

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou



Faculté des sciences Biologiques et sciences Agronomiques



Département de Biologie

Mémoire de Fin D'études

En Vue D'obtention Du Diplôme Master en biologie
Option : biologie et physiologie de la reproduction (BPR)

Thème :

La suive et la prise en charge de pré-éclampsie an niveau de
l'établissement Hospitaliser S'BIHI TASSADIT de Tizi-
Ouzou.

Présenté par :

HADJOU THANINA

Mémoire soutenu publiquement devant le jury :

Président : Mme BENHAMED DJILALI A Professeur UMMTO

Promotrice: Mme AKDADER S MCB UMMTO

Examinatrice : Mme LAKABI L MCA UMMTO

Année universitaire : 2023/2024



Remerciements

Dieu Merci

Ce mémoire n'aurait jamais pu voir le jour sans le soutien actif des membres de ma famille, surtout mes parents qu'ils me ont toujours encouragé moralement et matériellement et à qui je tiens à les remercier.

Je souhaitant adresser mes remerciements Mme BENAHMED DJELALI A. Professeur, de l'honneur qu'elle ma fait en acceptant de présider mes jury.

Je tenant à remercier Mme LAKABI L. MCA, pour sa disponibilité et d'avoir acceptée sans réserve de siéger parmi le jury de mon mémoire de fin d'étude.

Je tenant à exprimé mes reconnaissance et profonde gratitude à Mme AKDADER S. MCB, pour avoir encadrée et dirigée ce travail, s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'il a bien voulu me consacrer.

Enfin, je remercie le personnel de l'établissement hospitalier S'BIHI TASSADIT à leur tête docteur ZEMOUL, médecin en gynécologie obstétrique qui ma prise en charge au service GHR.

Merci à tous et à toutes.

Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à mon cher
papa*

*LEKRIM et ma chère maman NADIA pour
leur aide et leur soutien tout au long de
mes études.*

A mes sœurs

*A toute personne qui m'a soutenue
De près et de loin*

Liste des figures et tableaux

Liste des figures

Figure 1: Représentation générale de l'appareil reproducteur femelle	4
Figure 2: Structure de l'ovaire et maturation folliculaire.....	5
Figure 3: Cycle menstruel. A: cycle des gonadotrophines hypophysaires. B: cycle des follicules ovariens. C: cycle des hormones ovariennes.....	6
Figure 4: Régulation hormonale de la fonction ovarienne.....	7
Figure 5: Evénements allant de la fécondation à la nidation	9
Figure 6: Etapes du développement fœtal chez la femme.....	12
Figure 7: Placenta humain constitué d'une face fœtale et d'une face maternelle	13
Figure 8: Circulation placentaire.....	14
Figure 9: Evaluation des concentrations plasmatiques maternelle de progestérone, oestriol, œstradiol, d'HCG et d'HPL au cours de la grossesse	16
Figure 10: Physiopathologie de la pré-éclampsie	21
Figure 11: Représentation graphique de la répartition des patientes pré-éclampsie durant la grossesse selon l'âge	26
Figure 12: Représentation graphique des patientes en fonction de l'âge de grossesse.....	27
Figure 13: Représentation graphique des patientes en fonction du nombre de parité.....	28
Figure 14: Représentation graphique des femmes étudiées en fonction de leurs antécédents familiaux.....	28
Figure 15: Représentation graphique des tensions artérielle systolique(PAS) chez les femmes enceintes pré-éclampsie.....	29
Figure 16: Représentation graphique des Tension artérielle PAD des femmes toxémiques	30
Figure 17: Répartition des patientes en fonction du traitement administré.....	30
Figure 18: Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du taux plaquette	31
Figure 19: Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du de l'urée.....	32
Figure 20: Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du de l'acide urique	33

Figure 21: Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du taux d'ASAT34

Figure 22: Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du taux d'ALAT35

Figure 23: Répartition des patientes en fonction du taux de protéinurie des 24 heures..... 36

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (A.C.O.G), 2013)..... 19

Tableau 2 : Répartition des femmes enceintes pré-éclampsie associées ou non à une HTA chronique.....26

Abréviations

ACOG: American college of obstetric and gynecology

ALAT: Alanine aminotransférase

ASAT: Aspartate aminotransférase

ATCD: Antécédents

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

FSH: Hormone folliculo-Stimulante

GH: Hormone de croissance

GNRH: Hormone hypothalamique Gonadoliberine

GHR: service de grossesse à haut risque

HTA: Hypertension artérielle

HTAG: Hypertension artérielle gravidique

HCG: Hormone chorionique gonadotrope

HELLP: Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets

HPL: Hormone l'Établissement hospitalier spécialisé ne placentaire lactogène

IgG: immunoglobulines de type G

LH : Hormone lutéinisante

MFIU: Mort foetale in utero

Mm Hg: Millimètre de mercure

NFS: Numération Formule Sanguine

PA: Pression artérielle

PAD: Pression artérielle diastolique

PAS: Pression artérielle systolique

PE: Pré-éclampsie

PIGF: facteur de croissance placentaire

RCIU: Retard de croissance intra utérin

SA: Semaine d'aménorrhée

TGO: Glutamo oxaloacétate Transférase

TGP: Glutamo pyruvate Transférase

VEGF: Un facteur de croissance endothélial vasculaire

sVEGFR1: forme soluble du récepteur 1 du facteur de croissance endothélial vasculaire

sFlt-1: forme soluble du récepteur 1 du facteur de croissance endothélial vasculaire

Sommaire

Liste des figures des tableaux

Abréviation

Introduction 1

Chapitre I : Rappels bibliographiques

I. Généralités sur la fonction de reproduction chez la femme.....	2
I.1.Rappels anatomiques et histologiques de l'appareil reproducteur.....	2
I.1.1.Ovaire.....	2
I.1.2. Oviductes (trompes de Fallope).....	2
I.1.3. Utérus.....	2
I.1.4. Vagin.....	3
II. Physiologie de l'appareil reproducteur.....	4
II.1. Phase menstruel (phase de desquamation).....	4
II.2.Phase folliculaire (pré-ovulatoire).....	4
II.3. Ovulation.....	5
II.4.Phase lutéal (post-ovulatoire).....	5
III. Régulation de l'appareil reproducteur.....	6
III.1.Axe hypothalamo-hypophysaire.....	6
IV. Physiologie de la grossesse.....	8
IV.1.Fécondation.....	8
IV.2. Développement embryonnaires.....	9
IV.3.Développement fœtal.....	10
IV.4.Placenta.....	12
IV.4.1.Echange fœto-maternels.....	13
IV.4.2.Rôles du placenta.....	14
IV.4.3.Fonction hormonale.....	15
V. Modifications physiologiques de l'organisme maternel.....	16
VI. Généralité sur (HTA) et la pré-éclampsie durant la grossesse.....	17
VI.1.Définition de l'hypertension artérielle.....	17
VI.2.Définition pré éclampsie.....	17
VI.3.Classification de l'HTA et de la grossesse.....	18
VI.3.1.Type I ou Pré-éclampsie pure.....	18

VI.3.2.Type II ou HTA chronique.....	18
VI.3.3.Type III ou Pré éclampsie surajoutée à l’HTA chronique	18
VI.3.4.Type IV ou HTA gravidique	18
VII. Causes de la pré-éclampsie	19
VIII. Facteurs de risques	19
VIII.1.Facteurs de risque du pré éclampsie liés à la grossesse	19
VIII.2.Facteurs de risque indépendants de la grossesse	19
IX. Complications de la PE	20

Chapitre II : Patients et Méthodes

I. Objectif	22
II. Patientes.....	22
II.1.Critères d’inclusion.....	22
II.2. 2. Critères d’exclusion.....	22
II.2.3. Population d’étude	22
II.2.4. Prélèvements du sang	23
II. Méthodes	23
II. 1. Dosage des taux de plaquettes	23
II.2. Dosage de l’urée, créatinine et acide urique	23
II.2.1. Dosage de l’urée et de la créatinine	24
II.2.2. Dosage de l’acide urique	24
II.3. Dosage des transaminases (ASAT, ALAT).....	24
II.4.Dosage d’albumine	24
II.5. Dosage protéines des 24h	24
III. Analyse statistique.....	25

Chapitre III : Résultats et discussion

I. Profil général de la population étudiée en fonction des facteurs de risques	26
I.1.Répartition des femmes enceintes pré-éclampsie associées ou non à une HTA chronique par rapport au nombre globale des	26
I.2. Répartition des malades en fonction de l’âge	26
I.3.Répartition des patientes en fonction de l’âge de grossesse	27
I.4. Répartition des patientes en fonction de nombre de parité	28
I.5.Répartition en fonction des antécédents familiaux des femmes enceintes prééclampsie.....	28
I.6. Pression artérielle chez les femmes enceintes pré-éclampsie	29
I.6.1.Pression artérielle systolique (PAS) chez les femmes enceintes pré-éclampsie	29

I.7.2.Pression artérielle diastolique (PAD) chez les femmes enceintes pré-éclampsie.....	30
I.8. Répartition des patientes en fonction du traitement administré.....	30
II. Profil biologiques de la population étudiée	31
II.1.Répartition des patientes en fonction du taux de plaquette	31
II.2. Répartition des patientes en fonction du bilan rénal.....	32
II.2.1.Répartition des patientes en fonction du taux d'urée.....	32
II.2.2.Répartition des patientes en fonction du taux de la créatinine	33
II.2.3.Répartition des patientes en fonction du taux d'acide urique.....	33
II.3. Répartition des patientes en fonction des transaminases (ASAT, ALAT)	34
II.4. Répartition des patientes en fonction du taux d'Albumine	35
II.5. Répartition des patientes en fonction du taux de protéinurie des 24h	35
Discussion des résultats.....	37
Conclusion.....	41
Référence bibliographie	45
Les annexes	48

Introduction

Introduction

La grossesse est une situation particulière qui demande des adaptations physiologiques et biologiques importantes de l'organisme maternel de la fécondation jusqu'à l'accouchement (Soma et *al.*, 2016). Ces modifications permettent d'augmenter les réserves chez la mère et d'anticiper les besoins du fœtus afin d'optimiser sa croissance (Catherine et *al.*, 2016). La grossesse bien qu'étant un phénomène physiologique peut fortement engager le pronostic vital de la mère et/ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies (Tran, 2016).

Parmi ces anomalies, la toxémie gravidique ou la pré-éclampsie. La PE est un syndrome unique à la grossesse. Elle affecte 3-5% de Grossesses et représente l'une des premières causes de mortalité maternelle et fœtale à L'échelle mondiale. Elle se grève d'une morbidité à court et à long terme, tant pour la mère que l'enfant (Bellamy L et *al.*, 2007 et McDonald SD et *al.*, 2008).

La pré-éclampsie se définit par l'apparition d'une hypertension artérielle (HTA) nouvelle dès 20 semaines d'aménorrhée, associée à au moins une atteinte d'organe cible pouvant se manifester par une protéinurie, une thrombopénie, une anomalie de la fonction hépatique, un œdème pulmonaire ou des symptômes neurologiques (Tranquilli, A., Dekker et al., 2014).

Le but de notre étude est de déterminer le profil épidémiologique des femmes enceintes ayant la pré-éclampsie, le suivi obstétrical ainsi que la suivi du bilan biologique et biochimique, énumérer les facteurs de risque et les complications maternelles chez les patientes hospitalisées dans la clinique S' BIHI TASSADIT et la suive de leur bilan biologique.

Le présent travail est structuré en quatre chapitres, le premier chapitre portera des généralités, le deuxième chapitre sur la physiopathologie de pré-éclampsie. Le troisième est consacré à l'étude rétrospective de plusieurs paramètres concernant les patientes et enfin on terminera par une conclusion et des perspectives.

Rappels
Bibliographiques

I.2. Généralités sur la fonction de reproduction chez la femme

La reproduction est le processus biologique qui assure la perpétuation de l'espèce chez la femme, l'appareil reproducteur subit des phénomènes cyclique qui s'expriment par un ensemble de variations anatomique et fonctionnelles sous le contrôle des sécrétions hormonales de l'axe hypothalamus-hypophysaire (Tortora et Grabowski, 1994).

I.1. Rappels anatomiques et histologiques de l'appareil reproducteur

La femme joue un rôle plus complexe que l'homme dans la reproduction. Non seulement son organisme doit il produire des gamètes mais il doit aussi se préparer à soutenir un embryon en voie de développement pendant une période d'environ neuf mois (Marieb, 2005).

I.1.1. Ovaire

Les ovaires sont les gonades sexuelle de la femme, qui se situent latéralement dans le petit bassin féminin, en arrière de l'utérus (**Figure 06**) (Heffner, 2003 ; Dupont, 2007). Ces ovaires sont des glandes ovoïdes ressemblent à celles des amandes non écalées (Dupont, 2007 ; Tortora, 2007).

L'ovaire est lui-même entouré par un épithélium superficiel doublé d'une tunique albuginée (Dupont, 2007). On distingue au sein de l'ovaire deux zones : une zone périphérique : le cortex qui contient les follicules à différents stades de développement (futurs gamètes) et une zone centrale : la médulla qui contient les vaisseaux, et des cellules musculaires, les myocytes. L'ovaire exerce une double fonction endocrine (synthèse d'œstrogènes et de progestérone) et exocrine (synthèse des gamètes féminins : les ovocytes) (Tourniaire et *al.*, 1994 ; Dupont, 2007).

I.1.2. Oviductes (trompes de Fallope)

L'organisme de la femme contient deux trompes de Fallope, également appelées trompes utérines, qui s'étendent latéralement à partir de l'utérus et transportent les ovules, depuis les ovaires vers l'utérus (**Figure 1**) (Grabowski, S. R. ,1995), qui permet le passage aux spermatozoïdes qui fécondent l'ovocyte dans son tiers distale ou pavillon. Chaque trompe comporte quatre segments: le pavillon (ou infundibulum), l'ampoule tubaire, l'isthme rétréci et le segment interstitiel (Tortora et Grabowski, 1995 ; Kamina, 2005 ; Dupont, 2007).

I.1.3. Utérus

L'utérus est un organe médian unique en forme de poire, situé dans le pelvis féminin entre la vessie et le rectum (Heffner, 2003). Il fait partie du circuit que doivent emprunter les spermatozoïdes afin d'atteindre les trompes de Fallope. La menstruation, la nidation de l'ovule fécondé, le développement fœtal durant la grossesse et le travail se déroulent dans cet organe (Tortora et Grabowski, 1995). L'utérus comporte trois zones anatomiquement et fonctionnellement distinctes : le col, l'isthme et le corps (**Figure 1**) (Tortora et Grabowski, 1995 ; Heffner, 2003 ; Dupont, 2007).

L'utérus est composé de 03 couches de tissus: la couche externe, le périmétriun, ou séreuse. La couche intermédiaire de l'utérus, le myomètre (tunique musculaire) est formé d'un assemblage complexe de faisceaux de myocytes lisses. Il contient aussi du tissu conjonctif dans les gaines vasculaires et la couche interne, endomètre ou tunique muqueuse repose directement sur le myomètre (Tortora et Grabowski, 2005 ; Lullmann-Rauch, 2008).

I.1.4. Vagin

Le vagin se trouve entre le rectum, à l'arrière et l'urètre et la vessie, à l'avant. C'est un canal musculaire élastique de 8 à 12 cm de long composé essentiellement de tissu conjonctif qui constitue la liaison entre l'utérus et les organes génitaux externes, La paroi vaginale comporte trois tuniques : muqueuse, musculuse et adventice.

La paroi muqueuse est pourvue d'un épithélium pavimenteux, stratifié, non kératinisé. On distingue trois couches : basale et parabasale : couche de multiplication des cellules intermédiaire, couche de maturation superficielle, couche de desquamation, la partie la plus profonde de la couche superficielle renferme des granulations de kérato-hyaline (couche granuleuse) (**Figure 1**) (Anthony et Kolthoff, 1978, Schaffler et Schmidt, 2002).

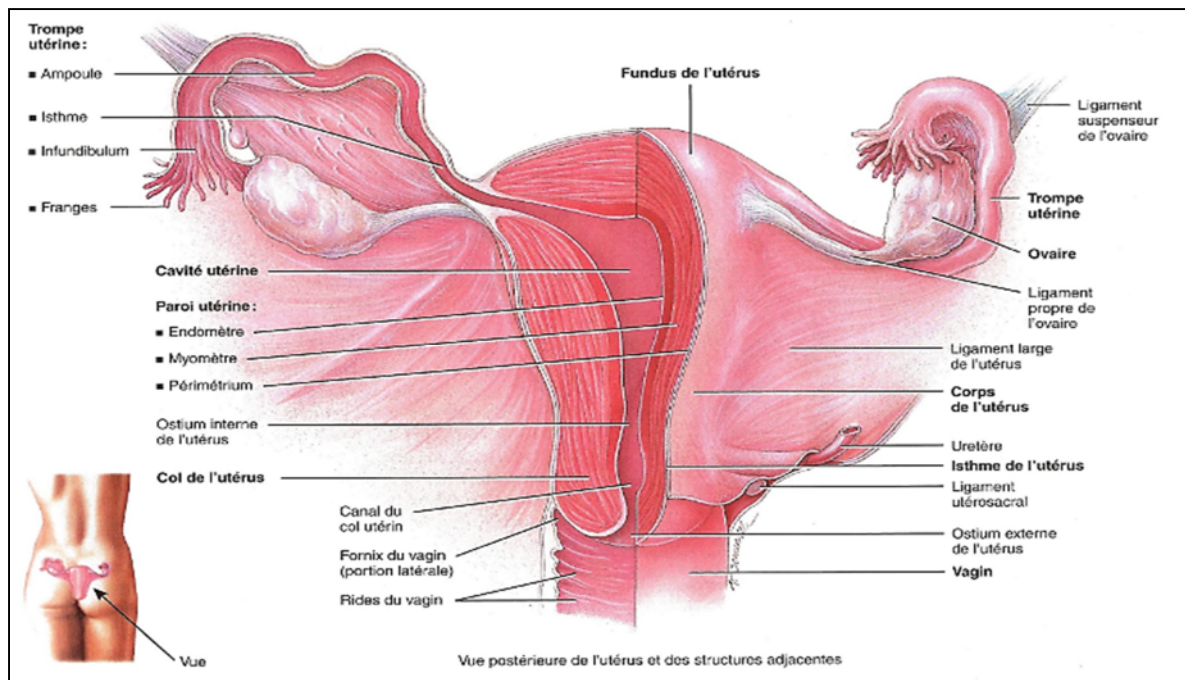


Figure 1: Représentation générale de l'appareil reproducteur femelle (Tortora et Derrickson, 2007).

