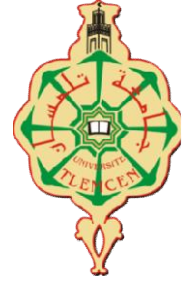




REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Aboubakr Belkaïd– Tlemcen –

Faculté des sciences de la nature et de

Des sciences de la terre et de l'univers

Département de biologie

Laboratoire de physiologie, physiopathologie et biochimie de la nutrition

Mémoire pour l'obtention du diplôme de master en biologie

Option : Physiologie cellulaire et physiopathologie

Thème

**Effets de la consommation du café sur les paramètres
biochimiques chez les femmes enceintes
hypertendues**

Présenté par : Ouinas Warda

Mekdad Amina

Soutenu : le 25 / 06 / 2019

Devant la commission d'examen :

Présidente: Mme LOUKIDI Bouchra, MCA, Université de Tlemcen

Examineur: Mme MEDJDOUB Amel, MCB, Université de Tlemcen

Promotrice: Mme MERZOUK Hafida, Professeur, Université de Tlemcen

Année Universitaire : 2018 /2019

Sommaire

Introduction	1
Synthèse bibliographique	
1. Métabolisme au cours de la grossesse normale	
1.1. Généralité sur la grossesse.....	2
1.2. Métabolisme au cours de grossesse.....	2
1.2.1. Les glucides.....	3
1.2.2. Les lipides.....	3
1.2.3. Les protéines.....	3
1.2.4. Modifications des minéraux et oligo-éléments.....	4
1.2.4.1. Le calcium.....	4
1.2.4.2. Le fer.....	4
1.2.4.3. Le magnésium.....	4
1.2.3.4. L'iode.....	4
1.3. Modifications physiologiques.....	5
1.3.1. Modifications Hépatiques.....	5
1.3.2. Modifications rénales.....	5
2. Hypertension artérielle au cours de la grossesse	
2.1. Généralité sur l'hypertension artérielle.....	6
2.2. Définition de l'HTA au cours de la grossesse.....	6
2.3. Classification de l'hypertension lors de la grossesse.....	7
2.3.1. HTA chronique (3-5% des grossesses).....	8
2.3.2. L'HTA gestationnelle (7-10% des grossesses).....	8
2.3.3. Pré-éclampsie (5% des grossesses).....	8
2.3.4. Eclampsie (5-6% des grossesses).....	8
2.4. Facteurs de risque.....	8

2.5. Troubles métaboliques associées à l'HTA au cours de la grossesse.....	10
2.5.1. Les troubles rénales.....	10
2.5.2. Les troubles hépatiques.....	11
3. Café et consommation	
3.1. Le café.....	11
3.2. Effets bénéfiques de la consommation de café.....	12
3.2.1. Café et maladie cardiovasculaire.....	12
3.2.2. Café et Parkinson.....	12
3.2.3. Café et cancer.....	13
3.3. Consommation de café et HTA.....	13
Matériel et méthodes	
1. Protocole expérimental.....	14
1.1. Population étudiée.....	14
1.2. Enquête sur la consommation de café.....	14
1.3. Prélèvements sanguins et préparations des échantillons.....	14
2. Analyse biochimique	
2.1. Dosage du glucose.....	15
2.2. Dosage des protéines totales.....	15
2.3. Dosage de l'albumine.....	15
2.4. Dosage de l'urée.....	15
2.5. Dosage de l'acide urique.....	16
2.6. Dosage du cholestérol.....	16
2.7. Dosage des triglycérides.....	16
2.8. Dosage des transaminases (TGO, TGP).....	16
2.9. Dosage de la phosphatase alcaline.....	17

3.Analyse statistique.....	17
Résultats et interprétation	
1. Caractéristiques de la population étudiée.....	18
2. Paramètres biochimiques chez les mères.....	19
2.1. Teneurs sériques en glucose, protéines et albumine chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	19
2.2. Teneurs sériques en urée et acide urique chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	19
2.3. Teneurs sériques en lipides chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	19
2.4. Activités des enzymes sériques transaminases et phosphatase alcaline chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	20
Discussion	25
Conclusion	29
Références bibliographiques	30
Annexes	37

Liste des Figures

Figure 1. Variation des besoins énergétiques de la femme enceinte.....	2
Figure 2. Facteurs de risque de l'hypertension artérielle.....	9
Figure 3. Les grains de café.....	12
Figure 4. Effets bénéfiques du café.....	13
Figure 5. Teneurs sériques en glucose, protéines et albumine chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	21
Figure 6. Teneurs sériques en urée et acide urique chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	22
Figure 7. Teneurs sériques en lipides chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	23
Figure 8. Activités des enzymes sériques transaminases et phosphatase alcaline chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	24

Liste des Tableaux

Tableau 1. Modifications physiologiques des tests hépatiques au cours de la grossesse.....	6
Tableau 2. HTA au cours de la grossesse.....	7
Tableau 3. Les différents types de l'hypertension au cours de la grossesse...	7
Tableau 4. Caractéristiques de la population étudiée	18

Liste des Tableaux en annexes

Tableau A1. Teneurs sériques en glucose, protéines et albumine chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	37
Tableau A2. Teneurs sériques urée et acide urique chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	37
Tableau A3. Teneurs sériques en lipides chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	38
Tableau A4. Activités des enzymes sériques transaminases et phosphatase alcaline chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café.....	38

Liste des Abréviations

ALAT : alanine amino-transférase

ASAT : aspartate amino-transférase

AVC : accident vasculaire cérébrale

HTA : Hypertension artérielle

IMC : Indice de masse corporelle

N : normal

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PE : pré- éclampsie

TA : Tension artérielle

TGO : transaminases glutamo-oxaloacétique

TGP : transaminase glutamo-pyruvique

Introduction

Le café désigne le produit le plus échangé à travers le monde après le pétrole **(C.F.C, 2013)**. L'ingestion de café fournit une bonne action stimulante pour le corps et la fonction cérébrale, il procure la sensation d'éveil et augmente l'attention chez les consommateurs **(Butt et Sultan, 2011)**. Boire du café est à la promesse d'une source alimentaire riche en antioxydants, capables de protéger contre le stress oxydatif grâce à ses divers composants tels que les alcaloïdes, les composés phénoliques et leurs dérivés (comme les acides chlorogéniques). Il constitue donc un outil efficace pour la prévention et la lutte contre certaines pathologies comme l'HTA **(Brezová et al., 2009)**.

L'hypertension artérielle (HTA) est le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires et des accidents vasculaires **(Lin et al., 2004)**. Au cours de la grossesse, l'HTA constitue une pathologie préoccupante pour l'obstétricien, ce qui met en danger la vie de la mère et du fœtus. L'HTA induite par la grossesse fait partie des principales causes de mortalité maternelle et périnatale **(Harioly Nirina et al., 2009)**.

La pression artérielle des femmes normo tendues diminue jusqu'à 20^{ème} semaine puis elle augmente à son niveau initial au cours du troisième trimestre. Au contraire chez les femmes enceintes hypertendues, on remarque que la pression artérielle est constante au début de grossesse puis augmente à partir de la 20^{ème} semaine **(Wolf et al., 2004)**.

L'effet de café sur la tension artérielle se distingue en trois catégories différentes selon des études sur les bienfaits de café associés à la tension. Certaines études montrent un effet antihypertenseur du café ; d'autres notent une action hypertensive du café et celles qui ne reflètent aucun impact sur la santé. Ainsi, les effets de la consommation du café sur l'hypertension artérielle restent encore mal connus. De plus, les effets de cette consommation au cours de l'association grossesse – HTA sont aussi mal élucidés.

Notre travail de Master a donc pour but d'identifier les effets de la consommation de café chez les femmes enceintes hypertendues de la région de Tlemcen. Pour cela, différents paramètres biochimiques (glucose, urée, créatinine, cholestérol, triglycéride, protéines totales, albumine, transaminases, phosphatase alcaline) sont déterminés chez les femmes hypertendues consommatrices de café (plus de trois tasses par jour) ou non et sont comparés à ceux des femmes témoins sans aucune pathologie au cours de la grossesse. Notre travail va permettre d'élucider les effets du café et aboutir à des recommandations aux femmes enceintes notamment celles qui présentent une hypertension.

Synthèse bibliographique

1. Métabolisme au cours de la grossesse normale

1.1. Généralité sur la grossesse

La grossesse est une période physiologique de 9 mois pendant laquelle un embryon se développe à l'intérieur de l'utérus maternel.

Elle se caractérise par un grand nombre de changements physiologiques visant à répondre aux besoins du fœtus, et à la préparation de l'organisme à la période post-gestationnelle (Jacovetti et Regazzi, 2012).

1.2. Métabolisme au cours de grossesse

Le développement d'une grossesse nécessite des adaptations métaboliques qui doivent desservir les besoins de la mère et du fœtus (Berthélémy, 2011). Les variations métaboliques se traduisent par la sécrétion des hormones placentaires comme le lactogène, les œstrogènes et la progestérone (Perrin et Simon, 2002). Les ajustements du métabolisme sont observés au niveau des macronutriments (glucides, lipides et protéines) et des micronutriments. Les variations des besoins énergétiques sont représentées dans la Figure 1.

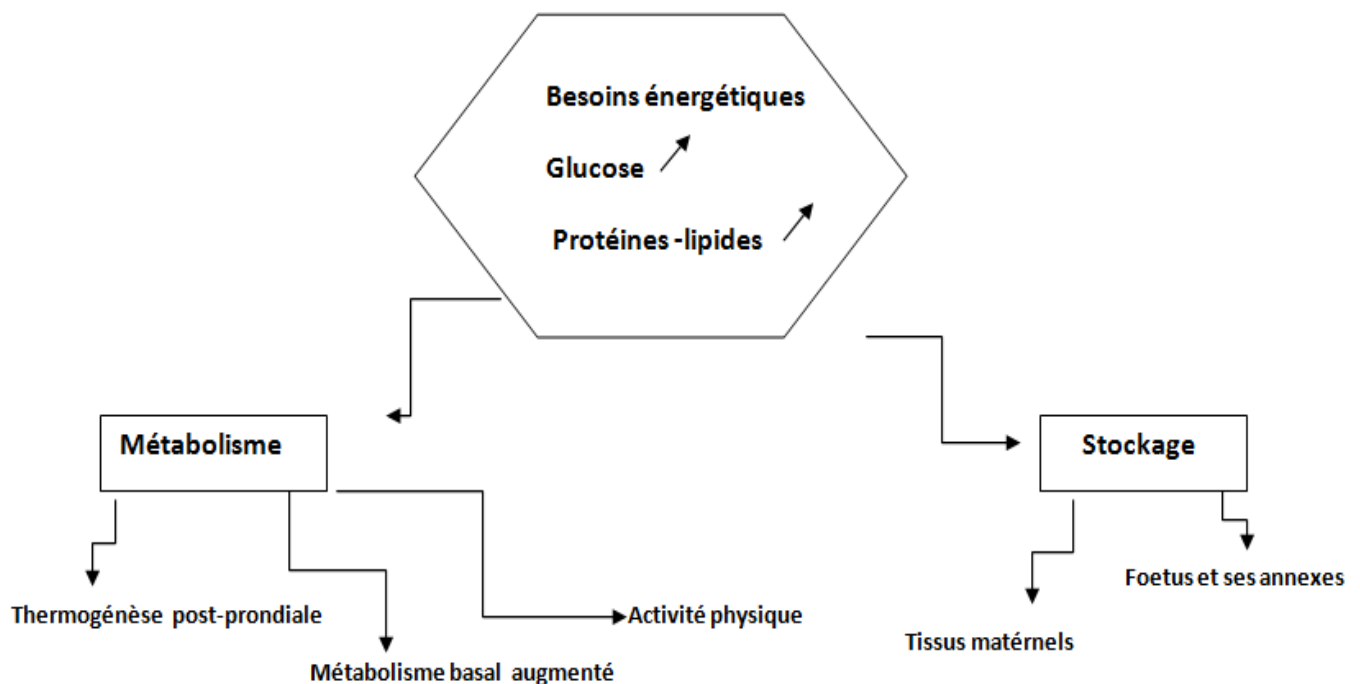


Figure 1. Variation des besoins énergétiques de la femme enceinte (Schutz, 2005)

1.2.1. Les glucides

Le glucose est considéré comme un principal nutriment énergétique pour le fœtus. Il est nécessaire au fonctionnement et au développement du cerveau fœtal. L'apport journalier recommandé de glucose pour les femmes enceintes est élevé en comparant avec les femmes non enceintes qui est de 175 g/j contre 130g/j (**Ayoubi et al ., 2012**).

