

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des sciences biologiques



Mémoire

MASTER ACADEMIQUE

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Présenté par :

ZERROUK Ouissam

REBBOUCH Fatma

Thème

**Etude de quelques paramètres métaboliques au
cours des grossesses compliquées par une
prééclampsie**

Soutenu Publiquement le 25/06/2024

Devant le jury:

Mr	Mosbah S	MCA	Président	UKM Ouargla
Mlle	SAIFI H	MCB	Encadrante	UKM Ouargla
Mme	Matallah A	MCA	Examineur	UKM Ouargla

Année Universitaire: 2023 /2024

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

شكر و تقدير

الحمد لله ربي العالمين، تبارك وتعالى له الكمال وحده نصلي ونسلم على نبينا محمد خاتم الانبياء و المرسلين اما بعد.

إتباعا لقول الرسول صلي الله عليه و سلم "من لا يشكر الناس لا يشكر الله" نتقدم بخالص الشكر لمؤطرتنا الدكتورة "صايفي هاجر" لتوجيهنا ونصحها طوال مشوار إنجاز مذكرتنا هذه .

كما نتقدم بالشكر الى العاملين بمخبر مستشفى الأم والطفل على تعاونهم معنا ونخص بالذكر "حنان" حفظها الله ورعاها.

و الى اعضاء لجنة المناقشة على تفضلهم بقبول مناقشة مذكرة التخرج هذه والى جميع اساتذتنا الافاضل الذين رافقونا طيلة مشوارنا الدراسي حرصين على تبليغ رسالة العلم.



اهداء

بسم الله الرحمن الرحيم

يقول النبي ﷺ من لا يشكر الناس لا يشكر الله

فله الفضل وله الحمد، ما كنت لأختم مسيرتي هذه لولا فضل الله، فالحمد لله
عند البدء وعند الختام، الحمد لله من لا انتهى درب ولا ختم جهد ولا تم
سعي الا بفضلته.

أهدي هذا النجاح لنفسي الطموحة أولاً، ابتدأت بطموح وانتهت بنجاح، ثم
الى كل من كان له الفضل في مسيرتي وقدم لي المساعدة ولو باليسر.

إلى من سعيت دوماً لنيل رضاهم، إلى هديتي من الله، والنعمة الكبيرة التي
أعيشها، إلى أسمى آيات العطاء البشري، أمي وأبي الغاليين، أهدي ثمرة جهدي
المتملة في هذا البحث المتواضع، عسى أن أكون مصدر فخر لكما.

الى من يشاركوني تفاصيل الحياة وامضيت معهم اسعد الأوقات، الى الضلع
الثابت واماني ايامي، الى من شددت عضدي بهم فكانوا لي ينابيعاً ارتوي منها،
الى قرة عيني، الى من كانوا عوناً وسنداً لي في هذا الطريق، اخوتي.

الى صديقتي وزميلتي الطيبة التي شاركتني انجاز هذه المذكرة، الى رفيقتي
التي شاركتني لحظات التعب والفرح طيلة مشوار هذا العمل، فاطمة.

إلى أولئك المظلمين على عثراتنا وعيوبنا، إلى أصدقاء طفولتي، إلى أصدقائي
الذين جمعني بهم هذه الكليّة، إلى أصدقائي الأوفياء.

وسام

اهداء

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله حتى يبلغ الحمد منتهاه الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات فلولا فضله
ومنه علينا لما وصلنا ووقفنا لإنجاز هذا العمل والصلاة والسلام على رسول الله اما
بعد .

أهدي هذا الإنجاز لنفسي التي لطالما كانت واثقة بالله وتوفيقه.
إلى التي أفضلها على نفسي فهي التي ضحت من أجلي، والتي لم أراها يوماً ما
تدخر جهداً في سبيل إسعادي دائماً وأبداً، إليك وحدك أُمي الحبيبة الغالية، إليك
ايضاً يا صاحب الوجه الطيب لا طالما تعبت معي والدي العزيز.

إلى الذين هم ملاذي ورمز فخري وإعتزازي ... أخي واخواتي الأعزاء.
إلى صديقتي ورفيقة دربي التي كانت في الشدة عون وفي الرخاء رفقة طيبة،
وسام.

أهدي ثمرة نجاحي هذه إلى كل من اعانني من قريب أو من بعيد ولو بطيب
الكلام.

فاطمة

Liste des abréviations

AG : Âge Gestationnel

ADP : Adénosine diphosphate

ATP : Adénosine triphosphate

CE : Cholestérol estérase

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

CO : Cholestérol oxydase

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

HCG : La Gonadotrophine Chorionique Humaine

HELLP : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets (syndrome hémolytique , élévation des enzymes hépatiques, faible taux de plaquettes)

HTA : Hypertension Artérielle

IGF : Insulin-like Growth Factors

IMC : Indice de Masse Corporelle

INR : International Normalized Ratio (rapport international normalisé)

IR : Insuffisance rénale

MFIU : Mort Fœtale in Utero

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PE : Prééclampsie

POD : Peroxydase

RCIU : Retard de croissance intra-utérin

Liste des abréviations

SA : Semaine d'Aménorrhée

TCK : Temps de céphaline activée (TCA)

TGO : Transaminase Glutamyl-Oxaloacétate

TGP : Transaminase Glutamyl-Pyruvate

TP : Temps de prothrombine

TA : Tension Artériel

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Liste des figures

Figure 01 : IMC chez les participants prééclamptiques et témoins.....	25
Figure 02 : TAS chez les participants prééclamptiques et témoins.....	26
Figure 03 : TAD chez les participants prééclamptiques et témoins.....	26
Figure 04 : Antécédent familiaux d'HTA chez les participants prééclamptiques et témoins.....	26
Figure 05 : Âge chez des participants prééclamptiques et témoins.....	27
Figure 06 : Groupes sanguins chez des participants prééclamptiques et témoins.....	29
Figure 07 : Répartition les participants prééclamptiques selon l'entourage.....	30
Figure 08 : Niveaux d'étude chez des participants témoins.....	30
Figure 09 : Niveaux d'étude chez des participants prééclamptiques.....	31
Figure 10 : Activité professionnelle chez des participants prééclamptiques et témoins.....	31
Figure 11 : L'âge gestationnel chez des participants prééclamptiques et témoins...	32
Figure 12 : La glycémie chez les participants prééclamptiques et témoins.....	33
Figure 13 : L'urée chez les participants prééclamptiques et témoins.....	34
Figure 14 : La créatinine chez les participants prééclamptiques et témoins.....	35
Figure 15 : Valeurs de la protéinurie de 24 h chez les femmes pré-éclamptique...	36

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des figures

Introduction	1
Chapitre I. Synthèse bibliographique.....	4
I.1. La grossesse normale	4
I.1.1. Définition	4
I.1.2. Phases de grossesse	4
I.1.3. Modifications physiologiques et métabolique pendant la grossesse.....	5
I.2. la pré-éclampsie.....	9
I.2.1. Définition de la pré-éclampsie	9
I.2.2. Classification.....	9
I.2.3. Facteurs de risque	10
I.2.4. Physiopathologie de la pré-éclampsie.....	12
I.2.5. Signes cliniques de prééclampsie	13
I.2.6. Diagnostic	14
I.2.7. Complications maternelles et fœtale	16
I.2.8. Prise en charge thérapeutique de la pré-éclampsie	17
Chapitre II. Matériels et méthodes.....	20
II.1. Populations étudiée	20
II.2. Matériels et réactifs	20
II.3. Prélèvements sanguins.....	21
II.4. Dosages des paramètres biochimiques	21
II.4.1. Protéinurie de 24 heures (KIT DIASCAN)	21
II.4.2. Glycémie (KIT DiaScan).....	21
II.4.3. Urée (KIT BIOLABO).....	22
II.4.4. Créatinine (KIT DiaScan).....	22
II.5. Etude statistique.....	23
Chapitre III. Résultats et Discussion	25
III.1. Caractéristiques de la population étudiée.....	25
III.2. Dosages des paramètres biochimiques.....	33
III.2.1. Teneurs plasmatiques en glucose chez les mères	33
III.2.2. Teneurs plasmatiques en urée chez les mères	34

Table des matières

III.2.3. Teneurs plasmatiques en créatinine chez les mères	35
III.2.4. Teneurs de protéinurie de 24h chez les mères pré-éclamptique	36
Conclusion.....	39
Références	41
Annexes	47
Résumé	50

A decorative graphic consisting of two overlapping diamonds. The left diamond is light pink and the right one is light red. They overlap in the center, where a small blue diamond is visible. On the left side of the pink diamond, there is a red arrow pointing left. On the right side of the red diamond, there is a red arrow pointing right. The text "Introduction générale" is centered over the diamonds in a black, italicized serif font.

Introduction générale

Introduction

La grossesse est un terme générique qui désigne l'ensemble des phénomènes qui ont lieu depuis la conception jusqu'à l'accouchement (**Ascual et al., 2023**). Ces phénomènes se manifestent par un ensemble de modifications physiologiques, dont les plus importantes se situent au niveau hormonal et placentaire (**Laur et al., 2022**).

Ces modifications physiologiques sont suivies de changements métaboliques visant à soutenir la croissance et le développement du fœtus et à assurer le déroulement normal de la grossesse (**Parrettini et al., 2020**). Cela n'exclut pas la possibilité de complications pouvant menacer la vie de la mère et de son fœtus pendant cette période, dont la plus importante est la prééclampsie, qui touche 5 à 8 % des femmes enceintes (**OMS, 2014**). C'est également la troisième cause de décès maternel après les hémorragies et les infections, selon l'Organisation Mondiale de la Santé pour l'année 2023.

Cependant, l'origine de la prééclampsie n'est pas encore précisément comprise, au point qu'on la qualifiait auparavant de maladie théorique en raison de la difficulté à en comprendre la physiopathologie (**Roberts et al., 2020**). Elle est aujourd'hui considérée comme un problème placentaire résultant d'un défaut d'invasion trophoblastique, responsable de la vasoconstriction et donc d'une ischémie placentaire (**Belounnas, 2020**).

De plus, il s'agit d'une maladie multifactorielle, et un ensemble de facteurs peuvent y contribuer, qu'ils soient génétiques, physiologiques ou liés aux pathologies maternelles (**Ikhlef, 2022**). Le diagnostic biologique de la prééclampsie joue un rôle crucial dans l'identification et l'évaluation des complications graves, notamment l'insuffisance rénale (IR), l'éclampsie, le retard de croissance intra-utérin (RCIU), etc., grâce à l'analyse biologique d'échantillons de sang et d'urine. Les médecins peuvent ainsi estimer le degré de risque et déterminer l'étendue de son impact sur la mère et le fœtus, et ainsi le contrôler en prodiguant un traitement approprié (**Capron, 2019**).

Notre travail a pour but d'évaluer l'influence de la prééclampsie sur divers paramètres métaboliques chez les femmes enceintes, en mesurant certains marqueurs biochimiques, incluant l'urée, la créatinine, la protéinurie de 24 heures, la glycémie, le cholestérol et les triglycérides.

Ce travail est structuré en trois chapitres principaux :

- Le premier chapitre, une revue bibliographique, vise à étudier les aspects généraux de la grossesse normale et de la prééclampsie (PE) avec ses éléments essentiels.
- Le deuxième chapitre est une étude expérimentale décrivant le matériel et les méthodes de dosage des différents paramètres étudiés.
- Le troisième chapitre présente les résultats obtenus et les discussions qui en découlent.
- Enfin, le travail se conclut par une conclusion synthétisant les principaux points abordés.

A decorative graphic consisting of two overlapping diamonds. The left diamond is light pink and the right one is light red. They overlap in the center, where a small blue diamond is visible. On the left side of the pink diamond, there is a red arrow pointing left. On the right side of the red diamond, there is a red arrow pointing right. The text 'Synthèse bibliographique' is written across the center of the diamonds in a black, italicized serif font.

Synthèse bibliographique

Chapitre I. Synthèse bibliographique

I.1. La grossesse normale

I.1.1. Définition

La grossesse est un état physiologique chez la femme qui débute avec la fécondation, suivie par la nidation de l'œuf fécondé dans la cavité utérine, permettant ainsi le développement du fœtus. Cette période, appelée gestation, s'achève par l'accouchement et dure environ 40 semaines, soit environ 9 mois, à partir du premier jour des dernières menstruations jusqu'à la naissance. La grossesse est divisée en trois trimestres. Au cours de cette période, des changements physiologiques et métaboliques se produisent dans le corps de la femme enceinte, pouvant entraîner des complications affectant la mère, le fœtus, ou les deux (**Ikhlef, 2022 ; Badredine, 2019 ; INSPQ, 2024**).

I.1.2. Phases de grossesse

I.1.2.1. Premier trimestre (semaines 1 à 12)

Le processus d'implantation de l'embryon humains passe par trois étapes fondamentales : apposition, adhésion et invasion, de sorte que l'embryon s'attache à la surface de l'endométriale de l'utérus, après quoi l'épithélium est envahi, puis la circulation sanguine maternelle forme le placenta (**Khan, 2023 ; Muter et al., 2023**).

Cette dernière apporte les nutriments essentiels à la croissance et le développement sains du fœtus, ainsi que l'élimination des déchets (**Chappell et al., 2023**). La circulation sanguine maternelle est séparée et la circulation sanguine fœtale au niveau du placenta par une structure veineuse qui s'appelle « arbres villeux » (**Chappell et al., 2023 ; Saghian et al., 2017**).

