (2016). *Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère* (Doctoral dissertation, Université Paris-Saclay)

Tucker, K. L., Bowen, L., Crawford, C., Mallon, P., Hinton, L., Lee, M.-M., ... McManus, R. J. (2018). The feasibility and acceptability of self-testing for proteinuria during pregnancy: A mixed methods approach. *Pregnancy Hypertension*, 12, 161–168. doi:10.1016/j.preghy.2017.11.009 .

Thomsen, C. (2018). vocabulaire-médicale : Pression / Tension sur le site : <https://www.vocabulaire-medical.fr/encyclopedie/277-pression-tension>

U

uniprot data base . oxoglutarate transaminase. Sur le site <https://www.uniprot.org/uniprot/Q16773>

Van den Heuvel, J. F. M., Kariman, S. S., van Solinge, W. W., Franx, A., Lely, A. T., & Bekker, M. N. (2019). *SAFE@HOME – Feasibility study of a telemonitoring platform combining blood pressure and preeclampsia symptoms in pregnancy care. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 240, 226–231. doi:10.1016/j.ejogrb.2019.07.012

W

Walker, B. Farhan, A. William L. Stone (2021). physiology, Urea Cycle. PMID: 3002695. state Peartas publishing LLC. Urée ncbi [23]

Wang, J., Hu, H., Liu, X., Zhao, S., Zheng, Y., Jia, Z., ... & Cao, Z. (2021). Predictive values of various serum biomarkers in women with suspected preeclampsia: A prospective study. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 35(5), e23740. [82] 070

Webster, K., Fishburn, S., Maresh, M., Findlay, S. C., & Chappell, L. C. (2019). *Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. BMJ*, l5119. doi:10.1136/bmj.l5119

William, M. Marshall . Lindheimer, D. John M. Davison. (1991). Médecine de la femme enceinte . Jean Pierre Grünfeld. France. 652 p.

Wu, Y., Chen, Y., Shen, M., Guo, Y., Wen, S. W., Lanes, A., ... Hua, X. (2019). Adverse maternal and neonatal outcomes among singleton pregnancies in women of very advanced maternal age: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 19(1). doi:10.1186/s12884-018-2147-9 0104

X

Xydopoulos, G., Perry, H., Sheehan, E., Thilaganathan, B., Fordham, R., & Khalil, A. (2019). Home blood-pressure monitoring in a hypertensive pregnant population: cost-minimization study. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 53(4), 496-502

Y

Yan, W., Wang, X., Kuang, H., Chen, Y., Baktash, M. B., Eskenazi, B., ... Xia, Y. (2019). Physical activity and blood pressure during pregnancy: Mediation by anxiety symptoms. *Journal of Affective Disorders*. doi:10.1016/j.jad.2019.11.056 0128

Yu Tsushima. Histosh, Ni . Yoshihiro, T. Norikazu, M. Tohru, F. Lichiro, S. (2013). Uric Acid secretion from Adipose tissue and its increase in obesity. *Journal JBC*.

Z

Zhao, X., Frempong, S. T., & Duan, T. (2019). Uric acid levels in gestational hypertensive women predict preeclampsia and outcome of small-for-gestational-age infants. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 1-7

Zia, M., Khurshid, R., Jabbar, U., Riaz, A., Jabbar, R., & Saghir, S. (2020). Correlation of serum uric acid with renal function parameters in preeclampsia. *The Professional Medical Journal*, 27(12), 2703-2707.

Annexes

Annexe 01:

Dosage d'urée: (KIT SPIRECAT):

Les réactifs:

R 1 : solution Tampon TRIS pH 7,8 α -Cétoglutarique
Uréase

R 2 : Enzymes GLDH NADH Echantillon : plasma ou
sérum recueilli sur héparine.

Annexe 02 :

Dosage de l'acide urique : (KIT SPIREACT)

Les réactifs: R1 : Phosphates pH 7,4 2-4
DichlorophénoSulfonate (DCPS)

R 2 enzyme : Uricase Peroxydase (POD) Ascorbate
oxydase 4 - Aminophénazone (4-AF) Echantillon:
plasma ou sérum recueilli sur héparine.

Annexe 03 :

Dosage de transaminase (TGO, TGP) :(KIT
BIOMAGREB :

Les réactifs : R1 : TRIS pH 7,8 Lactate
déshydrogénase (LDH) L-Alanine

R2 : NADH α -Cétoglutarate Echantillon: plasma ou
sérum recueilli sur héparine.

Annexe 04 :

Dosage TGP KIT QCA :

R1 : tomponTRIS pH 7,8 Lactate déshydrogénase
(LDH) L-Alanine

R2 : NADH α -Cétoglutarate

Annexe 05 : Dosage de créatinine : (KIT
BIOMAGREB)

R1 : Réactif1: -Acide picrique

R2 : -hydroxyde de sodium. -Phosphate disodique
Echantillon: plasma ou sérum recueilli sur héparine.

Annexe 06 :

Dosage de protéine urinaire : (KIT BIOMAGREB)

R : Rouge pyrogallol Molybdate de sodium PROTEIN
U & CSF CAL Patron primaire de détection
d'albumine/globuline 1000 mg/L Echantillon:Urine de
24 h: Stable 8 jours à 2-8°C.

Annexe 07 :

Analyseur D'hématologie Entièrement Automatique
MCL-KT-6300 3



Annexe 08 :

Spectrophotomètre UV-Vis HJD004



Annexe 09 :

FICHE DE RENSEIGNEMENTS DES PATIENTES

Nom et prénom :

Adresse/Tél :

Origine ethnique :

Age : Poids avant : poids après : taille :

Niveau d'éducation :

Niveau socio-économique :

Nombre des enfants :

Nombre de grossesses :

Fausses couches ?

Avortements ?

Avoir des enfants mort nés ?

Oui Non Oui Non

Utilisation des suppléments vitaminique

- Acide folique
- Vitamine B
- Fer
- Période d'utilisation
-

	Oui	Non	Oui	Non
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Maladies

- Malformation utérine
- Anémie
- Maladies infectieuse
- Maladies cardiovasculaires
- Thrombose veineuse
- Autres

Oui	Non
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Prise médicamenteuse

Types de médicaments

Oui	Non
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

/
/
ε

Antécédents Chirurgicaux

Antécédents obstétricaux

Grossesse en cours :

Intervalle avec la dernière grossesse :

Stade de grossesse :

Antécédents personnels ou familiaux des complications de grossesse :

Complication pendant la grossesse ? Hypertension gravidique pré-éclampsie

Prise médicamenteuse :

- Faible Modérée Elevée

Niveau de stress

Intensité de travail journalière

-Alimentation Faible Moyen

Elevée

- Les aliments d'origine végétale
- Les aliments d'origine animale
- Produits laitiers
- Apports en vitamines
- Apports en protéines
- Apports en glucides
- Apports en lipides
- Nombre de repas par jour

La tension artérielle :

Albuminurie :

Protéinurie :

Glycémie :

Urée :

Créatinine :

Hcy :

Accouchement :

Normal

césarienne

Etat du bébé :

Oui

Non

- Vivant
- Mort-né
- Malformé
- Type de malformation