II. Physiologie de l'appareil reproducteur

Le cycle de la reproduction chez la femme dure en moyenne de 28 jours et se divise principalement en quatre phases. Il est caractérisé par un fonctionnement cyclique est marqué chaque mois par un écoulement hémorragique (**Figure 2**) (Delcroix et Gomez, 2005).

II.1. Phase menstruel (phase de desquamation)

La phase menstruelle dure cinq jours environ, le flux menstruel est causé par la réduction des niveaux d'œstrogènes et de la progestérone qui provoque une constriction des artérioles spiralées de l'utérus. Par conséquent les cellules que l'artériole irriguent deviennent ischémiques et finissent par mourir, ainsi la couche fonctionnelle entier dégénère. En réaction à une élévation du niveau de FSH, les follicules primordiaux commencent à se développer, vers le 25^{ème} jour du cycle précédent, en follicule primaire (Tortora et Grabowski, 1994).

II.2. Phase folliculaire (pré-ovulatoire)

Du 1^{er} au 14^{ème} jour du cycle, sous l'influence de l'hormone FSH, l'ovaire secrète des quantités croissantes d'œstrogènes. Un seul arrivera au terme de son développement, les autres dégèneront. Ce sera le follicule de De Graaf (**Figure 2**). L'ovocyte au premier jour du cycle augmente de volume quand les cellules folliculeuses se multiplient pour former autour de lui une couche unique appelée granulosa, celles-ci se creusent d'une cavité appelée antrum, le tissu ovarien qui entoure le follicule se différencie en deux enveloppes : la thèque interne qui secrète les hormones ostrogéniques qui sont responsables des modifications du vagin et de

l'utérus et la thèque externe purement protectrice (**Figure 2**) (De-Toeuf et *al.*,2001).

La FSH stimule le développement des follicules ovariens qui contiennent les ovules aussi bien les cellules folliculaires pour qu'elles sécrètent des œstrogènes qui entraînent la formation d'un nombre croissant de récepteurs de FSH par les cellules de la granulosa, d'où une rétroaction positive rendant ces cellules plus sensibles à l'action de la FSH (Guyton et Hall, 2003). Les œstrogènes et les inhibines sécrétées par ce follicule abaissent la sécrétion de FSH, ce qui stoppe la croissance des autres follicules ovariens et deviennent atrophiques pour permettre la maturation d'un seul follicule et amener à l'ovulation (**Figure 2**) (Tortora et Derrickson, 2009).

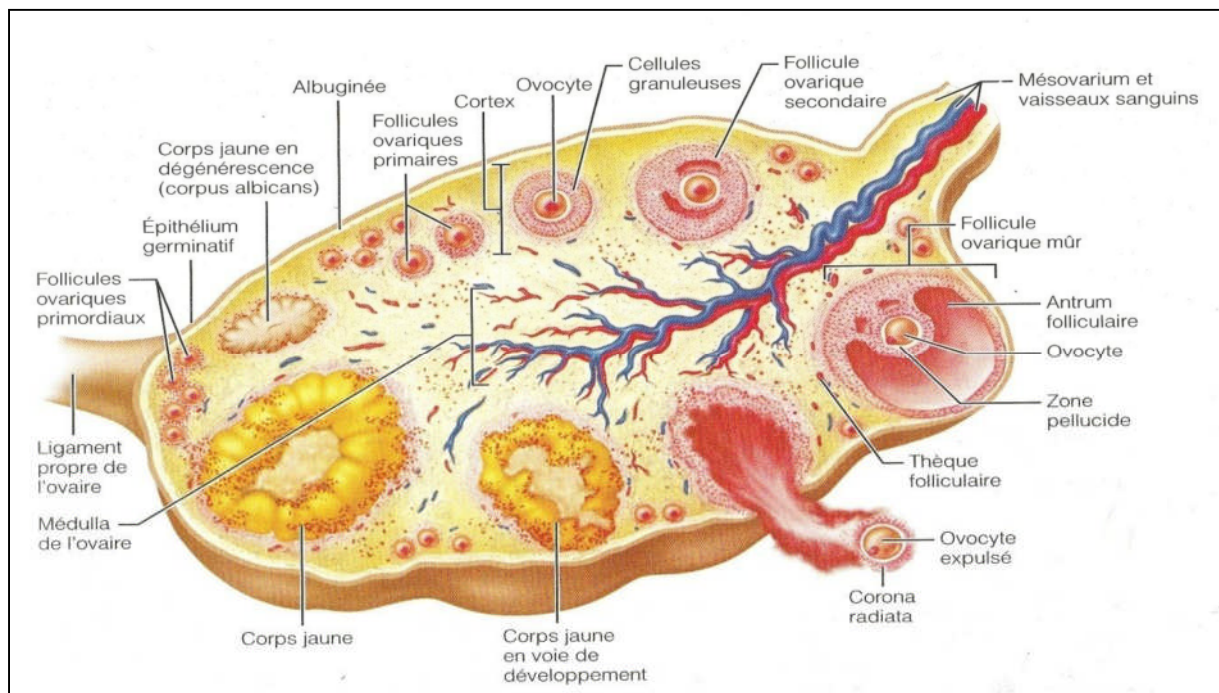


Figure 2: Structure de l'ovaire et maturation folliculaire (Marieb, 2005).

II.3. Ovulation

Pendant la dernière partie de la phase pré ovulatoire, les œstrogènes sont produits en quantité relativement élevée (**Figure 3 ; C**). Leur action qui est inhibitrice sur la LH et la GnRH lorsqu'elle s'exerce à dose modérée, se transforme alors en rétroaction. En effet, le taux élevé d'œstrogène stimule l'hypothalamus qui libère une plus grande quantité de LH (pic de LH) (**Figure 3 ; A**). L'influx brusque de LH qui en résulte provoque la rupture du follicule ovarique mur et l'expulsion de l'ovocyte II vers le 14^{ème} jour (Guyton et Hall, 2003 ; Tortora et Derrickson, 2009).

II.4.Phase lutéal (post-ovulatoire)

Après l'ovulation, le follicule s'affaisse pour former le corps jaune, la fonction essentielle est de sécréter la progestérone (**Figure 3**), au-delà de ce délai, son devenir dépend de la sécrétion éventuelle d'HCG qui le transforme alors en corps jaune gravidique. Si l'ovocyte n'est pas fécondé, le corps jaune se maintient seulement pendant deux semaines, après quoi son activité sécrétrice diminue, et il dégénère en corps blanc. Lorsque les taux de progestérone, d'œstrogènes et d'inhibine décroissent, la libération de GnRH, de FSH et de LH se met à augmenter de nouveau, car elle n'est plus soumise à la retro-inhibition exercée par les hormones ovariennes. Un nouveau cycle ovarien commence (Guyton et Hall, 2003 ; Delcroix et Gomez, 2005 ; Tortora et Derrickson, 2009).

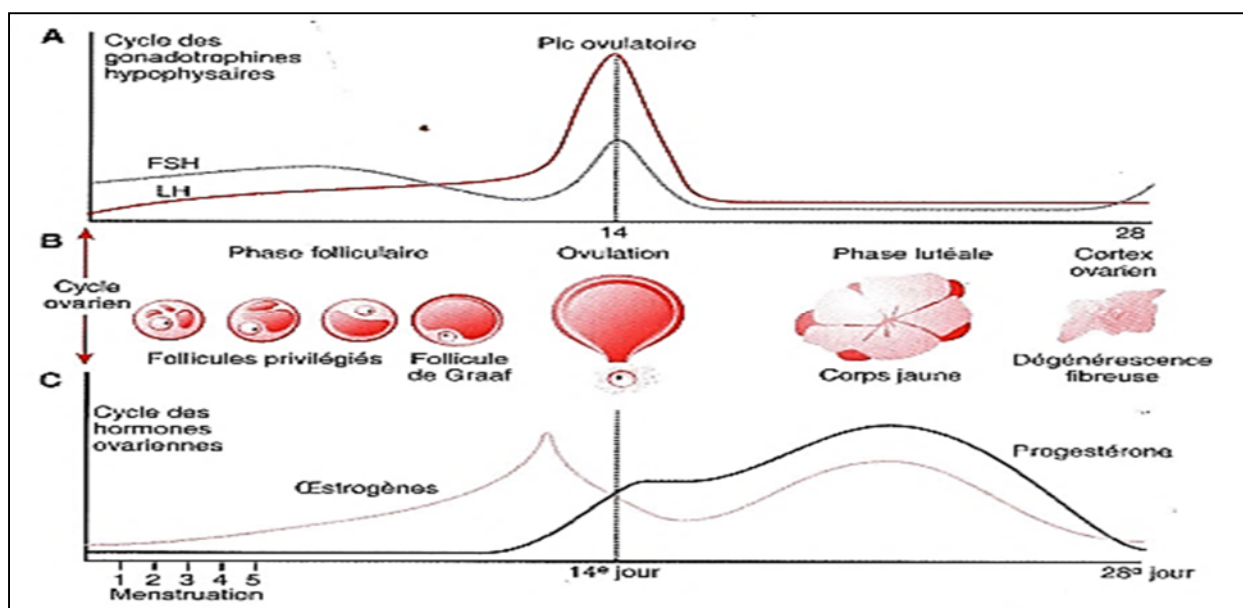


Figure 3 : Cycle menstruel. **A** : cycle des gonadotrophines hypophysaires. **B** : cycle des follicules ovariens. **C** : cycle des hormones ovariennes (Guénard, 2009).

III. Régulation de l'appareil reproducteur

Les ovaires produisent des ovules et des hormones stéroïdes : œstrogènes et progestérone. La production de ces hormones est étroitement régulée par une boucle de rétroaction qui fait intervenir l'axe hypothalamo-hypophysaire.

III.1. Axe hypothalamo-hypophysaire

Le cycle menstruel et ovarien est régulé par l'hormone de la libération de gonadostimulines releasing hormone (GnRH) secrétée par l'hypothalamus. La GnRH stimule la libération de

l'hormone folliculo stimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH) par l'adénohypophyse. La FSH stimule le développement initial des follicules ovariens et de la sécrétion des œstrogènes par le follicule, la LH déclenche l'ovulation et stimule la production des œstrogènes, de la progestérone par le corps jaune (Tortora et Grabowski, 1995).

Les œstrogènes agissent sur le développement des organes génitaux, les caractères secondaires et l'épaississement de la paroi de l'utérus, et la progestérone empêche une nouvelle ovulation après la formation du corps jaune et continue l'action des œstrogènes au niveau de la paroi de l'utérus (**Figure4**) (Schmidit, 1999).

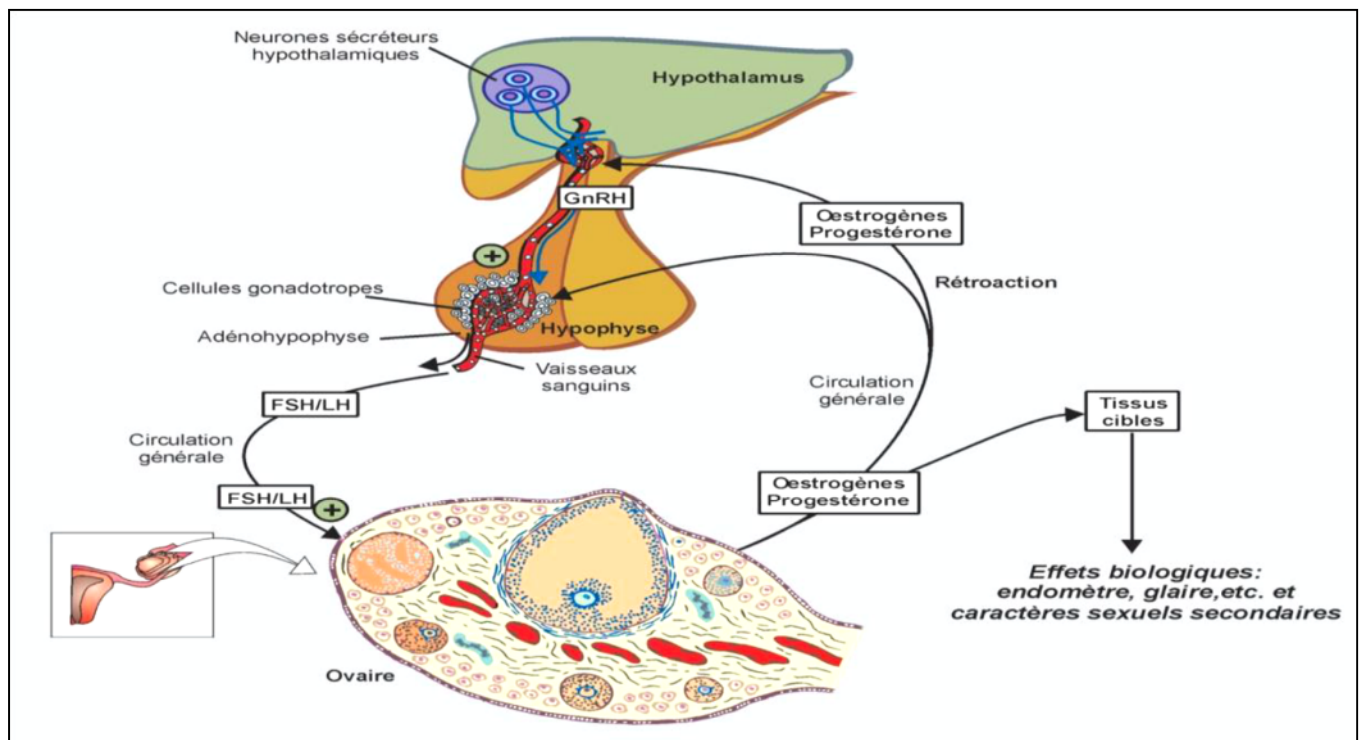


Figure 4:Régulation hormonale de la fonction ovarienne (Schmidit, 1999).

En début de cycle, aucun follicule n'est très développé, les œstrogènes sont en concentration moyenne, ce qui exerce un rétrocontrôle négatif sur le complexe hypothalamus hypophysaire. Sous l'action de la FSH, un follicule se développe et secrète des œstrogènes à forte dose, ceux-ci exercent un rétrocontrôle positif sur le complexe hypothalamus-hypophysaire, entraînant le pic LH. Ce dernier déclenche l'ovulation et le corps jaune secrète alors la progestérone, ainsi que des œstrogènes entraînant le second pic d'œstrogènes.

En fin de cycle, il y a une chute de concentration d'œstrogènes et de progestérone car le corps jaune dégénère, ce qui sera à l'origine des règles. Ainsi le rétrocontrôle négatif diminue, la FSH augmente et l'on redémarre un nouveau cycle (Nessman et *al.*, 2001).

IV. Physiologie de la grossesse

La grossesse constitue une série d'événements qui commence par la fécondation et se poursuit avec implantation, le développement embryonnaire et le développement fœtal. Normalement, elle prend fin environ 38 semaines plus tard, au moment de la naissance (Tortora et Derrickson, 2009).

Après fécondation, l'œuf fécondé entame ses premières divisions cellulaires mitotiques et met environ 6 jours pour atteindre l'utérus durant laquelle il se transforme et s'accroît progressivement jusqu'à la formation d'un blastocyste qui est constitué d'un amas cellulaire centrale appelé bouton embryonnaire et d'un trophoblaste qui assure la nutrition de l'embryon. La nidation peut alors s'effectuer par l'accolement du blastocyste à la muqueuse utérine et la formation des villosités riches en vaisseaux sanguins qui vont pénétrer dans l'endomètre (**Figure 5**) (Nguyen *et al.*, 2005).

IV.1. Fécondation

La fécondation est la fusion de deux cellules haploïde (n), le spermatozoïde gamète masculin et l'ovule gamète féminin (ovocyte de deuxième ordre), en une cellule unique, l'œuf ou le zygote diploïde ($2n$) (Delcroix et Gomez, 2005).