Durant la gestation, le métabolisme glucidique est profondément varié, et entraîne une accumulation de la masse adipeuse de réserve maternelle du fait d'un hyperinsulinisme lors des deux premiers trimestres. Au cours du 3^e trimestre, une insulino-résistance s'installe permettant la croissance fœtale (**Berthélémy, 2011**).

1.2.2. Les lipides

Le métabolisme lipidique de la femme enceinte varie énormément, et se déroule en deux étapes, favorisant initialement l'anabolisme et le stockage des graisses puis, un transfert transplacentaire des nutriments (**Lapillonne, 2007**).

Plusieurs facteurs sont associés aux modifications hormonales lors de la première étape suscitée par la grossesse. Les 2 principaux sont l'hyperphagie et l'augmentation de la lipogénèse, cette dernière étant liée à un état d'hypersensibilité à l'insuline (**Vambergue et al., 2014**). On assiste ainsi l'élévation du poids maternel correspond à l'accumulation de la masse adipeuse de réserve. En cas de jeûne, l'activité lipolytique du tissu adipeux s'accroît. Les corps cétoniques et le glucose sont produit dans le foie du fait du métabolisme de glycérol et acides gras qui vont traversés la barrière placentaire (**Picone et al., 2009**).

En période de jeûne, la lipolyse prédomine pendant le troisième trimestre. Elle est souvent associée à un état d'insulino-résistance et d'hyperestrogénie. Cette mobilisation des réserves induit le passage des nutriments vers l'unité fœto-placentaire, notamment pour la lipogénèse fœtale (**Vambergue et al., 2014**).

1.2.3. Les protéines

Les modifications métaboliques protéiques au cours de la grossesse sont marquées par une diminution des concentrations plasmatique d'urée et des acides alpha aminés. On assiste aussi à une baisse de la transamination des acides aminés à chaîne ramifiée associée à une augmentation de la synthèse protéique (**Ayoubi et al ., 2012**). Une baisse des concentrations

des protides totaux et de l'albumine est marquée en raison de l'hémodilution (**Chazouillères et Bacq, 2004**).

1.2.4. Modifications des minéraux et oligo-éléments

La gestation recommande des apports en nutriments et micronutriments bien adaptés aux besoins maternel et fœtal. Si les réserves nutritionnels maternelles sont insuffisantes, des effets néfastes peuvent se développer chez la mère et le fœtus (**Schlienger, 2011**).

1.2.4.1. Le calcium

Lors d'une grossesse, le métabolisme calcique est profondément varié par l'augmentation de l'absorption intestinale, ainsi que par l'accroissement de l'excrétion urinaire. Un apport en calcium élevé permet de réduire le risque des troubles hypertensifs et d'éclampsie (**Schlienger, 2011**). Une carence en calcium peut développer le risque d'apparition d'une pré-éclampsie, et peut accroître le risque de décalcification de la mère due à l'utilisation fœtale des réserves maternelles (**Berthélémy, 2011**).

1.2.4.2. Le fer

Le fer est l'oligo-élément le plus important au cours du grossesse. Les recommandations en fer augmentent durant les trois trimestres de grossesse. Les carences en fer peuvent développer le risque d'anémie chez la mère, des perturbations du développement cérébral et un dysfonctionnement musculaire (**Berthélémy, 2011**).

1.2.4.3. Le magnésium

Le magnésium est un élément indispensable à la grossesse, exerçant un effet préventif chez les femmes enceintes contre les crampes musculaires dans les membres inférieurs qui peuvent apparaître durant la nuit au cours des trois derniers mois de gestation (**Sacco et al., 2003**).

1.2.3.4. L'iode

Les besoins en iode s'accroissent du fait de l'élévation de la clairance rénale et du transfert trans-placentaire (**Schlienger, 2011**). Une insuffisance iodée peut provoquer des troubles neurocognitifs du bébé (**Buffet et Vatie, 2010**).

1.3. Modifications physiologiques

Une série d'adaptation surviennent dans l'organisme maternel en réponse aux divers besoins de la grossesse (**Heffner, 2003**).

Les principales modifications sont :

- ❖ Modification du système digestif.
- ❖ Modification du système respiratoire.
- ❖ Modification du système cardiovasculaire.
- ❖ Modification du système urinaire.
- ❖ Modification du système hépatique.
- ❖ Modification du système rénal.

1.3.1. Modifications Hépatiques

Des nausées et des vomissements apparaissent en début de grossesse et sont constatés comme physiologiques lorsque l'état général est conservé. Les vomissements sont considérés comme pathologiques lorsqu'ils apparaissent après le 1^{er} trimestre, ou en cas des altérations ou anomalies biologiques associées (**Bacq, 2001**).

Lors de la gestation normale, on assiste à l'apparition d'angiomes stellaires ou d'une érythrose palmaire, qui sont associés à l'imprégnation et non à une insuffisance hépatocellulaire et disparaissent après l'accouchement (**Bacq, 2001; Delluc et al., 2009**).

Les modérations physiologiques des tests hépatiques sont résumées dans le Tableau 1.

1.3.2. Modifications rénales

Au cours de la grossesse normale, la fonction rénale subit des ajustements physiologiques entraînant une augmentation de la taille rénale (**Singh, 2012; Girling, 2004**). Ceci est accompagné d'une élévation de taux de filtration glomérulaire. Cette dernière atteint son taux optimal au cours des 2^e et 3^e trimestres puis diminue à partir de 36 SA. Ces modifications se traduisent par une diminution des taux sériques de créatinine, urée et acide urique, ainsi par une augmentation de la clairance de ces derniers (**Mandelbrot et al., 2014**). De plus, il y a un accroissement de la clairance de l'insuline (**King, 2000**), et une réduction de la pression artérielle lors des 2 premiers trimestres (**Jungers, 2003**).

Tableau 1. Modifications physiologiques des tests hépatiques au cours de la grossesse (Delluc et al., 2009)

	Modifications observées au cours de la grossesse	Période de modification (trimestre)
Transaminases (ALAT, ASAT)	N	–
Albumine	Diminuée	1, 2 et 3
Bilirubine	Diminuée	1, 2 et 3
Phosphatases alcalines	Augmentées	2 et 3
Triglycérides	Augmentés	2 et 3
Cholestérol total	Augmenté	2 et 3
-Gammaglutamyl-transpeptidase	N	–
Acides biliaires totaux	N	–

2. Hypertension artérielle au cours de la grossesse

2.1. Généralité sur l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) se définit comme une augmentation pathologique de la tension artérielle. C'est l'une des principales causes de la mortalité maternelle et fœtale à travers le monde (**Lana, 2004**). L'HTA est considérée comme le résultat de plusieurs facteurs modifiables (comme l'environnement) et non modifiables (comme l'âge, le genre, la race et l'hérédité) (**krzesinski et Saint-Remy, 2012**).

2.2. Définition de l'HTA au cours de la grossesse

L'hypertension artérielle au cours de la grossesse se définit par deux types de la pression artérielle (**Berkane, 2010**):

- Pression Artérielle Systolique (PAS) : c'est la pression maximale lors de la contraction du cœur (**Ouologuem, 2005**).

- Pression Artérielle Diastolique (PAD) : c'est la pression minimale au moment du relâchement du cœur (**Ouologuem, 2005**).

Le Tableau 2 définit les valeurs des différents types de l'HTA au cours de la grossesse.

Tableau 2. HTA au cours de la grossesse (Mounier-Vehier, 2016)

Définition de l'HTA au cours de la grossesse	
HTA lors de la grossesse	PAS Supérieure ou égale 140 mm Hg ou PAD Supérieure ou égale 90 mm Hg.
HTA légère à modérée	PAS égale 140-159 mm Hg ou PAD égale 90-109 mm Hg.
HTA sévère	PAS Supérieure ou égale 160 mm Hg ou PAD Supérieure ou égale 110 mm Hg.

2.3. Classification de l'hypertension lors de la grossesse

Le Tableau 3 donne les différents types de l'hypertension au cours de la grossesse.

Tableau 3. Les différents types de l'hypertension au cours de la grossesse (Mounier-Vehier, 2016)

Type	Début	Critères	Protéinurie
Hypertension chronique	Avant la grossesse ou avant 20 semaines	TA systolique > 140 mmHg ou TA diastolique > 90 mmHg	Non
Prééclampsie compliquant une hypertension chronique	Avant la grossesse ou avant 20 semaines	Augmentation TA systolique > 30 mmHg ou augmentation TA diastolique > 15 mmHg ou augmentation TAM > 20 mmHg	Oui (≥ 300 mg/24 h)
Hypertension gestationnelle	Après 20 semaines	Augmentation TA systolique > 30 mmHg ou augmentation TA diastolique > 15 mmHg	Non
Prééclampsie/éclampsie	Après 20 semaines	Augmentation TA systolique > 30 mmHg ou augmentation TA diastolique > 15 mmHg Eclampsie : avec convulsions	Oui (≥ 300 mg/24 h)

2.3.1. HTA chronique (3-5% des grossesses)

L'HTA chronique existe avant la grossesse ou avant la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (**Mounier-Vehier, 2016**). Ceci est le premier marqueur du risque de développer une HTA pré-éclampsie. Cette hypertension reste même après l'accouchement (**Beaufils, 2010**).

2.3.2. L'HTA gestationnelle (7-10% des grossesses)

Cette hypertension est induite par la grossesse après la 20^{ème} semaine (**Dahbi, 2014**) d'aménorrhées sans protéinurie. L'HTA gestationnelle disparaît complètement pendant les 12 semaines après l'accouchement (**Monier-Vehier, 2016; beaufils, 2010**). Cette forme d'hypertension peut se développer en pré-éclampsie tard dans la grossesse (**Roberts et al., 2003**).

2.3.3. Pré-éclampsie (5% des grossesses)

La pré-éclampsie est une pathologie définie par l'apparition d'une hypertension et d'une protéinurie après 20 semaine d'aménorrhée chez les femmes ayant une HTA chronique (**Bernadet-Monrozies, 2014; Charlotte, 2016**) et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du post partum (**Berkane, 2010**).

2.3.4. Eclampsie (5-6% des grossesses)

L'éclampsie se particularise par des crises convulsives tonico-cloniques au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse ou du post partum (**Berkane, 2010; Mounier-Vehier, 2016; beaufils, 2010**).

2.4. Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque favorisant l'apparition d'une hypertension artérielle sont les suivants :

- La grossesse dans l'adolescence (mois de 20 ans) et chez les femmes âgées (plus de 35 ans) (**Almendarez et al., 2015**).
- La grossesse multiple (**klonoff et al., 1996**).

