

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE de TLEMCCEN
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie

MEMOIRE

Présenté par

BELADJERI Maroua et BENHALILEM Nabila Rania

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En physiologie cellulaire et physiopathologie

Thème

Effets de la consommation du café sur le statut oxydo-rédox des femmes enceintes hypertendues et de leur nouveau-nés

Soutenu le 21 juin 2020 devant le jury composé de :

Présidente	Mme MERZOUK .H	professeur , Université de Tlemcen
Examinatrice	Mme LOUKIDI. B	Maître de Conférences A, Université de Tlemcen
Promotrice	Mme MEDJDOUB.A	Maître de Conférences B, Université de Tlemcen

Année universitaire 2019-2020

Remerciements

Toute notre parfaite gratitude et remerciement à **Allah** le plus puissant qui nous a donné la force, le courage et la volonté pour élaborer ce travail.

Nous remercions particulièrement nos familles qui étaient présentes chaque fois que cela a été nécessaire. Merci à **nos mères**, Merci à **nos pères**, Merci **nos frères et nos sœurs**.

Nous remercions **nos amis**, qui ont toujours été là pour nous. Leur soutien inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grande aide.

C'est avec une profonde reconnaissance et considération particulière que nous remercions notre encadreur **Mme MEDJDOUB Amel**, Maître de conférences au Département de biologie à l'Université de Tlemcen, pour avoir accepté de nous 'encadrer dans cette étude.

Pour sa gentillesse, leur soutien, leurs conseils judicieux et leur grande bienveillance durant l'élaboration de ce mémoire.

Nous saisissons également cette opportunité pour remercier les professeurs qui nous beaucoup aidés à faire ce travail et remercier également les membres de jury

Nous remercions **Mme MERZOUK**, Maître de Conférences à l'université de Tlemcen, de nous 'avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire. On la remercie également pour sa compréhension.

On remercie **Mme LOUKIDI**, Maître de Conférences à l'université de Tlemcen d'avoir accepté d'examiner ce travail. Recevez madame nos profonds respects et nos profondes considérations.

Nos remerciements vont à tout le personnel du service de gynécologie obstétrique de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant du Centre Hospitalo-universitaire de Tlemcen. Auprès desquelles nous avons trouvé l'accueil chaleureux, l'aide et l'assistance dont nous avons besoin

Nous n'oublions pas à exprimer, nos remerciements à toutes les **femmes** ainsi que leurs **nouveau-nés**, pour leur coopération car sans eux ce travail n'aurait pas d'intérêt.

Sans oublier l'ingénieure de laboratoire **Fadia** pour leur collaboration et leur aide précieuse.

Enfin, à tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin, nous présentons nos remerciements, nos respects et nos gratitude.

Dédicace

Avant toute chose je remercie Allah le tout puissant de m'avoir donné la santé,
la patience et le courage pour réaliser ce travail

J'ai l'honneur de dédie ce modeste travail

A celui qui est toujours à mes coté pour me soutenir et m'encourager, mon très
cher père **ABDELKRIM**

À ma radieuse, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon
bonheur, ma mère **KHEIRA**

A mes frères : **HOUSSEM EDDINE et ABDELLAH.**

A ma chère sœur : **FEDWA**

Qui je vous aime vraiment...Qui ont su m'encourager et me soutenir dans les
différentes Situations de ma vie.

À mon encadreur, **M^{me} MEDJDOUB AMEL**, qui a toujours été à mes côtés
pour me guider. Je vous exprime ma vive reconnaissance et ma profonde et
respectueuse considération. J'ai vraiment apprécié votre bonne humeur et votre
gentillesse.

A mon binôme **RANIA** avec qui j'ai partagé les joies et les difficultés relatives
à la réalisation de ce mémoire.

A mes ami (e) : **Nabia, Samah, Hayat, Abdelkrim, Fekhreddin.....**

À tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.

A tous ceux que j'aime

MAROUA

Dédicace

Avec l'aide de dieu le tout puissant, nous avons pu achever ce travail que je dédié avec toute mon affection à:

A mes chers parents, en témoignage de l'amour, du respect et de gratitude que je leur porte et en reconnaissance pour tous les sacrifices consentis sans lesquels je ne serai jamais arrivé à cette consécration.

A mes sœurs : **Wassila - Asma et Leila.**

A mon frères: **Mohammed Marouane.**

A ma grande mère.

A toutes mes aimées : **Hadjer - Souhila - Asma - Samar - Yassine - Noureddine** Pour votre soutient et encouragements.

A Hiba – Karima – Naiman – Sara et Amina que j'ai vécu avec eux des beaux moments au cours de mon cursus à l'université.

A mon encadreur **M^{me} MEDJDOUB AMEL** et sa famille, je vous souhaite le bonheur.

A mon binôme et ma sœur **Maroua** avec qui j'ai partagés les joies et les difficulté relatives à la réalisation de ce mémoire.

Enfin A toute ma promotion de Master 2 physiologie cellulaire et physiopathologie que je les aime beaucoup, et toutes les amies que je n'ai pas mentionnées, et tous les enseignants qui ont contribué à mon apprentissage.