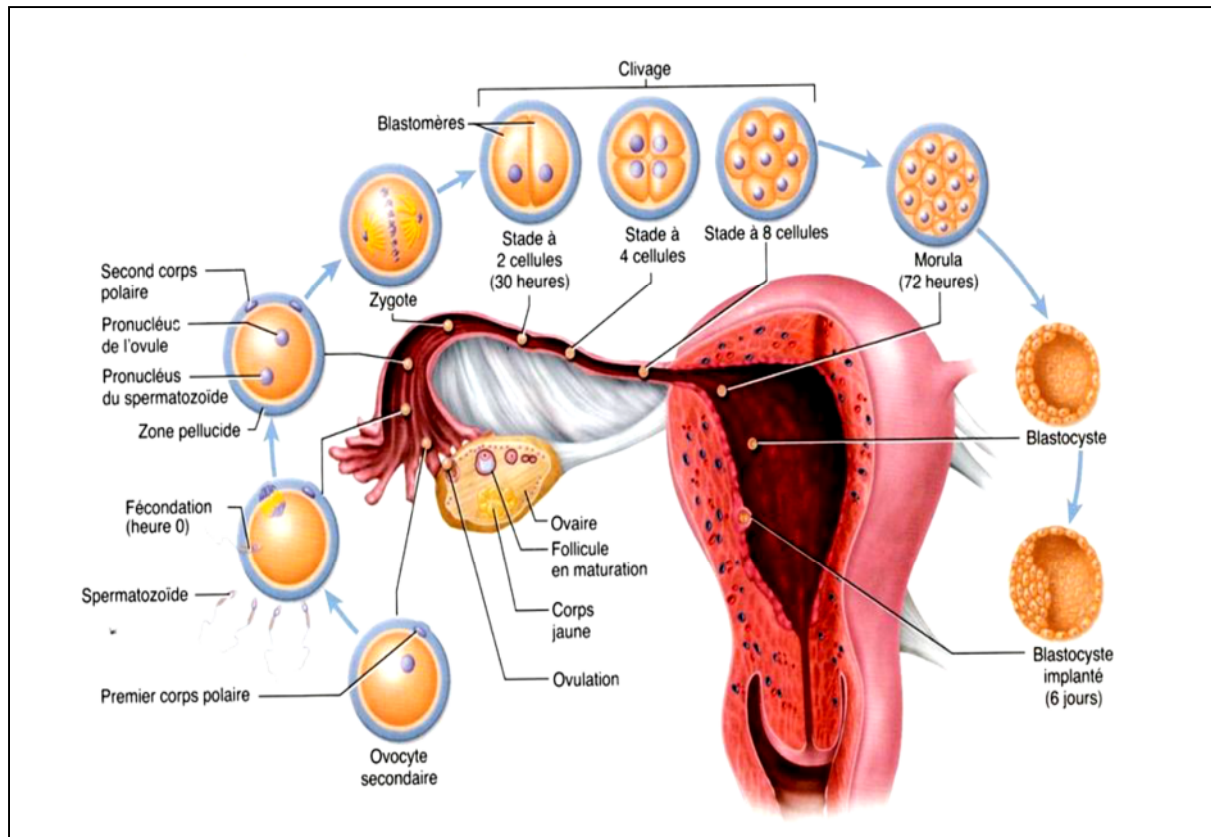


Figure 5 : Evénements allant de la fécondation à la nidation (Vander, 2013).

IV.2. Développement embryonnaires

La première semaine de développement embryonnaire est marquée par trois phénomènes qui sont : segmentation, migration et nidation, qui permettent à l'œuf de se multiplier (segmentation), de rejoindre l'utérus (migration) puis de s'implanter dans la dentelle utérine (nidation) (Lansac *et al.*, 2003).

La segmentation est une succession de divisions cellulaires durant laquelle la taille de l'œuf ne varie pas alors que celle de ses cellules appelées blastomères, ne cesse de diminuer.

La première division conduit au stade deux blastomères, suivi de quatre blastomères puis huit blastomères. Au quarantième jour l'œuf arrive à l'entrée de l'utérus et renferme environ 16 cellules, appelées morula, cette dernière se creuse pour donner naissance au cinquième jour à la blastula dans laquelle les cellules, se disposent autour d'une cavité centrale appelée blastocœle. L'ensemble prend alors le nom de blastocyste où les cellules vont continuer de se diviser et se différencier pour constituer le bouton embryonnaire vers l'intérieur et le trophoblaste vers l'extérieur (Marieb, 2005).

La migration embryonnaire accompagne la segmentation pour descendre l'œuf du tiers externe de la trompe de Fallope jusqu'à l'utérus. Le blastocyste tombe dans l'utérus au

cinquième jour où il prend le nom de blastocyste libre avant de s'implanter dans la muqueuse utérine deux jours plus tard (Hoehn et Marieb,2010).

La nidation s'effectue par l'intermédiaire du trophoblaste dès le sixième jour. Les cellules situées sous le bouton embryonnaire se mettent à proliférer et à libérer des enzymes qui permettent la pénétration dans la dentelle utérine et de rompre la paroi des capillaires sanguins, le blastocyste entre ainsi en contact avec le sang maternel à fur à mesure qu'il s'enfonce dans l'endomètre, ce qui lui permet d'absorber les éléments nutritifs nécessaire à son développement (Danel, V.,2012).

IV.3.Développement fœtal

Le développement de l'œuf fécondé s'effectue de façon continue et progressive au cours des 38 semaines qui séparent la nidation de la naissance (Poirrier et *al.*, 1993). Durant le premier mois de grossesse, l'embryon a une forme cylindrique au milieu du mois et se caractérise par l'apparition du cœur, la moelle épinière et le cerveau. L'embryon a légèrement changé d'aspect et s'est modelé en trois parties : une partie antérieure devenant de plus en plus volumineuse à la suite du développement de l'encéphale, une partie postérieure allongée en une queue et une partie moyenne qui commence à faire saillie ventralement.

Pendant le deuxième mois, les futurs membres apparaissent, les premières circonvolutions marquent la surface du cerveau, sa tête et sa queue, le visage a déjà commencé à se dessiner. Deux saillies apparaissent de chaque côté de la tête représentant les ébauches des yeux et les petits bourgeons latéraux annoncent la formation du pavillon de chaque oreille et la bouche et les narines sont confondues en un seul et large orifice, puis le nez se sépare de la bouche (Langman et *al.*, 2000).

Les ébauches des membres apparaissent alors sous forme de quatre petits moignons qui se divisent en deux, puis en trois parties encore informes et enfin en quatre sillons marquent par la suite la présence des futurs doigts et orteils. A la fin du deuxième mois l'œuf fécondé prend le nom de fœtus car tous les organes sont ébauchés.

Les organes sexuels se différencient et sont visibles extérieurement pendant le 3ememois. Le fœtus prend un aspect vraiment humain au bout du 4eme mois, l'aspect général commence à prendre des proportions normales avec la tête moins volumineuse, le corps qui se couvre d'un duvet, les cheveux qui font leur apparition, le foie et les reins qui entrent en activité et enfin les urines sont évacuées dans le liquide amniotique (Sherwood, 2006).

L'apparition des premières réactions auditives et tactiles se fait au 5eme mois, le fœtus peut réagir à certains sons, à la parole et au contact avec la main, ses réactions sont maintenant

bien perceptibles par la mère et à ce stade les battements du cœur du fœtus sont rapides (deux fois plus que l'adulte) et forts d'une part, les poumons se développent mais restent non fonctionnels d'autre part (Cochard, 2015).

Au sixième mois les mouvements deviennent plus vigoureux, la future mère peut ressentir de plus en plus fréquemment les mouvements du fœtus, ce sont le plus souvent des coups de genoux et des coups de poings.

Au septième mois le système nerveux se perfectionne, les organes des sens se développent et les mouvements deviennent plus coordonnés. Le fœtus est ainsi capable de se retourner complètement sur lui-même et de survivre à une naissance prématurée (Vanhaesebrouck et *al.*, 2004).

Au 8ème mois, le fœtus a encore quelques progrès à faire, pourtant il se prépare déjà à la naissance, notamment en accumulant une couche graisseuse qui l'aidera à maintenir sa température corporelle après la naissance. La mère doit lui assurer un apport de calcium pour qu'il puisse terminer son développement osseux (Cochard, 2015).

Au 9ème mois le fœtus n'a presque plus de place et le moindre de ses mouvements est ressenti par la mère, le moment de naître est presque arrivé, le fœtus change donc de position pour faciliter son passage de la vie intra-utérine au monde extérieur, auquel il a été très perceptif durant le dernier trimestre de la grossesse. A l'issue du 9ème mois à tout moment la future mère peut avoir les contractions et enfin donner naissance à son enfant (Vanhaesebrouck et *al.*, 2004).



Figure 6 : Etapes du développement fœtal chez la femme (Langman et *al.*, 2000).

IV.4.Placenta

Le placenta apparaît après la fécondation, lorsque l'œuf fécondé atteint l'utérus, il se fixe à la paroi utérine dans un processus appelé implantation. C'est à partir de ce point que le placenta commence à se former.

Le placenta est un organe autonome et transitoire indispensable au maintien de la grossesse et au développement du fœtus, il se caractérise par une fonction endocrine intense, une invasion profonde de la paroi utérine et un remodelage des vaisseaux utérins.

Des centaines de vaisseaux, venant à la fois de la mère et du fœtus le constituent, et finissent par se regrouper au niveau du cordon ombilical pour apporter au fœtus tout ce dont il a besoin. La face maternelle est reliée à la paroi de l'utérus, elle est le résultat de la transformation de la muqueuse utérine, on l'appelle "la caduque basale". La face fœtale est accrochée à la caduque basale de l'utérus maternel (**Figur7**) (Nguyen et *al.*, 1999).

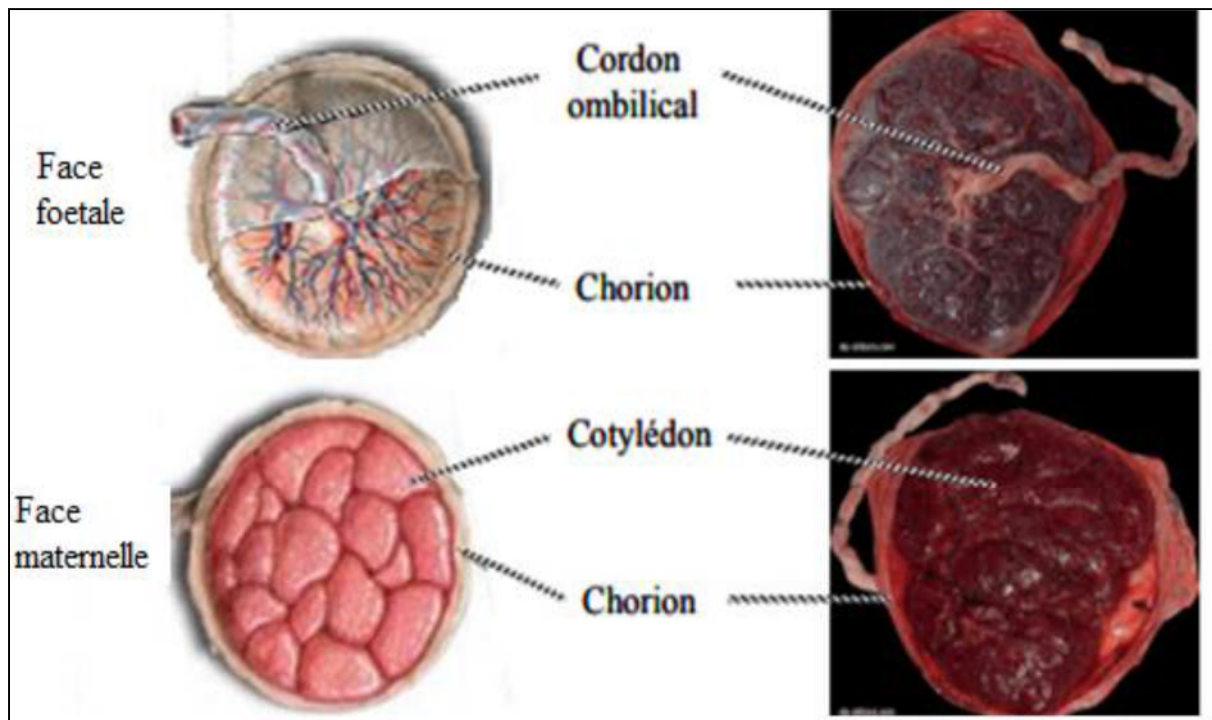


Figure 7: Placenta humain constitué d'une face foetale et d'une face maternelle (Drews, 1994).

IV.4.1. Echange fœto-maternels

Les échanges fœto-maternels ne se font que par les parois des vaisseaux et des villosités choriales. Le sang maternel arrivant des artères spiralées sous pression élevée 70 à 80 mm Hg est projeté dans la chambre inter villeuse en jets qui viennent frapper la plaque choriale, puis il diffuse et revient vers la plaque basale et est aspiré par les veines utéro placentaires où la pression est encore plus faible 8 mm Hg que dans la chambre inter villeuse 10 mm Hg.

Les structures à traverser en allant de la chambre intervilleuse à la lumière du capillaire villositaire sont : Le syncytiotrophoblaste, le cytotrophoblaste, une couche de mésenchyme extra-embryonnaire, la lame basale du capillaire et l'endothélium du capillaire (Ghanassia et al., 1999).

L'épaisseur de cette série de structure est de 3.5 mm, mais elle diminue au cours de la grossesse et la perméabilité placentaire atteint son maximum à la fin du 8^{ème} mois de la gestation. La surface d'échanges atteint au 9^{ème} mois environ 12m² (**Figur8**) (Fix et Dudek, 1995).

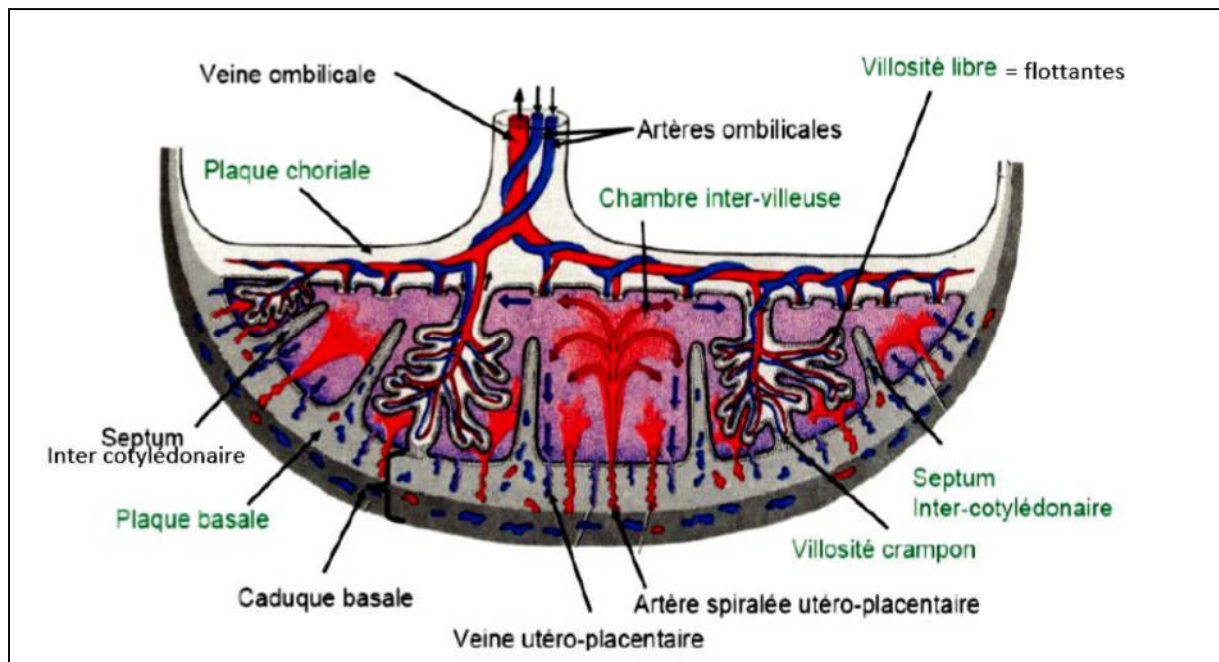


Figure 8 : Circulation placentaire (Marchal et *al.*, 1994).

IV.4.2. Rôles du placenta

Le placenta est une véritable usine, il régule les échanges entre le fœtus et sa mère, son rôle primordial est de nourrir et d'oxygéner le fœtus,

Parmi les Echanges nutritifs : Le glucose, principale source d'énergie du fœtus, est transporté à travers la barrière placentaire par diffusion facilitée et la glycémie fœtale est directement corrélée à la glycémie maternelle. Du fait de leur grande liposolubilité, les acides gras diffusent à travers le placenta. De même, d'autres substances comme le K^+ , Na^+ et le Cl^- diffusent de façon relativement facile du sang maternel vers le sang fœtal (Guyton et Hall, 2003 ; Saint-Dizier et Chastant-Maillard, 2014).

Le placenta remplace ainsi les fonctions des organes immatures du fœtus, tels que, les poumons, les reins et les intestins. Un autre rôle de protecteur contre les bactéries, qui passent difficilement la barrière placentaire, les virus et les anticorps maternels permettant l'immunité passive du nouveau-né (Fournie et *al.*, 1997).

Parmi les protéines maternelles, seules les immunoglobulines de type G (IgG) traversent le placenta et parviennent au fœtus. Ainsi, la mère transmet au fœtus ses propres IgG. Ce passage a lieu surtout en fin de grossesse et assure au nouveau-né une immunité passive qui le protège transitoirement contre de nombreuses maladies infectieuses (Encha-Razani et Escudier, 2008).