- La grossesse chez les femmes noires représente un grand risque d'hypertension par rapport à la race blanche **(Gutiérrez, 2017)**.
- Les maladies rénales chroniques **(Sibai et al., 2005; Beever et al., 2001)**.
- Les infections maternelles **(Almendarez et al., 2015)**.
- Hyperhomocystéinémie **(Landau et Irion, 2005)**.
- Les facteurs nutritionnels jouent un rôle important dans la survenue de la PE, avant et pendant la grossesse **(Gutiérrez, 2017)**.
- Diabète gestationnel, diabète type1 **(Landau et Irion, 2005)**.
- Les maladies rhumatismales **(Sibai et al. 2005; Beever et al. 2001)**.
- Les facteurs exogènes comme tabagisme, alcool et stress **(Sibai et al., 2005; Beever et al., 2001)**.
- Les facteurs environnementaux sont aussi associés à la survenue de la pré-éclampsie (stress physique et psychologique) **(Klonoff et al., 1996)**.
- L'obésité provoque une augmentation du débit cardiaque et une expansion excessive du volume sanguin. ces derniers représentent un grand risque d'hypertension **(Aguilar, 2016)**.
- Le bas niveau socio-économique **(Sibai et al. 2005; Beever et al. 2001)**.

Les facteurs de risque de l'HTA sont résumés dans la Figure 2.

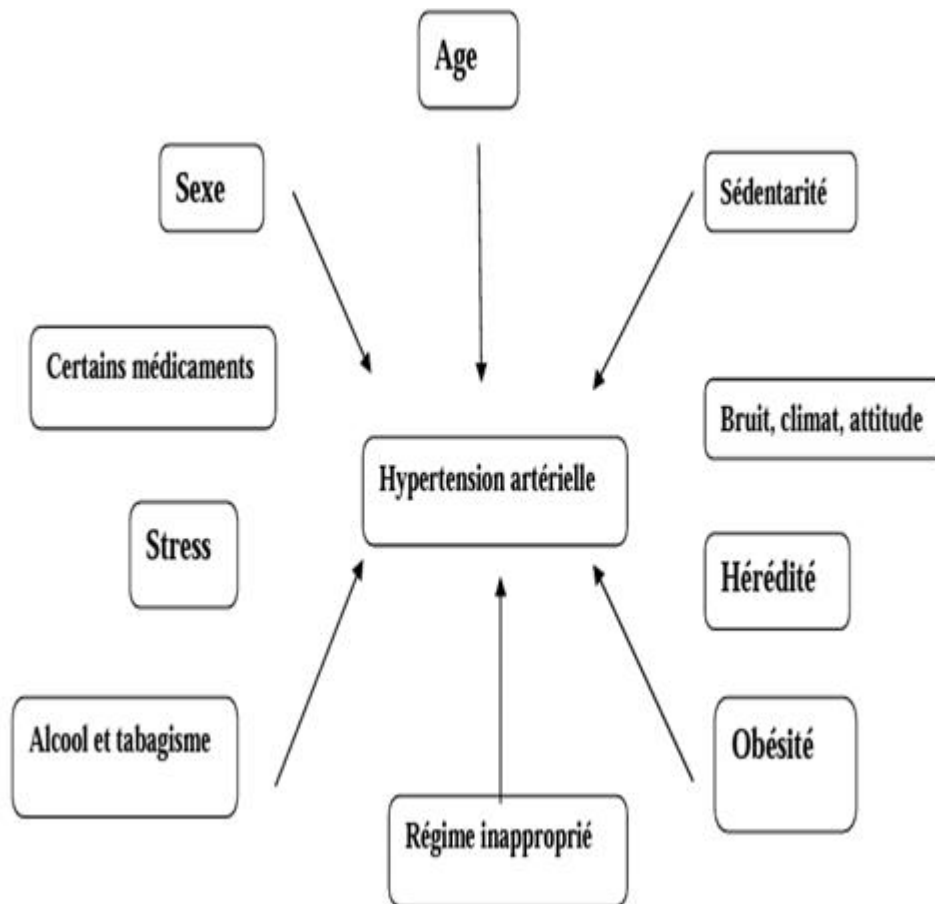


Figure 2. Facteurs de risque de l'hypertension artérielle (Christian, 2011)

2.5. Troubles métaboliques associées à l'HTA au cours de la grossesse

La grossesse associée à l'HTA entraîne des altérations métaboliques néfastes chez la mère. Les plus importantes sont données ci-dessous.

2.5.1. Les troubles rénales

Au cours de la grossesse normale, le taux de filtration glomérulaire augmente à cause d'élévation du débit sanguin, entraînant une diminution des concentrations sériques d'urée et de la créatinine. Par contre, chez les femmes hypertendues, les taux sériques peuvent augmenter suite d'une dysfonction rénale (Sapna et al., 2016).

La diminution de la filtration glomérulaire et la baisse de l'excrétion rénale provoquent une hyperuricémie chez les femmes enceintes hypertendues (Kang et al., 2003). Le placenta

ischémique des femmes ayant une pré-éclampsie produit excessivement l'acide urique qui fait partie du bilan rénal. L'augmentation de l'uricémie résulte en développement de l'hypertension et de la protéinurie (**Marileda et al., 2001**).

Le taux des protéines totales augmente chez les femmes enceintes hypertendues (**Fadhila et al., 2011**). La fuite des protéines dans les urines peut se faire suite à une perfusion rénale réduite et une lésion de la membrane basale glomérulaire à cause d'une pré-éclampsie (**Sapna et al., 2014**).

2.5.2. Les troubles hépatiques

L'HTA (pré-éclampsie) peut susciter une destruction ou bien des lésions dans les cellules hépatiques à la périphérie du lobule hépatique qui cause généralement une élévation du taux des enzymes hépatiques alanine amino-transférase et aspartate amino-transférase. On parle alors de « la dysfonction hépatique » (**Munazza et al., 2011**).

Au cours de la pré-éclampsie, les phosphatases alcalines et la concentration de la bilirubine peuvent augmenter jusqu'à 10 fois les normes (**Restellini et al., 2013**).

Dans les 2 semaines suivant l'accouchement, les anomalies hépatiques se normalisent chez les femmes hypertendues (**Joshi et al., 2010**).

3. Café et consommation

3.1. Le café

Le café est l'une des boissons énergisantes les plus populaires dans le monde. Il est reconnu par son effet stimulant. Le café provient principalement à partir de deux espèces de cafiers: Arabica et Robusta (Figure 3) (**Houessou, 2007**).

Le café est cultivé majoritairement dans les pays à climat tropical d'Afrique, d'Amérique et d'Asie (**FAS/USDA, 2013**).



Café Robusta



Café arabica

Figure 3. Les grains de café (Houessou, 2007)

3.2. Effets bénéfiques de la consommation de café

Le café possède plusieurs effets bénéfiques pour la santé au sein des différents systèmes de l'organisme (**Higdon et Frei, 2005**).

Les effets bénéfiques de la consommation de café sont résumés dans la Figure 4.

3.2.1. Café et maladie cardiovasculaire

Plusieurs études indiquent que la méta-analyse de la consommation de café de 3-5 tasses par jour réduit le risque de maladie cardiovasculaire, de cardiopathie coronarienne et d'accident vasculaire cérébrale (AVC). De plus, le café est riche en acides phénoliques qui protègent les artères grâce à son effet antioxydant (**Malerba et al., 2013**).

3.2.2. Café et Parkinson

Le café réduit l'apparition de la maladie de Parkinson. Ceci est due à sa composition riche en alcaloïdes qui sont des inhibiteurs de la monoamine oxydase. Il joue ainsi un rôle antagoniste au récepteurs de l'adénosine (A1 et A2) (**Lang et al., 2013**).

3.2.3. Café et cancer

L'effet de la consommation de café est lié à une réduction de risque de cancer. Les diterpènes stimulent l'élimination des cellules cancéreuses due à leur activité anti-cancérogène (Denoeud et al., 2014).

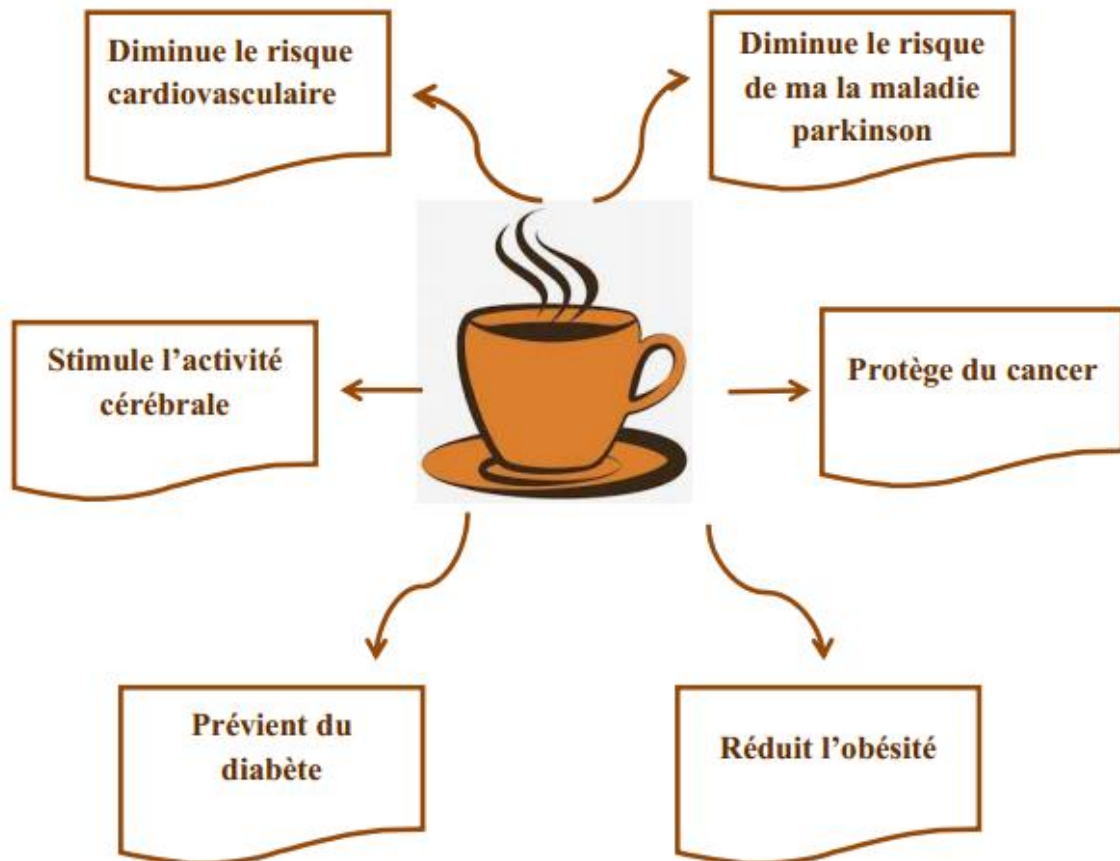


Figure 4. Effets bénéfiques du café (Nehlig, 2016)

3.3. Consommation de café et HTA

La consommation aiguë de café augmente la pression artérielle à cause de la caféine. Mais d'autres études ont montré qu'une forte consommation quotidienne de café (plus de 4 tasses) exerce un effet protecteur contre l'HTA surtout chez les femmes (Prujm et al., 2010).

L'acide chlorogénique est un polyphénol antioxydant, qui fait partie des compositions du café. Il compense les effets de la caféine grâce à son effet antihypertenseur (diminution de la pression artérielle systolique et diastolique) (Onakpoya et al., 2015).

Matériel et méthodes

1. Protocol expérimental

1.1. Population étudiée

Notre étude est réalisée sur des femmes enceintes hypertendues au niveau du service de gynécologie obstétrique de l'établissement hospitalisé spécialisé mère et enfant de Tlemcen (EHST).

Notre population se constitue de quatre groupes:

- ❖ Femmes enceintes témoins consommatrices de café en bonne santé (n=10).
- ❖ Femmes enceintes témoins non consommatrices de café en bon santé (n=10).
- ❖ Femmes enceintes hypertendues consommatrices de café (n=10).
- ❖ Femmes enceintes hypertendus non consommatrices de café (n=10).