Que dieu vous protège et vous procure santé et bonheur...

RANIA – NABILA

Sommaire

Introduction	1
Synthèse bibliographique	
I.Grossesse	3
I.1. Généralité sur la grossesse	3
I.2.Modification physiologiques pendant la grossesse.....	4
II.Café	6
II.1.Type du café.....	8
II.1.1. Le café arabica.....	8
II.1.2. Le café Robusta.....	8
II.2. Composition du café	9
II.2.1.Les différentes substances présentes dans le haricote vert/café torréfier	10
II.3. Les effets de consommation du café sur la santé	11
II.4.Consommation du café et grossesse	13
II.5. Consommation du café et hypertension artérielle	14
5.1.Hypertension artérielle.....	14
5.2.Types d'hypertension artérielle	14
5.2.1.HTA primaire (essentielle)	14
5.2.2. HTA secondaire	15
5.3. Classification	15
5.4. L'hypertension artérielle au cours de la grossesse	16
5.4.1. Types d'hypertension au cours de la grossesse	16
5.4.1.1. Hypertension chronique	17
5.4.1.2. Hypertension gestationnelle/gravidique	17
5.4.1.3. Pré éclampsie compliquant une hypertension chronique	17
5.4.1.4. Pré éclampsie	18
6. Facteurs de risque.....	18
7. Impact de la consommation de café chez les femmes enceintes hypertendues.....	19
8. Traitement de L'HTA	20
III .Stress oxydant	21
III.1. Stress oxydatif.....	21
III.1.1. Les radicaux libres	22
III.1.1.1.Les différents types des ERO	22
III.1.1.1.1.L'anion superoxyde O ₂ ⁻	22
III.1.1.1.2. Le peroxyde d'hydrogène H ₂ O ₂	22
III.1.1.1.3. Le radical hydroxyle OH	22
III.1.1.1.4. L'oxyde nitrique	23
III.1.1.1.5.L'oxygène singulet ½ O ₂	23
III.1.2. Sources de défenses antioxydantes.....	24
III.1.2.1. Systèmes antioxydants enzymatiques	25
• Superoxyde dismutase : (SOD).....	25
• La catalase(CAT)	25
• La glutathion peroxydase (GPx) et la glutathion réductase (GR)	26
• La glutathion peroxydase (GPx)	26
• La glutathion réductase (GR).....	26

III.1.2.2. Systèmes antioxydants non enzymatiques	26
• Vitamine C	26
• Vitamine E.....	27
• bêta-carotène	27
• Glutathion réduit (GSH)	27
• Oligoéléments	27
III.2.Conséquences du stress oxydant.....	27
III.2.1. Peroxydation lipidique	28
III.2.2. Oxydation des protéines	28
III.2.3. Oxydation de l'ADN	28
III.3. Relation entre l' hypertension artérielle et le stress oxydatif	28

Matériel et méthodes

1.Protocol expérimental.....	30
1.1.Population étudiée.....	30
1.2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons.....	30
2.Détermination du statut oxydant /antioxydant	31
2.1. Détermination des teneurs érythrocytaires en malondialdéhyde.....	31
2.2. Détermination des teneurs érythrocytaires en protéines carbonylées.....	31
2.3. Détermination de l'activité enzymatique antioxydante de la catalase.....	31
2.4.Dosage du glutathion réduit (GSH).....	32
3. Analyse statistique.....	32

Résultats et interprétation

1. Caractéristiques de la population étudiée.....	33
2. Marqueurs du statut oxydant chez les mères hypertendues consommatrices de café et les non consommatrices, témoins non consommatrices et leurs nouveau-nés	33
2.1. Teneurs érythrocytaires en Malondialdéhyde MDA chez les mères hypertendues consommatrices de café et les non consommatrices, témoins non consommatrices et leurs nouveau nés.....	33
2.2. Teneurs érythrocytaires en protéines carbonylées PCAR chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices , témoins non consommatrices et leurs nouveau-nés	34
3. Marqueurs du statut antioxydant chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices, témoins non consommatrices et leurs nouveau-nés.....	37
3.1. Activité enzymatique de la catalase érythrocytaire (CAT) chez les mères témoins hypertendues non consommatrice du café et des mères hypertendues consommatrices du café et leurs nouveau-nés	37
3.2 .Teneurs érythrocytaires en glutathion réduit (GSH) chez les mères hypertendues consommatrices de café, les mères non consommatrices et les témoins non consommatrices et leurs nouveau-nés.....	39
Discussion	41
Conclusion	46
Références bibliographiques	47
Annexes	57