IV.4.3.Fonction hormonale

Au cours des trois à quatre premiers mois de la grossesse, le corps jaune dans l'ovaire continu a secrété de la progestérone et des œstrogènes. A partir de troisième mois de grossesse jusqu'au terme, le placenta produit des hormones qui jouent un rôle essentiel dans le déroulement et le maintien de la grossesse (Guenard, 2009 ; Tortora et Derrickson, 2009) :

Gonadotrophine chorionique humaine (HCG) : Dès la nidation, les cellules de trophoblaste secrètent des hormones, nommée gonadotrophines à effet TSH-like (Guenard, 2009). Vers la 9^{ème} semaine de grossesse, la sécrétion d'HCG est optimale, puis elle diminue abruptement durant les 4^{ème} et 5^{ème} mois, et reste stable jusqu'à l'accouchement (**Figure 9 ; a**) (Guyton et Hall, 2003; Tortora et Derrickson, 2009).

Progestérone et œstrogène : Les œstrogènes sécrétés par le placenta ne sont pas synthétisés à partir de constituant de base du placenta. Ils sont presque entièrement formés à partir de stéroïdes d'androgènes qui sont synthétisés à la fois par les surrénales de la mère et du fœtus (Guyton et Hall, 2003 ; Heffner, 2003 ; Silverthorn, 2007 ; Guenard, 2009).

La progestérone est sécrétée en petite quantité par le corps jaune au début de la grossesse et sécrétée en très grande quantité par le placenta à partir de la 8^{ème} semaine (**Figure 9 ; b**).

Hormone placentaire lactogène (HPL) : Egalement appelé hormone chorionique somatotrope (HCS) sa sécrétion augmente régulièrement à partir de 4^{ème} semaine (**Figure 9 ; a**), (Silverthorn, 2007 ; Guenard, 2009).

Relaxine : Une hormone produite d'abord par le corps jaune, puis par le placenta sous la stimulation d'HCG. En début de grossesse, la relaxine diminue la contractilité des muscles utérins (et ainsi prévient l'avortement). Au moment de l'accouchement, elle facilitera l'effacement du col utérin et ainsi la descente du fœtus (Guenard, 2009., Tortora et Derrickson, 2009).

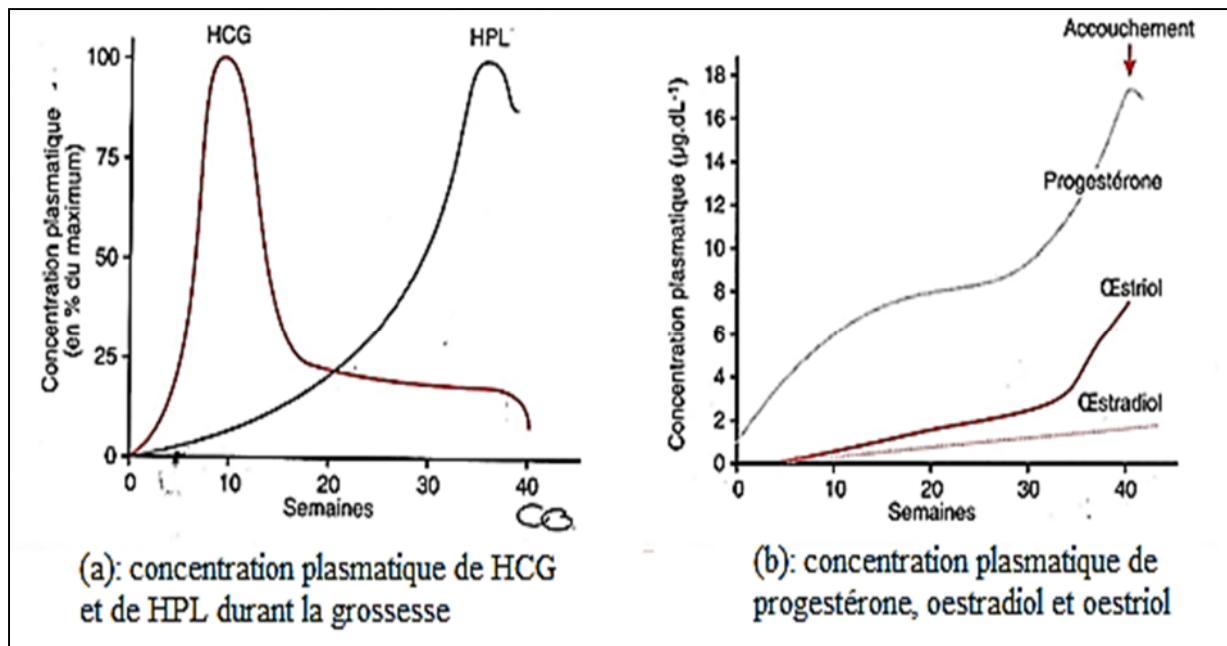


Figure 9: Evaluation des concentrations plasmatiques maternelles de progestérone, oestriol, œstradiol, d'HCG et d'HPL au cours de la grossesse (Guénard, 2009).

V. Modifications physiologiques de l'organisme maternel

Dès le début de la grossesse, l'organisme maternel subit d'intenses modifications. Ces changements physiologiques vont permettre le développement et la croissance du fœtus, l'adaptation de la future maman à la grossesse et sa préparation à l'accouchement.

La grossesse s'accompagne d'une prise de poids de 10 kg en moyenne qui correspond au poids du fœtus, de ses annexes (placenta, cavité amniotique), des tissus dont la masse augmente durant la grossesse (utérus, seins) et des réserves graisseuses.

Le métabolisme de base augmente en moyenne de 20 % afin d'assurer le travail supplémentaire du cœur et des poumons, et de fournir l'énergie nécessaire au fœtus et à ses annexes. Durant les deux premiers trimestres de grossesse, la future maman va accumuler des réserves lipidiques qui seront mobilisées au troisième trimestre pour assurer la croissance rapide du bébé. Les besoins énergétiques sont de ce fait augmentés d'environ 300 kcal au second trimestre et de 400 kcal au troisième trimestre (Lansac et *al.*, 2003).

Le débit cardiaque augmente de 20 à 40 % environ, cela se traduit par une augmentation de la fréquence cardiaque de 10 à 15 battements/minute. La tension artérielle diminue en raison du phénomène de vasodilatation dû aux hormones de la grossesse. Au fur et à mesure des semaines, l'utérus comprime de plus en plus les gros vaisseaux et plus particulièrement la veine cave inférieure. S'en suit une diminution du retour veineux, et donc une hypotension (Fournie et *al.*, 1999 ; Schaffler, 2002).

Au niveau respiratoire, les besoins en oxygène sont accrus de 20 à 30 % pour subvenir aux besoins du fœtus et du placenta. Cela se traduit chez la future maman par une hyperventilation: sa fréquence respiratoire et son volume respiratoire augmentent.

Durant la grossesse, la taille et le poids des reins augmentent, la quantité de sang filtrée par les reins de la femme enceinte est ainsi augmentée de 25 à 30 %. Aux environs de la 20^{ème} semaine de grossesse, l'action relaxante de la progestérone entraîne une dilatation des cavités des reins et des uretères, favorisant la stase urinaire, laquelle augmente le risque d'infection urinaire. Dans le même temps, l'utérus comprime de plus en plus la vessie, entraînant une diminution de son volume et par conséquent des envies fréquentes d'uriner.

L'activité de l'estomac ralentit en raison d'une diminution de la sécrétion gastrique de 40 %, de la mobilité et du tonus gastrique sous l'effet des hormones. Le temps du transit est également allongé au niveau de l'intestin, en cause, l'effet relaxant de la progestérone qui entraîne une moindre contraction des muscles lisses des intestins. Le péristaltisme intestinal est donc moins efficace, ce qui favorise la constipation (Tournaire, 1991).

VI. Généralité sur l'hypertension artérielle (HTA) et la pré-éclampsie durant la grossesse

VI.1. Définition de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est une pression anormalement élevée du sang dans les artères. Environ 5 à 10% des femmes enceintes en souffriront. Si l'hypertension est accompagnée d'un mauvais fonctionnement de certains organes, il s'agit alors de pré-éclampsie. Elle toucherait de 5 % des femmes enceintes.

Selon certains auteurs, les valeurs seuil de la pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 et /ou une pression diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg (Zamorski et Green, 2001 ; Berkane, 2010). D'autres font intervenir des variations des valeurs par rapport à celle du début de grossesse (PAS augmentée de 30 mm Hg et / ou PAD augmentée de 15 mm Hg).

VI.2. Définition pré-éclampsie

Selon Merger et al (1995), la pré-éclampsie au cours de la grossesse est un ensemble d'états pathologiques de la femme enceinte, qui se caractérise par une triade symptomatique ou l'HTA, la protéinurie et les œdèmes s'associent à des degrés divers (Raphael et Levasseur, 2007). L'hypertension artérielle est la composante la plus importante dans la pré-éclampsie. Elle apparaît souvent seule si bien qu'on a tendance à confondre pré-éclampsie et HTA

gravidique, elle est accompagnée de plusieurs symptômes tels que la présence d'une protéinurie significative. On parle de protéinurie significative lorsqu'elle est supérieure à 300 mg/24h, soit la présence d'une positivité sur échantillon d'urine prélevée proprement (Bejjani et al., 2015).

VI.3. Classification de l'HTA et de la grossesse

Selon la classification du Collège Américain des Gynécologues Obstétriciens (A.C.O.G) (2021) l'HTA au cours de la grossesse est subdivisée en 4 formes distinctes ayant des profils évolutifs différents (Tableau 1). Seuls le type I pré éclampsie pure et le type III pré éclampsie surajoutée font partie de la définition du pré éclampsie.

VI.3.1. Type I ou Pré-éclampsie pure

Il s'agit d'une primigeste jeune sans antécédent (ATCD) vasculo-rénal, chez qui, apparaît après la 20^{ème} SA ou au 3^{ème} trimestre de la grossesse, une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes dont les signes disparaissent rapidement dans les 6 mois du post-partum et ne récidivant pas au cours des grossesses ultérieures (Berkane, 2010).

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

VI.3.2. Type II ou HTA chronique

L'HTA chronique est préexistante à la grossesse, mais parfois peut être méconnue. Il faut alors l'évoquer si l'HTA apparaît avant 20^{ème} semaine d'aménorrhée ou si elle persiste 12 semaines après l'accouchement. En effet, il existe une diminution physiologique de la tension artérielle, durant le premier trimestre, qui peut marquer une HTA chronique légère (Boulanger et Flamant, 2007).

VI.3.3. Type III ou Pré éclampsie surajoutée à l'HTA chronique

Elle se définit par l'apparition secondaire d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24 heures chez une femme atteinte d'une HTA chronique, usuellement durant le troisième trimestre de grossesses (Bendrelle, 2014). Elle représente la plus sérieuse complication de l'hypertension chronique chez la femme enceinte, étant ainsi la cause majeure d'une augmentation aiguë de mortalité et morbidité pendant la grossesse (Gifford *et al.*, 2000 ; Roberts *et al.*, 2003).

VI.3.4. Type IV ou HTA gravidique

L'HTA gravidique est définie par une HTA isolée apparue à partir de la 20^{ème}SA, sans protéinurie. Elle a tendance à apparaître en fin de grossesse et à récidiver en évoluant à long terme vers une HTA chronique (Langer *et al.*, 2004).

Tableau 1: Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (A.C.O.G), 2013).

	HTA < 20 SA	HTA > 20SA
Pas de protéinurie	HTA chronique(II)	HTA transitoire ou gestationnelle(IV)
Protéinurie >300 mg /24H	Pré éclampsie surajoutée(III)	Pré-éclampsie(I)

VII. Causes de la pré-éclampsie

L'HTA gravidique et la pré-éclampsie ne sont pas dues au stress ou à un excès de travail, mais à des anomalies de la formation des vaisseaux sanguins du placenta, l'organe qui permet les échanges entre la mère et le fœtus. Du fait de ces anomalies, celui-ci ne reçoit pas suffisamment de nutriments et d'oxygène et développe un retard de croissance. Chez la mère, le manque d'oxygénation du placenta peut avoir diverses conséquences : une HTA gravidique, des lésions au niveau des vaisseaux des reins, du foie et du cerveau, ainsi que des troubles de la coagulation sanguine.

VIII. Facteurs de risques

Il existe différents facteurs qui influencent la santé de la femme enceinte

VIII.1. Facteurs de risque du pré-éclampsie liés à la grossesse

La PE est due à une ischémie utéro-placentaire favorisée par certains facteurs à savoir (English *et al.*, 2015):

L'hydramnios, les grossesses gémellaires, les gros œufs qui sont responsables d'un excès de volume utérin.

Les troubles de la placentation aux altérations antérieures des vaisseaux.

Les facteurs gestationnels tel qu'un intervalle long entre deux grossesses.

Les moles hydatiformes où la toxémie est plus précoce.

VIII.2. Facteurs de risque indépendants de la grossesse

Facteurs génétiques et familiaux : ATCD de PE chez un membre de la famille fait augmenter l'incidence de la PE d'un facteur de 2-5. - Les facteurs immunologiques : 4-5 fois plus fréquents chez la nullipare et la primipare, l'hypothèse avancée est l'exposition brève au sperme du père (villosités cytotrophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale donc paternels).

Multiparité et la nulliparité : Zhang rapporte une incidence de 3-7% chez la nullipare et 1-3% chez la multipare (Zhanget al., 1997).

Facteurs physiologiques : Age maternel supérieur à 30 ans, le terme et le poids de naissance de la mère (Sprunck, A., Collange, O., et al., 2009).

Pathologies maternelles : on peut citer l'obésité, l'HTA, les néphropathies chroniques, l'insulino-résistance, les thrombophilies, les affections auto immunes.

Facteurs environnementaux : tels que le stress physique et psychologique, la vie en altitude.

IX. Complications de la PE

La PE maternelle peut évoluer en éclampsie, qui est une complication associée à une HTA, protéinurie, thrombopénie ou élévation des transaminases (**Figure10**) (Berkane, 2010). L'éclampsie peut être accompagnée de pathologies sévères telles que l'insuffisance rénale aiguë est une complication dangereuse lorsque le diagnostic est tardif avec une oligoanurie prolongée, car elle est généralement liée à une nécrose corticale (Lipstein H., 2003). D'autres complications peuvent apparaître qui touche le fœtus et le nouveau-né, telles que l'hypotrophie fœtale et retard de croissance intra-utérine (RCIU) (Pladys et Labarthe, 2003) ou une mort fœtale in utero (MFIU) (Assogba, 2005).

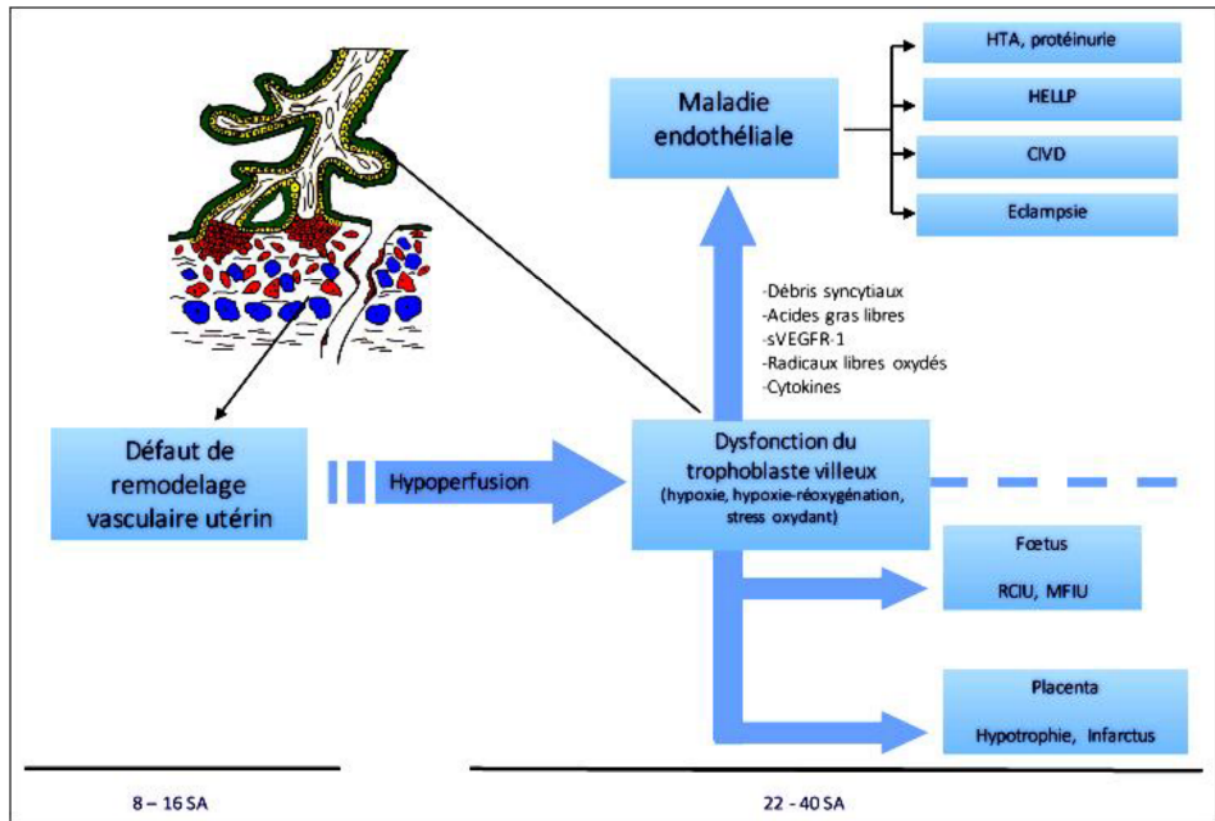


Figure 10: Physiopathologie de la pré-éclampsie (Lecarpentier et al., 2016).