Toutes ces femmes sont informées sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement.

Les critères pris en considérations sont :

- Age,
- Taille,
- Poids,
- Indice de masse corporelle (IMC : poids/ taille²),
- Pression artérielle systolique,
- Pression artérielle diastolique,
- Age gestationnel,
- Poids de naissance,
- Traitements.

1.2. Enquête sur la consommation de café

Un questionnaire sur la consommation de café est réalisé chez les femmes consommatrices afin d'avoir des renseignements sur la quantité de café consommée par jour.

1.3. Prélèvements sanguins et préparations des échantillons

Les échantillons sanguins sont prélevés au niveau des veines du pli du coude au moment de l'accouchement. Le sang prélevé est recueilli dans des tubes EDTA étiquetés et numérotés

puis centrifugés à 3000tr/min pendant 15 min. Le plasma est conservé pour les dosages des paramètres biochimiques.

2. Analyse biochimique

2.1. Dosage du glucose

Des méthodes colorimétriques enzymatiques ont été mises en évidence pour la détermination du glucose dans le plasma (kit Spinreact). Le glucose est oxydé en acide gluconique en peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène (le 4-amino-antipyrine) incolore en couleur rouge à structure quinoneimine. La coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm.

2.2. Dosage des protéines totales

Le dosage des protéines totales est réalisé par la méthode colorimétrique de Biuret. En milieu alcalin les ions cuivriques se combinent avec les protéines pour donner un complexe coloré dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en protéines dans le plasma. La lecture de la densité optique se fait à une longueur d'onde de 540 nm (Kit Spinreact).

2.3. Dosage de l'albumine

L'albumine plasmatique est dosée en présence du vert de bromocrésol, qui à pH légèrement acide entraîne un changement de couleur de l'indicateur, passant du jaune-vert au vert-bleuté. La couleur est proportionnelle à la concentration d'albumine dans l'échantillon. L'absorption est mesurée à 630 nm (Kit Spinreact).

2.4. Dosage de l'urée

Le taux plasmatique de l'urée est mesuré selon méthode colorimétrique. En présence d'ions Fe^{3+} et d'un réducteur, l'urée réagit avec le diacétylmonooxine pour donner un complexe coloré en rose. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en urée qui est mesuré par la longueur d'onde de 525nm (Kit Spinreact).

2.5. Dosage de l'acide urique

L'acide urique plasmatique est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique. Le réactif phosphotungstique est réduit par le carbonate de sodium en milieu alcalinisé en présence de l'acide urique. La coloration en rose est proportionnelle à la concentration de l'acide urique dans le plasma. L'absorption est mesurée à 520 nm (Kit Spinreact).

2.6. Dosage du cholestérol

Le cholestérol total du plasma est dosé par la méthode colorimétrique enzymatique. La réaction consiste à libérer le cholestérol de la liaison ester par la cholestérol estérase, et d'oxyder le cholestérol libre non estérifié par la cholestérol-oxydase en Δ^4 cholestérone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinoneimine coloré mesurée à 505 nm et directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon (Kit Spinreact).

2.7. Dosage des triglycérides

Les triglycérides sont déterminés au niveau de plasma par une méthode colorimétrique enzymatique. Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par des lipases en glycérol et acides gras libres. L'indicateur est la quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de 4-amino-antipyrine et de 4-chlorophenol sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration est déterminée à une longueur d'onde de 505 mn (Kit Spinreact).

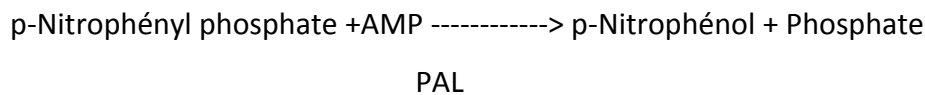
2.8. Dosage des transaminases (TGO, TGP)

Les transaminases assurent le transfert du groupe aminé d'un acide aminé sur un acide α cétonique. Les principales réactions de transamination sont assurées par les transaminases glutamo-oxaloacétique (TGO) et glutamo-pyruvique (TGP). La détermination des activités plasmatiques des transaminases permet d'apprécier toute atteinte tissulaire et toute cytolysse notamment au niveau du foie. La transaminase catalyse le transfert du groupe amine de l'aspartate (par TGO) ou de l'alanine (par TGP) vers l'oxaloglutarate avec la

formation du glutamate et de l'oxaloacétate (TGO) ou du pyruvate (TGP). Les mesures sont réalisées à l'aide de réactions couplées permettant l'utilisation usuelle du coenzyme NADH/H⁺ dont on mesure la réduction de l'absorbance au cours de la réaction. Ainsi, l'oxaloacétate est réduit en malate et le pyruvate en lactate grâce à des enzymes déshydrogénases (MDH ou LDH) couplées à NADH/H⁺. La vitesse d'oxydation du NADH est ainsi proportionnelle à l'activité enzymatique des transaminases. Celle-ci est déterminée par la mesure de la diminution de l'absorbance à 340 nm (KIT Sigma Diagnostics).

2.9. Dosage de la phosphatase alcaline

La phosphatase alcaline (PAL) catalyse le transfert du groupe phosphate depuis le p-nitrophényl phosphate (pNPP) incolore vers le 2-amino-méthyle-1-propanol en libérant du p-nitrophénol et du phosphate, selon la réaction suivante selon le protocole du kit de dosage (ABBOTT diagnostic division Germany):



La vitesse de formation du p-Nitrophénol, composé de couleur jaune, déterminé de manière photométrique est proportionnelle à la concentration catalytique soit à l'activité de la phosphatase alcaline dans l'échantillon testé. L'absorbance est lue à 404 nm. Des concentrations optimales d'ions de zinc et de magnésium sont présentes dans le milieu pour permettre d'activer la phosphatase alcaline dans le plasma.

3. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Une analyse de la variance est réalisée. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femme atteintes d'HTA est faite par le test « t » de Student. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes de femmes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes dans les Tableaux et les Figures (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Le logiciel STATISTICA, version 4.1 (SATSOFT, TULSA, OK) est utilisé pour faire tous les calculs.

Résultats et interprétation

1. Caractéristiques de la population étudiée

Les Caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le Tableau 4. Les résultats obtenus montrent qu'il n'existe aucune différence significative concernant l'âge et la taille, le poids avant la grossesse, l'indice de masse corporel avant la grossesse, l'âge gestationnel et la parité entre les femmes enceintes hypertendues et les femmes témoins. Par contre, la pression artérielle aussi bien diastolique que systolique est significativement augmentée chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux témoins.

Tableau 4. Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristique	MT-NC	MT-C	MHTA-NC	MHTA-C
Nombre	10	10	10	10
Age maternel (ans)	25 ± 2,81	29,63 ± 4,68	32,17 ± 3,84	32,50 ± 3,02
IMC Pré-grossesse (Kg/m ²)	24,96 ± 2,52	25,17 ± 2,35	26,64 ± 2,15	26,93 ± 2,72
PAS (cm Hg)	11,50 ± 1,04	11 ± 1,40	16,45±1,12*	14,50 ± 0,50*
PAD (cm Hg)	8 ± 0,65	7,50 ± 0,54	11,50 ± 0,50*	11,63 ± 0,54*
Age gestationnel (semaines)	39 ± 1	38 ± 2	38,50 ± 3,53	38,75 ± 2
Poids de naissance (Kg)	3,55 ± 0,44	3,40 ± 0,60	3,50±0,50	3,60± 0,54
Traitement	Aucun	Aucun	Anti-hypertensif	Anti-hypertensif

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne ± l'écart type. IMC : Index de masse corporelle. MT-NC : mères témoins non consommatrices de café ; MT-C : mères témoins consommatrices de café ; MHTA-NC : mères hypertendues non consommatrices de café ; MHTA-C : mères hypertendues consommatrices de café. Mères HTA comparées aux Mères Témoins : * P < 0,01.

2. Paramètres biochimiques chez les mères

2.1. Teneurs sériques en glucose, protéines et albumine chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café (Figure 5, Tableau A1 en annexes)

Nos résultats montrent que les teneurs sériques en glucose ne varient pas significativement entre les mères hypertendues et les mères témoins non consommatrices de café. Par contre, ils sont significativement élevés chez les mères hypertendues consommatrices de café comparées aux témoins consommatrices. La consommation de café n'a pas affectée les teneurs en glucose chez les mères témoins. En revanche, la consommation de café a induit une augmentation du glucose sérique chez les mères hypertendues.

Concernant les teneurs sériques en albumine, aucune différence significative n'est marquée chez les mères hypertendues et témoins qu'elles soient consommatrices de café ou non.

Les teneurs sériques en protéines totales ne diffèrent pas significativement chez les mères hypertendues comparées aux mères témoins, et ceci quelque soit la consommation de café.

2.2. Teneurs sériques en urée et acide urique chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café (Figure 6, Tableau A2 en annexes)

On note une augmentation significative des teneurs sériques en urée chez les mères hypertendues comparées aux témoins qu'elles soient consommatrices de café ou non. La consommation de café n'affecte pas le taux en urée sérique aussi bien chez les mères témoins que chez les mères hypertendues.

On signale aussi une élévation significative des teneurs sériques en acide urique chez les mères hypertendues comparées aux mères témoins, consommatrices de café ou pas. La consommation de café n'a pas influé le taux d'acide urique sérique des mères témoins et aussi des mères hypertendues.

2.3. Teneurs sériques en lipides chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café (Figure 7, Tableau A3 en annexes)

Les résultats obtenus des taux de cholestérol sérique montrent une absence de différence significative chez les mères hypertendues et témoins quelque soit leur consommation du café.

Par contre, les teneurs sériques en triglycéride présentent une augmentation significative chez les mères hypertendues comparées aux mères témoins qu'elles soient consommatrices de café ou non. La consommation du café n'affecte pas le taux des triglycérides chez les mères témoins, mais elle l'augmente chez les mères hypertendues.

2.4. Activités des enzymes sériques transaminases et phosphatase alcaline chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café (Figure 8, Tableau A4 en annexes)

L'activité de la phosphatase alcaline chez les mères hypertendues non consommatrices de café montre une diminution significative par rapport aux valeurs témoins. Par contre, cette activité augmente significativement chez les mères hypertendues consommatrices de café comparées aux mères témoins consommatrices de café. La consommation de café diminue cette activité enzymatique chez les mères témoins, mais elle l'augmente chez les mères hypertendues.

Les activités en TGO montrent une absence de variation significative entre les mères hypertendues et les mères témoins qu'elles soient consommatrices de café ou non.

Nos résultats montrent une augmentation significative des activités en TGP chez les mères hypertendues non consommatrices ou consommatrices du café par rapport aux valeurs des mères témoins. La consommation du café n'a pas affecté l'activité TGP chez les mères témoins, mais elle la diminue chez les mères hypertendues.