Liste des Figures

Figure 1 .les principales pays producteurs du café	8
Figure 2 . photos du caféier et des graines de café	9
Figure 3 . Effets bénéfiques du café	12
Figure 4 . Effets néfastes du café	13
Figure 5 . la classification de l'hypertension en code couleur	16
Figure 6 . Facteurs de risques pour une pré éclampsie	18
Figure 7 . Facteurs de risque de l'hypertension artérielle	19
Figure 8 . le stress oxydatif induit par un déséquilibre entre pro-oxydant et système antioxydant.....	21
Figure 9 . Sources endogènes des ERO et ERN.....	24
Figure 10 . les différentes sources de stress oxydatif.....	25
Figure 11 . L'hypertension et le stress oxydatif.....	29
Figure12 . Teneurs érythrocytaires en MDA chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices et leurs nouveau-nées.....	35
Figure13 . Teneurs érythrocytaires en PCAR chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices et leurs nouveau-nées.....	36
Figure14 . Activité de la Catalase chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices et leurs nouveau-nées.....	38
Figure 15 . Teneurs érythrocytaires en GSH chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices et leurs nouveau-nées.....	40

Liste des Tableaux

Tableau 1 . composition des grains de café verts et torréfiés selon la variété (en pourcentage de la matière sèche)	11
Tableau 2 . classification de l'hypertension artérielle (HTA) en fonction des pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD) mesurées en consultation.....	15

Tableau 3. Les différents types de l'hypertension pendant la grossesse.....	17
Tableau 4. Nature des différentes espèces radicalaires.....	24
Tableau 5. Caractéristiques de la population étudiée.....	33

Liste des Tableaux en annexes

Tableau A1. Marqueurs du Statut oxydant chez les femmes enceintes hypertendues consommatrices de café et non et leurs témoins non consommatrices.....	57
Tableau A2. . Marqueurs du Statut oxydant chez les nouveau-nées des mères hypertendues consommatrices de café et non et leurs témoins non consommatrices.....	58
Tableau A3. Marqueurs du Statut antioxydant chez les femmes enceintes hypertendues consommatrices de café et non et leurs témoins non consommatrices.....	59
Tableau A4. Marqueurs du Statut antioxydant chez les nouveau-nées des mères hypertendues consommatrices de café et non et les leurs temoins non consommatrices.....	59

Liste des Abréviations

½ O₂ : L'oxygène singulet
4-HNE : 4-hydroxynonenale
8-OH2DG : 8-hydroxy-2'-désoxyguanosine
ACG : acides chlorogéniques.
ADN : Acide Désoxyribonucléique
ANG II : l'angiotensine II
AVC : accident vasculaire cérébrale .
CAT :la catalase
CHU : centre hospitalo-universitaire.
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée.
Coll : Collaborateurs .
Cu: Cuivre .
Cu-ZnSOD: Superoxydedismutase à cuivre-zinc .
EOA : Espèce oxygénées activés
ERN : espèces réactives de l'azote
ERO :espèces réactives de l'oxygène

Fe: Fer .

Gpx : glutathions peroxydases

GR : glutathion réductase .

GRase : glutathion réductase

GSH : glutathion réduit

GSSG: Glutathion-disulfure .

H₂O : eau

H₂O₂ : Le peroxyde d'hydrogène

HCG : Hormone Gonadotrophine Chorionique .

HELLP : Hémolyse intravasculaire, cytolyse hépatique et thrombopénie .

HELLP: Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets .

HO₂ : radical perhydroxyle .

HRP : Hématome rétro placentaire .

HTA : hypertension artérielle

IMC : Indice de masse corporelle.

MDA : Malondialdéhyde

ml : millilitre.

mm : millimètre .

Mm Hg: Millimètre de mercure .

MnSOD: Superoxydedismutase à manganèse .

NO : radical monoxyde d'azote.

NO• : L'oxyde nitrique

O₂ : oxygène

O₂·- : L'anion superoxyde

OH : radical hydroxyle

OMS : organisation mondiale de la santé

ONOO- : le peroxyde nitrite

ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity.

PA : pression artérielle

PAD : pression artérielle diastolique.

PAS : pression artérielle systolique.

ROS: ReactiveOxygenSpecies

SA : Semaine d'aménorrhée .

SH : groupement sulfhydryle

SOD : Superoxyde dismutases

TBARS : l'acide Thiobarbiturique

Vitamine C : L'acide ascorbique

Vitamine E : alpha-tocophérol

FAO : Food and Agriculture Organization of the United Nations.

ICO : International coffee organization.

Introduction

Introduction

Le café est une boisson populaire largement consommée dans tous les pays et appréciée par toutes les tranches d'âge. Il a pris diverses formes de présentation et de préparation pour devenir une véritable industrie et une denrée alimentaire de base dont le commerce international se chiffre en milliards de dollars (**Daniela, 2013**).

L'ingestion de café fournit une bonne action stimulante pour le corps et la fonction cérébrale grâce à la caféine, il procure la sensation d'éveil et il augmente l'attention, il réduit la sensation de fatigue et il peut agir favorablement dans la régulation de la prise de poids grâce à son effet satiétogène 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**) (**Scalbert et al., 2000 ; Yukawa et al., 2004**). Il constitue donc un outil efficace pour la prévention et la lutte contre certaines pathologies comme l'HTA (**Brezovâ et al., 2009**).

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**).

D'autres 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 du café par les femmes hypertendues entraîne l'élévation de la tension artérielle et l'apparition des ulcères ou des troubles cardiaque (**Conde et al., 2011 ; Jarosz et al., 2012**). Cette augmentation provoque des complications chez la femme enceinte. 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**).