Patientes
Et
Méthodes

I. Objectif

Cette étude vise à déterminer les facteurs de risques et les complications liées à la pré-éclampsie ainsi que ses effets sur quelques paramètres biochimiques chez des femmes enceintes.

II. Patientes

Notre étude a été réalisée sur une période de 3mois (du 28 Février au 28 Mai 2024) au niveau du l'établissement Hospitalier S'BIHI TASSADIT de Tizi-Ouzou spécialisé en gynécologie, au niveau du service de Grossesse à Haut Risque (GHR).

II.1.Critères d'inclusion

Dans ce travail, nous avons inclus toute femme enceinte présentant une HTA avant ou après 20 semaines d'aménorrhée avec une protéinurie >300 mg /24H, et une pression artérielle systolique > 180 mmHg et diastolique > 110 mm Hg, suivant la classification de American College of Obstetricians and Gynecologists (2021).

II.2. 2. Critères d'exclusion

Dans ce travail, nous avons exclus toute femme enceinte présentant une autre pathologie ou une HTA avant ou après 20 semaines d'aménorrhée avec protéinurie normale.

II.2.3. Population d'étude

Durant cette étude, quatorze femmes enceintes ont été sélectionnés atteinte de pré-éclampsie/éclampsie ou pré-éclampsie surajoutée à une HTA chronique sur un total de 1418 femmes enceintes hospitalisées durant la période allant du 28 Février jusqu'au 28 Mai dont l'âge compris entre 27 ans et 41 ans.

Un questionnaire a été soumis à chaque femme enceinte (annexe I) afin de déterminer l'âge, les antécédents (personnels, familiaux, gynécologiques, obstétricaux), caractère suivi (TA), bilan biologique et biochimique, âge de grossesse, traitement administré, type d'accouchement. Toutes les femmes atteintes de pré-éclampsie/éclampsie ou pré-éclampsie

sur ajoutée à une HTA chronique étaient soumise à un traitement anti hypertenseur (Aldomet 250mg et Loxen LP50mg associé à l'Aldomet à 250 mg) jusqu'à l'accouchement.

II.2.4. Prélèvements du sang

Le prélèvement du sang veineux est effectué à SBIHI TASSADIT pour l'ensemble des femmes enceintes atteinte de pré éclampsie afin d'évaluer leur profil biochimique (urée, créatinine, acide urique, transaminases, albumine). Le prélèvement sanguin a été effectué au niveau dupli du coude, le matin entre 8h et 10:30h, après une nuit de jeûne.

Le sang veineux a été recueilli dans des tubes héparines puis centrifugé à 4000 tours pendant 5 min, afin d'obtenir le plasma nécessaire pour les différents dosages biochimiques cités ci-dessous. Le sang prélevé sur des tubes à EDTA est utilisé pour la détermination des taux de plaquettes. Des urines récoltées pendant 24 h, ont permis le dosage des protéines urinaires de 24h.

II. Méthodes

Plusieurs méthodes ont été utilisant permettant le dosage des différents paramètres biologiques (voir annexe II):

II. 1. Dosage des taux de plaquettes

Le sang prélevé sur des tubes à EDTA pour la détermination de la formule numération sanguine (hémogramme) en utilisant un automate (Sysmex) permettant la détermination des taux de plaquettes.

II.2. Dosage de l'urée, créatinine et acide urique

Le dosage des paramètres biochimique du bilan rénal est réalisé soit par automate ou spectrophotomètre (voir annexe II) :

II.2.1. Dosage de l'urée et de la créatinine

Le plasma obtenu après une centrifugation permet le dosage de l'urée par la technique automatisée par « Diatronpictus 200 ». Les résultats sont exprimés par g/l, et les valeurs de référence pour les femmes enceinte sont comprises de 0.1 à 0.45g/l pour l'urée et de 5- 10.8 mg/l pour la créatinine (voir annexe II).

II.2.2. Dosage de l'acide urique

Le plasma recueillis permet le dosage de l'acide urique par une méthode colorimétrique en utilisant un tampon R1 et une enzyme spécifique R2, la lecture est réalisée grâce au spectrophotomètre de marque (BioSysteme BTS -330) (Voir annexe II).

II.3. Dosage des transaminases (ASAT, ALAT)

La séparation de l'échantillon est faite par une centrifugation à 4500 tours/min, le plasma est récupéré. La détermination de la concentration des transaminases sanguin est faite par la technique automatisée « Diatronpictus 200 ». Les résultats sont exprimés par UI/L, et les valeurs de référence sont 45 UI/L pour l'ASAT et 45 UI/L pour l'ALAT.

II.4. Dosage d'albumine

Le plasma recueillis permet le dosage de l'albumine par une méthode colorimétrique, la lecture est réalisée grâce au spectrophotomètre de marque (BioSysteme BTS -330), les valeurs de référence pour les enceinte sont comprises de 35 à 50 g/l.

II.5. Dosage protéines des 24h

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 « Diatronpictus 200 », les valeurs chez la femme enceintes ne doivent pas dépassées 300g/24H et varie de 150 à 300 mg/24H à l'état normal (Voir Annexe II).

III. Analyse statistique

Les résultats des différentes données, sont représentés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($m \pm \text{ESM}$) (voir Annexe III).

La représentation des graphes est effectuée à l'aide du programme Microsoft Excel 2016.

Résultats
Et
Discussion

I. Profil général de la population étudiée en fonction des facteurs de risques

L'analyse des 14 questionnaires récoltés a permis de mettre en évidence les principales caractéristiques de notre population d'étude.

I.1. Répartition des femmes enceintes pré-éclampsie associées ou non à une HTA chronique par rapport au nombre globale des patientes

La distribution des femmes enceintes pré-éclampsie durant la période d'étude, par rapport au nombre total de patiente hospitalisées dans l'établissement S'BIHI TASSADIT est représentée dans la Tableau 2.

Tableau 2 : Répartition des femmes enceintes pré-éclampsie associées ou non à une HTA chronique.

	Patientes	Pourcentage %
Pré-éclampsie	14	1
Non pré-éclampsie	1404	99.02
Total	1418	100

Durant une période de 3 mois d'étude, au total 1418 patientes ont été hospitalisées au niveau de la clinique, parmi lesquelles seule 14 patientes enceintes sont pré-éclampsie avec une fréquence de 0.98% qui est très faible par rapport à la fréquence globale.

I.2. Répartition des malades en fonction de l'âge

La distribution des femmes enceintes pré-éclampsie en fonction de l'âge durant la période d'étude est représentée dans la Figure11.

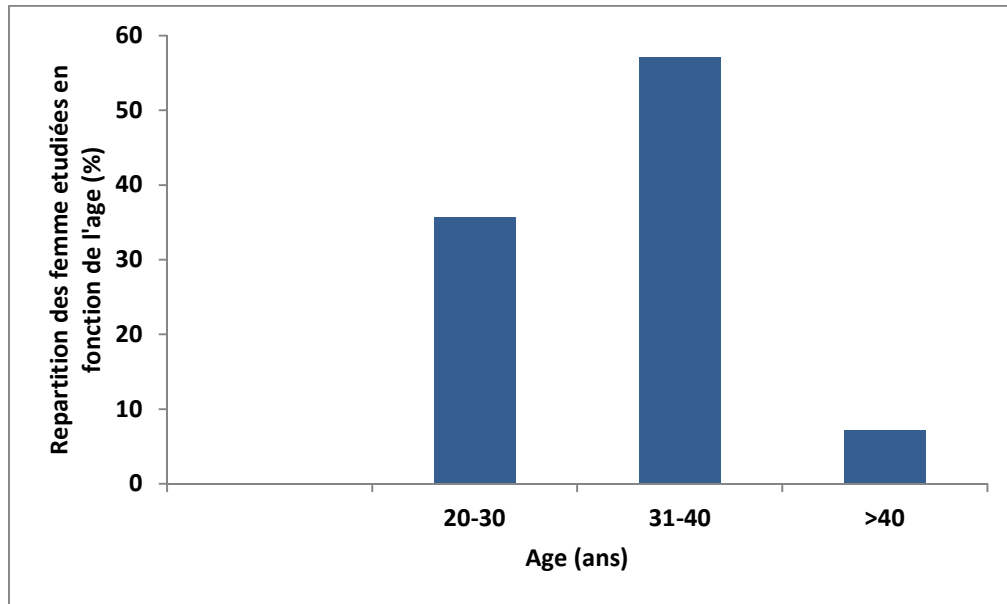


Figure 11 : Représentation graphique de la répartition des patientes pré-éclampsie durant la grossesse selon l'âge.

La répartition des patientes en fonction de l'âge de la grossesse, montre que les femmes âgées entre 31 et 40ans sont les plus touchées par l'HTA durant leur grossesse avec un pourcentage de 57.14%, suivis des femmes âgées entre 20ans – 30ans présentent un pourcentage de 35.71% et les femmes âgées entre 40ans et plus présentent un pourcentage de 7.14%.

I.3.Répartition des patientes en fonction de l'âge de grossesse

La distribution des femmes enceintes pré-éclampsie en fonction de l'âge gestationnel est représentée dans la Figure12.

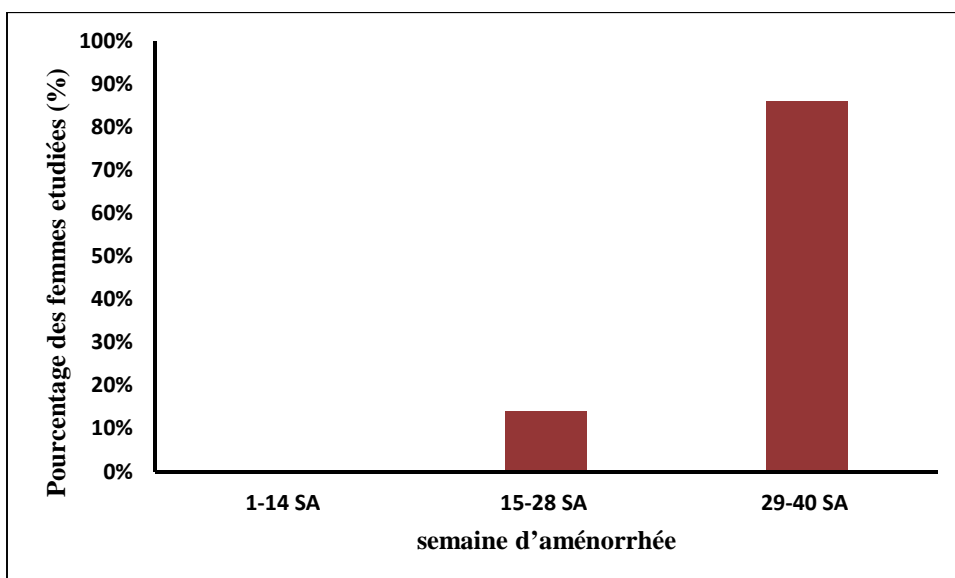


Figure 12: Représentation graphique des patientes en fonction de l'âge de grossesse.

La répartition des femmes enceintes pré-éclampsie a révélé une fréquence très élevée, de l'ordre de 64% pour les patientes dont l'âge gestationnel est entre 33-38 SA, suivi de 29% pour les 27-32SA et un pourcentage de 7% de 21-26SA. Nous remarquons que la pré-éclampsie touche les femmes anciennetés au troisième trimestre.

I.4. Répartition des patientes en fonction de nombre de parité

Nous avons classé les patientes selon la parité en 3 groupes, représentées sur la Figure14 suivant cité ci-dessous.

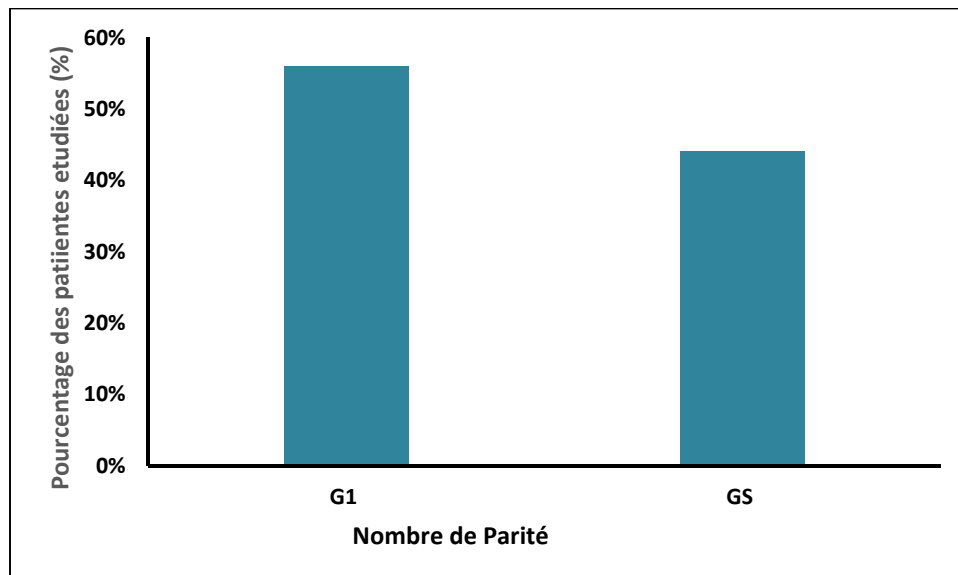


Figure 13 : Représentation graphique des patientes en fonction du nombre de parité.

Dans cette partie du travail, nous avons déterminé le nombre d'accouchements antérieurs de chaque patiente. Nos résultats montrent que la répartition des femmes enceintes pré-éclampsie selon la parité des patientes primipares (G1) avec une fréquence de 56% alors que 44% sont des multipares (GS). Nous remarquons que la pré-éclampsie touche beaucoup plus les femmes enceintes primipares.

I.5. Répartition en fonction des antécédents familiaux des femmes enceintes pré-éclampsie

La distribution des femmes enceintes pré-éclampsie selon les antécédents familiaux est représentée dans la figure14.

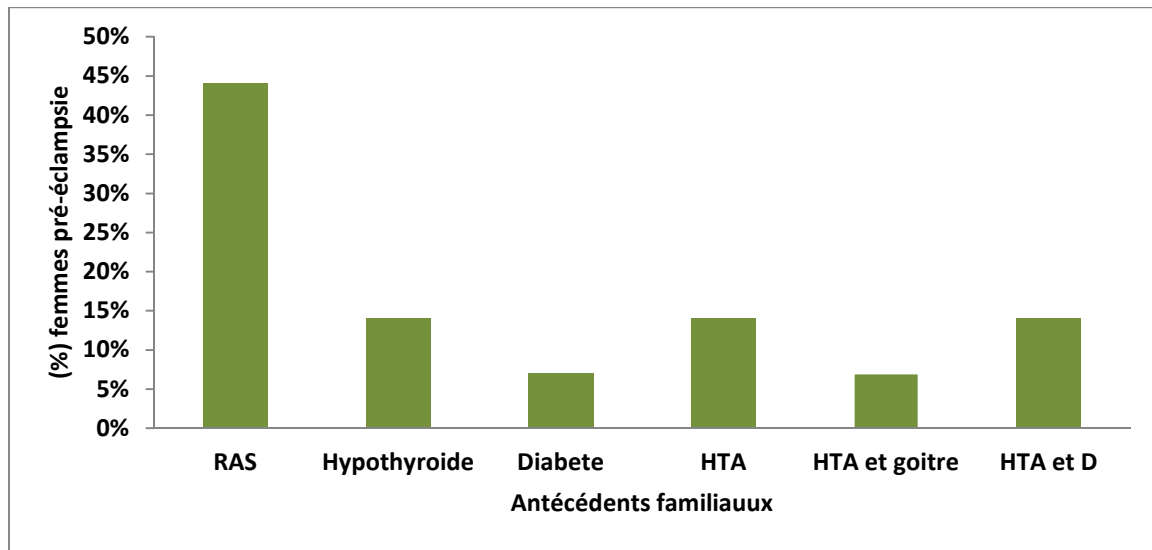


Figure 14 : Représentation graphique des femmes étudiées en fonction de leurs antécédents familiaux.

La figure montre que 14% des femmes enceintes pré-éclampsie ont des antécédents familiaux présentant une HTA, 44% sans antécédents familiaux, 14% des patientes présentent des antécédents familiaux atteints d'hypothyroïdie et HTA ainsi que HTA et diabète, 7% des patientes présentent des antécédents familiaux de diabète, ainsi que l'HTA associé à un goitre.

I.6. Pression artérielle chez les femmes enceintes pré-éclampsie

I.6.1. Pression artérielle systolique (PAS) chez les femmes enceintes pré-éclampsie

La distribution des femmes enceintes pré-éclampsie en fonction de la pression artérielle systolique est représentée dans la figure 15.