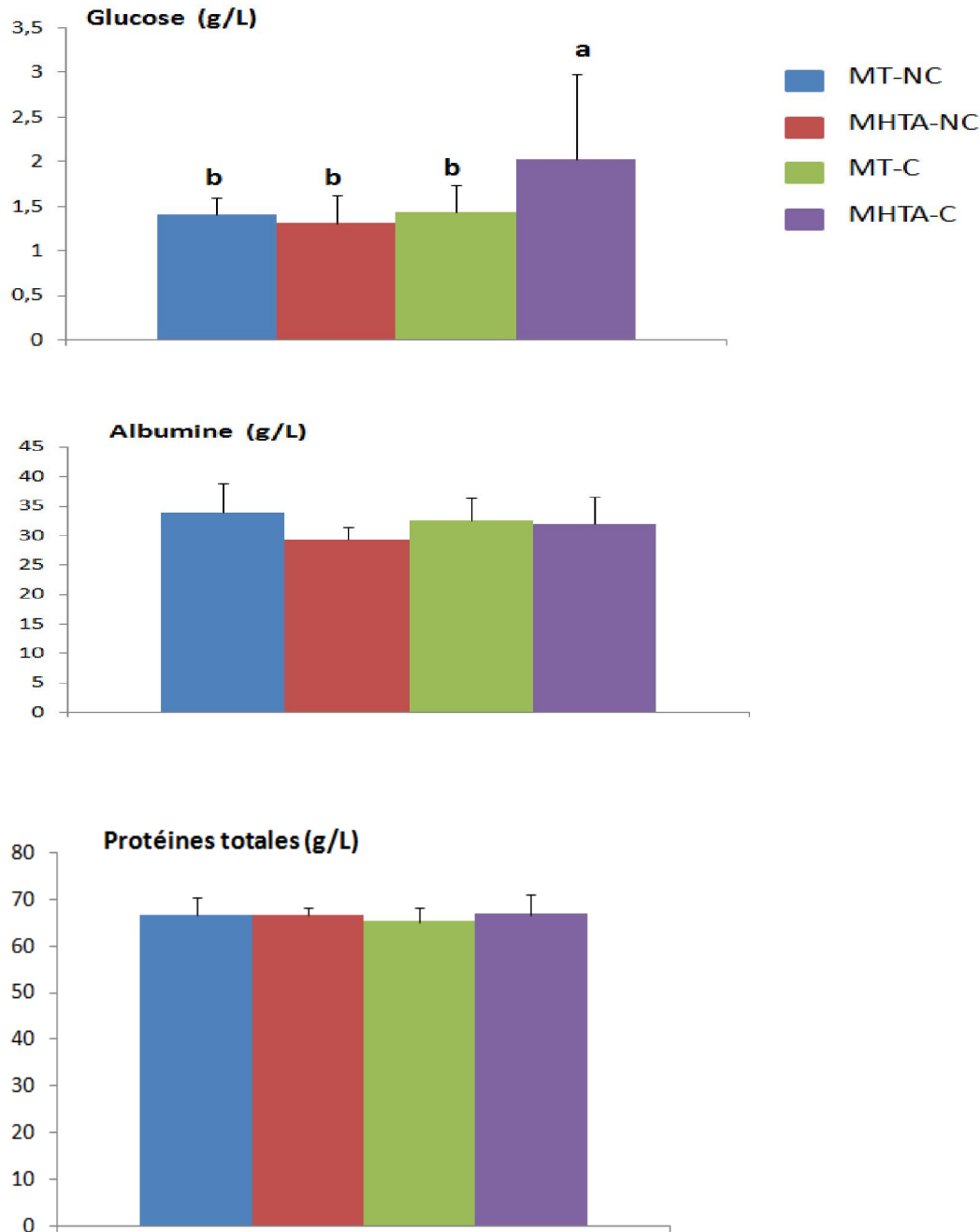


Figure 5. Teneurs sériques en glucose, protéines et albumine chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. MT-NC : mères témoins non consommatrices de café ; MT-C : mères témoins consommatrices de café ; MHTA-NC : mères hypertendues non consommatrices de café ; MHTA-C : mères hypertendues consommatrices de café. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

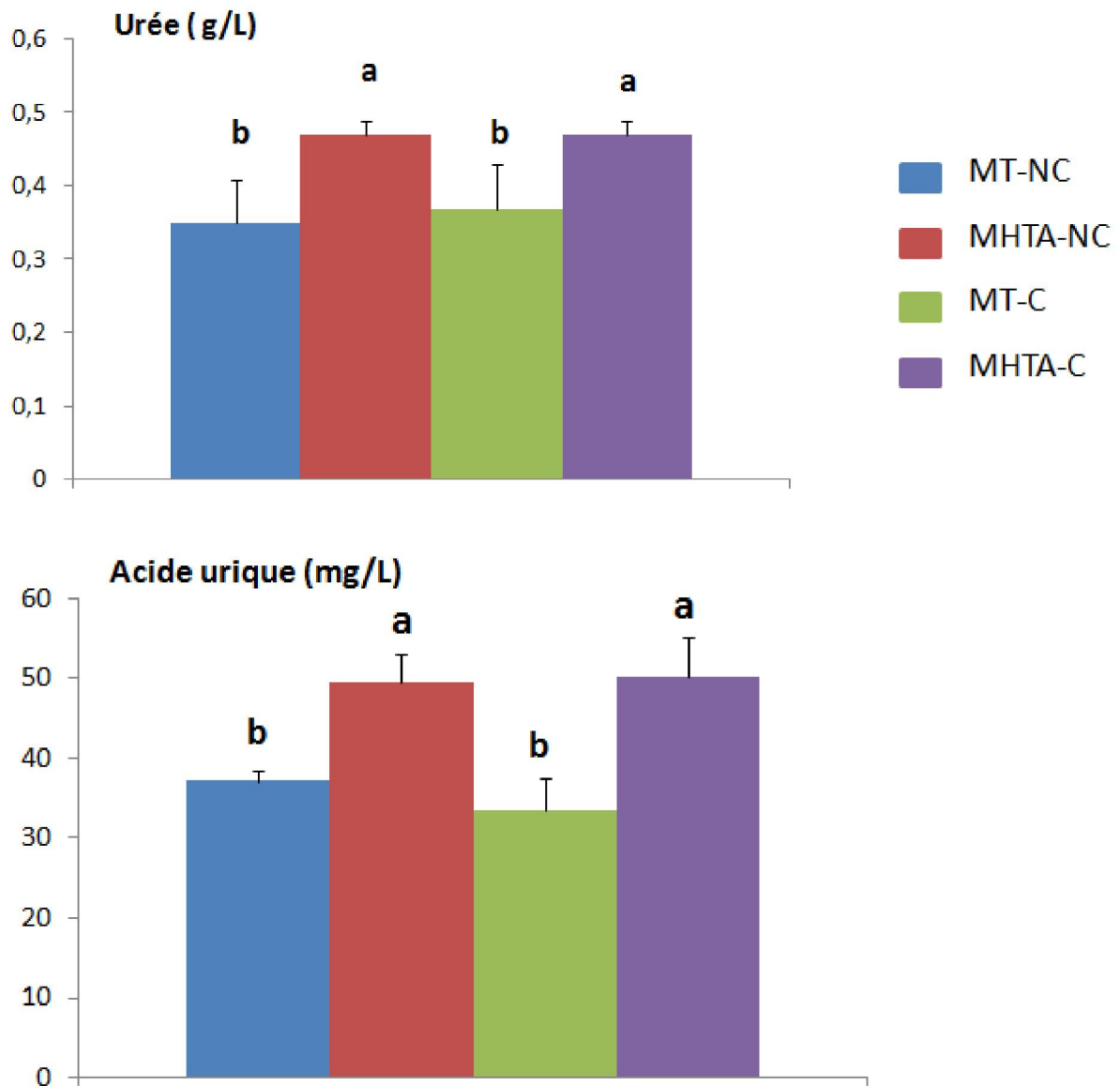


Figure 6. Teneurs sériques en urée et acide urique chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. MT-NC : mères témoins non consommatrices de café ; MT-C : mères témoins consommatrices de café ; MHTA-NC : mères hypertendues non consommatrices de café ; MHTA-C : mères hypertendues consommatrices de café. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

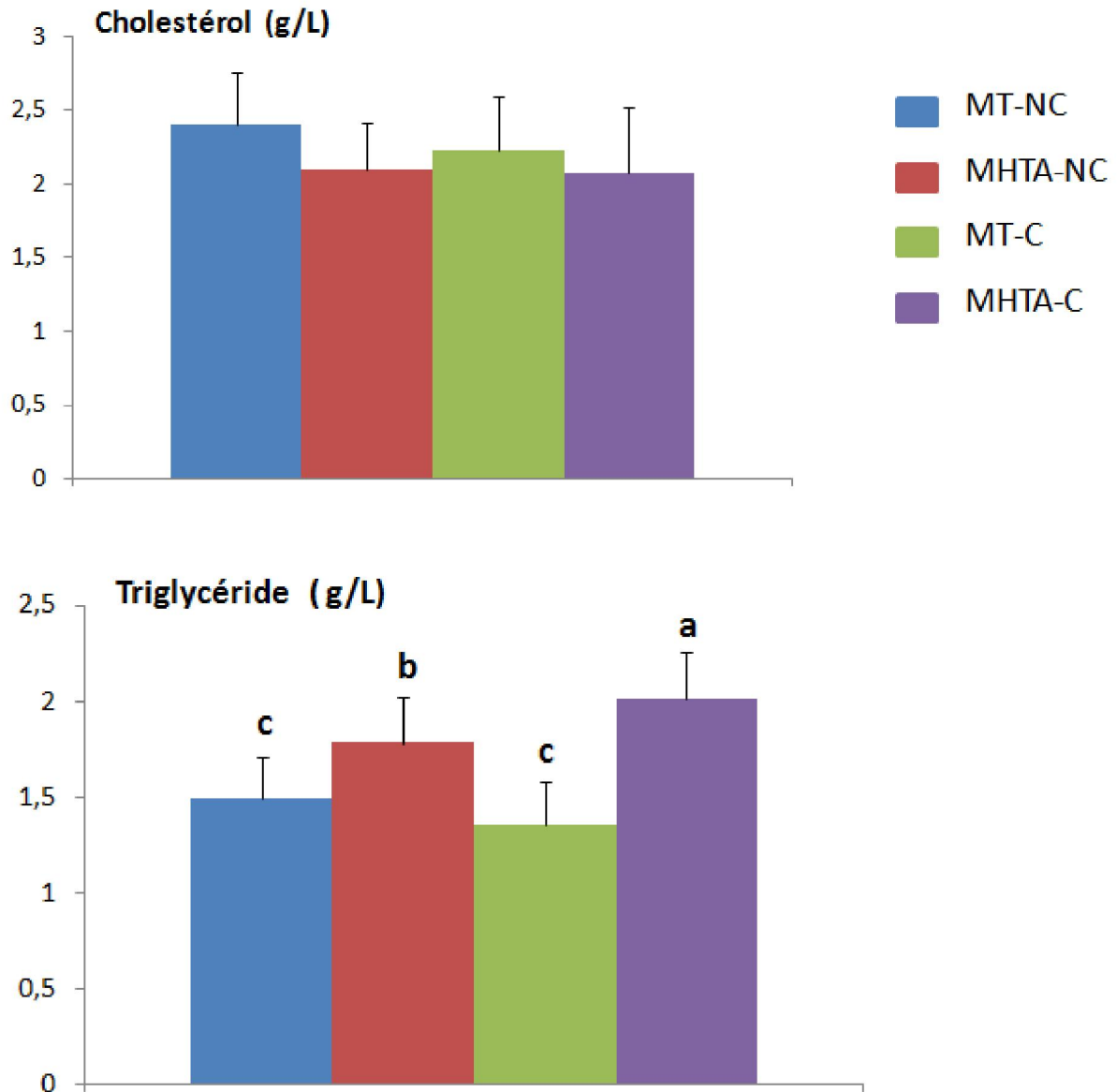


Figure 7. Teneurs sériques en lipides chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. MT-NC : mères témoins non consommatrices de café ; MT-C : mères témoins consommatrices de café ; MHTA-NC : mères hypertendues non consommatrices de café ; MHTA-C : mères hypertendues consommatrices de café. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