I.1.2.2. Deuxième trimestre (semaines 13 à 26)

Pendant le deuxième trimestre de la gestation, le fœtus entre dans une phase de croissance en termes de longueur et de poids à l'intérieur de l'utérus. Cette croissance est étroitement associée à une fonction placentaire optimale, qui assure la distribution des nutriments entre le métabolisme fœtal et l'augmentation de la masse, sous la régulation des hormones placentaires et des facteurs de croissance IGF (**Lopez-Tell et al., 2023 ; Banjac et al., 2020**).

I.1.2.3. Troisième trimestre (semaines 27 à 40)

Au début du troisième trimestre de la gestation, les organes du fœtus atteignent un stade de développement autonome, prêts à fonctionner indépendamment du placenta et de l'utérus maternel. À ce stade, l'utérus assume le rôle de générer les contractions nécessaires pour faciliter l'accouchement (**Rosen, 2023 ; Crawford, 2020**).

I.1.3. Modifications physiologiques et métabolique pendant la grossesse

I.1.3.1. Modifications physiologiques

Une grossesse entraîne des changements physiologiques de l'organisme maternel, avec retour à la normalité après l'accouchement .

I.1.3.1.1. Modifications utérines

L'utérus subit des modifications structurelles et à un élargissement cellulaire. L'œstrogène favorise la croissance utérine en début de grossesse, tandis que la progestérone maintient sa forme pour éviter les contractions et prévenir une fausse-couche (**Pascual, 2023**).

I.1.3.1.2. Modifications placentaires

L'invasion trophoblastique remodelle l'artère spiralée pour créer des vaisseaux sanguins à haut débit qui transportent l'oxygène et les nutriments au fœtus. Le placenta produit des hormones essentielles à la grossesse et renforce l'immunité du fœtus en transférant les anticorps maternels (**Cindrova-Davies, 2023 ; Jennewein et al., 2019**).

I.1.3.1.3. Modifications cardiovasculaires

Les modifications cardiovasculaires, essentielles pour répondre aux besoins accrus du fœtus et de la mère, commencent au premier trimestre et culminent aux deuxième et troisième trimestres. Ces changements incluent :

- ✓Une augmentation du volume sanguin jusqu'à 50%.
- ✓Une élévation de la fréquence cardiaque au repos de 70 à 90 battements par minute.
- ✓Une hypotension artérielle transitoire au deuxième trimestre, ainsi que des modifications des vaisseaux sanguins dues aux changements hormonaux.

✓Des battements cardiaques irréguliers liés à des facteurs métaboliques comme une carence en fer ou une hyperthyroïdie (**Mittelmark, 2021 ; Espinoza et al., 2018**).

I.1.3.1.4. Modifications rénales

Modifications rénales pendant la grossesse, les reins travaillent intensément pour filtrer un volume sanguin accru, atteignant un pic entre la seizième et la vingt-quatrième semaine et se maintenant jusqu'à l'accouchement. La pression de l'utérus hypertrophié réduit la capacité de la vessie, causant des mictions fréquentes. Cette situation peut limiter une hydratation adéquate, augmentant ainsi le risque de formation de calculs rénaux. D'autres causes de mictions fréquentes incluent des changements hormonaux, des infections urinaires et le diabète gestationnel. De plus, l'activité rénale augmente lorsque la femme enceinte est allongée, améliorant la circulation sanguine, particulièrement du côté gauche (**Mittelmark, 2021 ; Espinoza et al., 2018 ; Zemleni et al., 2020**).

I.1.3.1.5. Modifications endocriniennes

La grossesse induit des changements significatifs dans le fonctionnement des glandes endocrines, principalement en raison de la production accrue de certaines hormones par le placenta. Ces hormones exercent divers effets physiologiques sur l'organisme de la femme enceinte. Elles circulent dans le sang et se lient à certaines protéines, ce qui améliore leur stabilité et leur efficacité, des éléments cruciaux pour maintenir l'équilibre hormonal approprié pendant la grossesse. Cette régulation précise des niveaux hormonaux est essentielle pour soutenir la croissance et le développement du fœtus, ainsi que pour préparer le corps de la mère à l'accouchement et à l'allaitement. Les principales hormones sécrétées pendant la grossesse comprennent : la gonadotrophine chorionique humaine (HCG), les œstrogènes, la progestérone, la prolactine, l'hormone lactogène placentaire (HPL), et d'autres (**Espinoza et al., 2018 ; Zemleni et al., 2020**).

I.1.3.1.6. Modification hépatique

Pendant la grossesse, la taille du foie et des voies biliaires ne change pas. Cependant, le flux sanguin hépatique augmente pour répondre aux besoins métaboliques accrus. Les niveaux élevés d'œstrogène peuvent modifier la composition et le flux de la bile, causant parfois une cholestase intra-hépatique. Par ailleurs, la

progestérone détend les muscles lisses des voies biliaires, ce qui peut entraîner une stase de la vésicule biliaire et augmenter le risque de calculs biliaires (**Girard, 2022 ; Mayo et al., 2019 ; Riely 2021**).

I.1.3.2. Modifications métaboliques

Au cours de la période de gestation, le métabolisme énergétique et nutritionnel de la femme doit être ajusté pour répondre aux besoins du fœtus.

I.1.3.2.1. La glycémie

La glycémie est la concentration de glucose (la principale source d'énergie du corps) dans le sang. Des mesures de glycémie sont également prescrites pendant la grossesse pour détecter un éventuel diabète gestationnel.

Le premier trimestre de la grossesse est marqué par une augmentation de la sécrétion d'insuline due à l'action de la prolactine et des œstrogènes, favorisant le stockage des graisses pour répondre aux besoins nutritionnels du fœtus (**Gabriel et al., 2019**). Au cinquième mois, une résistance à l'insuline se développe, augmentant les concentrations de glucose et d'acides gras libres pour soutenir la croissance du fœtus (**Kampmann et al., 2019 ; Parrettini et al., 2020**).

I.1.3.2.2. Bilan rénal

Le bilan rénal est un ensemble d'analyses biologiques de sang et d'urine effectuées pour mesurer le taux de déchets métaboliques excrétés par les reins, ce qui permet d'évaluer la fonction rénale et de détecter d'éventuelles anomalies ou maladies rénales. Les principaux paramètres mesurés dans un panel rénal comprennent la créatinine, l'urée, l'acide urique, l'albuminurie, la clairance de la créatinine et d'autres indicateurs de la fonction rénale (**Espinoza et al., 2018 ; Zemleni et al., 2020**).

Le taux d'urée et de créatinine diminue souvent pendant la grossesse, mais revient à la normale dans les semaines qui suivent l'accouchement. Cette diminution est généralement due à l'augmentation du volume sanguin pendant la grossesse jusqu'à 50 %, ce qui entraîne une augmentation du flux sanguin vers les reins ainsi qu'une diminution des taux de créatinine et d'urée. De plus, l'augmentation de la production de dialyse pendant la grossesse, liée au besoin accru du corps de se débarrasser des déchets et des toxines, entraîne une réduction de l'accumulation d'urée et de créatinine. Les changements hormonaux peuvent également jouer un rôle.

L'augmentation des taux d'urée et de créatinine est généralement liée à l'inflammation rénale, aux infections des voies urinaires, à l'HTA (hypertension artérielle) pendant la grossesse, qui peut affecter la fonction rénale, ou à une diminution de la fonction rénale due à la pression fœtale sur les reins.

La présence de protéines dans les urines en quantité supérieure à la normale (≥ 300 mg/24 h) chez la femme enceinte indique en réalité une anomalie rénale. Les urines contiennent généralement une certaine quantité de protéines, mais pendant la grossesse, il est normal que cette quantité augmente légèrement. Cependant, la protéinurie chez la femme enceinte ne s'accompagne pas de symptômes clairs. C'est pourquoi il est important d'effectuer régulièrement des analyses d'urine pendant la grossesse. Parmi les raisons qui conduisent à l'hyperprotéinurie chez la femme enceinte, on distingue les infections des voies urinaires, les problèmes rénaux, la fatigue excessive, la fièvre, et la déshydratation, etc (Zempleni et al., 2020).

I.1.3.2.3. Bilan lipidique

Le bilan lipidique est utilisé pour évaluer les niveaux de lipides dans le sang et détecter d'éventuelles anomalies lipidiques .

I.1.3.2.3.1. Le cholestérol

Les taux de cholestérol maternel augmentent d'environ 50 %, la plus significative se produisant au troisième trimestre (Wild, 2023). Le cholestérol est transporté par les lipoprotéines pour faciliter sa traversée du placenta pour être utilisé dans la synthèse des hormones stéroïdes (Waage et al., 2022 ; Stadler et al., 2021).

I.1.3.2.3.2. Les triglycérides

À partir de la semaine 12, le foie fabrique davantage de triglycérides pendant la grossesse. Cela est dû à des changements hormonaux (œstrogène, progestérone et hPL). Cependant, cette augmentation peut augmenter le risque de prééclampsie (Wild, 2024 ; Zhu et al., 2021).

I.1.3.2.4. Bilan hépatique

Ce groupe de tests biologiques vise à évaluer les niveaux d'enzymes et de protéines hépatiques dans le sang, car leurs fluctuations sont des indicateurs cruciaux de la fonction hépatique. Pendant la grossesse, il est essentiel de surveiller attentivement certains paramètres hépatiques, notamment les transaminases TGO et

TGP. Bien que ces transaminases présentent généralement des niveaux stables chez les femmes enceintes, leur élévation peut résulter de divers facteurs tels que les vomissements fréquents et les variations hormonales. En revanche, une diminution de ces niveaux est rare, sauf en cas de pathologies hépatiques telles que la cirrhose (ParLara , 2023).

I.2. la pré-éclampsie

I.2.1. Définition de la pré-éclampsie

La prééclampsie, anciennement appelée toxémie gravidique, est un trouble spécifique à la grossesse touchant 5 à 8 % des grossesses. Elle se caractérise par l'apparition d'une hypertension artérielle (140/90 mm Hg ou plus), un œdème et la présence de protéinurie (≥ 300 mg/24 h) après 20 semaines de grossesse. Ce trouble régresse dans les 40 jours, soit environ six semaines après l'accouchement. La prééclampsie entraîne des dommages à d'autres systèmes organiques, principalement au foie et aux reins, et demeure l'une des principales causes de maladie et de décès chez les femmes enceintes et périnatales à l'échelle mondiale (Capron, 2019 ; Karrar et al., 2024).

I.2.2. Classification

I.2.2.1. La pré-éclampsie modérée

La PE modérée est une condition caractérisée par des symptômes moins graves que la PE sévère. Cependant, il est crucial de surveiller étroitement cette condition pour prévenir sa progression vers une forme sévère, l'une de ses caractéristiques les plus importantes étant une élévation modérée de la pression artérielle :

- Avec des valeurs entre 100-109 mm Hg pour la pression diastolique.
- 150-159 mm Hg pour la pression systolique.
- Protéinurie de 0,3 g/24h.

Sans dommages graves aux organes, elle est généralement gérée efficacement par un traitement approprié (Belounnas, 2023).

I.2.2.2. La pré-éclampsie sévère

La prééclampsie sévère est l'une des complications les plus dangereuses de la grossesse, se développant rapidement en quelques jours. Les critères les plus importants de la PE sévère incluent:

- Une HTA sévère (PAS \geq 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg) et non contrôlée.
- Une protéinurie $>$ 0.3g/ 24H
- Une détérioration des fonctions rénales et hépatiques.
- Des signes neurologiques tels que des céphalées sévères.
- Une douleur thoracique
- Un œdème pulmonaire aigu.
- Une douleur abdominale persistante (**Belounnas, 2023**).

I.2.3. Facteurs de risque

Divers facteurs peuvent augmenter le risque de développer une PE, les plus importants sont :

I.2.3.1. Facteurs génétiques

- ✓Présence d'antécédents personnels : problèmes de santé préexistants .
- ✓Présence d'antécédents familiaux (**Fox et al., 2018**).
- ✓Technologies de procréation assistée : telles que la fécondation in vitro (FIV) (**American College of Cardiology, 2023**).

I.2.3.2. Facteurs physiologiques

- ✓L'âge de la mère (moins de 20 ans ou de plus de 35 ans) .
- ✓Les femmes obèses ou ayant un IMC élevé (**Fox et al., 2018**).

I.2.3.3. Facteurs immunologiques

- ✓Primiparité .
- ✓Certaines maladies auto-immunes telles que l'hépatite.
- ✓Troubles du système immunitaire.
- ✓Changement de partenaire sexuel et exposition insuffisante à son sperme.

✓ Infections pouvant provoquer des infections sexuellement transmissibles, telles que le VIH (**Belounnas, 2023**).

I.2.3.4. Facteurs liés à la grossesse elle-même

✓La grossesse multiple, comme dans le cas de jumeaux.

✓Un intervalle de temps entre les grossesses inférieur à 2 ans (grossesses rapprochées) ou supérieur à 10 ans.

✓La survenue d'une deuxième grossesse après une pré-éclampsie.

✓La mort fœtale in utero .

✓La grossesse molaire (**Belounnas, 2023**).

I.2.3.5. Facteurs liés des pathologies maternelles

✓HTA survenue avant ou pendant la grossesse.

✓Autres maladies chroniques affectant les femmes enceintes, telles que le diabète, les maladies rénales chroniques, l'anémie chronique, les maladies vasculaires, entre autres.

✓Infections maternelles (**Belounnas, 2023**).

I.2.3.6. Facteurs environnementaux

Les facteurs entourant une femme enceinte ou le mode de vie sont:

✓Alimentation déséquilibrée.

✓Le manque d'activité physique, ainsi que le stress physique et émotionnel, etc.

✓Consommation d'alcool et de caféine (**Capron, 2019 ; Hofmeyr et al., 2018**).

I.2.4. Physiopathologie de la pré-éclampsie

Sachant que la prééclampsie est d'origine placentaire et que les anomalies de la morphogenèse du placenta peuvent affecter la croissance du fœtus, les causes de ce dysfonctionnement sont en réalité très variées, ce qui conduit à une compréhension imparfaite de la physiopathologie de la PE.