La grossesse elle-même est un état de modifications hormonales et un état de stress oxydatif due à la forte activité métabolique des mitochondries placentaires qui génèrent les espèces réactives de l'oxygène (ERO) (**Robert et al., 2009**).

Le stress oxydatif devient pathologique lorsque la production de radicaux libres dépasse les capacités de défense anti-oxydantes du placenta entraînant une détérioration généralisée de ses fonctions biologiques et conduisant à la genèse de pathologies (les fausses couches, la pré-éclampsie et les restrictions de croissance fœtale in utéro) (**Jauniaux et Burton, 2016**).

Introduction

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'hypertension artérielle chez la femme enceinte est une situation fréquente et potentiellement dangereuse pour la mère et son fœtus. En effet, l'HTA induite par la grossesse fait partie des principales causes de mortalité maternelle et périnatale (**Harioly *et al.*, 2009**). La pression artérielle des femmes normotendues 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**).

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 lors d'une association grossesse – HTA sont mal élucidés.

Dans ce contexte, Notre travail de Master a donc pour objectif d'étudier les effets de la consommation de café sur le statut oxydo-redox chez les femmes enceintes hypertendues et leurs nouveau-nées comparées aux non consommatrices et aux femmes témoins de la région de Tlemcen.

Synthèse bibliographique

Synthèse bibliographique

I. Grossesse

I.1. Généralité sur la grossesse

La grossesse ou ce qu'on appelle « la gestation ». C'est le terme employé lorsqu'une femme a un fœtus qui grandit en elle (**Nelson, 2003**). Selon le **dictionnaire nouveau Larousse médical** : «La grossesse est un état de la femme enceinte, débutant le jour de la fécondation et se termine le jour de l'accouchement. La grossesse dure de 270 à 280 jours, avec des petites variations en plus ou moins suivant les femmes» (**Domar, 2006**) C'est une étape très importante dans la vie d'une femme, correspond à un phénomène naturel au cours de la vie d'une femme, En parallèle, elle constitue une riche expérience, physique ainsi qu'émotionnelles, qui a un certain impacte sur la vie de la future mère (**Taubman et al., 2009**) comprend plusieurs étapes; dès la formation d'un embryon dans l'utérus jusqu'à la naissance du bébé. Et ça veut dire qu'elle commence avec la rencontre d'un spermatozoïde et d'un ovule et se termine à l'accouchement ou plus tôt s'il y a avortement ou fausse-couche . Elle dure environ 9 mois mais les médecins comptent en semaines d'aménorrhée (SA), c'est à dire à partir du premier jour des dernières règles (**Jacovetti et Regazzi, 2012**).

Le début de la grossesse est alors fixé au (1) jour les dernières règles normales. On parle pour indiquer la durée d'une grossesse normale de (41) semaines d'aménorrhée. Avant (37) semaines d'aménorrhée, l'accouchement est dit prématuré, après (41) semaines et (3) jours, on parle alors de terme dépassé. On dit que la grossesse est prolongée (**Belharet et Benmedjkoune, 2016**) . Ceci dit, ces chiffres n'ont qu'une valeur indicative. En effet, de nombreux facteurs peuvent faire varier la durée de grossesse d'une femme à l'autre, notamment des facteurs génétiques. L'âge de la mère est aussi déterminant : ainsi, plus vous êtes âgée, plus votre grossesse a des chances de durer longtemps , En général, les professionnels de la santé parlent de la grossesse en nombre de semaines, et non pas de mois, puisque c'est plus précis. Les semaines de grossesse sont aussi divisées en 3 trimestres : 1er trimestre : de la fécondation à 14 semaines ; 2e trimestre : de 15 semaines à 28 semaines ; 3e trimestre : de 29 semaines à la naissance (**Jaudi, 2008**).

Le premier trimestre, Elle dure les trois premiers mois. La grossesse «s'installe», l'organisme s'adapte à son nouveau état. Il réagit plus au moins vivement. Des troubles dit vagues-sympathique peuvent apparaître, qui déparasitent complètement vers le troisième mois dans la plupart du cas, mais qui par fois, rendent le début de la grossesse un peu pénible. Et pour le deuxième trimestre, Elle s'étend jusqu'à septième mois. Le corps de la mère et le corps du fœtus semblent parfaitement adaptés l'un à l'autre. Les troubles on généralement cessé. L'utérus n'est pas encore assez volumineux pour être gênant .Les risques

Synthèse bibliographique

d'avortement sont réduits au minimum. Le troisième trimestre, Elle comprend les trois derniers mois. L'utérus, dont le volume augmente, par suite du développement de l'enfant, devient encombrant; il comprime tous les organes qui l'entourent, ce qui occasionne différents troubles mécaniques. Cette période doit être pour la femme celle de repos (**Belharet et Benmedjkoune , 2016**).