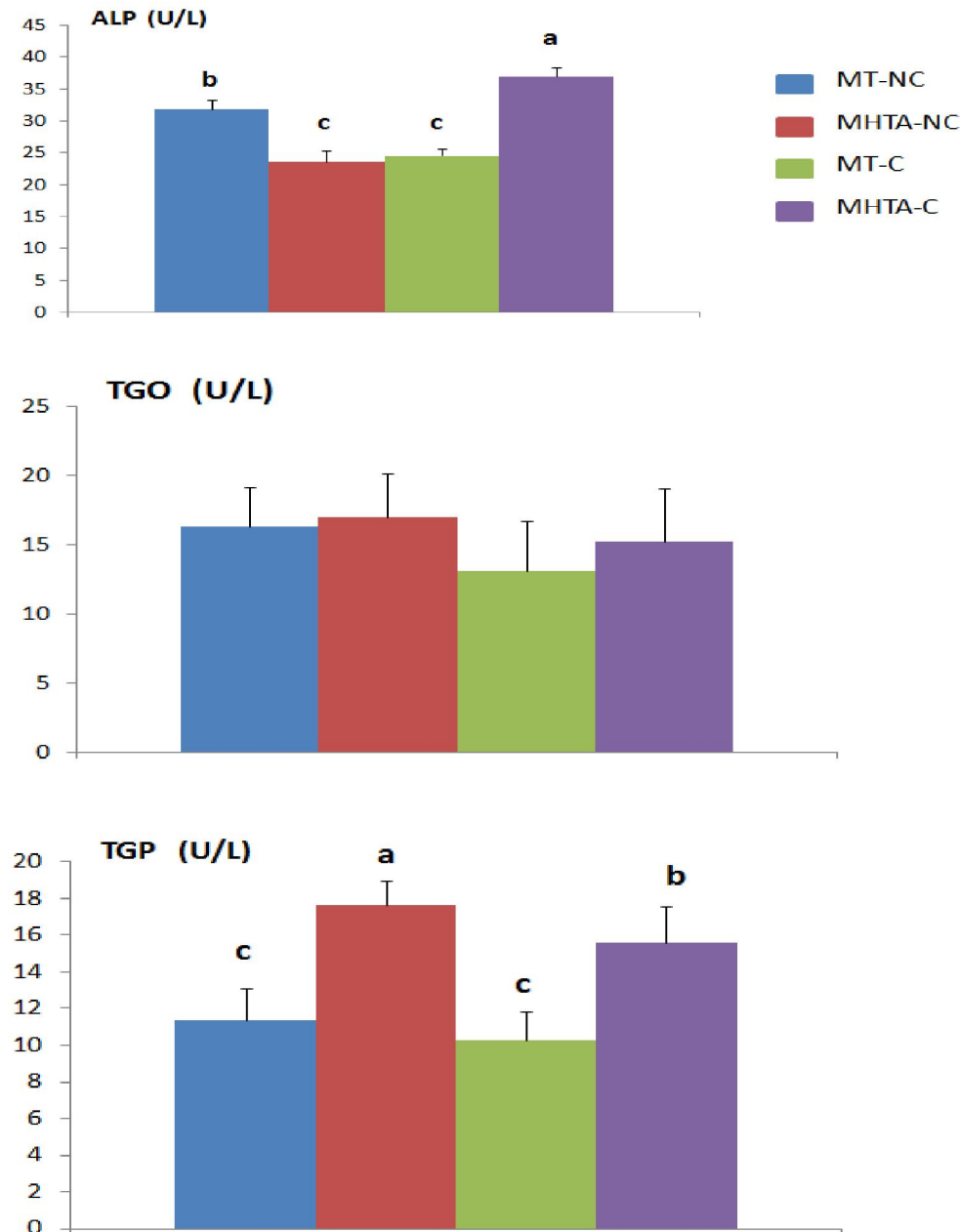


Figure 8. Activités des enzymes sériques transaminases et phosphatase alcaline chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. MT-NC : mères témoins non consommatrices de café ; MT-C : mères témoins consommatrices de café ; MHTA-NC : mères hypertendues non consommatrices de café ; MHTA-C : mères hypertendues consommatrices de café. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Discussion

L'hypertension artérielle constitue l'un des principaux facteurs de risque d'apparition de plusieurs pathologies dangereuses. Ces pathologies sont survenues d'accidents vasculaires cérébraux, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale et des maladies coronaires (**Briones et Touyz, 2010**).

La grossesse est associée à plusieurs modifications physiologiques dans l'organisme maternel. Ces variations contribuent à des complications lorsqu'elles sont exagérées, et reflètent un risque pathologique maternel et fœtal. Les altérations hypertensives sont considérées comme l'une des principales complications qui influencent la grossesse (**Sibai et al., 2005**). L'hypertension artérielle touche 8% des femmes enceintes (**Beaufils, 2010**). Elle est caractérisée par des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 140 mm Hg pour la systolique et/ou 90 mm Hg pour la diastolique (**Berkane, 2010**).

Plusieurs études ont été menées et mettent en évidence les effets de la consommation de café sur la santé des femmes enceintes (**Higdon et Frei, 2005**). Il a été démontré que la prise de café augmente le risque de fausse couche et ceci d'autant plus que la quantité ingérée est importante, comme elle peut aussi altérer la croissance fœtale surtout chez les grandes consommatrices (**Conde et al., 2011 ; Hoyt et al., 2013**). On assiste aussi à une augmentation de la naissance prématurée et les malformations congénitales notamment le risque de spina bifida et d'encéphalocèle (**Nehlig et Debry, 1994 ; Greenwood et al., 2014**). Certaines études mettent en plus un lien entre la consommation de café de la mère et le risque d'obésité chez l'enfant (**Li et al., 2014**). Toutes ces études indiquent qu'au cours de la grossesse, la caféine peut entraîner des effets, qui touchent non seulement la femme enceinte, mais aussi le fœtus comme une accélération du rythme cardiaque chez le fœtus ou chez le nourrisson à la naissance, des troubles des mouvements respiratoires intra-utérins du fœtus ou une respiration accélérée du nourrisson à la naissance, une diminution de l'absorption du fer chez la femme enceinte, exposant à un risque accru d'anémie et une stimulation de la libération de cortisone et d'adrénaline (**Jarosz et al., 2012**).

L'ingestion de café par les femmes hypertendues entraîne l'élévation de la tension artérielle et l'apparition d'ulcères ou de troubles cardiaques (**Conde et al., 2011 ; Jarosz et al., 2012**). Cette augmentation exerce des complications chez la femme enceinte. Dans ce cas, les mères sont suspectées de risque d'hématome rétro-placentaire, qui est une cause d'hémorragie massive entre le placenta et l'utérus. Chez le fœtus, il y a un risque de retard

de croissance intra utérin (RCIU), et parfois mort in utéro (**Beaufils, 2010 ; Greenwood et al., 2014**).

Afin d'évaluer les effets de la consommation de café chez les femmes enceintes hypertendues ou normo-tendues, nous avons dosé quelques paramètres biochimiques, le glucose, l'albumine, les protéines totales, l'urée, l'acide urique, le cholestérol, les triglycérides et les enzymes transaminases sériques.

En ce qui concerne les teneurs plasmatiques en glucose, nos résultats ne varient pas significativement entre les mères hypertendues et les mères témoins non consommatrices. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par **O'sullivan et al. (2006)** qui a montré que les niveaux d'insulino-résistance chez une population des femmes enceintes normales sont similaires à ceux des femmes enceintes hypertendues. Par contre, nos résultats montrent que les teneurs sériques en glucose sont significativement augmentés chez les mères hypertendues consommatrices de café comparées aux mères témoins. La consommation de café a donc induit une augmentation des teneurs sériques en glucose seulement chez les mères hypertendues. Certaines études mettent un lien entre la consommation de café et le développement de l'insulino-résistance (**Lane, 2011**).

Nos résultats ne révèlent pas de différence des taux de l'albumine et des protéines totales chez les mères hypertendues par rapport aux témoins qu'elles soient consommatrices du café ou non. Le métabolisme des protéines ne semble pas affecté ni par l'hypertension, ni par la consommation de café.

Les teneurs sériques en acide urique et en urée sont élevées significativement chez les mères hypertendues comparées aux mères témoins, quelque soit la consommation de café. La consommation de café n'a pas affecté le taux en acide urique et en urée chez les mères témoins et les mères hypertendues. Nos résultats concordent avec ceux obtenus par **Weisz et al. (2005)** qui ont montré que cette augmentation est due à des perturbations de la filtration glomérulaire chez les mères hypertendues. Aussi, **Paula et al. (2008)** ont justifié l'augmentation de l'urée associée à une protéinurie et à une pression diastolique élevée.

Concernant le profil lipidique, nos résultats montrent que le taux de cholestérol ne diffère pas significativement chez les mères hypertendues et témoins qu'elles soient consommatrices de café ou non.

On note une augmentation significative dans le taux de triglycérides chez les mères hypertendues consommatrices de café ou non consommatrices comparées aux mères

témoins. La consommation de café n'affecte pas les taux en triglycérides chez les mères témoins mais elle les augmente chez les mères hypertendues, marquant ainsi un effet néfaste du café chez les hypertendues. Nos résultats sont en accord avec ceux **Le fevre et al., 1997**. Le métabolisme lipidique des femmes enceintes hypertendues induit des altérations responsables de l'ischémie utéro-placentaire dans la pré-éclampsie, qui influencent négativement le bon déroulement de la grossesse (**Ziaei et al., 2006**). De plus, l'HTA est souvent associée à des teneurs élevées en triglycérides (**Tohidi et al., 2012**).

Les résultats obtenus montrent une augmentation significative des teneurs en transaminase TGP chez les mères hypertendues non consommatrices ou consommatrices du café par rapport aux valeurs témoins. Ces résultats concordent avec ceux obtenus par les auteurs **He et al., 1995**; **Tsoi et al., 2001** qui ont expliqué cette élévation par l'effet de l'hypoxie sur le foie lors de la grossesse. La consommation du café n'a pas influé le taux de TGP chez les témoins et le diminue chez les femmes hypertendues. Ceci peut être lié à un effet protecteur des lésions hépatiques essentiellement lié aux polyphénols présents dans le café (**Petta, 2017**).

Par contre, nos résultats ne révèlent aucune variation significative des teneurs sériques en TGO chez les mères hypertendues et témoins qu'elles soient consommatrices de café ou non.

Les valeurs observées dans notre étude, à propos de l'activité enzymatique de la phosphatase alcaline (ALP), montrent une augmentation significative des teneurs sériques en phosphatases alcalines (ALP) chez les mères hypertendues consommatrices de café comparées aux autres groupes de mères. Cependant, elles sont diminuées chez les mères témoins consommatrices du café. Des études précédentes mettent un lien entre l'augmentation de ALP et l'hypertension artérielle (**Shimizu et al., 2013**).

Nos résultats sont en accord avec les études précédentes qui ont justifié l'augmentation de ALP par la synthèse de l'isoforme placentaire qui passe dans le sang maternel ainsi que par l'accroissement des autres isoformes (osseux, hépatiques,.....). Les PAL sont retrouvés physiologiquement dans tous les tissus de l'organisme mais plus particulièrement au niveau du foie, des voies biliaires, des reins, des os et du placenta. Pendant la grossesse l'expression de l'isoforme placentaire est accrue. Cette dernière passe dans le sang maternel, ce qui, associé à l'accroissement du taux de PAL fœtales, osseuses et hépatiques entraîne une augmentation des PAL (**Fournier et al., 2010**).

Nos résultats montrent que la consommation de café a un effet protecteur chez les femmes témoins puisque la PAL diminue chez les consommatrices de café. Cependant, chez les femmes hypertendues, le café a un effet néfaste puisque la PAL augmente chez les consommatrices de café. Certains auteurs confirment l'effet protecteur du café sur le foie par sa richesse en polyphénols (**Heath et al., 2017**). Cet effet n'est cependant pas visible en cas d'hypertension au cours de la grossesse.

Conclusion

Une femme enceinte n'est pas une femme malade, il lui faut simplement réajuster son mode de vie selon ses habitudes et sa ration alimentaire. Ceci est nécessaire pour qu'elle puisse s'adapter aux variations physiologiques pour assurer une croissance et un métabolisme adaptés au fœtus. Ces modifications sont perturbées chez la femme enceinte hypertendue.