La prééclampsie se déroule en deux phases distinctes. La première phase est caractérisée par un défaut de remodelage vasculaire utérin. La deuxième phase implique un dysfonctionnement de l'endothélium maternel. Ces deux phases définissent la progression de la prééclampsie.

I.2.4.1. Le défaut de remodelage vasculaire utérin

Dans une grossesse normale, les cytotrophoblastes envahissent le myomètre utérin et les artères spiralées afin de former un réseau vasculaire dense qui assurera la perfusion adéquate du placenta et du fœtus. En cas de prééclampsie, il y a un problème de remodelage de ces artères par les cytotrophoblastes, ce qui se traduit par une invasion endovasculaire limitée et superficielle des artères spiralées. Ces vaisseaux sanguins anormaux présentent un diamètre réduit parce que la couche de cellules musculaires lisses n'est pas modifiée, entraînant une ischémie placentaire et une inefficacité dans le transfert d'oxygène. Plusieurs facteurs impliqués dans l'invasion trophoblastique semblent être altérés en cas de PE (**Bisson et al., 2023**).

› Les protéinases

Les trophoblastes invasifs, lors de l'implantation et de la placentation humaines, produisent des protéinases qui dégradent la membrane basale et la matrice extracellulaire, permettant ainsi le remodelage des vaisseaux utérins. La fluidité du sang placentaire est maintenue par le système des activateurs du plasminogène, assurant un bon afflux sanguin pendant la grossesse. La PE peut être causée par une réduction de l'activation du plasminogène ou des protéinases par les cellules trophoblastiques (**Wu et al., 2023 ; Huang et al., 2023**).

› **Le système immunitaire**

Selon une hypothèse, l'origine de la prééclampsie est liée à l'activation des cellules immunitaires. Au cours d'une grossesse normale, les trophoblastes ne sont pas attaqués par les cellules immunitaires, ce qui leur permet de survivre et de fonctionner correctement. Cependant, dans le cas de la PE, il semble que le nombre de cellules immunitaires activées augmente. Cette augmentation de l'activation des macrophages dans les artères utérines des patientes prééclamptiques pourrait être associée à une diminution de la présence de trophoblastes invasifs (**Huang et al., 2023**).

I.2.4.2. Le dysfonctionnement de l'endothélium maternelles

Dans la seconde phase de ce défaut d'invasion, l'induction du stress oxydatif commence en raison de la diminution de la production de facteurs suppresseurs de radicaux libres par le trophoblaste, ainsi que d'autres facteurs auxiliaires. Ce manque entraîne la libération de substances nocives, telles que les radicaux libres, les débris trophoblastiques et les cytokines, qui traversent le placenta. Ces substances sont pro-inflammatoires, provoquant ainsi une inflammation de l'endothélium vasculaire, connue sous le nom d'endothéliose. Cette inflammation est responsable de diverses manifestations cliniques et complications maternelles, telles que des complications cérébrales, une insuffisance rénale, une cytolysse hépatique et des crises d'éclampsie, entre autres (**Capron, 2019 ; Boudjenah, 2022 ; ACOG, 2019**).

I.2.5. Signes cliniques de prééclampsie

Les signes cliniques de la prééclampsie (PE) apparaissent souvent clairement avant l'accouchement, en particulier les manifestations les plus sévères. Les signes essentiels comprennent l'hypertension artérielle (HTA), la protéinurie, une prise de poids rapide, des essoufflements, des œdèmes, en particulier au niveau du visage et des mains, des modifications de la vision et des sensations de vertige, des céphalées (maux de tête), ainsi que des vomissements et des nausées. À mesure que la sévérité de la PE augmente, les signes cliniques évoluent pour inclure des manifestations telles que l'oligurie (diminution de la production d'urine), une HTA sévère et instable, des troubles du système digestif, notamment des douleurs intenses dans la partie supérieure droite de l'abdomen ou dans l'épaule, une vision floue ou double, et des douleurs thoraciques (**ACOG, 2019**).

I.2.6. Diagnostic

I.2.6.1. Clinique

L'hypertension artérielle est un critère diagnostique crucial pour le syndrome de prééclampsie. La découverte de cette pathologie peut être inattendue, d'où l'importance de vérifier la pression artérielle de la patiente à chaque consultation mensuelle. Une pression artérielle systolique de 140 mmHg et une pression diastolique de 90 mmHg, mesurées à deux reprises après quatre heures de repos, indiquent une hypertension (ACOG, 2019).

La surveillance mensuelle des protéinuries est également recommandée, car elles sont souvent associées à l'hypertension (Nathanson, 2020).

Une augmentation soudaine du poids et des œdèmes au niveau de la région cervico-faciale, ainsi que des membres inférieurs et supérieurs, sont également des signes potentiels de la maladie. Bien que ces symptômes ne soient pas toujours présents, le poids de la patiente est surveillé attentivement (Capron, 2019).

I.2.6.2. Biologique

L'analyse de laboratoire joue un rôle crucial dans le diagnostic de la prééclampsie. Certains tests de laboratoire utilisés dans le diagnostic sont les suivants:

I.2.6.2.1. La protéinurie

La prééclampsie se caractérise par des taux élevés de protéines dans l'urine, utilisés comme critères diagnostiques de la maladie. Des échantillons d'urine du patient sont analysés toutes les quatre heures. Si une croix (+) ou (++) est observée sur une bandelette urinaire, la protéinurie est considérée comme positive, à condition qu'il n'y ait pas de résultats faussement positifs dus à des infections ou autres facteurs. Si trois croix (+++) ou plus est observée, il s'agit d'une protéinurie sévère. Les bandelettes urinaires peuvent fournir un indicateur initial de protéinurie, mais elles ne sont pas aussi précises que la collecte d'urine sur 24 heures. Toute protéinurie dépassant 300 mg/24 h est considérée comme pathologique. Le rapport protéines/créatinine est également une méthode plus précise pour évaluer la protéinurie (Nathanson, 2020).

I.2.6.2.2. Numération sanguin complète

✓ NFS : Les recherches montrent que des niveaux d'hémoglobine, qu'ils soient élevés ou bas, ainsi qu'un hématoците élevé, sont associés à un risque accru de prééclampsie (**Tanaka, 2021 ; Martínez, 2021**).

✓ Plaquettes : Un taux inférieur à 100 000/mm³ de plaquettes est un indicateur de mauvais pronostic et peut conduire à un syndrome HELLP avec risque de CIVD (coagulation intravasculaire disséminée). Pour détecter la thrombopénie qui indique des désordres de la coagulation, la numération plaquettaire doit être complétée par une étude d'hémostase (**Mohamed et al., 2023 ; Dulay, 2024**).

✓ Bilan d'hémostase : Les troubles vasculaires maternels provoquent une coagulopathie et des défauts hémostatiques. Certains tests ont été développés pour examiner l'hémostase, notamment le TP, l'INR, le D-dimère, le fibrinogène et le TCK (**Streiff, 2023**).

I.2.6.2.3. Tests de la fonction hépatique

Il est possible que les transaminases augmentent jusqu'à dix fois la norme. Le développement du syndrome HELLP inclut une augmentation des enzymes hépatiques et de l'hémolyse (**Dulay, 2024**).

I.2.6.2.4. Tests de la fonction rénale

Des taux élevés de créatinine et d'urée dans le sang sont des indicateurs de lésion rénale. Cette augmentation entraîne une diminution du débit de filtration glomérulaire et du débit plasmatique rénal de 30 à 40% (**Malkina, 2024**).

Un ECBU (examen cytobactériologique des urines) peut être recommandé si des traces d'albumine sont présentes sur la bandelette urinaire afin de diagnostiquer et traiter une infection urinaire (**Light, 2018**).

I.2.6.2.5. La glycémie

Les concentrations de glucose sanguin sont fréquemment élevées ; il est donc impératif de surveiller régulièrement les anomalies glycémiques afin de dépister un diabète gestationnel potentiel (**Jung et al., 2022**).

I.2.6.2.6. Ionogramme sanguin

Un examen très fréquent et extrêmement utile pour diagnostiquer les troubles ioniques, qui se manifestent dans les maladies rénales, les troubles de l'hydratation, les problèmes nutritionnels et les perturbations de l'équilibre acido-basique de l'organisme, inclut la mesure des ions suivants : Na⁺, K⁺ et Cl⁻ (**Masson, 2021**).

I.2.7. Complications maternelles et fœtale

I.2.7.1. Complications maternelles

I.2.7.1.1. Insuffisance rénale

La diminution du débit de filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal est associée à une vasoconstriction artérielle et à une lésion endothéliale due à une nécrose tubulaire aiguë (**Hui, 2019**).

I.2.7.1.2. Éclampsie

Il s'agit d'une complication potentiellement mortelle de la prééclampsie, caractérisée par des convulsions. Les crises peuvent évoluer vers des phases d'invasion, toniques, cloniques et un coma (**Magley, 2023**).

I.2.7.1.3. Syndrome HELLP

Cette forme grave de prééclampsie survient généralement au cours du 2^e et 3^e trimestre de la grossesse, pouvant entraîner la mort. Elle se caractérise par trois symptômes : thrombocytopénie, hémolyse hépatocytaire et élévation des enzymes hépatiques (**Belounnas, 2023**).

I.2.7.1.4. Complications cardio-respiratoires

La prééclampsie est associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires. De plus, la perméabilité capillaire excessive entraîne une augmentation de l'œdème des voies respiratoires (**Bhorat, 2017**).

I.2.7.1.5. Complications cérébrale

Les maux de tête fréquents et sévères, l'anxiété et les vertiges peuvent évoluer vers une perte de conscience, des difficultés d'élocution et des déficits moteurs, entre autres (**Belounnas, 2023**).

I.2.7.2. Complications fœtales

I.2.7.2.1. Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

La présence d'une prééclampsie peut entraîner une diminution du flux sanguin vers le placenta, induisant une hypoxie et un retard de croissance intra-utérin (RCIU). L'échographie permet de détecter progressivement ce retard de croissance pendant la grossesse. Outre le RCIU, d'autres complications peuvent survenir, notamment la mort néonatale précoce, la mort fœtale in utero (MFIU) et la prématurité (**ACOG, 2021 ; Kingdom et al., 2023**).

I.2.8. Prise en charge thérapeutique de la pré-éclampsie

La prise en charge de la pré-éclampsie implique une surveillance médicale rigoureuse de la mère et du fœtus dès l'admission à l'hôpital. Les mesures principales incluent la surveillance continue de la TA et de la glycémie, l'administration de liquides intraveineux pour prévenir la déshydratation et une surveillance clinique adaptée. Le traitement, basé sur la sévérité de la PA, vise à atténuer les symptômes et comprend l'induction de l'accouchement et l'utilisation de médicaments (**Ikhlef, 2022**).

•Voie de l'accouchement en cas de PE :

L'accouchement est considéré comme la solution définitive pour traiter la PE sévère ou modérée lorsque la grossesse atteint ≥ 38 SA. Le choix entre l'accouchement par voie basse ou par césarienne dépend des conditions obstétricales, après la stabilisation de la TA.

- Accouchement par voie basse : Il consiste en l'induction du travail à l'aide de médicaments pour stimuler les contractions.

-Césarienne : Cette procédure est réalisée en urgence, notamment en cas de PE très sévère (**Benachi et al., 2022**).

•Traitement médicamenteux:

Le traitement a pour objectif principal de ramener l'HTA à des niveaux normaux (100-120 mm Hg) en utilisant des antihypertenseurs tels que :

- ✓ Les inhibiteurs calciques
- ✓ Les antihypertenseurs à action centrale
- ✓ Les bêta-bloquants

✓ Le sulfate de magnésium, qui est efficace pour traiter les convulsions, les crises d'éclampsie, stimuler la fonction rénale et compenser les carences causées par les vomissements (**Brown et al., 2018**).

A decorative graphic consisting of two overlapping diamonds. The left diamond is light pink and the right one is light red. They overlap in the center, where a small blue diamond is visible. On the left side of the pink diamond, there is a red arrow pointing left. On the right side of the red diamond, there is a red arrow pointing right.

Matériels et méthodes

Chapitre II. Matériels et méthodes

II.1. Populations étudiée

Cette étude, de type cas-témoins, implique deux populations de femmes enceintes : une population de femmes atteintes de prééclampsie et une population de femmes témoins en bonne santé. Elle a été menée à la maternité de Touggourt pendant la période allant du 18/02/2024 au 07/03/2024, ainsi qu'à la maternité d'Ouargla pendant la période allant du 02/05/2024 au 15/05/2024. La population atteinte de maladie comprenait 31 femmes enceintes âgées de 21 à 43 ans, recrutées au sein du service de "grossesse à haut risque". La population témoin était constituée de 31 femmes enceintes en bonne santé, au troisième trimestre de grossesse et âgées de 21 à 45 ans, recrutées dans la salle d'accouchement de la maternité de Touggourt. Les femmes enceintes sélectionnées ont été interrogées, informées de l'objectif de l'étude et leur consentement a été obtenu préalablement. Un questionnaire a été rempli pour enregistrer toutes les informations nécessaires à notre étude (Annexe 01). De plus, une consultation des dossiers médicaux des patientes a été effectuée.