I.2.Modification physiologiques pendant la grossesse

Le mot changement est probablement le mot le mieux adapté pour décrire une grossesse. Physiologiquement, psychologiquement et physiquement, vous n'allez cesser de changer et d'évoluer, Des premiers symptômes de la grossesse jusqu'à l'arrivée du bébé .Est une période de changement pour tout le monde non seulement la mère, le bébé, le partenaire et autres relations (**Fuller-Tyszkiewicz et al., 2012**). C'est «une tempête hormonale qui s'abat sur la femme», Ce grand chambardement «provient principalement des ovaires, puis du placenta qui secrète une grande quantité d'hormones», Dès les premiers jours qui suivent la fécondation, la gonadotrophine chorionique humaine (HCG) est sécrétée en grande quantité. Elle va permettre de maintenir le corps jaune. Ce dernier va ainsi pouvoir continuer de produire des œstrogènes et de la progestérone qui vont permettre le maintien de l'embryon et l'arrêt des règles pour les 9 prochains mois. L'HCG est bien connue car c'est l'hormone de la grossesse qui va être dosée lors du test de grossesse s'il est positif. ces variations au niveau des hormones sont la source des changements et les transformations soit anatomiques, physiologiques, chimiques ou émotionnels et ont pour but de fournir à votre bébé les éléments essentiels pour son développement (**Jacovetti et Regazzi, 2012**). On commence par l'extérieur ce qui concerne les modifications physiques (les plus visibles) ; La première modification, la plus évidente, est l'augmentation du poids de la mère. Il est d'environ 12 kg en fin de grossesse, variant de plus ou moins 2 à 3 kg selon les individus. Cette augmentation de poids est le résultat non seulement de l'augmentation du poids du fœtus, mais aussi de celle du placenta et du liquide amniotique (**Haddox et al., 2009**).

En plus de prendre du poids, les changements les plus importants pour le corps de la mère sont l'augmentation de la taille de l'utérus et des seins. les seins gonflent sous l'effet de l'hypersécrétion hormonale (essentiellement les œstrogènes) les préparent à la production de lait. et les aréoles (petits disques situés autour du mamelon) vont devenir plus foncés. Au cours des dernières semaines de grossesse, les seins peuvent produire un écoulement liquide, jaunâtre ou lactescent (le colostrum).Ce liquide, riche en minéraux et en anticorps, constitue en général le premier nutriment de l'enfant nourri au sein (**Belharet et Benmedjkoune, 2016**).

Synthèse bibliographique

Sur le ventre Parfois, une ligne brune (*linea nigra*) apparaît sur l'abdomen. Ce sont les hormones qui provoquent une hyper activation de la pigmentation de la peau à certains endroits. Et la peau perd de son élasticité. Des vergetures peuvent apparaître, surtout durant le dernier trimestre. Les jambes deviennent gonflées, grâce de la rétention d'eau. Concernant le visage, La peau du visage embellit. Elle est plus fine, plus transparente. Mais elle a aussi tendance à être plus sèche sous les effets des hormones. Certaines d'entre nous peuvent souffrir soudainement d'acné qui se stabilise généralement au bout de 2, 3 mois. Parfois, des taches brunes apparaissent au milieu du front, sur le menton et sur le pourtour de la bouche ainsi qu'à la pointe du nez, c'est le masque de grossesse. Il s'installe entre le 4^e et le 6^e mois. Généralement, il apparaît sous l'effet du soleil. et pour les dents pendant la grossesse, les défenses immunitaires baissent chez certaines femmes, d'où des risques d'infection et de caries. -Le dos est la partie du corps qui paie le plus lourd tribut pendant la grossesse. Les kilos supplémentaires ne sont pas les seuls responsables. Le centre de gravité se déplace vers l'avant et du coup, le dos se creuse (**Daouda Diallo, 2007**).

On a aussi les modifications métaboliques ; Le métabolisme de base augmente en moyenne de 20 % afin d'assurer le travail supplémentaire du cœur et des poumons et de fournir l'énergie nécessaire au fœtus et à ses annexes. Durant les deux premiers trimestres de grossesse, la future maman va accumuler des réserves, notamment lipidiques, qui seront mobilisées au troisième trimestre pour assurer la croissance rapide du bébé (**Fournier et al., 2000**). Les besoins énergétiques sont de ce fait augmentés d'environ 300 kcal au second trimestre et 400 kcal au troisième trimestre. Afin d'assurer un apport stable de glucose (principale source d'énergie du fœtus), différents mécanismes se mettent en place : la glycémie (taux de glucose dans le sang) diminue, la sécrétion d'insuline (hormone sécrétée par le pancréas et chargée de réguler la glycémie) augmente, tout comme la résistance à l'insuline (**Hadden et al., 2009 ; Leturque et al., 1987**).

Dès le début de la grossesse, on constate une hypervolémie, Le volume plasmatique s'accroît régulièrement de 5 à 9 semaines d'aménorrhée jusqu'à 32 SA pour ensuite se stabiliser. Au troisième trimestre, le volume sanguin est ainsi 30 -40 % plus élevé qu'en dehors de la grossesse. Cette hypervolémie permet de pallier l'augmentation du débit cardiaque, de couvrir les besoins supplémentaires en oxygène et de limiter les conséquences d'une éventuelle hémorragie lors de l'accouchement. Le nombre de globules rouges augmente lui aussi mais proportionnellement moins que celui du volume plasmatique, on observe donc une diminution de la concentration en hémoglobine responsable d'une anémie dite physiologique de la grossesse (**Haddox et al., 2009**).