Les désordres hypertensifs de la grossesse demeurent une affection fréquente et une menace maternelle et fœtale. De plus, certaines habitudes alimentaires peuvent aggraver les altérations métaboliques pendant la grossesse associée à l'hypertension artérielle. Parmi elles, la consommation de café peut être nocive à forte dose.

Notre travail confirme la gravité de l'association HTA et consommation de café chez la femme enceinte. Les résultats de notre étude révèlent des altérations métaboliques marquées par l'augmentation des taux sériques de glucose, de triglycérides, d'urée et acide urique, ainsi que l'élévation des taux de la phosphatase alcaline et TGP chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux témoins. La consommation de café chez les femmes enceintes hypertendues a induit une aggravation de l'hyperglycémie, de l'hypertriglycéridémie, et de l'augmentation de la phosphatase alcaline chez les femmes hypertendues marquant ainsi un effet néfaste pour la santé. Cependant, il y a des preuves que la consommation modeste de café peut conférer certains avantages pour la santé.

L'effet bénéfique ou néfaste du café ne peut être confirmé que par l'augmentation de l'échantillonnage de notre population étudiée.

Il est nécessaire de recommander à toutes les femmes enceintes faisant de l'hypertension de surveiller leur taux de la pression artérielle afin d'assurer un bon déroulement de la grossesse. Il est aussi nécessaire de suivre un mode de vie saine et un traitement adéquat, avant et pendant la grossesse, en réduisant la consommation journalière de café, et en adoptant une alimentation saine.

Références bibliographiques

1. Aguilar OMA (2016). Facteurs influençant l'apparition de la pré-éclampsie chez les adolescentes gestantes. Thèse de doctorat. Université National De L'Amazonia Peruana. Pérou. 250 pages.
2. Almendárez E, MarchenaLópez C, Murillo Urbina E (2015). Facteurs de risque du syndrome hypertensif gestationnel: Hospital Primario Carlos Centeno. Siuna, RegiónAutónoma del Atlántico Norte. Thèse de doctorat. Université de Nacional Autónoma De Nicaragua. Managua. 263 pages.
3. Ayoubi JM, Hirt R, Badiou W, Hininger I, Favier M, Zraik F, Berrebi A, Pons JC (2012). Nutrition et femme enceinte. Gynécologie/Obstétrique. 42: 5-10.
4. Bacq Y (2001). Hépatopathies au cours de la grossesse. Gastroentérologie clinique et biologique. 25: 791-798.
5. Beaufils M (2010). Hypertension de la grossesse. Néphrologie & Thérapeutique. 6: 200-214.
6. Beevers G, Lip GYH, O'Brien A (2001). ABC of hypertension. 4th end. BMJ Books. E., London, 322 pages.
7. Berkane N (2010). Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 29 : 1-6.
8. Bernadet-Monrozies P (2014). Quel suivi pour une femme enceinte hypertendue ? Réalités En Gynécologie-Obstétrique. 172 : 3-9.
9. Berthélémy S (2011). Apports nutritionnels nécessaires chez la femme enceinte. Actualités pharmaceutiques. 512: 12-18.
10. Brezova V, Sleboďová A, Stasko A (2009). Coffee as a source of antioxidants. Na EPR study. Food Chem. 114: 859-868.
11. Briones A, Touyz R (2010). Oxidative stress and hypertension. Current Concepts Curr Hypertens Rep. 36: 102-104.
12. Buffet C, Vatié V (2010). Endocrinologie diabétologie nutrition. Diabète gestationnel. Nutrition (besoins en vitamines et minéraux). Elsevier Masson. 118-138; 299-304.
13. Butt MS, Sultan MT (2011). Coffee and its Consumption: Benefits and Risks. Critical Reviews in Food Science and Nutrition. 51: 363-373.
14. C.F.C (2013). Comité Français du café. Rapport. 20p.

15. Charlotte M (2016). Modifications parodontales lors de la grossesse. Thèse de doctorat. Université de Claude Bernard-Lyon I. France. 200 pages.
16. Chazouillères O, Bacq Y (2004). Foie et grossesse. *Gastroenterol Clin Biol*. 28: 84-91.
17. Christian R (2011). Les facteurs de risques de l'hypertension artérielle. Disponible sur : [http : //santé-guerir.notrefamille.com/santé-a-z/les-facteurs-de-risque-de-l'hypertension-artérielle-095129.html](http://santé-guerir.notrefamille.com/santé-a-z/les-facteurs-de-risque-de-l'hypertension-artérielle-095129.html).consulté le 07/08/2013.
18. Conde A, Teves C, Figueiredo B (2011). Maternal coffee intake and associated risk factors : effects on fetal growth and activity. *Acta Med Port*. 24(2): 241-248.
19. Dahbi L (2014). Hypertension artérielle gravidique, expérience de la maternité de l'hôpital idrisside Kenitra, à propos de 272 cas. Thèse de doctorat. Université Mohammed V Souissi. Maroc. 300 pages.
20. Delluc C, Costedoat-Chalumeau N, Leroux G, Imbert G, Le Thi Huong D, Vauthier-Brouzes D, Piette J-C, Chazouillères O, Cacoub P (2009). Pathologies hépatiques et grossesse. *Médecine interne*. 30 : 508-515.
21. Denoeud F, Carretero-Paulet L, Dereeper A, Droc G, Guyot R, Pietrella M, Aury JM (2014). The coffee genome provides insight into the convergent evolution of caffeine biosynthesis. *Science*. 345(6201): 1181-1184.
22. Fadhila S-B, David E, Pierre G (2011). Evidence of an EC mechanism occurring during the simultaneous assay of ascorbic and uric acids on poly (3, 4-ethylenedioxythiophene) modified gold microsensor. *Electrochemistry Communications*. 13: 423-425.
23. FAS/USDA (2013). Coffee: World Markets and Trade, Office of global Analysis, Foreign Agricultural Service/ United States Department of Agriculture.
24. Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P (2010). Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale: Gynécologie Obstétrique*. 254p.
25. Girling J C (2004). Physiology of pregnancy. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 36: 215-218.
26. Greenwood DC, Thatcher NJ, Ye J, Garrard L, Keogh G, King LG (2014). Caffeine intake during pregnancy and adverse birth outcomes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 1-10.

27. Gutiérrez Cuadros EA (2017). Facteurs de risqué de la pré-éclampsie du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital national durant 2014 – décembre 2015. Thèse de doctorat. Université Ricardo Palma. Pérou. 280 pages.
28. Harioly Nirina M, Rasolonjatovo TY, Andrianirina M, Randriambololona D, Ranoaritiana DB, Andrianjatovo JJ, Randriamiarana JM (2009). Profil épidémiologique des pré-éclampsies et des éclampsies admises à la réanimation des adultes de la maternité de Befelatanana. *Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence*. 1: 22-46.
29. Hauner H, Hofmann (2013). Bioappearance and pharmacokinetics of bioactives upon coffee consumption. *Bioanal Chem*. 405: 8487–8503.
30. He S, Bremme K, Kallner A, Blombck M (1995). Increased concentrations of lactate dehydrogenase in pregnancy with preeclampsia: a predictor for the birth of small-for-gestational-age infants. *Gynecol Obstet Invest*. 39: 234-238.
31. Heath RD, Brahmbhatt M, Tahan AC, Ibdah JA (2017). Coffee: The magical bean for liver diseases. *World J Hepatol*. 9(15): 689–696.
32. Heffner LJ (2003). Reproduction humaine. *Sciences Médicales*. 121: 50.
33. Higdon JV, Frei B (2005). Coffee and health: a review of recent human research. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 46 : 101-123.
34. Houessou JK (2007). Les hydrocarbures aromatiques polycycliques dans le café; mise au point de méthodes analytiques et étude de l'étape de torréfaction. Thèse de Doctorat, I.S.I.V.E, Paris. 5-11p.
35. Hoyt AT, Browne M, Richardson S, Romitti P, Druschel C (2013). Maternal caffeine consumption and small for gestational age births: results from a population-based case-control study. *Matern Child Health J*. 1-12.
36. Jacovetti C, Regazzi R (2012). Adaptations métaboliques au cours de la grossesse. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 6: 279-287.
37. Jarosz M, Wierzejska R, Siuba M (2012). Maternal caffeine intake and its effect on pregnancy outcomes. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 160(2): 156-160.
38. Joshi HM, Purna A, Jackson, Rama Khokha (2010). La progestérone induit l'expansion des cellules souches mammaires chez l'adulte. *Nature*. 465: 803-807.
39. Junger P (2003). Néphropathie et grossesse. *EMC-Médecine*. 1: 121-130.

40. Kang DH, Richard JJ, Daniel F, Salah K, John K, Susumu W, Katherine R-T, Bernardo R-L, Jaime H-A, Mazzali M (2003). L'acide urique a-t-il un rôle pathogénique dans l'hypertension et les maladies cardiovasculaires et rénales ? *Hypertension*. 41: 1183-1190.
41. Katherine Flores DC (2015). Facteurs de risque de la pré-éclampsie sévère de l'hôpital national PNP Luis N. Saenz *Medicina Humana*. p509.
42. King JC (2000). *Physiology of pregnancy and nutrient metabolism*. American Society for Clinical Nutrition. 71 : 18-25.
43. Klonoff M, Shiono PH, Rhoads GG (1996). Outcome of pregnancy in the national sample of resident physicians. *N Engl J Med*. 323: 1040–1045.
44. Krzesinski J-M, Saint-Remy A (2012). Les maladies complexes : l'hypertension artérielle. *Rev Med Liège*. 67: 279-285.
45. Lana K, Wagner (2004). Diagnosis and management of Pre-eclampsia. *American Family Physician*. 70 : 2317 - 2324.
46. Landau R, Irion A (2005). Données récentes sur la physio-pathogénie de la pré-éclampsie et recommandations pour la prise en charge. *Revue Médicale Suisse* N°4. 1-11.
47. Lane JD (2011). Caffeine, Glucose Metabolism, and Type 2 Diabetes. *Journal of Caffeine Research*. 1(1):23-28.
48. Lang R, Dieminger N, Beusch A, Lee YM, Dunkel A, Suess B, Skurk T, Wahl A, Malerba S, Turati F, Galeone C, Pelucchi C, Verga F, La Vecchia C (2013). A meta-analysis of prospective studies of coffee consumption and mortality for all causes cancers and cardiovascular diseases. *European journal of epidemiology*. 28 : 527-539.
49. Lapillonne A (2007). Acides gras oméga-3 et oméga-6 au cours de la grossesse et de la petite enfance. *Huiles et santé*. 42: 38-40.
50. Lefevre G, Berkane N, Uzan S, Etienne J (1997). Prééclampsie et radicaux libres oxygénés. *Annales de Biologie Clinique*. 55: 443- 50.
51. Li DK, Ferber JR, Odouli R (2014). Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of obesity in offspring : a prospective cohort study. *Int J Obes (Lond)*. 12: 213-222.
52. Lin C, Lee A, Whitmer R, Kivipelto M, Lawler E (2004). Hypertension artérielle. *Hypertension*. 43: 10-17.