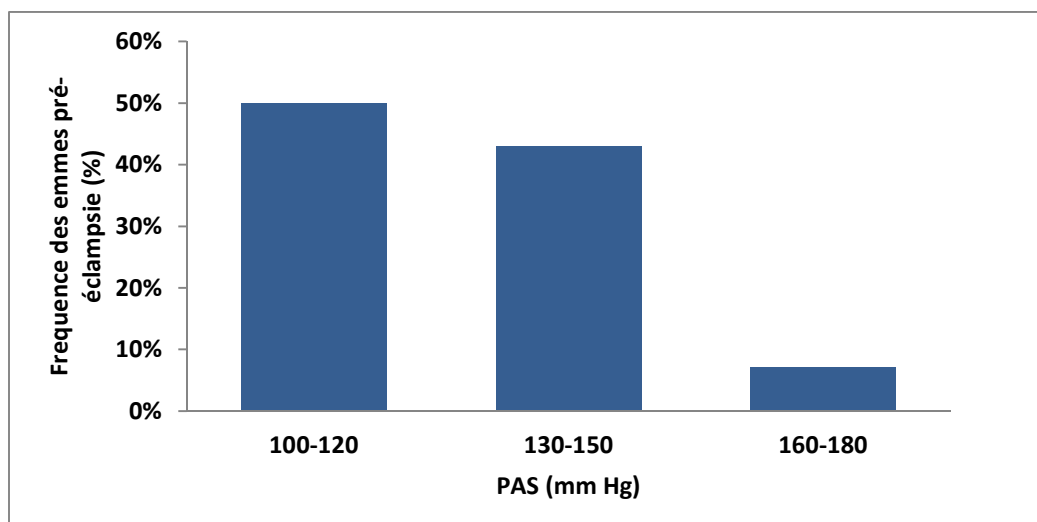


Figure 15 : Représentation graphique des tensions artérielle systolique(PAS) chez les femmes enceintes pré-éclampsie.

La pression artérielle systolique chez les patiente enceintes montre que 50% avaient une PAS entre 100-120 mm Hg, 43% avaient une PAS entre 130-150 mm Hg, 7% avaient une PAS entre 160-180 mm Hg.

I.7.2.Pression artérielle diastolique (PAD) chez les femmes enceintes pré-éclampsie

La pression artérielle diastolique des femmes enceintes pré-éclampsie est représentée dans la figure 16.

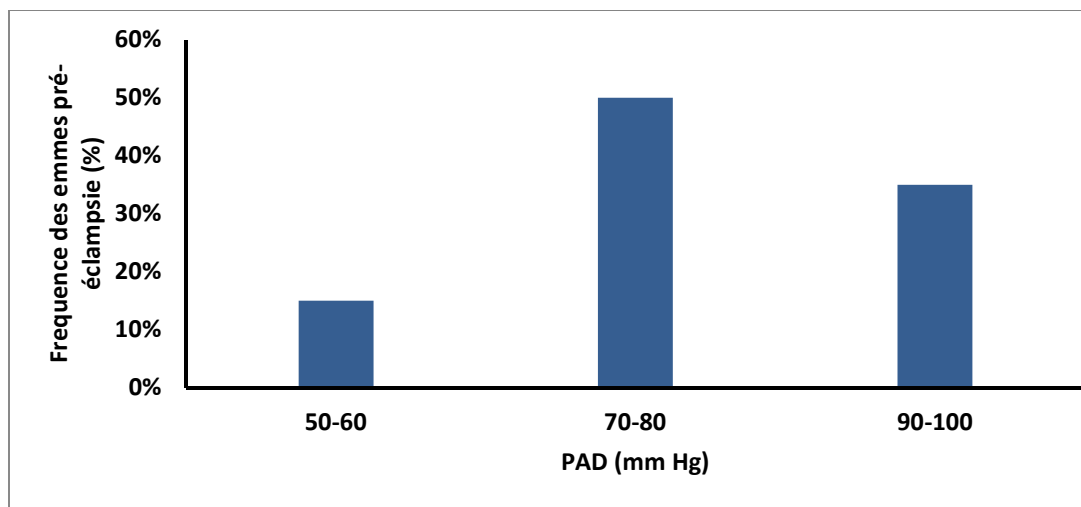


Figure 16 : Représentation graphique des Tension artérielle PAD des femmes toxémiques.

La pression artérielle diastolique montre que la plus grande fréquence 50% avaient une PAD entre 70-80 mm Hg, 35% avaient une PAD entre 90-100 mm Hg, 15% avaient une PAD entre 50-60 mm Hg.

I.8. Répartition des patientes en fonction du traitement administré

Les traitements utilisés par les patientes sont représentés dans la figure 18.

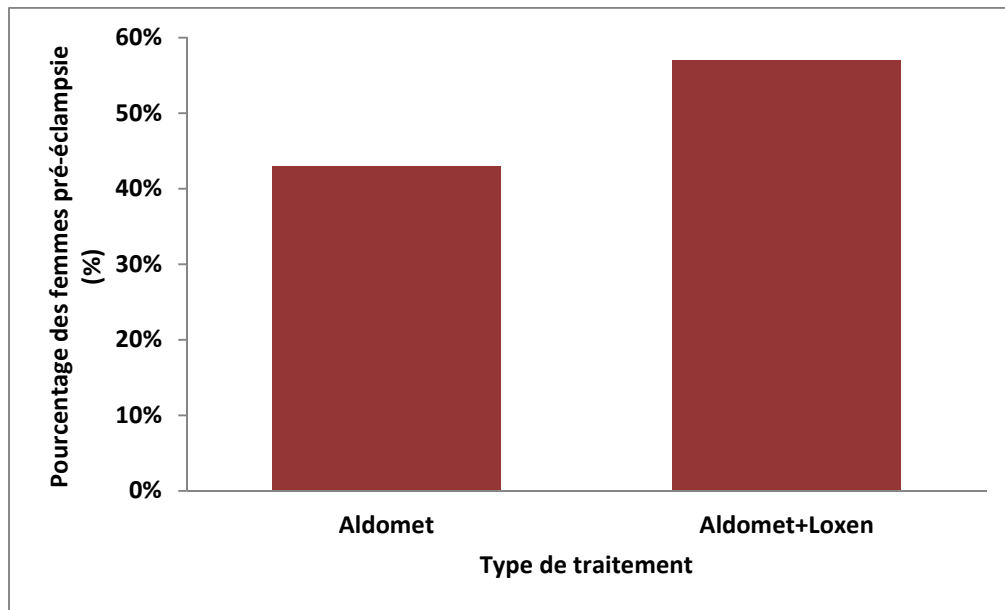


Figure 17 : Répartition des patientes en fonction du traitement administré.

Selon nos résultats les patientes pré-éclampsie 57% ont eu un traitement Aldomet cependant chez 43% ont eu deux traitement Aldomet (250mg) et Loxen (LP 50mg).

II. Profil biologiques de la population étudiée

Plusieurs paramètres biologiques ont été mesurés durant cette étude, à savoir, le taux de plaquette, bilan rénal, les transaminases hépatiques, albumine sanguine et la protéinurie de 24H.

Variation des paramètres biologiques chez les femmes étudiées (moyenne \pm ESM) (voire Annexe 3).

II.1.Répartition des patientes en fonction du taux de plaquette

La distribution des patientes en fonction du taux de plaquette est représentée dans la Figure 18.

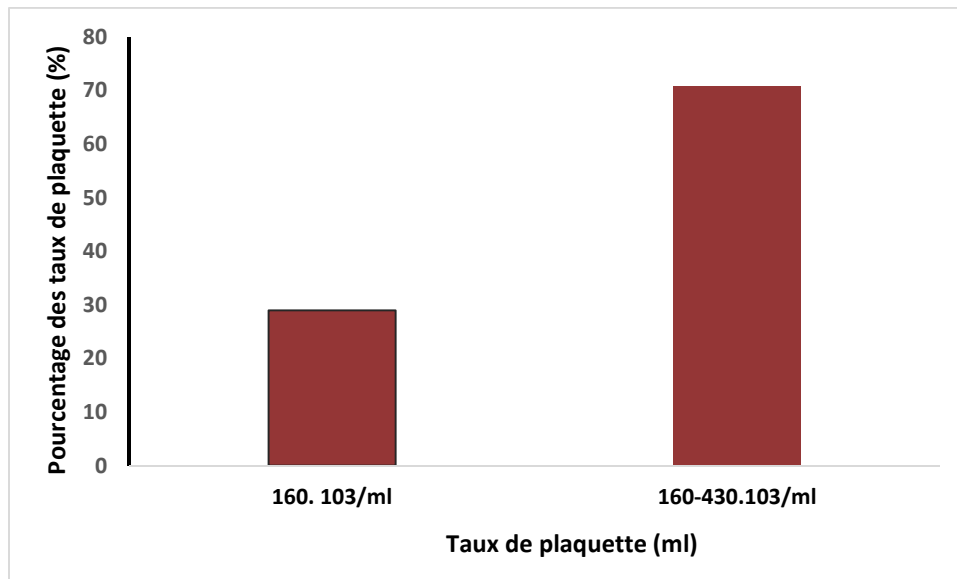


Figure 18: Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du taux plaquette.

La distribution montre que 71% des femmes enceintes atteintes de présentent un taux de plaquette dans les normes ($160-430.10^3/\text{ml}$). Alors que 29% des femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie, avaient un taux de plaquette inférieure $<160.10^3/\text{ml}$.

II.2. Répartition des patientes en fonction du bilan rénal

Dans cette partie du travail, nous avons déterminé les concentrations sanguines en urée (**Figure19**), créatinine (**Figure20**) et en acide urique (**Figure21**).

II.2.1. Répartition des patientes en fonction du taux d'urée

La distribution des patientes en fonction de taux d'urée est présentée dans la figure

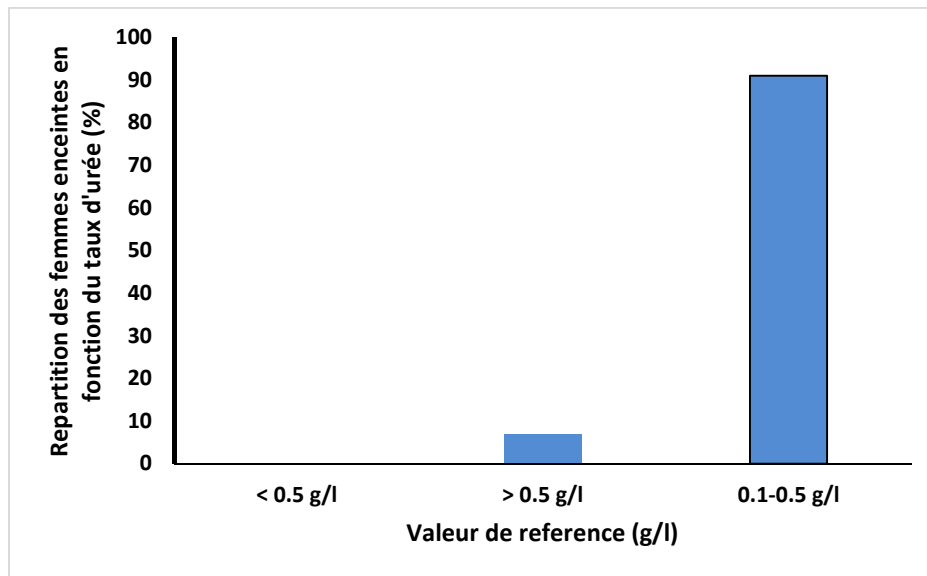


Figure 19 : Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du l'urée.

La répartition des patientes en fonction du taux d'urée montre que 93% des femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie avaient un taux d'urée compris dans les normes (0.1-0.5) g/l, et 7% des femmes enceintes avaient un taux supérieure à 0.5g/l, Alors qu'aucune de ces femmes n'avaient de valeur inférieure à 0.5gl (Figure20).

II.2.2.Répartition des patientes en fonction du taux de la créatinine

La répartition des patientes en fonction du taux de la créatinine montre que tous les femmes enceintes pré-éclampsie avaient un taux de créatinine compris dans les normes (4-12g/l).

II.2.3.Répartition des patientes en fonction du taux d'acide urique

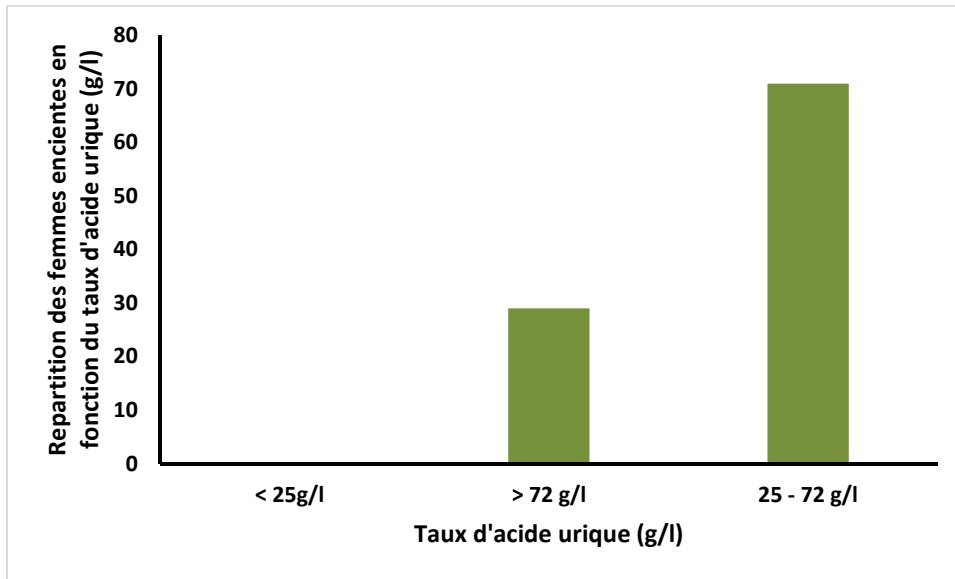


Figure 20 : Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du de l'acide urique.

La répartition des patientes en fonction du taux d'urée montre que 91% des femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie avaient un taux d'acide urique compris dans les normes (25 - 72) g/l, et 29% des femmes enceintes avaient un taux supérieure à 72 g/l, Alors qu'aucune de ces femmes n'avaient de valeur inférieure à 25 g/l (Figure20).

II.3. Répartition des patientes en fonction des transaminases (ASAT, ALAT)

La distribution des patientes en fonction des ASAT et ALAT sont représentées dans la figure 21 et 22.

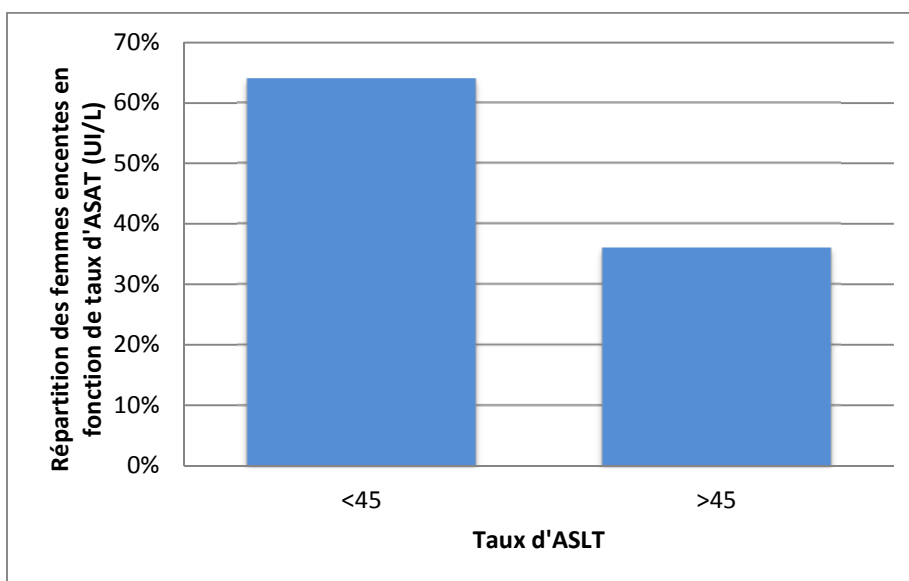


Figure 21 : Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du taux d'ASAT.

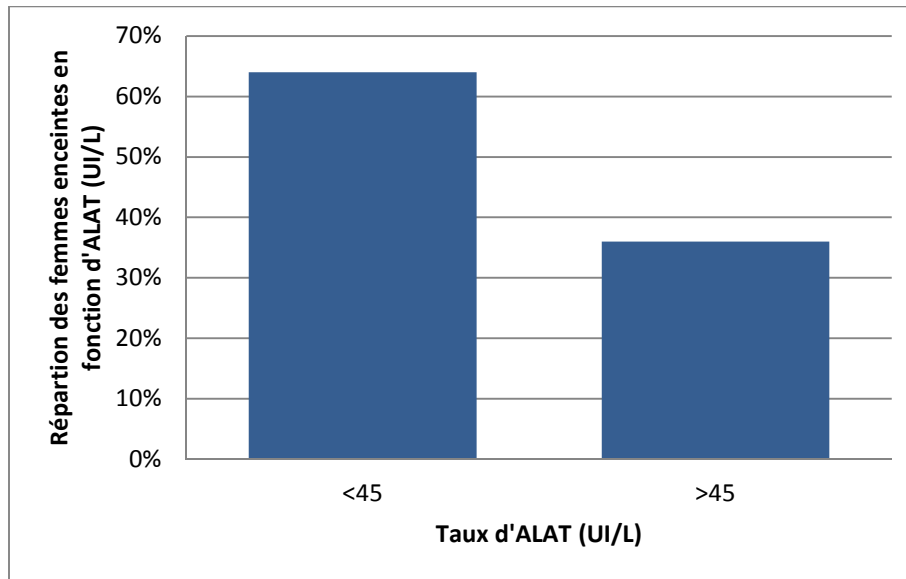


Figure 22: Représentation graphique de la répartition des femmes pré-éclampsie en fonction du taux d'ALAT.

La répartition des patientes en fonction du taux d'urée montre que 64 % des femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie avaient un taux d'ASAT et ALAT inférieure 45 UI/L, Alors que 36% des femmes enceintes avaient un taux supérieure à 45 UI/L.