Synthèse bibliographique

Les autres changements concernent le fonctionnement général de l'organisme de la future maman : c'est ce que l'on appelle les modifications métaboliques maternelles. Les modifications cardio-vasculaires et respiratoire . Du fait de l'augmentation régulière du volume sanguin, de profondes modifications hémodynamiques vont être induites par la grossesse : augmentation du volume d'éjection systolique , Le débit cardiaque augmente dès le premier trimestre d'environ 20 %, puis de 40 % environ à la fin du sixième mois de grossesse. Cela se traduit par une augmentation de la fréquence cardiaque de 10 à 15 battements/minute. Au premier et deuxième trimestres, la tension artérielle diminue en raison du phénomène de vasodilatation dû aux hormones de la grossesse (**Kazma et al., 2019**).

Au niveau respiratoire, les besoins en oxygène sont accrus de 20 à 30 % pour subvenir aux besoins du fœtus et du placenta. De plus, du fait de la pression de l'utérus sur le diaphragme, le volume résiduel et le volume de réserve expiratoire sont très largement diminués dès le deuxième trimestre. Cela se traduit chez la future maman par une hyperventilation : sa fréquence respiratoire et son volume respiratoire augmentent. La sensation d'essoufflement est donc fréquente (**Kelly et al., 2015**). L'essoufflement doit être un critère essentiel de surveillance de toute activité physique chez une femme enceinte, la dyspnée étant un excellent indicateur du niveau de l'intensité d'entraînement (**Kazma et al., 2019**).

Les modifications rénales, hépatiques et digestives . Durant la grossesse, la taille et le poids des reins augmentent. Leur fonctionnement est en effet accru afin de pallier l'augmentation du débit sanguin. La quantité de sang filtrée par les reins de la femme enceinte est ainsi augmentée de 25 à 30 % (**Mandelbrot et Legardeur., 2014**). L'activité de l'estomac ralentit en raison d'une diminution de la sécrétion gastrique de 40 %, de la mobilité et du tonus gastrique. Associée à la diminution du tonus du cardia (muscle clapet assurant la fermeture de l'orifice supérieur de l'estomac) sous l'effet des hormones, l'augmentation du temps de vidange favorise chez la femme enceinte le reflux gastrique (pyrosis) (**Bruyere, 2014**). Le temps de transit est également allongé au niveau de l'intestin. En cause, l'effet relaxant de la progestérone qui entraîne une moindre contraction des muscles lisses des intestins. Le péristaltisme intestinal (mouvements des muscles permettant de faire avancer le bol alimentaire dans les intestins) est donc moins efficace, ce qui favorise la constipation(**Jacovetti et Regazzi, 2012**).

II. Café

Le café est la boisson la plus importante au monde, après l'eau, et son chiffre d'affaires dépasse les 10 milliards de dollars US dans le monde entier (**Butte et al., 2011**). Les deux

Synthèse bibliographique

principaux producteurs mondiaux étant le Brésil et la Colombie. Il existe une très grande diversité de caféiers dans le monde entier mais les plus répandues sont le *Coffea arabica* et le *Coffea canephora* (Ekita, 2019).

C'est une boisson très complexe comprenant plus de 1000 composés ; Les principaux composés actifs sont la caféine, les acides chlorogéniques et les diterpènes, le cafestol et le kahweol. Parmi ces principaux composés : la caféine on peut la trouver aussi dans les boisson exemple (thé, gazeuses, boissons énergétiques, chocolat chaud, maté, guarana) , les aliments (principalement le chocolat) et les médicaments (analgésiques, crèmes et pilules amaigrissantes) (Nehlig, 2015).

La popularité du café est issue des diverses raisons : l'effet stimulant de la caféine, son goût aromatique unique, son rôle dans les activités sociales....(Shaposhnikov, 2016).

Cinq pays produisent plus des deux tiers de la production mondiale de café : Le Brésil est de loin le plus grand producteur de café au monde, et prône la tête du classement avec une production de plus de **2 500 000 tonnes par an**. Il fournit un tiers de la production mondiale (58 millions de sacs de 60 kg de café en 2018). Ce pays d'Amérique du Sud produit essentiellement de l'arabica (85 %) dont les variétés Typica, Bourbon et Caturra et un peu de robusta (15 %) dont la variété Conillon (Martins et al., 2019) , (Volsi et al., 2019).

La deuxième place du classement est occupée par le Vietnam . Compilant une production annuelle avoisinant les **1 650 000 de tonnes** (30 millions de sacs de 60 kg). Les artisans de café vietnamiens fournissent essentiellement des grains robusta.(Gravito et al., 2016) .