53. Malerba S, Turati F, Galeone C, Pelucchi C, Verga F, La Vecchia C (2013). A meta-analysis of prospective studies of coffee consumption and mortality for all causes cancers and cardiovascular diseases. *European journal of epidemiology*. 28 : 527-539.
54. Mandelbrot L, Legardeur H (2014). Interprétation des examens biologiques pendant la grossesse. *Pathologie maternelles et grossesse*. 5-14.
55. Marileda M, Jeremy H, Kim Y, Ashley J, Duk-Hee K, Ktherine G, Hui YL, Salah K, Richard JJ (2001). L'acide urique élevé augmente la pression artérielle chez le rat par un nouveau mécanisme indépendant des cristaux. *Hypertension*. 38:1101-1106.
56. Mounier-Vehier C (2016). Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie. *Bull Acad Natle Méd*. 200: 1453-1463.
57. Munazza B, Nuzhat R, Ayesha N, Shahbaz A K, Fozia F, Muhammad A, Muhammad S (2011). Tests de la fonction hépatique lors de la pré-éclampsie. *Ayub Medical College Abbottabad*. 23: 3-5.
58. Nehlig A, Debry G (1994). Potential teratogenic and neurodevelopmental consequences of coffee and caffeine exposure: a review on human and animal data. *Neurotoxicol Teratol*. 16(6): 531-543.
59. O'sulllivan A, kriketos A, Martin A, Brown M (2006). Serum adiponectin levels in normal and hypertensive pregnancy. *Hypertens Pregnancy*. 25: 193-203.
60. Onakpoya IJ, Spencer EA, Thompson MJ, Heneghan CJ(2015). The effect of chlorogenic acid on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Hum Hypertens*. 29:77-81.
61. Ouologuem N (2005). Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de bamako en 2002. Thèse de doctorat. Université de bamako. Mali. 247 pages.
62. Paula G, Costabe D, Poli-De-Ce Figueiredo, Antonello IC (2008). L'acide urique peut-il fournir des informations sur l'état de la mère et le pronostic foetal chez les femmes enceintes souffrant d'hypertension ? *Grossesse Hypertens*. 27: 413-420.
63. Perrin A-E, Simon (2002). Nutrition de la femme enceinte. *Cahiers de nutrition et de diététique*. 37: 59-64.
64. Petta S (2017). Coffee and tea breaks for liver health. *J Hepatology*. 67: 121-123.

65. Picon O, Marszalek A, Servely J-L, Chavatte-Palmer P (2009). Influence d'une supplémentation en oméga 3 au cours de la grossesse. *Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction*. 38 : 117-124.
66. Pruijm M, Wuerzer G, Formi V, Bochud M, Pechère-Bertschi A, Burnier M (2010). Alimentation et hypertension artérielle : au-delà du sel de table. *Revue Médicale Suisse*. 6: 1715-1720.
67. Restellini S, Kherad O, Jairath V, Martel M, Barkun AN (2013). Red blood cell transfusion is associated with increased rebleeding in patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 37: 316-322.
68. Robert JM, Pearson G, Culter J, Lindheimer M, (2003). Summary of the NHLBI working group on research on hypertension during pregnancy. *Hypertension*. 41: 437-445.
69. Sacco LM, Caulfield LE, Zavaleta N, Retamozo L (2003). Dietary pattern and usual nutrient intakes of Peruvian women during pregnancy. *Eur J Clin Nutr*. 57: 1492-1497.
70. Sapna V, Bhongir AV, Dakshayani P, Rekha C (2016). Study of serum uric acid and creatinine in hypertensive disorders of pregnancy. *Int J Med Sci Public Health*. 10: 1424–1428.
71. Schlienger JL (2011). Etat des lieux des compléments alimentaires chez la femme enceinte. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 5: 521-532.
72. Shimizu Y, Nakazato M, Sekita T, Kadota K, Yamasaki H (2013). Association between alkaline phosphatase and hypertension in a rural Japanese population: The Nagasaki Islands study. *J Physiol Anthropol*. 32(1): 10-18.
73. Shutz Y (2005). Métabolisme énergétique de la femme enceinte. *Preventive Medicine*. 34: 63-66.
74. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M (2005). Pre-eclampsia. *Seminars Lancet*. 365: 785-799.
75. Singh R (2012). Pregnancy in women with diabetic nephropathy. *Clinical Queries. Nephrology*. 102: 168-171 .
76. Tohidi M, Hatami M, Hadaegh F, Azizi F (2012). Triglycerides and triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio are strong predictors of incident hypertension in Middle Eastern women. *Journal of Human Hypertension*. 26 : 525–532.

Références bibliographiques

77. Tsoi SCM, Zheng J, Xu F, Kay HH (2001). Differential expression of lactate dehydrogenase isozyme (LDH) in human placenta with high expression of LDH-A4 isozyme in the endothelial cells of preeclampsia villi. *Placenta*. 22(4): 317-322.
78. Vambergue A, Barnas A, Langlois C, Deruelle P (2014). Le métabolisme des lipides au cours de la grossesse diabétique. *La lettre du Gynécologue*. 393: 18-24.
79. Weisz B, Cohen O, Homko C, Schiff E, Sivan E (2005). Elevated serum uric acid levels in gestational hypertension are correlated with insulin resistance. *Am J Perinatol*. 22: 139-144.
80. Wolf M, Shah A, Jimenez-Kimble R, Sauk J, Ecker J L, Thadhani R (2004). Differential risk of hypertensive disorders of pregnancy among Hispanic women. *Journal of the American Society of Nephrology*. 15: 1330-1338.
81. Ziaei S, Bonab K, Kazamnejad A (2006). Serum lipid levels at 28-32 week gestation and hypertensive disorders. *Hypertens Pregnancy*. 25 : 3-10.

Annexes

Tableau A1. Teneurs sériques en glucose, protéines et albumine chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café

Paramètres	MT-NC	MT-C	MHTA-NC	MHTA-C	P ANOVA
Glucose (g/L)	1,41±0,19 ^b	1,44±0,29 ^b	1,31±0,32 ^b	2,02±0,96 ^a	0,0236
Albumine (g/L)	33,9±4,90	32,55±3,89	29,27±2,24	31,93±4,55	0,0923
Protéines totales (g/L)	66,51±3,87	65,17±3,01	66,62±1,52	66,78±4,14	0,6803

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. MT-NC : mères témoins non consommatrices de café ; MT-C : mères témoins consommatrices de café ; MHTA-NC : mères hypertendues non consommatrices de café ; MHTA-C : mères hypertendues consommatrices de café. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Tableau A2. Teneurs sériques urée et acide urique chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café

Paramètres	MT-NC	MT-C	MHTA-NC	MHTA-C	P ANOVA
Urée (g/L)	0,35 \pm 0,06 ^b	0,37±0,06 ^b	0,47±0,02 ^a	0,47±0,02 ^a	0,0001
Acide urique (mg/L)	37,15±1,28 ^b	33,6±4,04 ^b	49,5±3,54 ^a	50,22±4,83 ^a	0,0018

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. MT-NC : mères témoins non consommatrices de café ; MT-C : mères témoins consommatrices de café ; MHTA-NC : mères hypertendues non consommatrices de café ; MHTA-C : mères hypertendues consommatrices de café. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Tableau A3. Teneurs sériques en lipides chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café

Paramètres	MT-NC	MT-C	MHTA-NC	MHTA-C	P ANOVA
Cholestérol (g/L)	2,40±0,36	2,23±0,36	2,10±0,32	2,08±0,44	0,2372
Triglycérides (g/L)	1,49±0,22 ^c	1,35±0,23 ^c	1,78±0,24 ^b	2,01±0,25 ^a	0,0011

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. MT-NC : mères témoins non consommatrices de café ; MT-C : mères témoins consommatrices de café ; MHTA-NC : mères hypertendues non consommatrices de café ; MHTA-C : mères hypertendues consommatrices de café. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Tableau A4. Activités des enzymes sériques transaminases et phosphatase alcaline chez les mères témoins ou hypertendues consommatrices ou non de café

Paramètres	MT-NC	MT-C	MHTA-NC	MHTA-C	P ANOVA
ALP (U/L)	31,91±1,41 ^b	24,56±1,20 ^c	23,58±1,81 ^c	37,02±1,37 ^a	0,0001
TGO (U/L)	16,33±2,81	13,08±3,62	17,02±3,15	15,27± 3,83	0,1014
TGP (U/L)	11,36±1,76 ^c	10,27±1,57 ^c	17,68±1,33 ^a	15,63± 1,96 ^b	0,0001

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne \pm l'écart type. MT-NC : mères témoins non consommatrices de café ; MT-C : mères témoins consommatrices de café ; MHTA-NC : mères hypertendues non consommatrices de café ; MHTA-C : mères hypertendues consommatrices de café ; ALP : phosphatase alcaline ; TGO : glutamyl-oxaloacétate transaminase ; TGP : glutamyl-pyruvate transaminase. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Résumé

Le but de ce travail consiste à mettre en évidence les altérations métaboliques liées à l'hypertension (HTA) au cours de la grossesse, et déterminer des marqueurs biochimiques (glucose, albumine, protéine totale, urée, acide urique, cholestérol, triglycérides, phosphatase alcaline et transaminases) chez les femmes enceintes hypertendues consommatrices de café et non consommatrices comparées aux témoins afin de voir l'impact de la consommation de café sur la santé des mères. Notre résultats montrent que la consommation de café entraîne une hyperglycémie et une hypertriglycéridémie chez les mères hypertendues, sans modifier les teneurs sériques en albumine, protéines totales et cholestérol entre les femmes enceintes hypertendues consommatrices et non consommatrices et les témoins. De plus, la consommation de café n'influence pas les perturbations de la fonction rénale mais aggrave celles de la fonction hépatique chez les mères hypertendues. En conclusion, l'hypertension de la grossesse nécessite un contrôle régulier et permanent de la tension artérielle, du régime alimentaire ainsi qu'une réduction de la consommation de café pour limiter les effets néfastes de cette pathologie.

Mots clés : grossesse, hypertension artérielle, café, altération métabolique, marqueurs biochimiques.

Abstract

The aim of this work is to highlight metabolic alterations related to hypertension (HTA) during pregnancy, and to determine biochemical markers (glucose, albumin, total protein, urea, uric acid, cholesterol, triglycerides, phosphatase alkaline and transaminases) for pregnant hypertensive coffee-consuming and non-consuming women compared to controls to see the impact of coffee consumption on maternal health. Our results show that coffee consumption causes hyperglycemia and hypertriglyceridemia in hypertensive mothers, without affecting serum albumin, total protein, and cholesterol levels between pregnant hypertensive consumptive and non-consumptive women and controls. Coffee consumption doesn't affect renal disturbances but accentuates hepatic function alterations. In conclusion, hypertension in pregnancy requires regular and permanent control of blood pressure, diet and reduction in coffee consumption to limit the harmful effects of this pathology.

Key words: pregnancy, high blood pressure, coffee, metabolic alteration, biochemical markers.

المخلص

الهدف من هذا العمل هو تسليط الضوء على التغيرات الأيضية المرتبطة بارتفاع ضغط الدم (HTA) أثناء الحمل ، وتحديد علامات البيوكيميائية (الجلوكوز ، الألبومين ، البروتين الكلي ، اليوريا ، حمض اليوريك ، الكوليسترول ، الدهون الثلاثية ، الفوسفاتيز) القلوية و transaminases) عند النساء الحوامل المصابين بارتفاع ضغط الدم المستهلكين للقهوة وغير المستهلكين مقارنة مع الضوابط لمعرفة تأثير استهلاك القهوة على صحة الأمهات والأجنة. تظهر نتائجنا أن استهلاك القهوة يسبب ارتفاع السكر في الدم وفرط شحوم الدم لدى الأمهات المصابات بارتفاع ضغط الدم ، ولا يوجد فرق كبير في مستويات الزلال في المصل والبروتين الكلي ومستويات الكوليسترول في الدم بين النساء الحوامل والمضادات لفرط ضغط الدم عند النساء. وكذلك اضطرابات وظائف الكلى والكبد.

في الختام ، يتطلب ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل مراقبة منتظمة ودائمة لضغط الدم والنظام الغذائي والإدارة العلاجية الكافية للحد من الآثار الضارة لهذا المرض.

الكلمات المفتاحية: الحمل ، ارتفاع ضغط الدم ، القهوة ، تغيير الأيض ، علامات البيوكيميائية.