II.4. Répartition des patientes en fonction du taux d'Albumine

La Répartition des patientes en fonction du taux d'Albumine montre que toutes les femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie avaient un taux d'Albumine compris dans les normes 30-50 g/L.

II.5. Répartition des patientes en fonction du taux de protéinurie des 24h

La répartition des patientes en fonction du taux de protéinurie des 24h est représentée dans la figure 23.

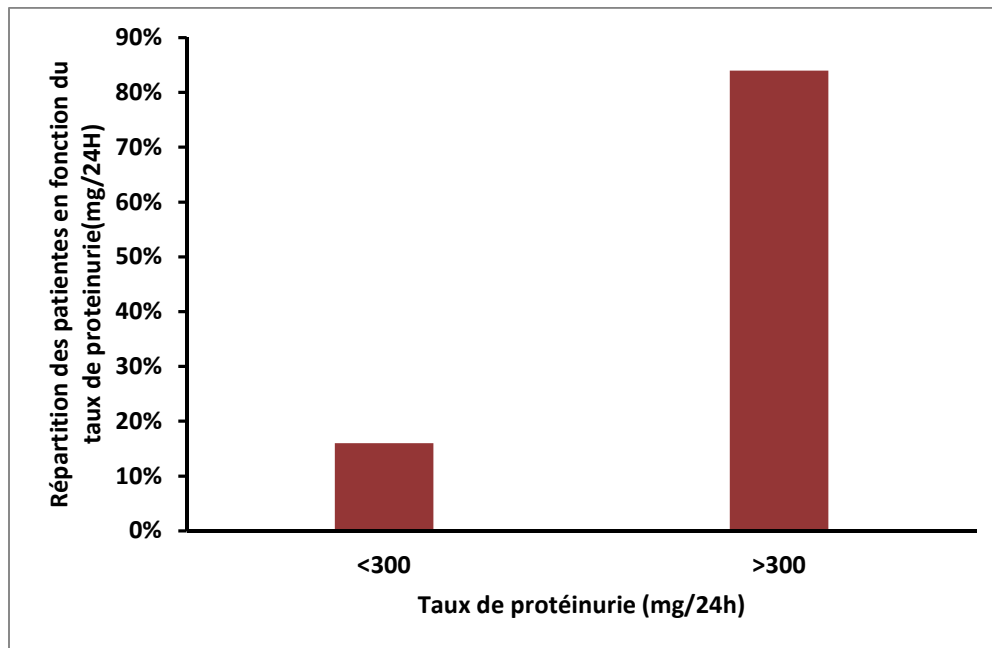


Figure 23: Répartition des patientes en fonction du taux de protéinurie des 24 heures.

La protéinurie est un critère de diagnostic de la pré-éclampsie. Les femmes pré-éclamptiques présentent généralement une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h.

Discussion

I. Variations des facteurs de risque chez la population de femmes étudiées

Durant notre étude, la pré-éclampsie chez les femmes enceintes est enregistrée chez 14 cas de patientes hospitalisées au niveau de l'Etablissement hospitalier spécialisé (EHS) S'BIHI TASSADIT de la wilaya Tizi-Ouzou.

Selon les résultats obtenus, nous avons constaté que majoritairement les femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie, dans la wilaya de Tizi-Ouzou, sont âgées entre 30 et 40ans. Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Sun et al(2023)** qui montrent que 4% de femmes atteintes de pré-éclampsie appartiennent à la tranche d'âge supérieure à 35 ans. L'âge maternel avancé est l'un des principaux facteurs de risque de pré-éclampsie (**Goldman et al.,2005**) . Il a été rapporté que l'incidence de la pré-éclampsie ainsi que et le risque de développer une ischémie placentaire augmente avec l'âge (**Mounier et al.,2014 ; Kabibou, S. ,2023**).En effet, l'influence de l'âge maternel sur les issues maternelles et périnatales a largement été observée dans plusieurs travaux, mais souvent avec un seuil de 35 ans (**Vincent et al.,2012 ; Goffinet et al., 2013**).

La pré-éclampsie caractérise principalement les premières grossesses et se manifeste souvent au troisième trimestre. Les principaux traitements utilisés pour ces patientes sont l'Aldomet 250mg qui est un antihypertenseur et Loxen LP 50 mg qui est un inhibiteur calcique.

La fréquence de l'apparition de la pré-éclampsie au niveau de S' BIHI TASSADIT par rapport au nombre total d'admission de 1%.

Selon (**Saftlaset al., 1990**) La pré-éclampsie et l'éclampsie restent parmi les principales causes de décès maternel. Cependant, aucune estimation nationale de la fréquence de ces affections n'est disponible. Pour dériver les taux nationaux de pré-éclampsie et d'éclampsie et pour caractériser les femmes les plus à risque de développer ces affections, nous avons analysé les données de l'Enquête nationale sur les congés des hôpitaux pour les années 1979 à 1986. Nous avons constaté que 26 naissances pour 1 000 au cours de cette période étaient compliquée par une pré-éclampsie et 0,56 pour 1 000 naissances ont été compliquées par une éclampsie. Le taux de pré-éclampsie légère ou non précisée est resté constant au cours de la période d'étude. En revanche, le taux de pré-éclampsie sévère a fortement augmenté et le taux d'éclampsie a diminué de 36 %. L'âge maternel inférieur à 20 ans était le facteur de risque le plus important de pré-éclampsie et d'éclampsie. Ces données indiquent la nécessité d'améliorer les soins prénatals chez les adolescentes.

Schola (2005) montre que le but des antihypertenseurs est d'éviter les complications Maternelles aiguës (éclampsie, hématome rétro-placentaire, hémorragies cérébrales.....etc.) et la réduction significative de la pression artérielle tandis que les inhibiteurs calciques entraînent une vasodilatation artérielle et veineuse, une baisse de pression artérielle et une augmentation de débit cardiaque.

La mortalité fœtale reste élevée en cas de grossesse compliquée d'HTA particulièrement pré-éclampsie où le taux de mortalité néonatale peut atteindre 12,5% (**Ducarme et al 2009**). Les modifications vasculaires, morphologiques et physiologiques observés durant une Grossesse normale sont incomplètes voir absentes chez les personnes hypertensives gravidiques et pré-éclamptiques, ce qui provoque un trouble précoce de placentation avec une anomalie de colonisation des artères spiralées utérines par les cellules trophoblastiques, donnant ainsi des artères spiralées étroites et sensibles aux substances vasopressives (**Roberts, J. M., & Hubel, C. A., 1999**).

Dans le cas d'une hypertension artérielle gravidique liée à une insuffisance rénale, l'angiotensine II agit au niveau du glomérule où il réduit la filtration glomérulaire par son effet vasoconstricteur au niveau des artérioles afférentes. Par ailleurs, à des concentrations élevées, l'Angiotensine II assure l'activation des transporteurs impliqués dans la réabsorption du Na⁺, provoquant l'augmentation de la réabsorption de l'eau et du Na⁺, induisant ainsi une hausse de la volémie à l'origine de l'HTA (**Connell et Eleanor, 2005**), ce qui pourrait expliquer la pré-éclampsie et l'élévation de la PA chez nos patientes.

Le placenta est souvent le siège d'une production excessive de radicaux libres due à une adhérence moins qu'optimale à la paroi utérine, ce qui entraîne une hypoxie persistante ou une hypoxie intermittente, processus qui provoque une génération massive de radicaux libres et un dysfonctionnement organique qui contribue à une pré-éclampsie (**Hung et Burton, 2006 ; Nelissen et al., 2011 ; Redman, 2011**).

II. Variations des paramètres biochimiques chez la population de femmes étudiées

Les paramètres biochimiques sont devenus d'une importance cruciale dans le diagnostic précoce des complications associées à cette pathologie. L'âge maternel avancé est l'un des principaux facteurs de risque de pré-éclampsie (**Goldman et al., 2005**). Il a été rapporté que l'incidence de la pré-éclampsie ainsi que le risque de développer une ischémie placentaire augmente avec l'âge (**Mounier et al., 2014 ; Kabibou, S., 2023**).

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

Dans notre étude, l'altération du profil biochimique a principalement été présentée par une augmentation du taux des transaminases ainsi qu'une augmentation d'Acide urique, Albumine, protéinurie de 24h.

Malgré le taux de la créatinine ait été trouvé élevé chez les femmes pré éclampsique dans certaines études (**Sami *et al.*, 2016**), selon les chercheurs, ce paramètre (créatinine) n'avait aucune valeur prédictive pour la pré-éclampsie (**Ilanchezhian *et al.*, 2017**). Ceci réduit l'utilité de ce paramètre pour surveiller l'apparition d'un dysfonctionnement rénal chez les patients atteints de pré-éclampsie (**Situmorang, D., Tendean, H. M., & Wantania, J. J., 2015**).

En effet, l'hyper-filtration glomérulaire pendant la grossesse réduit le taux de la créatinine d'environ 0,4 mg à 0,5 mg / l, une diminution qui persiste jusqu'à terme. De ce fait, les auteurs ont supposé que seul une réduction marquée de 40% à 50% de la fonction rénale qui permet d'observer une augmentation anormale et observable de la créatinine plasmatique (**Kher, V. (Ed.), 2012**).

En ce qui concerne le fonctionnement du foie, la mesure des activités ALAT et ASAT, permettent la mise en évidence d'éventuels perturbations métaboliques hépatiques et ainsi le contrôle de l'état fonctionnel du foie. Elles viennent compléter le bilan biologique rénal, généralement au cours d'une grossesse normale, les taux sériques d'ALAT et d'ASAT demeurent normaux (**Bouet, P. E., Gillard, P., Descamps, P. P., & Sentilhes, P. L., 2014**). Dans notre étude, les ALAT et les ASAT ont dépassé les valeurs normales (36%). En effet, l'augmentation des transaminases au cours d'une grossesse hypertendue est un signe d'une atteinte hépatique (**Bacq et Zarka, 1994**). L'un des principaux critères de diagnostic de la pré-éclampsie est la protéinurie. Nos résultats ont montré que les femmes pré éclampsiques et pré-éclampsiques surajoutées présentent une protéinurie très élevée. Il s'agit d'une grave complication de la grossesse due à un dysfonctionnement du placenta. Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Hélène B, (2020)**. Selon une certaine étude (**Trapiella-Alfonso *et al.*, 2019**). Un facteur de croissance endothélial vasculaire est impliqué dans cette pathologie, le VEGF, la modification de sa concentration est également à l'origine de la baisse des taux de plaquette (**Karumanchi, 2016**).

En effet, au cours de la pré-éclampsie, une quantité massive de sVEGFR1 (forme soluble du récepteur 1 du facteur de croissance endothélial vasculaire), également appelé sFlt-1, est libérée par le placenta dans la circulation maternelle, entraînant une inhibition des effets

proangiogéniques de ses ligands, le VEGF (facteur de croissance endothélial vasculaire)-A et PlGF (facteur de croissance placentaire) sur l'endothélium maternel. Ces facteurs angiogéniques sont essentiels à la survie de l'endothélium, expliquant ainsi le dysfonctionnement endothélial au cours de la pré-éclampsie, il est supposé qu'en réduisant ses concentrations (sFlt-1) circulantes à l'aide d'un dispositif externe, la progression de la maladie pourrait être limitée.

L'impact physiologique du sVEGFR-2 sur les grossesses normales et pathologiques n'est pas très bien connu. Selon **Trapiella-Alfonso *et al* (2019)**, en suggérant l'utilisation du VEGF comme ligand compétitif pour la capture du sFlt-1 et la libération du PlGF, non seulement le sFlt-1 est capturé dans le plasma des femmes pré-éclamptiques, mais également le sVEGFR-2, ce qui permet de réduire le risque et les conséquences du pré éclampsie dont le mécanisme reste mal connu. **Al-Ghazali *et al* (2022)** rapportent une diminution des taux de VEGF chez la population de femme atteintes de pré éclampsie par rapport aux femmes témoins, ce qui confirme le rôle crucial de ce facteur dans le traitement de cette pathologie.

Conclusion

La toxémie gravidique est une maladie vasculaire multifactorielle ayant pour origine une placentation inefficace. Le but principal de ce travail est d'étudier quelques facteurs de risque et une éventuelle modification du profil biochimique chez la femme enceinte atteinte de pré-éclampsie ainsi que les complications, afin de limiter les effets néfastes de cette pathologie.

Une prévalence plus élevée chez la catégorie de femme âgée de plus de 30 ans. La présence d'HTA chronique chez les femmes atteintes de pré éclampsie était en troisième trimestre de leur première grossesse. Environ 7% des femmes atteinte avaient une PAS et PAS élevée malgré le traitement administré. Le profil biochimique en faveur d'un taux bas de plaquette chez 29 % de nos femmes avec un bilan rénal normal dont seulement 29 % avaient un acide urique élevé. Environ 36% des femmes atteinte de pré éclampsie avaient un taux élevé de transaminase. La majorité des femmes enceinte atteinte de pré éclampsie (86%) présentaient une protéinurie supérieure à 300mg/24H.

Toutes fois, le traitement antihypertenseur reste fondamental dans la prévention des complications. Cette pathologie qui concerne la mère et l'enfant nécessite une prise en charge multidisciplinaire dans une structure adaptée à la réanimation maternelle et néonatale. Toutefois il est important d'informer les femmes enceintes qu'elles peuvent développer une éclampsie si elles ont les facteurs de risque déclenchant cette pathologie, et les orienté vers des méthodes de prévention afin de diminuer le risque ou les complications de celui-ci car le seul traitement étiologique actuellement consiste à interrompre la grossesse.

Il serait intéressant de rechercher les facteurs de l'angiogenèse autre que le VEGF responsable du pré-éclampsie, ainsi que leur mécanismes d'action moléculaires afin de bénéficier d'un traitement mélioratif, réduisant ainsi les conséquences du pré éclampsie.

*Références
Bibliographiques*

Références bibliographiques

1. Assogba, S. C, (2005). La pre-eclampsie a l'hopital de la mere et de l'enfant-Lagune (HOMEL) de Cotonou., Thèse pour le Grade de Docteur en Médecine, Université de Bamako, Mali : 6-20 p.
2. Bacq,Y.,&Zarka,O.(1994). Le foie au cours de la grossesse normale. *Gastroentérologie clinique et biologique*, 18(8-9), 767-774.
3. Bellamy, L., Casas, J. P., Hingorani, A. D., & Williams, D. J. (2007). Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *Bmj*, 335(7627), 974.
4. Berkane N. (2010). Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse, *Ann Fr Anesth Reanim* : 6- 29 p.
5. Boulanger, H., & Flamant, M. (2007). Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles. *Néphrologie & thérapeutique*, 3(7), 437-448.
6. Bejjani, L., Nedellec, S., Taïeb, J., Thervet, E., & Benachi, A. (2015). Rapport protéinurie/créatininurie: quelle place dans le diagnostic de la pré-éclampsie?. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 44(9), 795-801.
7. 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.
8. Bendrell, B. (2014). *Hypertension artérielle chez la femme enceinte: conseils à l'officine* (Doctoral dissertation).
9. Belghiti, J., Kayem, G., Tsatsaris, V., Goffinet, F., Sibai, B. M., & Haddad, B. (2011). Benefits and risks of expectant management of severe preeclampsia at less than 26 weeks gestation: the impact of gestational age and severe fetal growth restriction. *American journal of obstetrics and gynecology*, 205(5), 465-e1.
10. Bouet, P. E., Gillard, P., Descamps, P. P., & Sentilhes, P. L. (2014). PRISE EN CHARGE D'UNE PATIENTE ATTEINTE DE PRÉ-ÉCLAMPSIE. *La Revue du praticien*, 64, 1145.
11. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). (2000). Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. (2007). Conférence nationale des PU-PH en Gynécologie-Obstétrique. *Protocoles en Gynécologie Obstétrique*.
12. Cochard, L. R. (2015). *Atlas d'embryologie humaine de Netter*. De Boeck Supérieur.
13. Connell, J. M., & Davies, E. (2005). The new biology of aldosterone. *Journal of Endocrinology*, 186(1), 1-20.

Références bibliographiques

14. Drews V. (1994). Atlas de poche d'embryologie. Médecine / Science Flammarion : 127-165.
15. Ducarme, G., Herrnberger, S., Pharisien, I., Carbillon, L., & Uzan, M. (2009). Eclampsie: étude rétrospective de 16 cas. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 37(1), 11-17.
16. Dehli, W., & Abbad, N. (2020). Evaluation des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes hypertendues dans la région de bordj bou naama-wilaya de tissemsilt.
17. Danel, V. (2012). Petite histoire de la Médecine Occidentale. *UE7-santé société humanité Université Joseph Fourier de Grenoble*, 2011-2012.
18. English, F. A., Kenny, L. C., & McCarthy, F. P. (2015). Riskfactors and effective management of preeclampsia. *Integrated blood pressure control*, 7-12.
19. EGWUATU VE, 1991-Plasma concentration of urate, urea and creatinine in Nigerian primigravidae with pre-eclampsia. *Trop Geogr Med*. Vol 38, 11-15 P.
20. Fournie., Elsourd P., Laffitte A. (1997). Physiologie de la croissance foetale. *Encycl. Méd.*
21. Fix D-J, Dudek R-W. (1995). *Embryologie Humaine*. Edition Pradel : 69p.
22. Fournié, A., Laffitte, A., Parant, O., & Ko-Kivok-Yun, P. (1999). Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. *Encycl Med Chir*, 10(8).
23. Fomba n'dji, D. (2006). *Hypertension artérielle et grossesse dans le service de Gynécologie obstétrique du centre de sante de référence de la commune II du district de Bamako* (Doctoral dissertation, Thèse Méd, Bamako 23).
24. Ghanassia, É. (1999). *Embryologie: biologie du développement et de la reproduction*. De Boeck Secundair.
25. Grabowski, S. R. (1995). *Biologie humaine: cytogénétique, régulation, reproduction: cours 101-921-78*. Anjou, Québec: Centre éducatif et culturel.
26. Hung, T. H., & Burton, G. J. (2006). Hypoxia and reoxygenation: a possible mechanism for placental oxidative stress in preeclampsia. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 45(3), 189-200.
27. Hussein, Z. G. (2012). Study of Liver and Kidney functions in non-pregnant, pregnant and preeclamptic women. *Baghdad Science Journal*, 9(2), 277-284.
28. Hélène B, 2020-La protéinurie pendant la grossesse, tout sur cette analyse d'urine.
29. Hoehn, K., & Marieb, E. (2010). Anatomie et physiologie humaines. *Adaptation de la 8e édition américaine. 8eme édition. Canada, Nouveaux horizons*.
30. Ilanchezian, T., Priya, R. S., Suganya, S., & Rajagopalan, B. (2017). A study to evaluate the renal function parameters in preclampsia. *International journal of pharmaceutical sciences and research*, 8(1), 213.