La Colombie est un acteur majeur dans la production de café dans le monde. Avec une production annuelle tournant à plus de **800 000 tonnes**. se situe au troisième rang des pays producteurs de café dans le monde (14 millions de sacs de 60 kg produits en 2018). Ce pays dispose d'une grande tradition de production de café et produit principalement de l'arabica. Il en existe plusieurs variétés telles le Caturra, le Typica, le Colombia, le Tabi et le Maragogipe (Vakalis et al., 2019). L'Indonésie se classe au quatrième rang des producteurs de café en affichant une production annuelle de **660 000 tonnes** (14 millions de sacs de 60 kg) et assure environ 8 % de l'approvisionnement mondial. Elle fournit 90 % de robusta pour 10 % d'arabica, produit également le kopi luwak, considéré comme l'un des meilleurs cafés du monde (Jumhawan et al., 2013).

Parmi les pays producteurs de café en Afrique , l'Éthiopie figure dans les premières places et se targue même la cinquième place du classement mondial avec des chiffres dépassant les **380 000 tonnes l'an (Figure.1)**. la production représente environ **30 % du total des exportations annuelles** et plus de **15 millions de la population** locale travaillent dans ce

secteur d'activité. la production de café devrait atteindre \$environ 7 millions de sacs de 60 kg) (Abaya et al., 2018) .



Figure 1.les principales payes producteurs du café (ICO, 2018) .

II.1. Type du café

Il existe 70 espèces différentes des genres Coffea sont signalées, mais les plus importantes sont Coffea Arabica (café arabica) et Coffea canephora, (café robusta). Ces deux variétés se distinguent par leur goût, leur apparence et leur teneur en caféine (Butte et al., 2011).

II.1.1. Le café arabica (Coffea Arabica) (Figure.2)

Le café arabica représente **65% de la production mondiale de café** ; provient d'une variété de caféier la plus répandue au monde. Il tient son nom arabica de la péninsule arabique ; car c'est au **Yemen** que le café Arabica a été **consommé** et **dégusté** pour la première fois en tant que boisson Elle est cultivé sur une terre qui est riche pour quelle donne ses incomparables arômes et en **altitude sur les hauts plateaux**. Les cinq plus grands pays producteurs de café arabica sont le Brésil, la Colombie, le Mexique, l'Éthiopie et le Guatemala.

-C'est une café : riche en arômes , possède une finesse ,une teneur en caféine faible (Ekita, 2019).

II.1.2. Le café Robusta (Coffea canephora) (Figure.2)

Le café Robusta comparé à arabica représente quant à lui **35%** de la production mondiale (koffi, 2007) . Comme son nom le suggère, il est de la robustesse et de la résistance de son

Synthèse bibliographique

arbre. Les fleurs du robusta fleurissent de façon irrégulière et son fruit mûrit au bout de dix à onze mois. Le caféier robusta donne des grains jaunes à bruns. un arôme qui est moins développé ; gout plus amer et plus corsé que l'arabica (Ekita, 2019). Il pousse à des hauteurs moins élevées que l'Arabica (généralement en plaine) et résiste bien aux maladies, cette espèce de café est plus facile à cultiver que l'arabica. Surtout en Afrique de l'Ouest et en Asie du Sud-est. Un café puissant ; possède un amertume prononcée ; sa teneur en caféine est riche (entre 2 et 2,5%)(FAO, 2011).



Figure 2. Caféier et des graines de café (Arabica et Robusta) (koffi, 2007).

II.2. Composition du café

Les grains de café renferment à eux seuls plus d'une centaine de constituants.

Le café contient principalement de la caféine (La substance psychoactive), des alcools diterpènes (kahweol et cafésterol) et des composés phénoliques (les acides chlorogéniques (CGA)), connus pour leurs effets antioxydants. Aussi plus d'une douzaine de composés bioactifs, la plupart formés durant le processus de torréfaction (rôtissage) du grain.

Elle est composée de 2 familles d'antioxydants : les **acides chlorogéniques** naturellement présents dans le café vert et les **mélanoïdines**, qui apparaissent lors de la torréfaction et lui donnent sa couleur brune caractéristique (Michelle et al., 2003) .

Il y'a plusieurs facteurs qui influencent la qualité et la composition du café :

Synthèse bibliographique

Le séchage (par voie humide et sèche), Le transport du café , La durée et les conditions de stockage du café, le type et l'intensité de la torréfaction (**Boumediene, 2016**).

II.2.1. Les différentes substances présentes dans le haricot vert/café torréfié (Tableau.1)

Les haricots verts sont principalement composés de glucides (59-61%), de lipides (11-17%), de protéines (10-16%), de phénols (6-10%), de minéraux (4%), d'acides gras (2%), de caféine (1-2%), de trigonelline (1%) et d'acides aminés libres (<1%).

Durant la torréfaction, les glucides (38-42%), les protéines (8-14%), les phénols (3-4%) et les acides aminés libres sont réduits, tandis que la modification des lipides (11-17%), des minéraux (5%), des acides gras (3%), de caféine (1-2%) et de la trigonelline (1%) est faible (**Hu, 2019**).

Synthèse bibliographique

Tableau 1. composition des grains de café verts et torréfiés selon la variété (en pourcentage de la matière sèche)(Franca et *al.*, 2007 ; Koffi, 2007).