II.2. Matériels et réactifs

Le matériels et les réactifs utilisés dans notre étude sont :

- ✓ Seringue
- ✓ Flacon collecteur de la sonde urinaire
- ✓ Des tubes à essais
- ✓ Des portoirs
- ✓ Des compresses
- ✓ Des réactifs chimiques (KIT DiaScan, KIT BIOLABO)
- ✓ Eau distillée
- ✓ Micropipettes
- ✓ Un réfrigérateur
- ✓ Spectrophotomètre (MINDRAY BA-88A)
- ✓ Une centrifugeuse de marque (DLAB)
- ✓ Automate de biochimie (MINDRAY BS-240 Pro)

II.3. Prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins ont été effectués le matin à jeun, au niveau des veines du pli du coude, afin d'assurer des conditions optimales et de minimiser les erreurs susceptibles de compromettre la conservation des échantillons et, par conséquent, la précision des résultats. Le sang a été collecté dans des tubes héparinés contenant de l'héparinate de lithium, utilisés pour les dosages biochimiques, le bilan rénal (urée, créatinine), ainsi que pour la mesure de la glycémie, après centrifugation à 3200 tours par minute.

II.4. Dosages des paramètres biochimiques

II.4.1. Protéinurie de 24 heures (KIT DIASCAN)

La protéinurie est utilisée pour diagnostiquer la présence de protéines dans les urines. Le patient collecte son urine pendant 24 heures dans un flacon collecteur relié à une sonde urinaire, en indiquant l'heure sur une étiquette placée sur le flacon. De plus, le volume total d'urine doit être enregistré pour déterminer la concentration protéique. Il est essentiel de transporter et de conserver les urines à une température de +4 °C, en utilisant un antiseptique (0,1 % d'azide de sodium) pour éviter toute contamination bactérienne.

- Les résultats sont exprimés en grammes par 24 heures (g/24h), et les valeurs de référence pour une femme enceinte sont inférieures à 150 mg/24h.

La protéine réagit en solution acide avec le Rouge de Pyrogallol et le molybdate pour former un complexe coloré. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration en protéines dans l'échantillon.

II.4.2. Glycémie (KIT DiaScan)

La détermination du taux de glucose dans le sérum ou l'urine permet l'évaluation des troubles du métabolisme glucidique et la confirmation de leur diagnostic en vue de leur prise en charge chez la femme enceinte. Ce paramètre est mesuré par la technique automatisée de l'automate Mindray BS-240 Pro. Les valeurs de référence sont de 0,60 à 1,10 g/l ; chez les femmes enceintes, les valeurs sont de 0,65 à 0,95 g/l à jeun.



L'oxydation du glucose en acide gluconique est catalysée par le glucose oxydase, produisant également du peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et l'acide p-hydroxybenzoïque en présence de peroxydase pour former un dérivé quinonique coloré, dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon.

II.4.3. Urée (KIT BIOLABO)

L'urée est une molécule résultant du processus de catabolisme des protéines, éliminée par les reins sous forme de déchets azotés. La détermination du taux d'urée dans le sang permet donc d'évaluer la fonction rénale dans l'élimination des déchets du corps et de garantir l'absence de troubles rénaux. Les dosages de l'urée et de la créatinine sont généralement effectués en même temps.

- Dosage par la technique automatisée Mindray BS-240 Pro, les valeurs de référence chez la femme enceinte sont < 0,31 g/L.



Méthode enzymatique et colorimétrique basée sur l'action spécifique de l'uréase qui hydrolyse l'urée en ions ammonium et carbonate. Les ions ammonium forment ensuite avec le chlore et le salicylate un complexe coloré bleu-vert. L'intensité de coloration, proportionnelle à la quantité d'urée dans le spécimen, est mesurée à 600nm.

II.4.4. Créatinine (KIT DiaScan)

L'interconnexion entre la phosphocréatine et la créatine est une caractéristique particulière du métabolisme de la contraction musculaire. La phosphocréatine et la créatine sont partiellement dégradées en créatinine. La quantité de créatinine produite chaque jour dépend de la masse musculaire (poids corporel), de l'âge et d'autres facteurs. La créatinine est mesurée dans le sérum ou l'urine pour évaluer la fonction

rénale. Par la technique automatisée utilisant le Mindray BS-240 Pro, les valeurs de référence chez les femmes enceintes sont de 5 à 10,8 mg/L.

Cette méthode colorimétrique repose sur la réaction de la créatinine avec le picrate de sodium. En milieu alcalin, la créatinine forme un complexe coloré (rouge orangé) avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine picrate. L'indicateur est le complexe rouge formé à partir de la créatinine en milieu alcalin. La cinétique de développement est mesurée à 490 nm (490-510 nm).

II.5. Etude statistique

Le traitement statistique de notre étude a été réalisé à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics 29.0.2.0. Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type ou de pourcentages. Après avoir effectué une analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les témoins et les cas est réalisée à l'aide du test « t » de Student pour les différents paramètres. Les résultats sont significatifs "*" lorsque $P < 0,05$, hautement significatifs "***" si $P < 0,01$ et très hautement significatifs "****" si $P < 0,001$.

A decorative graphic consisting of three overlapping diamonds. The left diamond is light pink, the middle one is light blue, and the right one is light red. Small arrow-like shapes are attached to the left and right sides of the diamonds. The text "Résultats et Discussion" is centered over the diamonds in a black, italicized serif font.

Résultats et Discussion

Chapitre III. Résultats et Discussion

III.1. Caractéristiques de la population étudiée

Notre population d'étude est composée d'un totale de 62 femmes enceintes: 31 femmes malades ayant une complication de grossesse de pré-éclampsie, et 31 femmes saines représentant la population témoins.

III.1.1. Facteurs de risque

III.1.1.1. Obésité

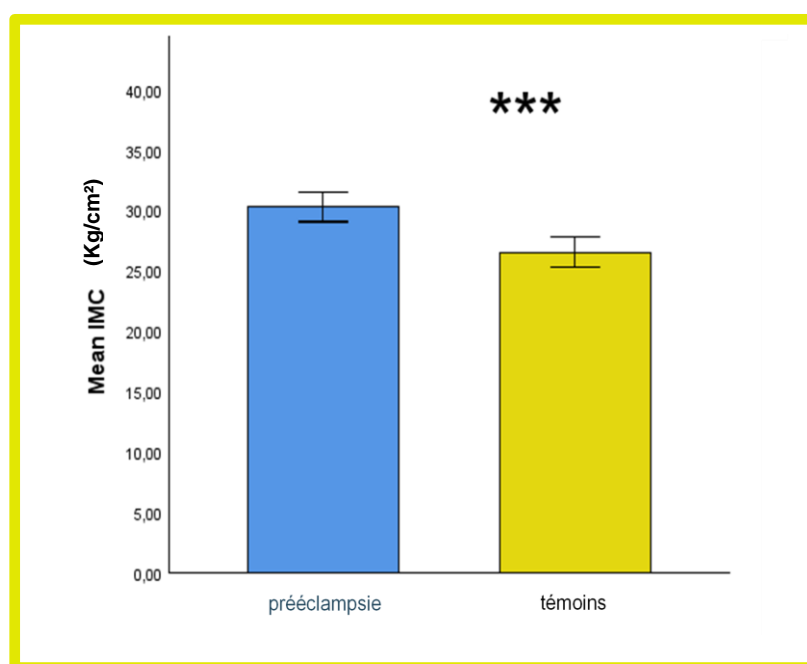


Figure 01 : IMC chez les participants prééclamptiques et témoins

La figure 01 ci-dessus représente la distribution des deux populations (malades et témoins) selon leur IMC. Ce dernier peut être normal (inférieur à 25 kg/cm²) ou supérieur à 25 kg/cm², indiquant les femmes ayant un surpoids ou étant obèses.

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée révèle une augmentation très hautement significative du l'IMC (en kg/cm²) >25 chez les femmes souffrant de prééclampsie, avec un pourcentage de 83,87% et une moyenne de 30,2577 ± 3,32718 kg/cm², par rapport aux femmes enceintes en bonne santé, qui présentent un pourcentage de 19,35% et une moyenne de 26,5313 ± 3,39751 kg/cm². Ce résultat est similaire à l'étude de (**Belounnas, 2023**), soulignant la prévalence du surpoids ou de l'obésité chez la plupart des femmes enceintes atteintes de

prééclampsie (PE). Ces résultats mettent en évidence le risque accru de complications associées au surpoids chez les femmes enceintes, notamment en ce qui concerne l'incidence de la PE dans notre population. Il est établi que l'obésité constitue un facteur de risque indépendant de l'HTA liée à la PE au cours de la grossesse, comme le confirme l'OMS, qui la définit comme une accumulation excessive de graisse corporelle ayant des répercussions néfastes sur la santé. De plus, des études récentes, notamment celle (**Kingdom et al., 2023 ; Dhanaliwala, 2024**), ont mis en évidence le dysfonctionnement endothélial et l'effet direct de l'obésité sur celui-ci.

III.1.1.2. L'hypertension artérielle

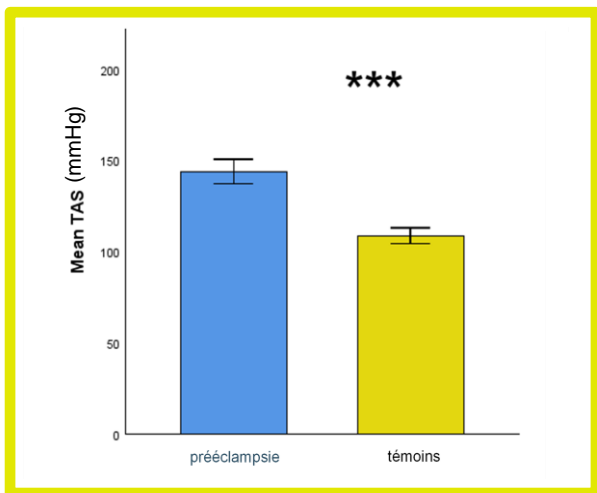


Figure 02 : TAS chez les participants prééclamptiques et témoins

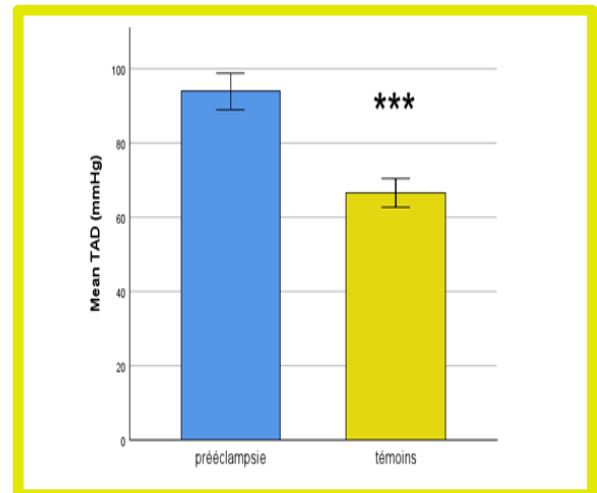


Figure 03 : TAD chez les participants prééclamptiques et témoins

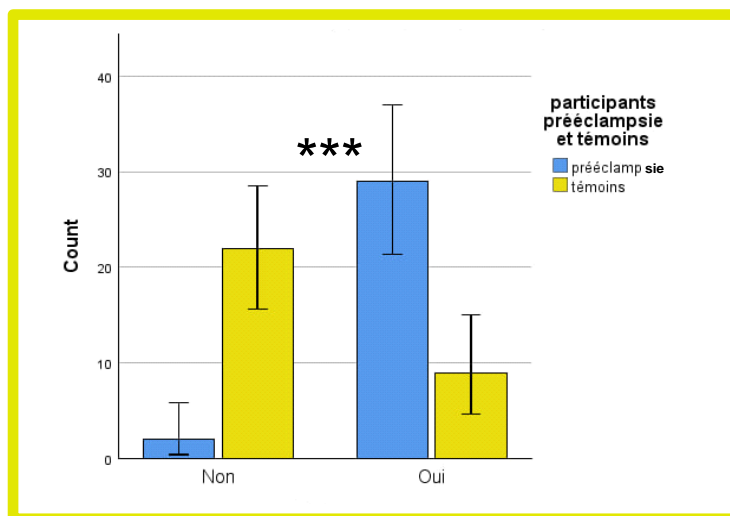


Figure 04 : Antécédent familiaux d'HTA chez les participants prééclamptiques et témoins

Les figures 02 et 03 représentent la moyenne de la pression artérielle systolique et diastolique, et la figure 04 montre le nombre d'antécédents familiaux d'hypertension artérielle chez les malades et les témoins.

Il a été observé une augmentation très hautement significative de la pression artérielle systolique et diastolique chez les femmes enceintes atteintes de prééclampsie, avec une moyenne de $143,87 \pm 18,198$ mmHg et $93,87 \pm 1,334$ mmHg respectivement, par rapport aux femmes enceintes en bonne santé avec une moyenne de PAS de $108,71 \pm 11,759$ mmHg et de PAD de $66,45 \pm 1,050$ mmHg.

L'hypertension artérielle (HTA) et la prééclampsie (PE) sont toutes deux associées à des antécédents familiaux. Dans notre étude, nous observons une différence très hautement significative entre les cas et les témoins, avec une moyenne de $1,94 \pm 0,250$ et $1,29 \pm 0,461$ respectivement. En effet, les antécédents familiaux d'HTA peuvent augmenter le risque de développer cette condition. Selon l'étude de (Singla et al., 2022) les antécédents familiaux d'hypertension artérielle (HTA) constituent un indicateur significatif du développement de la prééclampsie. Bien qu'ils soient considérés comme un facteur non modifiable, ces antécédents peuvent être utilisés pour dépister les femmes les plus à risque de développer cette pathologie. Également la cause principale de l'HTA est la vasoconstriction maternelle.