Références bibliographiques

31. JURD, Richard-D. (2000). *Biologie Animale, l'essentiel*. Edition BERTI : 296.
32. Jan, S., Javaid, C., & Firdous, N. (2017). Diagnostic accuracy of spot urinary protein/creatinine ratio for proteinuria in pregnancy induced hypertension. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*, 6(5), 2083-9.
33. J Reiter, R., Tan, D. X., Rosales-Corral, S., & C Manchester, L. (2013). The universal nature, unequal distribution and antioxidant functions of melatonin and its derivatives. *Mini reviews in medicinal chemistry*, 13(3), 373-384.
34. Karumanchi, S. A. (2016). Angiogenic factors in preeclampsia: from diagnosis to therapy. *Hypertension*, 67(6), 1072-1079.
35. Trabelsi, K., Jedidi, J., Yaich, S., Louati, D., Amouri, H., Gargouri, A., ... & Guermazi, M. (2006). Les complications maternelles peropératoires de la césarienne: A propos de 1404 cas. *JIM Sfax*, 21, 7.
36. Kher, V. (Ed.). (2012). *Pregnancy and Kidney Disease-ECAB*. Elsevier Health Sciences.
37. Lefebvre, P., & Bringer, J. (2005). Impact des facteurs nutritionnels sur les troubles de l'ovulation. *Médecine Thérapeutique/médecine de la reproduction*, 7(4), 249-255.
38. LK Wagner ·(2004) · Cité 492 fois — Am Fam Physician. 2004 Dec 15;70(12):2317-24.
39. LEWIN D. (1994). *Obstétrique* Edition, Ellipse : 137p.
40. Langman J. et Sadler TW. (2000). *Embryologie médicale*. Edition Broché. 6ème Edition : 92-101.
41. Lansac J., Berger C. et Magnin G. (2003). *Obstétrique*, 4ème édition, édition Masson : 3- 494 p.
42. Langer, B. (2004). *Urgences en gynécologie-obstétrique*. Elsevier Masson.
43. Monteil, C. (2016). *Modifications parodontales lors de la grossesse* (Doctoral dissertation, éditeur inconnu).
44. Mounier-Vehier, C., Boudghene, F., Delsart, P., Claisse, G., Kpogbemadou, N., Debarge, V., & Letombe, B. (2014, June). Cœur, artères et femmes, un circuit de soins dédié aux femmes à risque cardiovasculaire. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 63, No. 3, pp. 192-196). Elsevier Masson.
45. McDonald, S. D., Malinowski, A., Zhou, Q., Yusuf, S., & Devereaux, P. J. (2008). Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia: a systematic review and meta-analyses. *American heart journal*, 156(5), 918-930.
46. Marieb, E., & Hoehn, K. (2005). *Anatomie et physiologie humaine* (6ème éd.). Paris: Ed.
47. Marchal, G. (1980). *Connaissance du corps humain: préparation aux professions paramédicales*. Saint-Laurent [Québec]: Etudes vivantes.

Références bibliographiques

48. Merger, R., Levy, J., Melchior, J., & Bernard, N. (1995). Précis d'obstétrique 6ème édition Masson. *Paris, 1995*, 415-437.
49. Nessmann, C., & Larroche, J. C. (2001). *Atlas de pathologie placentaire*. Elsevier Masson.
50. Nguyen S.H. (2005). Manuel d'anatomie et de physiologie, édition Lamarre ,3ème édition : 280-284 p.
51. Navarro, F., Delcroix, M., & Godeau, E. (2011). Le déni de grossesse à l'adolescence. *Revista de Psicologia da Criança e do adolescente*, 147-164.
52. Obstetricians ACo, G. (2013). Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. *Obstet gynecol*, 122(5), 1122.
53. Program, N. H. B. P. E. (2000). Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *American journal of obstetrics and gynecology*, 183(1), s1-s22.
54. Poirrier I-J. & Baudet G. (1993). Embryologie humaine. 3ème Edition Maloine : 108-109.
55. Rieutort. (1999). Physiologie Animale (Les Grandes Fonctions). 2ème Edition: 280-291.
56. Roberts, J. M., & Hubel, C. A. (1999). Is oxidative stress the link in the two-stage model of pre-eclampsia?. *The Lancet*, 354(9181), 788-789.
57. Roberts, J. M., Pearson, G., Cutler, J., & Lindheimer, M. (2003). Summary of the NHLBI working group on research on hypertension during pregnancy. *Hypertension*, 41(3), 437-445.
58. Redman, C. (2011). Preeclampsia: a multi-stress disorder. *La Revue de medecine interne/fondee... par la Societe nationale francaise de medecine interne*, 32(SUPPL. 1).
59. Raoul, A. S., Achille, O. A. A., Vinadou, V. M., Abèho, S. A., Roger, K., Francine, D. A., ... & Kabibou, S. (2023). Epidemiology, diagnosis, management and outcome of obstetrical referrals to the Banikoara Zone Hospital in 2022. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 24(6).
60. Schaffler A. et Schmidit S. (2002). Anatomie Physiologie Biologie. Malonie, Paris, 314-316.
61. Saftlas, A. F., Olson, D. R., Franks, A. L., Atrash, H. K., & Pokras, R. (1990). Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *American journal of obstetrics and gynecology*, 163(2), 460-465.

Références bibliographiques

62. Situmorang, D., Tendean, H. M., & Wantania, J. J. (2015). Placental Growth Factor Levels in Preeclampsia Compared to Normal Pregnancy. *Indonesian Journal of Obstetrics and Gynecology*, 76-80.
63. Sprunck, A., Collange, O., & Pottecher, T. (2009). Pré-éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome: définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge. 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. *Médecins. Urgences vitales*, 1-9.
64. Sherwood. (2006). *Physiologie humaine*, 2ème édition, de Boeck, Paris, :242-243.
65. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, et al. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovasc J Afr*. 2016;27(2):89-94
66. Sun, M., Luo, M., Wang, T., Wei, J., Zhang, S., Shu, J., ... & Qin, J. (2023). Effect of the interaction between advanced maternal age and pre-pregnancy BMI on pre-eclampsia and GDM in Central China. *BMJ Open Diabetes Research and Care*, 11(2), e003324.
67. Tran, T. C. (2016). *Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère* (Doctoral dissertation, Université Paris Saclay (COMUE)).
68. Trapiella-Alfonso, L., Alexandre, L., Fraichard, C., Pons, K., Dumas, S., Huart, L., ... & Lecarpentier, E. (2019). VEGF (vascular endothelial growth factor) functionalized magnetic beads in a microfluidic device to improve the angiogenic balance in preeclampsia. *Hypertension*, 74(1), 145-153.
69. Tranquilli, A., Dekker, G., Magee, L., Roberts, J., Sibai, B. M., Steyn, W., ... & Brown, M. A. (2014). The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: a revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*, 4(2), 97-104.
70. Tournaire M. (1991). *Physiologie de la grossesse*. Edition Elsevier MASSON, 2ème Edition : 126.
71. Tourris H., G.Magnin , Pierre F. (2000). *Gynécologie et Obstétrique*. Edition, Masson: 25-35.
72. Vander, Widmaier E.P., Raff H., Strang K.T. (2013). *Physiologie humaine*, 6ème édition, Maloine, France, 619-621 p.
73. Vincent-Rohfritsch, A., Le Ray, C., Anselem, O., Cabrol, D., & Goffinet, F. (2012). Pregnancy in women aged 43 years or older: maternal and perinatal risks. *Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction*, 41(5), 468-475.
74. Vanhaesebrouck, P., Allegaert, K., Bottu, J., Debauche, C., Devlieger, H., Docx, M., ... & EPIBEL Study Group. (2004). The EPIBEL study: outcomes to discharge from hospital for extremely preterm infants in Belgium. *Pediatrics*, 114(3), 663-675.

Références bibliographiques

75. Wagner, L. K. (2004). Diagnosis and management of preeclampsia. *American family physician*, 70(12), 2317-2324.
76. Young, J., Gougeon, A., & Schaison, G. (1999). Le cycle ovarien. *Médecine Sciences*, 15(2), 183-190.
77. Zamorski, M. A., & Green, L. A. (2001). NHBPEP report on high blood pressure in pregnancy: a summary for family physicians. *American family physician*, 64(2), 263-271.
78. Zhang J, Zeidler I, Hatch MC, Berkwitz G. Epidémiology of pregnancy-induced hypertension. *Epidemiol-rev1997*; 19(2):218-232.

Annexe

Annexe I

Questionnaire

Nom et Prénom :

Date d'hospitalisation :

Age :

Age gestationnel :

Date d'arrêt de règle :

Nombre de grossesse :

Groupe sanguine :

Antécédents personnels (ATCD) :

ATCD familiaux :

ATCD obstétricaux :

Médicament a prise :

Sexe de bébé :

Mode d'accouchement :

Sévérité de la pré-éclampsie : Modérée Sévère HELLP

Tension artérielle (TA):

Valeur de laboratoire

Préciser les maxima et minima des valeurs de laboratoires suivantes ainsi que la date

Créatininémie : min: |_|_|_| mmol/l le |_|_|/|_|_|/|_|_|

Tests hépatiques :

§ ASAT : max.: |_|_|_|_| UI/l le |_|_|/|_|_|/|_|_|

§ ALAT : max. : |_|_|_|_| UI/l

§ Bilirubine tôt. : Max. : |_|_|_| μmol/l

Protéinurie : max. : |_|_|_| g/l le |_|_|/|_|_|/|_|_|

Créatininurie: max. : |_|_|_|

Ratio P/C x 1000: max. : |_|_|_|

Annexe II

Mode opératoire

II.1. Mode opératoire de l'urée sanguine

Réactifs :

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

R2 : uréase 500 u/l (u=unité)

R3 : tampon phosphate

Annexe

R4 : réactifs alcalin (soude) (**Tableau 1**)

Tableau 1 : Dosage de l'urée sanguine.

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

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

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

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

II. 2.Mode opératoire créatinine

Réactifs :

R1 (réactif picrique) : L'acide picrique

R2 (réactif alcane) : Sodium hydroxyle

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

Tableau 2 : Dosage de la créatinine.

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

II.3.Dosage d'acide urique

Annexe

Réactif

R1 Tampon	Phosphates ph 7.4 2-4 Diclorophénolsulphonate (DCPS)	50mmol/L 4 mmol/L
R2 Enzyme	Uricase Peroxidase (POD) Ascorbate oxydase 4-Aminophénazone (4-AF)	60 U/L 660 U/L 200 U/L 1 mmol/L
ACIDE URIQUE CAL	Patron primaire de détection d'acide urique	6mg/dL

Régler le spectrophotomètre au zéro en fonction de l'eau distillée

Pipette dans une cuvette (**Tableau 3**) :

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1.0	1.0	1.0
Modèle (remarque 1-2) (uL)	..	25	..
Echantillon (uL)	25

Mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37°C ou 15-25°C.

Lire l'absorbation (a) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

I.4.1. Dosage de la transaminase TGO

Tableau 4 : Dosage de la transaminase TGO.

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

Annexe

I.3.2. Dosage de l'alanine amino-transférase (ALAT)

Tableau 5 : Dosage de la transaminase TGP.

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

II.5. Mode opératoire Protéinurie des 24h

Réactifs :

R1 : tampon

R2 : Rouge de Pyrogallol

R3 : Etalon (Albumine Bovine 1g/l) (**Tableau 6**).

Tableau 6 : Dosage de la protéinurie.

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

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

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante :

Résultat = Abs (dosage)/ Abs (Etalon). La concentration de l'Etalon.

Annexe III :

Tableau 7 : Variation des paramètres biologiques chez les femmes étudiées (moyenne ±ESM)

Annexe

Patients	Plaquette	urée	créatinine	ASAT	ALAT	Albumine	AC urique	Protéinurie 24h
1	289.71±8.2	0.26±0.04	8.51±0.2	19.94±4.21	15.85±3.26	35.37±0.74	49.185±1	1446.39±255
2	208.2±7.00	0.446±0.05	11.02±0.4	67.32±1.1	72.2±4.52	33.9±0.83	50.02±3	13331.96±99994.43
3	274.6±29.7	0.183±0.014	6.766±0.8	14.86±2.08	9.76±0.28	36.2±0.416	39.76±2	406.26±165.
4	275.5±3.77	0.147±0.001	6.25±1.26	20.5±2.72	15.75±1.31	33.2±1.179	36.45±0.55	161.3±109.7
5	189.85±29.	0.425±0.041	9.971±0.2	34±1.06	40±3.34	31.92±0.31	81.75±3.	7038.5±2461
6	135.85±11.	0.167±0.008	6.5±0.17	29.85±0.70	26.28±0.68	33.5±0.438	54.67±2	192.33±136
7	175±11.18	0.183±0.02	8.41±0.49	25.78±1.86	21.56±2.00	30.26±1.08	53.61±4	973.78±23
8	130.6±6.94	0.302±0.01	8.81±0.43	35.52±1.19	40.1±2.51	31.18±1.28	8.22±2.35	350
9	156.77±12.	0.267±0.01	8.31±0.19	24.22±3.23	24±2.09	33.75±1.20	54.67±2.9	413±19
10	166.5±14.5	0.615±0.42	10.94±1.0	31.3±2.9	16±7	30.85±2.45	75.5±1.7	469
11	224±3	0.245±0.02	11.41±0.4	47±20	39±12	34.25±1.85	78.6±6.8	
12	204.14±11	0.36±0.032	10.45±0.4	61.42±7.79	30.85±2.58	32.12±1.13	60.18±3.01	1700
13	136.37±7.7	0.468±0.034	12.27±0.5	203.37±66.13	270.75±68.	32.8±0.88	66.5±2.34	
14	193±10.06	0.18±0.02	7.03±0.12	33±2.64	28±2.30	34.16±1.039	44.86±2.1	373.585±10.5

Résumé

La toxémie gravidique ou pré-éclampsie est la principale cause de morbidité et de mortalité maternelle, fœtale et néonatale. L'objectif de notre étude est de déterminer le profil biochimique, les facteurs de risque ainsi que les complications chez des femmes enceintes âgées de 26 à 41 ans suivies au niveau du l'établissement hospitalier S'BIHI TASSADIT de Tizi-Ouzou spécialisé en gynécologie, service de grossesse à haut risque (GHR). Un questionnaire a été distribué à l'ensemble des femmes afin de déterminer les principales caractéristiques de la population étudiée. Le profil biochimique (dosage de l'urée, créatinine, Acide urique, transaminases (ASAT et ALAT), albumine et la protéinurie de 24he. Notre étude a montré que la tranche d'âge la plus touchée par la pré-éclampsie au cours du troisième trimestre de la grossesse est celle comprise entre 31 à 40 ans (57,14 %), la fréquence de La PAS et la PAD élevée est 50%. Le taux de plaquette, bilan rénal et hépatique sont dans les normes pour la majoritaire des femmes pré-éclampsie, des variations de transaminases et 85% des femmes avaient une protéinurie >300mg/24h. L'ensemble de nos résultats montre qu'au cours de la grossesse, la pré-éclampsie a des effets délétères sur le déroulement de la grossesse autant maternels que fœtaux.

Mots clés : Pré éclampsie, grossesse, protéinurie, plaquette.

Abstract

Pregnancy or pre-eclampsia toxemia is the leading cause of maternal, fetal and neonatal morbidity and mortality. The objective of our study is to determine the biochemical profile, risk factors and complications in pregnant women. from 26 to 41 years old followed at the hospital S'BIHI TASSADIT of Tizi-Ouzou specialized in gynecology, high-risk pregnancy service (GHR). A questionnaire was distributed to all women to determine the main characteristics of the study population. Biochemical profile (determination of urea, creatinine, uric acid, transaminases (ASAT and ALAT), albumin and proteinuria of 24he. Our study showed that the age group most affected by pre-eclampsia in the third trimester of pregnancy is that between 31 and 40 years (57.14%), the frequency of PAS and high PAD is 50%. The rate of plaque, renal and liver are in the norms for the majority of preeclampsia women, transaminase variations and 85% of women had proteinuria >300mg/ 24h. All our results show that during pregnancy, pre-eclampsia has deleterious effects on the course of pregnancy both maternal and fetal.

Keywords: Pre-eclampsia, pregnancy, proteinuria, platelet.