III.1.1.3. Moyenne d'âge

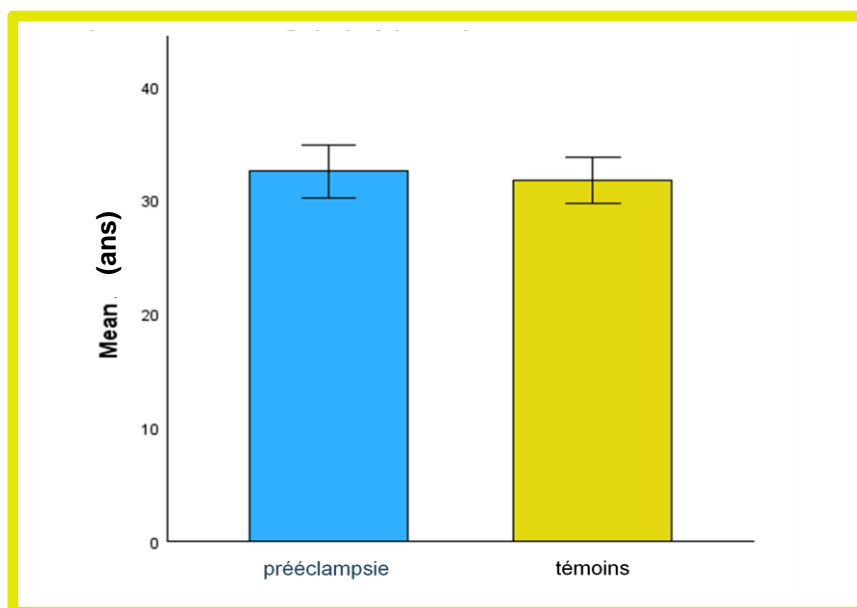


Figure 05 : Âge chez des participants prééclamptiques et témoins

La figure 05 représente les moyennes d'âge des malades et des témoins. Les deux populations présentent des similitudes marquées en termes d'âge (aucune différence significative n'a été observée), notamment dans la tranche d'âge de 21 à 45 ans avec une moyenne de $32,52 \pm 6,350$ ans chez les femmes enceintes pré-éclamptiques, et une moyenne de $31,74 \pm 5,586$ ans chez les témoins. Cela corrobore les constatations de l'étude menée par **(Yousfate, 2018)**. Nos résultats suggèrent que l'âge ne constitue pas un facteur de risque significatif pour la prééclampsie et ne peut être considéré comme tel.

III.1.1.4. Les groupes sanguins

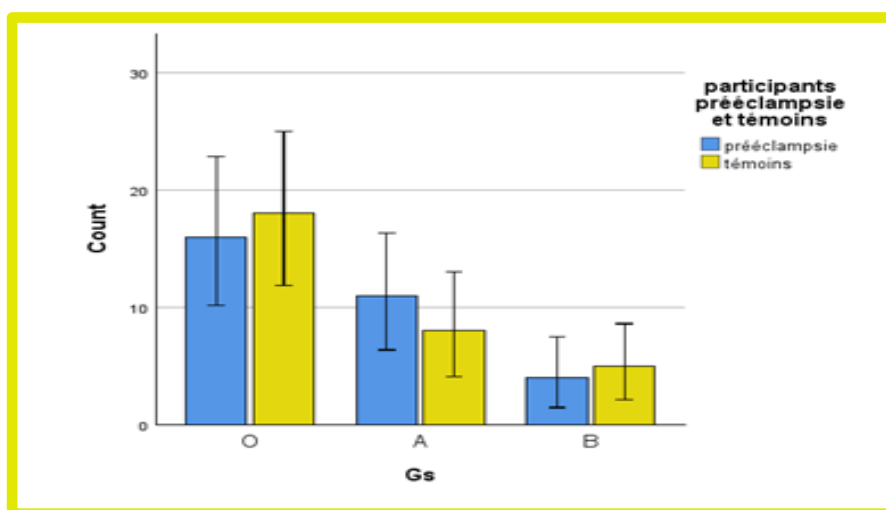


Figure 06 : Groupes sanguins chez des participants prééclampsiques et témoins

La figure ci-dessus montre les différents groupes sanguins des malades et des témoins.

Selon les données histogrammatiques, les groupes sanguins O et A sont les plus fréquents chez les femmes atteintes de prééclampsie, avec des fréquences de 51,6% et 35,5% respectivement. Aucune différence significative n'a été observée par rapport au groupe témoin, qui présente des fréquences de 58,1% pour le groupe O et 25,8% pour le groupe A. Ces résultats sont en accord avec la majorité des études précédentes, notamment celles de **(Thiolon et al., 2021 ; Aghasadeghi et al., 2017)**. Dans cette étude, aucune relation n'a été mise en évidence entre les phénotypes ABO et l'apparition de la prééclampsie ainsi que de ses formes compliquées.

III.1.2. Facteurs socio-démographiques

III.1.2.1. Répartition de la population selon l'entourage

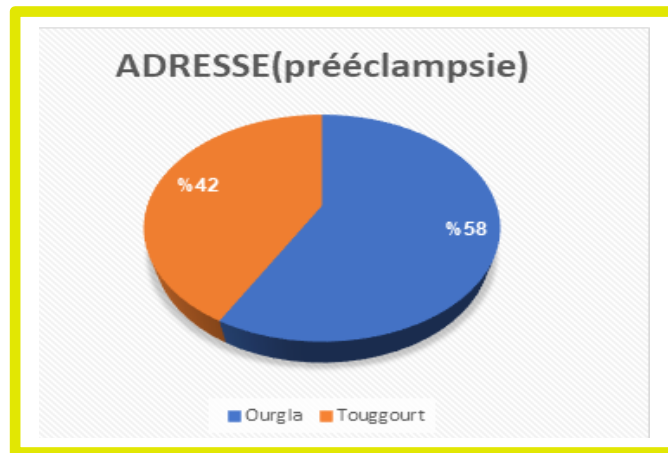


Figure 07 : Répartition les participants prééclamptiques selon l'entourage

La figure ci-dessus illustre la répartition des malades selon leur entourage. L'analyse de l'entourage, réalisée au cours de notre stage pratique d'environ 20 jours dans la wilaya de Touggourt et d'environ 10 jours dans la wilaya de Ouargla, a révélé une prévalence élevée des cas de PE dans la wilaya de Ouargla, avec un pourcentage de 58%, par rapport à la wilaya de Touggourt, avec un pourcentage de 42%.

III.1.2.2. Niveaux d'étude

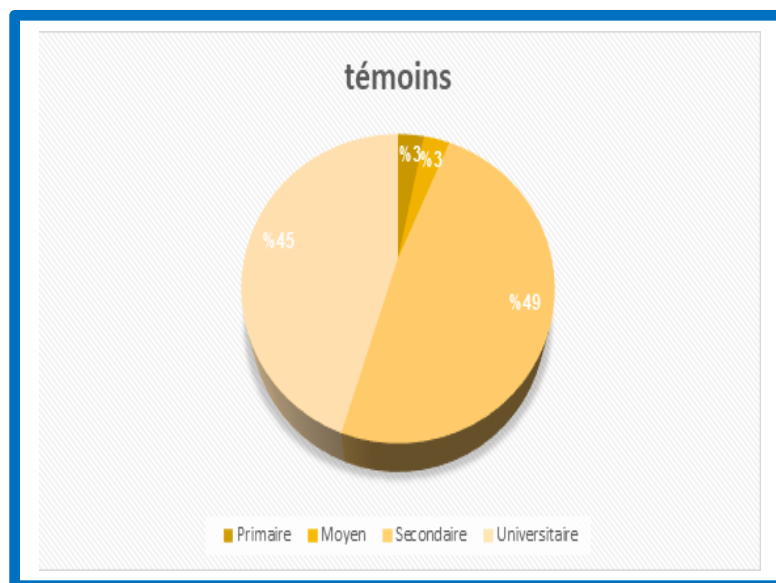


Figure 08 : Niveaux d'étude chez des participants témoins

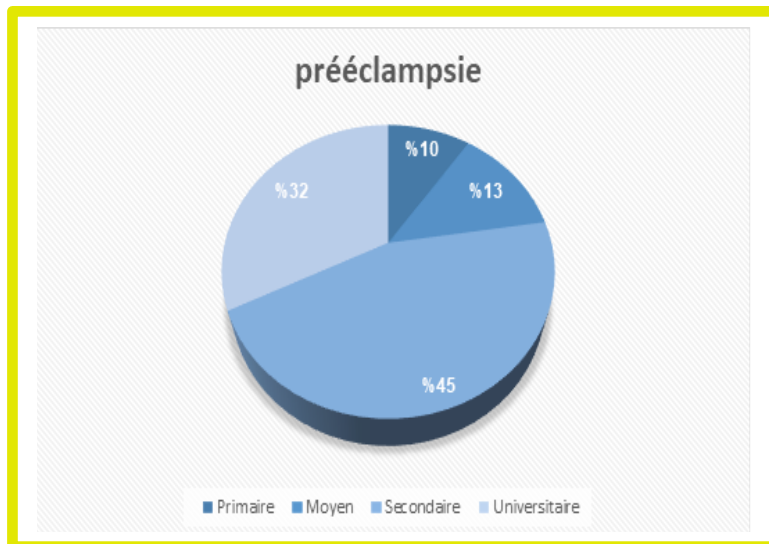


Figure 09 : Niveaux d'étude chez des participants prééclamptiques

Les figures ci-dessus montrent les pourcentages des niveaux d'études des malades et des témoins. Les niveaux d'éducation observés étaient similaires entre les femmes à risque et les témoins. Le niveau secondaire était le plus représenté 45,2% et 48,4%, suivi par le niveau universitaire, représentant 32,3% et 45,2% chez les prééclamptiques et sains successivement, avec moyenne de $3,00 \pm 0,931$ et $3,35 \pm 0,709$ des cas et témoins.

III.1.2.3. Activité professionnelle

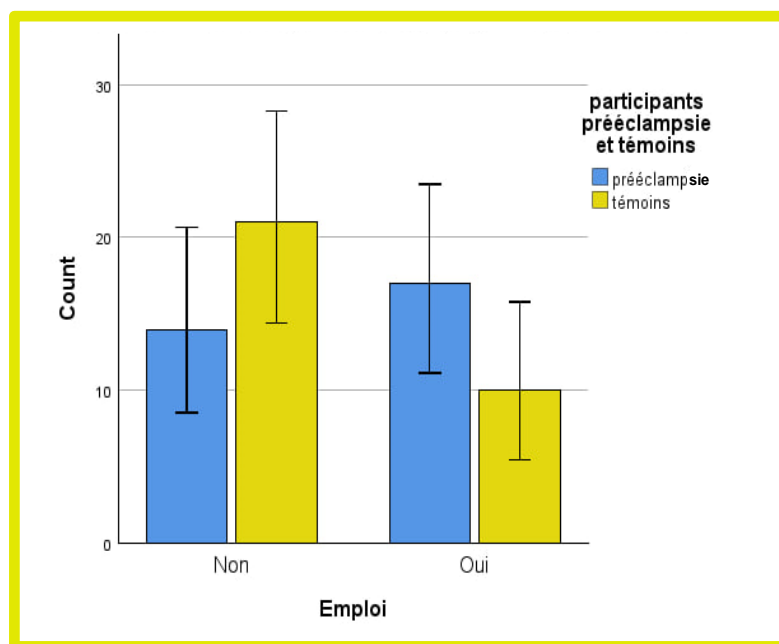


Figure 10 : Activité professionnelle chez des participants prééclamptiques et témoins

L'histogramme ci-dessus illustre l'emploi chez les malades et les témoins. Il a été observé que les femmes employées constituent la majorité des cas de prééclampsie, tandis que les témoins sont minoritaires (58,06 % des femmes atteintes de PE et 32,25 % des témoins). Nos résultats corroborent les conclusions de certaines études. Une étude publiée dans *International Journal of Environmental Research and Public Health* (**Spadarella, 2021**) a révélé que les femmes exposées à de longues heures de travail ou à un travail physiquement exigeant pendant la grossesse avaient un risque accru de développer une PE. Une autre étude, publiée dans la revue *Occupational and Environmental Medicine* (**Michie, 2002**), a également signalé une association entre le stress au travail et un risque élevé de PE.

III.1.3. Données concernant la grossesse

III.1.3.1. L'âge gestationnel

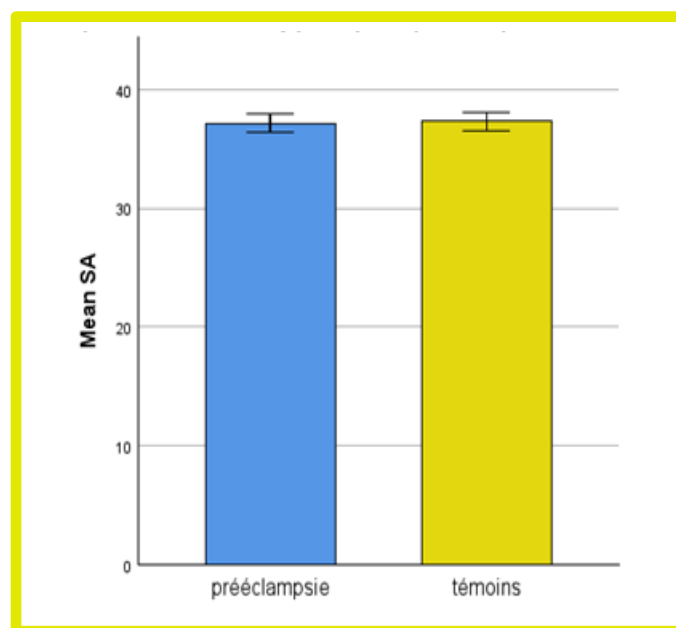


Figure 11 : L'âge gestationnel chez des participants prééclamptiques et témoins

La figure 11 représente les moyennes d'âge gestationnel (en semaines d'aménorrhée) des malades et des témoins. En ce qui concerne l'âge gestationnel (AG) dans notre étude (35-43 semaines), aucune différence significative n'a été observée entre les deux populations, avec une moyenne de $37,16 \pm 2,099$ chez les patients et $37,29 \pm 2,179$ chez les témoins. Ce résultat est comparable à celui de l'étude menée par (**Tran, 2016**), qui rapporte une moyenne de $35,8 \pm 3,7$.

Cela suggère que l'apparition tardive de la PE pourrait être attribuée à une augmentation significative de la demande d'oxygène par le fœtus et à l'accélération de sa croissance avec l'avancement de l'AG. Par conséquent, cela pourrait conduire à une hypoxie tissulaire placentaire et à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène placentaire, déclenchant ainsi l'HTA, la protéinurie et d'autres complications associées à la PE.

III.2. Dosages des paramètres biochimiques

III.2.1. Teneurs plasmatiques en glucose chez les mères

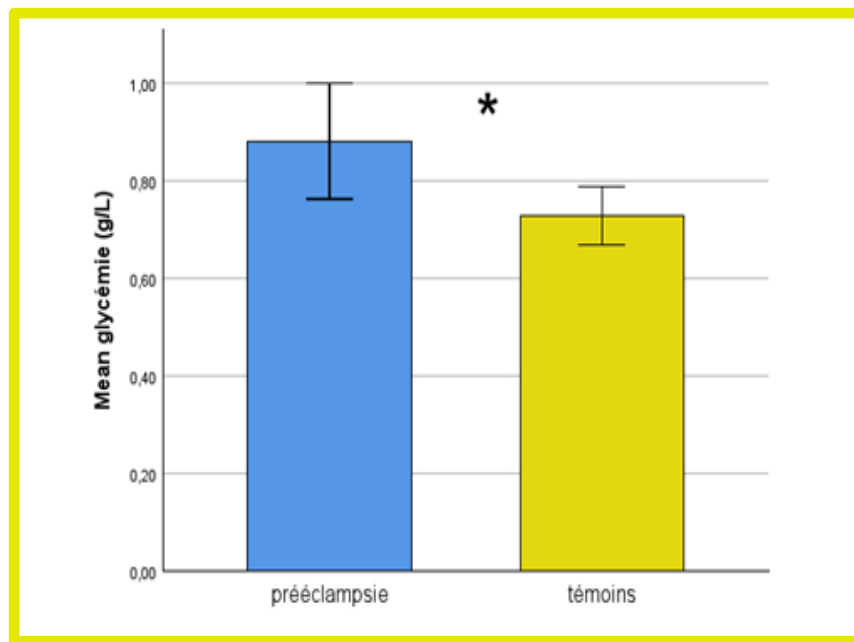


Figure 12 : La glycémie chez les participants prééclamptiques et témoins

La figure ci-dessus représente les moyennes de taux de glycémie des malades et des témoins. Nos résultats mettent en évidence une différence significative dans les niveaux de glycémie entre les deux groupes étudiés. Les femmes souffrant de prééclampsie présentent des taux de glycémie plus élevés que les femmes témoins, avec une moyenne de $0,8810 \pm 0,32280$ g/L et des limites maximales de 0,61 et 1,55 chez les patientes atteintes de prééclampsie, contre une moyenne de $0,7277 \pm 0,16208$ g/L et des limites maximales de 0,33 et 1,06 chez les témoins. Ces résultats convergent avec les conclusions de (Carr et al., 2010).

Nous concluons que la prééclampsie, en exerçant un stress physiologique sur l'organisme maternel, entraîne une libération accrue d'hormones telles que le cortisol,

favorisant ainsi l'hyperglycémie. De plus, ce phénomène induit une inflammation et un stress oxydatif, altérant la sensibilité à l'insuline et engendrant une hyperglycémie. En outre, la prééclampsie peut compromettre la fonction pancréatique, réduisant ainsi la sécrétion efficace d'insuline et contribuant à une hyperglycémie. Par ailleurs, les femmes atteintes de prééclampsie peuvent développer une résistance accrue à l'insuline, contribuant ainsi à une augmentation des taux de glycémie.

III.2.2. Teneurs plasmatiques en urée chez les mères

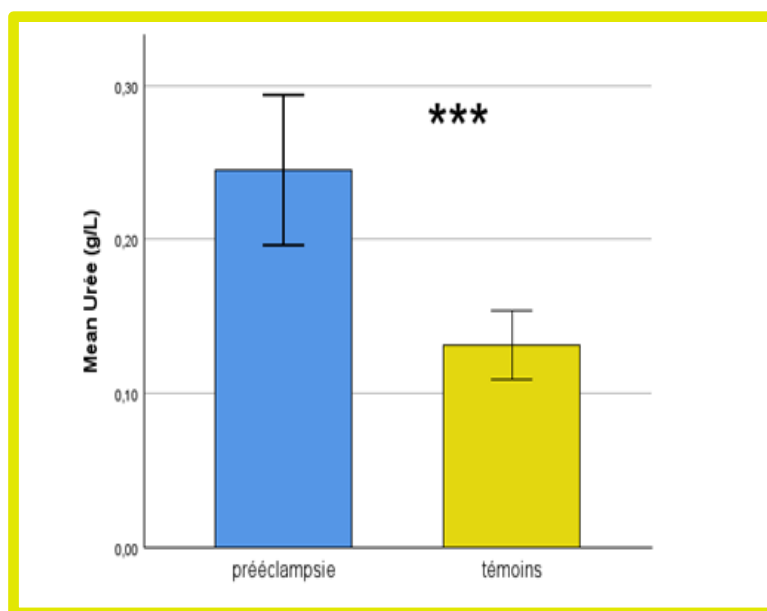


Figure 13 : L'urée chez les participants prééclamptiques et témoins

L'histogramme ci-dessus montre les différentes moyennes du taux d'urée chez les malades et les témoins.

On observe une différence très hautement significative dans les valeurs d'urée, avec une moyenne de $0,2452 \pm 0,13266$ g/L chez les femmes prééclamptiques, des valeurs extrêmes allant de 0,1 à 0,69 g/L, et une moyenne de $0,1316 \pm 0,06143$ g/L chez les témoins, des valeurs extrêmes allant de 0,04 à 0,28 g/L. Une étude menée par (Yousfate, 2018) a rapporté une uricémie moyenne proche de celle observée dans notre étude, avec une valeur de $57,27 \pm 20,17$ mg/L, les valeurs extrêmes étant de 21 à 125 mg/L. Cette augmentation a également été constatée dans d'autres études, notamment celle de (Smiti et al., 2021), qui ont rapporté que 20 % des femmes prééclamptiques présentaient des valeurs d'urée supérieures à 0,31 mg/L.

En cas de prééclampsie sévère, la pression accrue sur les vaisseaux sanguins peut entraîner une diminution du flux sanguin rénal, compromettant ainsi la capacité des reins à filtrer efficacement les déchets et les toxines du sang. Cette altération de la fonction rénale peut entraîner une accumulation d'urée dans le sang, augmentant sa concentration.

III.2.3. Teneurs plasmatiques en créatinine chez les mères

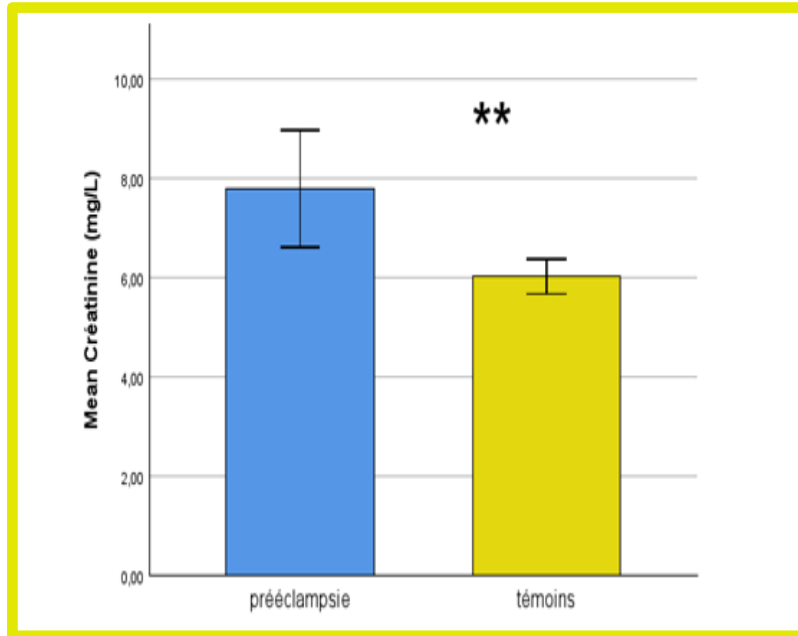


Figure 14 : La créatinine chez les participants prééclamptiques et témoins

L'histogramme ci-dessus montre les différentes moyennes du taux de créatinine chez les malades et les témoins.

D'après l'histogramme, nous observons une augmentation hautement significative pour les patientes avec une moyenne de $7,7890 \pm 3,21284$ mg/L, tandis que le groupe témoin est dans les normes physiologiques de la créatinine avec une moyenne de $6,0177 \pm 0,94709$ mg/L. Cependant, nous avons constaté une différence notable entre les pourcentages des mères prééclamptiques et des témoins ayant une créatininémie supérieure à 9 mg/L, avec des proportions de 29,03 % et 0 %, respectivement.

Effectivement, bien que de nombreuses études aient observé un taux élevé de créatinine chez les femmes prééclamptiques (**Khan et al., 2023 ; Belounas 2023**), certaines études n'ont pas observé de différence significative dans la valeur moyenne de créatinine chez les femmes enceintes prééclamptiques (**Sibai et al., 2018 ; McDonald et al., 2010**).

Une des conséquences de la diminution du débit sanguin rénal est une augmentation de la créatinine sanguine. La créatinine est un déchet métabolique produit par les muscles et éliminé par les reins. Lorsque les reins ne fonctionnent pas correctement (c'est-à-dire lorsque le débit de filtration glomérulaire baisse) en raison de la prééclampsie, la créatinine peut s'accumuler dans le sang (**Ngo IHN, 2013**).

III.2.4. Teneurs de protéinurie de 24h chez les mères pré-éclamptique

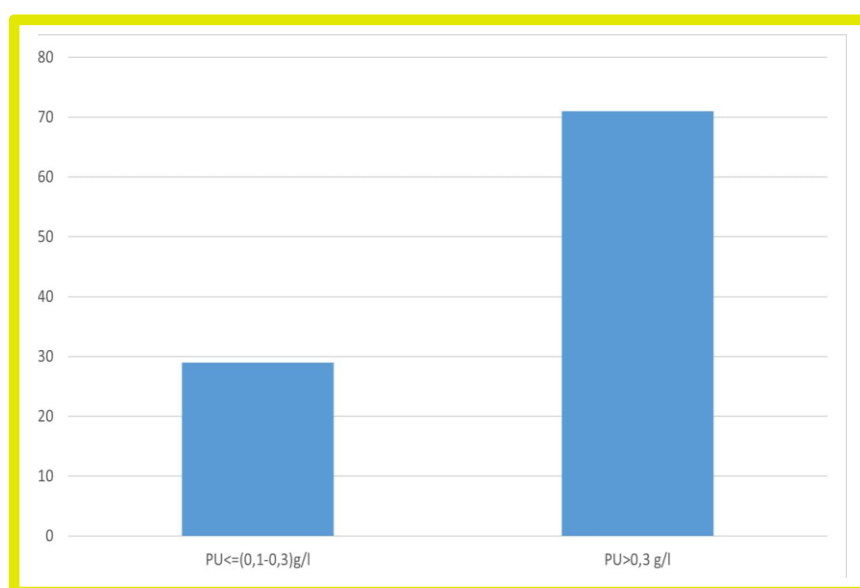


Figure 15 : Valeurs de la protéinurie de 24 h chez les femmes pré-éclamptique

La figure 15 représente les valeurs de la protéine urinaire collectée sur une période de 24 h chez les femmes enceintes prééclampsiques.

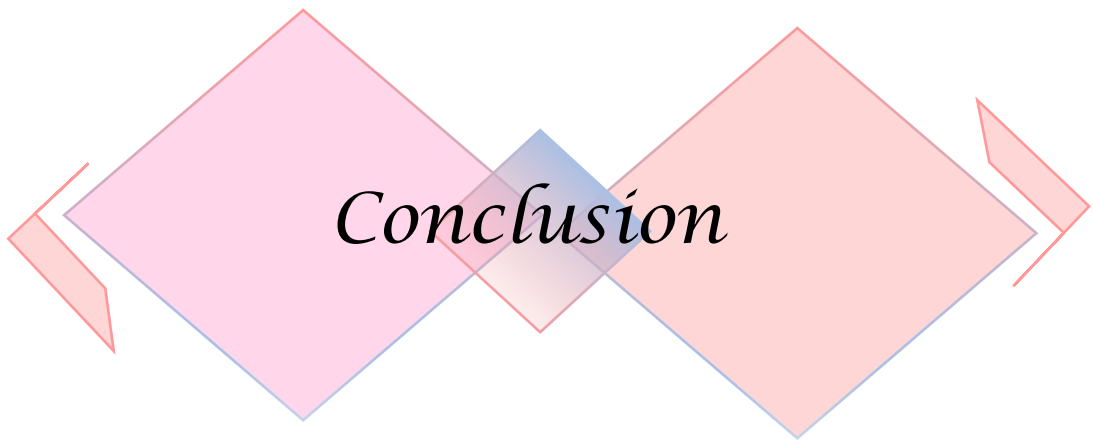
Ce paramètre n'a pas été évalué chez les témoins, car il est lié à l'HTA. De plus, la présence de protéines dans les urines est un indicateur diagnostique de la PE.

Chez 29,0% des patients de notre population, on observe une protéinurie normale sur 24 heures ($\leq 0,1 - 0,3$ g/24 heures), tandis que 71,0% ont une valeur supérieure à 0,3 g/24 heures.

Nous constatons une augmentation très hautement significative du pourcentage de protéinurie dans les résultats, ce qui est cohérent avec l'étude de (**Ngo IHN, 2013**).

En général, une augmentation significative du taux de protéinurie chez les femmes enceintes atteintes de PE est un symptôme courant dans ce cas. Il s'agit d'un indicateur important qui reflète l'ampleur de l'impact de la PE sur les reins et le système urinaire en raison de plusieurs facteurs :

- ✓ Réduction du flux sanguin vers les reins, ce qui peut endommager les vaisseaux sanguins rénaux et entraîner une fuite de protéines du sang vers l'urine.
- ✓ Insuffisance rénale (inflammation ou lésion du tissu rénal), provoquant un défaut dans le processus de filtration sanguine et de maintien des protéines dans la circulation sanguine.

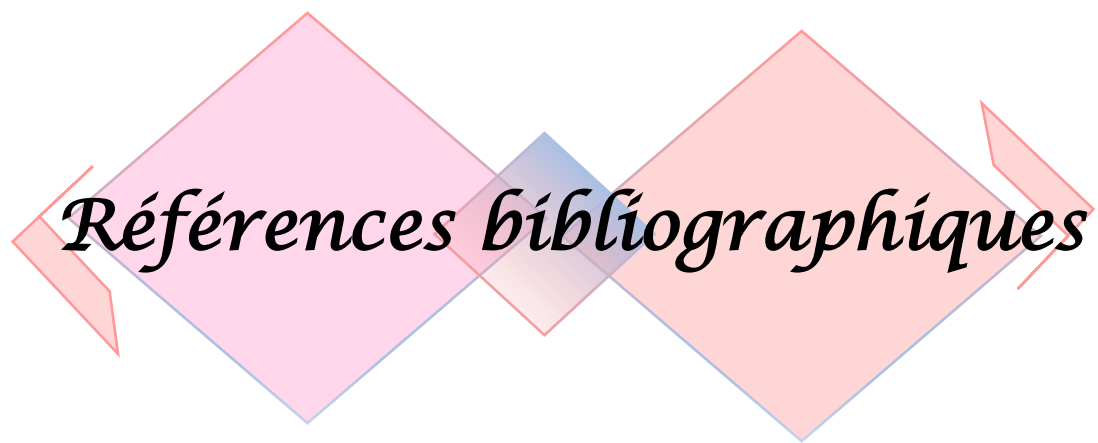


Conclusion

La grossesse constitue une phase cruciale dans la vie de la mère, caractérisée par des modifications physiologiques et métaboliques essentielles pour son bon déroulement dans des conditions normales. Cependant, elle peut être accompagnée de complications sévères, telles que la prééclampsie. Cette condition demeure l'une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale à l'échelle mondiale et suscite de nombreux débats en raison de la diversité des hypothèses concernant son étiologie, qui n'est pas encore complètement élucidée.

Notre étude s'est concentrée sur la détermination de l'impact de la prééclampsie sur divers paramètres biochimiques, à savoir l'urée, la créatinine, la protéinurie des 24h et la glycémie à jeun, dans les wilayas de Ouargla et Touggourt. Dans ce cadre 62 femmes enceintes ont été incluses dans notre recherche, divisées équitablement sur deux groupes : groupe des femmes enceintes atteintes de la prééclampsie et groupe des femmes enceintes saines témoins. Les participantes ont subi des prélèvements sanguins à jeun sur des tubes héparinés afin de doser les paramètres biochimiques précédemment cités. Nos résultats ont révélé que l'hypertension artérielle induit des dommages significatifs dans la filtration rénale en se manifestant par une élévation importante dans les statuts de l'urée, de la créatinine et de la protéinurie des 24h en excédant des valeurs normales et les taux des femmes enceintes saines. Concernant le taux de glycémie à jeun, notre traitement statistique a signalé qu'il y avait une augmentation significative dans le groupe des femmes enceintes prééclampsiques par rapport aux femmes enceintes témoins en restant dans l'intervalle normal.

La prééclampsie nécessite une surveillance rigoureuse pour protéger la santé fœto-maternelle et en premier lieu la maîtrise de la fonction rénale.

A decorative graphic consisting of three overlapping diamonds. The left diamond is light pink, the middle one is light blue, and the right one is light red. Two red arrowheads point outwards from the left and right sides of the diamonds.

Références bibliographiques

Références

- Aghasadeghi F, Saadat M (2017).** Association between ABO and Rh Blood Groups and Risk of Preeclampsia: A Case-Control Study from Iran. PubMed Central.
- American College of Cardiology (2023).** Technology-Assisted Pregnancies Have Twice the Risk of Preeclampsia.
- American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics (2019).** ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*. 133 (1), e1-e25.
- American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-Obstetrics (2021).** Fetal Growth Restriction: ACOG Practice Bulletin, Number 227. *Obstetrics and gynecology*. 137(2), e16–e28.
- Ascual ZN, Langaker MD (2023).** Physiology, Pregnancy. StatPearls [Internet].
- Badredine M (2019).** La grossesse. Université Ferhat Abbas-Sétif.
- Banjac L, Kotur-Stevuljević J, Gojković T, Bokan-Mirković V, Banjac G, Banjac G (2020).** Relationship between insulin-like growth factor type 1 and intrauterine growth. *Acta Clin Croat*. 59(1):91-96.
- Belounnas F (2023).** Prise en charge de la pré-éclampsie sévère au service de Gynécologie-Obstétrique du centre hospitalo-universitaire de Sétif. Thèse de doctorat. Université Ferhat Abbas Sétif 1.
- Benachi A, Luton D, Mandelbrot L, Picone O (2022).** Pathologies maternelles et grossesse. Vol 44, N° 10, 460 p.
- Bhorat I, Naidoo DP, Moodley J (2017).** Maternal cardiac haemodynamics in severe pre-eclampsia complicated by acute pulmonary oedema: A review. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians*, 30(23), 2769–2777.
- Bisson C, Dautel S, Patel E, Suresh S, Dauer P, Rana S (2023).** Preeclampsia pathophysiology and adverse outcomes during pregnancy and postpartum. *Front Med (Lausanne)*.
- Boudjenah F (2022).** Rôle de l’anesthésiste-réanimateur dans la prise en charge de la pré-éclampsie sévère. thèse de doctorat. Université Abderrahmane Mira de Bejaia.
- Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, Hall DR, Warren CE, Adoyi G, Ishaku S (2018).** Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Hypertension*. 72 (1), 24-43.
- Capron I (2019).** Prise en charge et suivi de la prééclampsie. Thèse de doctorat. Université de Picardie Jules Verne.

- Carr D B, Newton K M, Utzschneider K M, Faulenbach M V, Kahn S E, Easterling T R, Heckbert S R (2010).** Gestational Diabetes or Lesser Degrees of Glucose Intolerance and Risk of Preeclampsia. *Hypertension in Pregnancy*, 30(2), 153–163.
- Chappell J, Aughwane R, Clark AR, Ourselin S, David AL, Melbourne A (2023).** A review of feto-placental vasculature flow modelling. *Placenta*. PubMed. 142:56-63.
- Crawford D (2020).** Biological basis of child health 2: introduction to fertilisation, prenatal development and birth. *Nurs Child Young People*. 32(3):32-41.
- Dhanaliwala A (2024).** Consultante en obstétrique et gynécologie à l'Hôpital Américain de Dubaï. American Hospital Dubai.
- Dulay AT (2024).** Preeclampsia and eclampsia. MSD Manual Professional Edition.
- Espinoza j, Vidaeff A, Pettker CM, Simhan H (2018).** Gestational Hypertension and Preeclampsia. American College of Obstetricians and Gynecologists.
- Fox R, Kitt J, Leeson P, Aye CYL, Lewandowski AJ (2018).** Preeclampsia: Risk Factors, Diagnosis, Management, and the Cardiovascular Impact on the Offspring. *J Clin Med*. 8(10):1625.
- Gabriel R, Bonneau S, Raimond E (2019).** Modifications physiologiques de l'organisme maternel. EM-Consulte. 5-008-A-10.
- Girard A, Haas M (2022).** Changes in Liver Function during Pregnancy. *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 35(4), 676-683.
- Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah ÁN, Torloni MR (2018).** Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *The Cochrane database of systematic reviews*.10(10).
- Huang C, Hsueh Y, Chang C, Hsu H, Yang T, Lin W, Chang H (2023).** Establishment of the fetal-maternal interface: developmental events in human implantation and placentation. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. 11.
- Hui D, Hladunewich MA (2019).** Maladie rénale chronique et grossesse. *Obstétrique et gynécologie*, 1.
- Ikhlef C (2022).** Dépistage de la pré-éclampsie: score de prévention des patientes à risque et état des lieux des connaissances actuelles. *Médecine humaine et pathologie*. thèse de doctorat. Université de Lorraine France.
- INSPQ (2024).** Durée de la grossesse. journal scientifique. Institut national de santé publique du Québec.
- Jennewein M, Goldfarb I, Dolatshahi S, Cosgrove C, Noelette F, Krykbaeva M, Das J, Sarkar A, Gorman M, Fischinger S, Boudreau C, Brown J, Cooperrider J, Aneja J, Suscovich T, Graham B, Lauer G, Goetghebuer T, Marchant A, Lauffenburger D, Kim A, Riley L, Alter G (2019).** Fc Glycan-Mediated Regulation of Placental Antibody Transfer. *Cell*. Volume 178, Issue 1, Pages 202-215.
- Jung E, Romero R, Yeo L, Gomez-Lopez N, Chaemsaitong P, Jaovisidha A, Gotsch F, Erez O (2022).** The etiology of preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 226(2), S844–S866.

- Kampmann U, Knorr S, Fuglsang J, Ovesen P (2019).** Determinants of Maternal Insulin Resistance during Pregnancy: An Updated Overview. *J Diabetes Res.* 2019:5320156.
- Karrar SA, Martingano DJ, Hong PL (2024).** Preeclampsia. *StatPearls.*
- Khan JA, Ashraf A, Fayaz F, Qureshi W, Sheikh AT (2023).** Liver and renal biochemical parameters in preeclampsia: a cross sectional study. *Int J Res Med Sci.* 11:929-35.
- Khan YS, Ackerman KM (2023).** Embryology, Week 1. *StatPearls - NCBI Bookshelf.*
- Kingdom J, Ashwal E, Lausman A, Liauw J, Soliman N, Figueiro-Filho E, Nash C, Bujold E, Melamed N (2023).** Directive clinique No 442 : Retard de croissance intra-utérin : Dépistage, diagnostic et prise en charge en contexte de grossesse mono fœtale. *JOGC/Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada.* 45(10), 102155.
- Kingdom J, Ashwal E, Lausman A, LiauwJ, Soliman N, Figueiro-Filho E.Nash C, Bujold E, Melamed N (2023).** Directive clinique no 442 : Retard de croissance intra-utérin : Dépistage, diagnostic et prise en charge en contexte de grossesse monofœtale. *JOGC/Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada.* 45(10), 102155.
- Laur P, Nathalie N (2022).** Les modifications physiologiques liées à la grossesse. Elsevier.
- Lopez-Tello J, Sferruzzi-Perri AN (2023).** Characterization of placental endocrine function and fetal brain development in a mouse model of small for gestational age. *Front Endocrinol (Lausanne).* 10(14).
- Magley M, Hinson MR (2023).** Eclampsia. In *StatPearls.*
- Malkina A, Msd M (2024).** Lésion rénale aiguë (insuffisance rénale aiguë). Édition Professionnelle Du Manuel MSD.
- Martínez J (2021).** Hematocrit and the Risk of Preeclampsia: A Prospective Study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 262, 123-129.
- Masson E (2021).** Ionogramme et osmolarité. EM-Consulte.
- Mayo MA, Mayo Clinic Staff (2021).** Liver Health During Pregnancy. *Mayo Clinic Proceedings.*
- Michie S (2002).** CAUSES AND MANAGEMENT OF STRESS AT WORK. *Occupational and Environmental Medicine.* 59(1), 67–72.
- Mittelmark RA (2021).** Physiologie de la grossesse. Thèse de doctorat. Université Saint Louis USA.
- Mohamed RA, Ali IA. (2023).** Role of neutrophil / lymphocyte ratio, uric acid / albumin ratio and uric acid / creatinine ratio as predictors to severity of preeclampsia. *BMC Pregnancy and Childbirth.* 23(1).
- Muter J, Lynch VJ, McCoy RC, Brosens JJ (2023).** Human embryo implantation. *Development.* 150(10).

- Nathanson S (2020).** Découverte d'une protéinurie au cabinet : conduite à tenir. *Perfectionnement en Pédiatrie*. Volume 3, Issue 3, Pages 260-265.
- Ngo IHN (2013).** Prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation du CHU du Point G. Thèse de doctorat. Université de bamako (USTTB).
- Organisation Mondiale de la Santé : OMS (2014).** La prévention et le traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie. Bibliothèque de l'OMS.
- Organisation Mondiale de la Santé : OMS (2023).** Mortalité maternelle.
- ParLara AF (2023).** Troubles hépatiques de la grossesse. Doctorat en médecine. University of Texas Health Medical School at Houston, McGovern Medical School.
- Parrettini S, Caroli A, Torlone E (2020).** Nutrition and metabolic adaptations in physiological and complicated pregnancy: Focus on obesity and gestational diabetes. *Frontiers in Endocrinology*. Vol 11.
- Parrettini S, Caroli A, Torlone E (2020).** Nutrition and Metabolic Adaptations in Physiological and Complicated Pregnancy: Focus on Obesity and Gestational Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*.
- Pascual ZN, Langaker MD (mise à jour: 2023).** Physiologie, Grossesse. *StatPearls*.
- Riely CA (2021).** Hepatic Adaptations to Pregnancy: Physiologic and Pathologic Changes. *Hepatology*. 72(1), 265-274.
- Roberts JM, Cooper DW (2001).** Pathogenesis and risk factors for preeclampsia. *The Lancet*, 357(9249), 53-62.
- Rosen H, Yogev Y (2023).** Assessment of uterine contractions in labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 228(5S):S1209-S1221.
- Saghian R, James JL, Tawhai MH, Collins SL, Clark AR (2017).** Association of Placental Jets and Mega-Jets With Reduced Villous Density. *J Biomech Eng*. 139(5): 051001.
- Sibai BM, Karumanchi SA (2018).** Pre-eclampsia: A pressing issue. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 218(2), 136-146.
- Singla M, Singla KB, Mewada B, Bhalodia K, Gandhi LM (2022).** Risk Factors Associated with Preeclampsia: A Case Control Study. Document - Gale OneFile: Health and Medicine.
- Smiti Y, El Haddad H, El Bouti A, Hniad A, Slaoui A, Kharbach A, Saoud Tazi A (2021).** Complications materno-fœtales de la pré-éclampsie: étude rétrospective (à propos de 136 cas). *Pan African Medical Journal*.be 7, Article 25.
- Spadarella E, Leso V, Fontana L, Giordano A, Iavicoli I (2021).** Occupational Risk factors and Hypertensive Disorders in Pregnancy: a Systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 18(16), 8277.
- Stadler JT, Wadsack Ch, Marsche G (2021).** Fetal High-Density Lipoproteins: Current Knowledge on Particle Metabolism, Composition and Function in Health and Disease. *Biomedicines*. 9(4): 349.

Streiff MB (2023). Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Édition Professionnelle Du Manuel MSD.

Tanaka M (2021). Hemoglobin Levels in Preeclamptic Pregnancies: A Retrospective Study. *Obstetrics & Gynecology Science.* 64(6), 456-463.

Tereza Cindrova-Davies, Amanda N. Sferruzzi-Perri (2022). Human placental development and function. *Seminars in Cell & Developmental Biology.* Volume 131, Pages 66-77.

Thiolon J, Bezanahary H, Dalmay F, Aubard Y, Lacroix P (2021). Influence des groupes sanguins ABO sur la survenue de la pré-éclampsie et des formes compliquées. *JMV-Journal De Médecine Vasculaire.* 46(5), S69.

Tran T. C (2016). Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère. Thèse de doctorat. Université Paris Saclay.

Waage CW, Mdala I, Stigum H, Jenum AK, Birkeland KI, Shakeel N, Michelsen TM, Richardsen KR, Sletner L (2022). Lipid and lipoprotein concentrations during pregnancy and associations with ethnicity. *BMC Pregnancy and Childbirth,* 22(1).

Website (2023). First Comprehensive Care Plan to Prevent Preeclampsia published in the American Journal of Obstetrics and Gynecology. Preeclampsia Foundation - Saving Mothers and Babies From Preeclampsia.

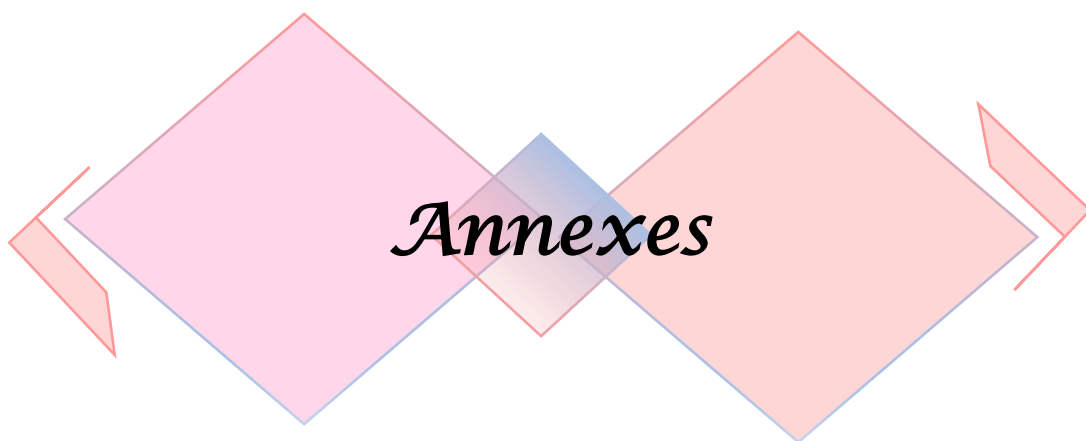
Wild R, Feingold KR (2023). Effect of Pregnancy on Lipid Metabolism and Lipoprotein Levels. In KR Feingold (Editor's) et. al., *Endotext.*

Wu S, Xie H, Su Y, Jia X, Mi Y, Jia Y, Ying H (2023). The landscape of implantation and placentation: deciphering the function of dynamic RNA methylation at the maternal-fetal interface. *Frontiers in Endocrinology.* 14.

Yousfat K (2018). Dépistage de la pré-éclampsie à la maternité de Sidi Bel Abbès: stratégie de prise en charge en anesthésie-réanimation. Thèse doctorat de Université de Sidi Bel Abbès.

Zempleni S, Meryn P, Sydney C, Gabi Z (2020). The Woman Changes: Anatomical, Physiological and Metabolic Adaptations During Pregnancy. University of Nebraska.

Zhu Y, Zhu H, Dang Q, Yang Q, Huang D, Zhang Y, Cai X, Yu H. (2021). Changes in serum TG levels during pregnancy and their association with postpartum hypertriglyceridemia: a population-based prospective cohort study. *Lipids in Health and Disease.* 20(1).



Annexes

Annexes 01 : Questionnaire de base

Université de Kasdi Merbah-Ouargla- Département des Sciences Biologiques- Laboratoire de Bio-Géochimie des Milieux Désertiques



Université de Kasdi Merbah -Ouargla-
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences Biologiques
Laboratoire de Bio-Géochimie des Milieux Désertiques



Groupe :

Identifiant :

QUESTIONNAIRE DE BASE :

Date de l'entrevue :/...../.....

Nom et Prénom: Sexe :

Age : Adress :

TAS : TAD :

Caractéristiques corporelles :

1- Taille :cm

2- Poids :Kg

3 : IMC.....Kg/m³.

Caractéristiques socio-économiques :

1- Etes-vous : Célibataire Mariée Divorcée Séparée Veuve

2- Quel est votre niveau d'études ? Primaire Moyen Secondaire Universitaire

3- Etes-vous : Employée Sans emploi

Antécédents avec l'HTA :

1- Quel est l'âge de votre HTA ?ans.

2-Y'a-t-il un membre de votre famille en premier degré qui a eu déjà une HTA?
Oui Non

Université de Kasdi Merbah-Ouargla- Département des Sciences Biologiques- Laboratoire de Bio-Géochimie des Milieux Désertiques

Bilan biochimique

Groupe :

Identifiant :

Nom et Prénom:

Age : Adresse :

Paramètres Biochimiques	Résultats
Glycémie à jeun (g/l)	
Cholestérol (g/l)	
Triglycérides (g/l)	
Urée (g/l)	
Créatinine (mg/l)	

Annexes 02 : Mode opératoire

1. Protéinurie de 24 heures

Réactifs

R1: Pyrogallol rouge 50 µmol/L
Molybdate de sodium 0.04 mmol/L

R2: Standard (Albumine/globuline)
Primaire aqueux 1000 mg/dL

- ✓ Régler l'instrument à zéro avec de l'eau distillée .
- ✓ Pipetter dans une cuvette:

- 1 .Blanc 1.0 (mL) de R .
- 2 .Standard 1.0 (mL) de R + 20 (µL) de S.
- 3 .Echantillon 1.0 (mL) de R + 20 (µL) de E.

- ✓ Mélanger et incuber pendant 10min à température ambiante, ou pendant 5min à 37°C.
- ✓ Lire l'absorbance (à 598nm) des échantillons et standard, par rapport au blanc. La couleur est stable pendant au moins 30 min à l'abri de la lumière.

❖ Calculs

Urine 24h

$$[(A) \text{ Échantillon} / (A) \text{ Standard}] \times 1000 \times V = \text{mg}/24\text{h}$$

V= Litres d'urines/24h

1000= mg/L Standard

2. Glycémie

- ✓ Nettoyer les tubes à essai avec une pipette en introduisant une solution appropriée. Les tubes doivent être étiquetés comme suit : Blanc (B), Standard (S) et Échantillon (E).

Séquence d'addition	Blanc	Étalon	Échantillon
Réactif mono glucose	1,0 ml	1,0 ml	1,0 ml
Étalon de glucose	/	0,01 ml	/
Échantillon	/	/	0,01 ml

- ✓ Mélanger soigneusement et incuber à 37 °C pendant 5 minutes ou à une température comprise entre 15 et 25 °C pendant 10 minutes.
- ✓ Mesurer l'absorbance des échantillons standards et des échantillons test par rapport au blanc.
- ✓ Après incubation, la couleur reste stable pendant 15 à 30 minutes.

❖ Calculs

Glucose (mg/dl) = (A) échantillon × 100 (concentration standard) .

Facteur de conversion mg/dl × 0,0555 = mmol/L

3. Urée

Réactifs

R1 : étalon d'urée : 0.5g/l ou 8.33 mmol/L

R2 : uréase 500 U/L (U = unité)

R3 : tampon phosphate

R4 : réactifs alcalin (soude)

	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 pendant 10 minutes à 20 ou 25 °C avant l'ajout du réactif (R4).
- ✓ Ensuite, incuber la solution pendant au moins 5 minutes à 37 °C ou pendant 10 minutes à 20 ou 25 °C.

4. Créatinine

- ✓ Mettre l'instrument à zéro avec de l'eau distillée.
- ✓ Pipette introduction cuvette.

	Blanc	Étalon	Éssai
Réactif de travail (ml)	1,0	1,0	1,0
Étalon	/	100	/
Échantillon(µl)	/	/	100

- ✓ Mélanger et démarrer le chronomètre.
- ✓ Mesurer l'absorbance (A1) après 30 secondes et (A2) après 60 secondes suivant l'ajout de l'échantillon.

Résumé : La grossesse entraîne des modifications physiologiques et métaboliques pouvant causer des complications graves comme la prééclampsie, qui affecte sévèrement la santé maternelle, fœtale et néonatale. Notre étude vise à identifier les perturbations du bilan biochimiques associées à la prééclampsie chez les femmes enceintes. Nous avons étudié un groupe de 62 femmes enceintes, comprenant 31 cas de prééclampsie et 31 témoins sains, dont elles ont subi un prélèvement sanguin afin de doser les taux de glucose sanguin, de créatinine, d'urée et la protéinurie des 24h. Nos résultats ont révélé une augmentation significative dans les statuts de glucose sanguin, de créatinine, d'urée et de protéinurie chez les femmes présentant une prééclampsie, par rapport au groupe témoin où ces paramètres sont restés dans les limites normales. Cette étude met en évidence la relation entre la prééclampsie et les altérations métaboliques qui influent sur la fonction rénale des femmes enceintes.

Mots clé : Prééclampsie, grossesse, perturbations métaboliques, complications graves, bilan biochimique, fonction rénale, taux de glucose.

ملخص: الحمل يؤدي إلى تغييرات فيزيولوجية واستقلابية قد تتسبب في مضاعفات خطيرة مثل تسمم الحمل، الذي يؤثر بشدة على صحة الأم والجنين وحديثي الولادة. تهدف دراستنا إلى تحديد الاختلالات البيوكيميائية المرتبطة بتسمم الحمل لدى النساء الحوامل. قمنا بدراسة مجموعة من 62 امرأة حامل، بما في ذلك 31 حالة تعاني من تسمم الحمل و31 حالة من الشواهد الأصحاء، حيث خضعن جميعاً لسحب عينات دم لقياس مستويات سكر الدم، الكرياتينين، اليوريا، والبروتين في البول على مدار 24 ساعة. أظهرت نتائجنا زيادة كبيرة في مستويات سكر الدم، الكرياتينين، اليوريا، والبروتين في البول لدى النساء المصابات بتسمم الحمل، مقارنة بمجموعة الشواهد التي بقيت فيها هذه المؤشرات ضمن الحدود الطبيعية. تسلط هذه الدراسة الضوء على العلاقة بين تسمم الحمل والتغيرات الاستقلابية التي تؤثر على وظيفة الكلى لدى النساء الحوامل.

الكلمات المفتاحية: تسمم الحمل، الحمل، الاضطرابات الأيضية، مضاعفات خطيرة، التحليل البيوكيميائي، وظيفة الكلى، مستوى الجلوكوز.

Summary: Pregnancy leads to physiological and metabolic changes that can cause serious complications, such as preeclampsia, which severely affects maternal, fetal, and neonatal health. Our study aims to identify the biochemical imbalances associated with preeclampsia in pregnant women. We studied a group of 62 pregnant women, including 31 cases of preeclampsia and 31 healthy controls, all of whom underwent blood sampling to measure blood glucose levels, creatinine, urea, and 24-hour proteinuria. Our results revealed a significant increase in blood glucose, creatinine, urea, and proteinuria levels in women with preeclampsia, compared to the control group where these parameters remained within normal limits. This study highlights the relationship between preeclampsia and metabolic alterations that affect the renal function of pregnant women.

Key words: Preeclampsia, pregnancy, metabolic disturbances, serious complications, biochemical analysis, renal function, glucose level.