Composants	coffea arabica		coffea canephora	
	Vert	Torréfié	Vert	Torréfié
Caféine	0.8-1.4	0.9-1.6	1.7-4	1.2-2.6
Trigonelline	0.6-1.2	0.1-1.2	0.3-0.1	0.1-1.2
Acides aliphahtique	1.0-3.0	1.0-4.6	1.0-2.0	1.0-4.6
dont acide quinique	0.4	0.8	0.4	1.0
Acides chlorogéniques totaux	5.5-9.0	0.2-3.5	7.0-12.0	0.2-4.6
Oligosaccharides	6.0-0.8	0.0-3.5	5.0-7.0	0.0-3.5
dont saccharose(ou sucrose)	8.0	0.0	4.0	0.0
Ppolysaccharides totaux	50.0-55.0	24.0-39.0	37.0-47.0	-
Protéines	11.0-14.0	13.0-15.0	11.0-14.0	13.0-15.0
Acides aminés libres	2.0	0.0	2.0	0.0
Lipides totaux	10.0-18.0	14.5-20.0	8.0-13.0	8.3-16.0
Minéraux	3.0-4.2	3.5-4.5	3.5-4.5	4.6-5.0
Dont potassium				
Eau	5-12	0-5	5-12	0-5

II.3. les effets de consommation du café sur la santé

La consommation de café est étroitement liée à la santé humaine. Des études de recherche à long terme montrent que la bioactivité de café est étroitement liée aux Acide chlorogénique (ACG), cafeine, à la trigonelline et aux mélanoidines de café (Hu, 2019).

Lorsque la consommation du café est excessive , soit supérieure à 4 tasses par jour , et lorsque sa consommation est associée à la mauvaise habitude de vie . un manque d'exercice physique ou le tabagisme , le café devient nuisible pour la santé en développant des maladies .ces effets négatifs sont liés à la caféine (Figure 3).

En premier lieu, Les informations sur la phytochimie et les propriétés biologiques du café ont progressivement conduit à considérer le café comme un aliment fonctionnel potentiel, car ses bienfaits sur la santé humaine semblent dépasser ses effets négatifs (Ciaramelli, 2019).

Et plus précisément, Les résultats des recherches épidémiologiques suggèrent que la consommation de café pourrait contribuer à prévenir plusieurs maladies chroniques comme

Synthèse bibliographique

les maladies cardiovasculaires, le diabète sucré de type 2, de l'hypertension artérielle, la maladie de Parkinson et les maladies du foie (cirrhose et carcinome hépatocellulaire).....etc) **(figure.4)(Wickham et Spriet, 2018)**. En outre, tout dépend de la consommation ; Le café étant un stimulant, et un utile pour réduire la fatigue et améliorer les fonctions intellectuelles, mais il ne faut pas en abuser (surconsommer) **(Figure .4)**Par ailleurs l'état de santé, des individus buveurs de café doit être pris en compte pour en déterminer l'effet car il pouvait faire passer le café du statut d'aliment à celui de poison si il est surconsommer **(Martini, 2016)**.

À l'heure actuelle, certains groupes, les personnes qui souffrent d'hypertension, les enfants, les adolescents et les personnes âgées, et les femmes enceintes peuvent être plus vulnérables aux effets néfastes de la caféine **(Higdon, 2006)**.

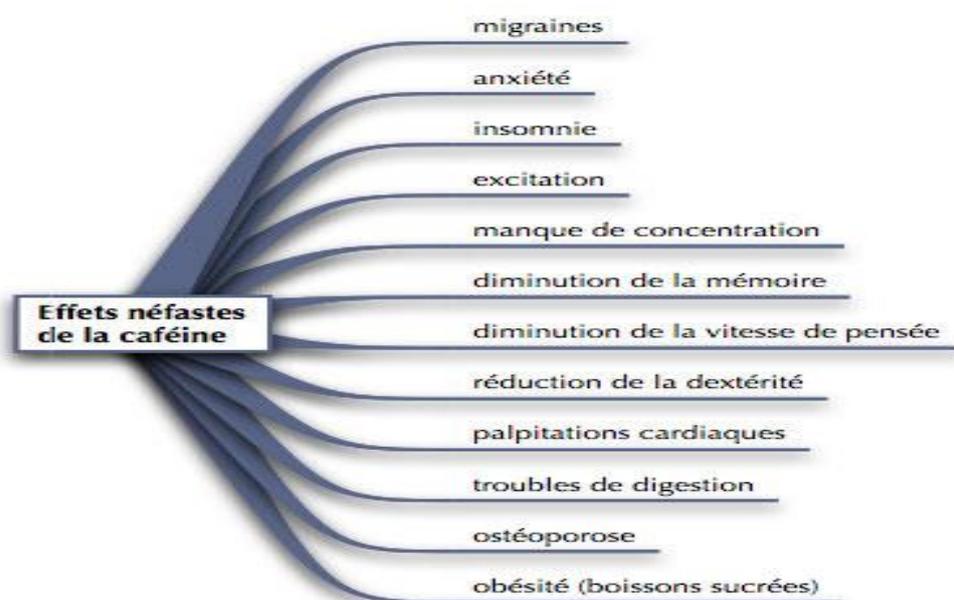


Figure 3. Effets néfastes du café (Nehlig, 2014).

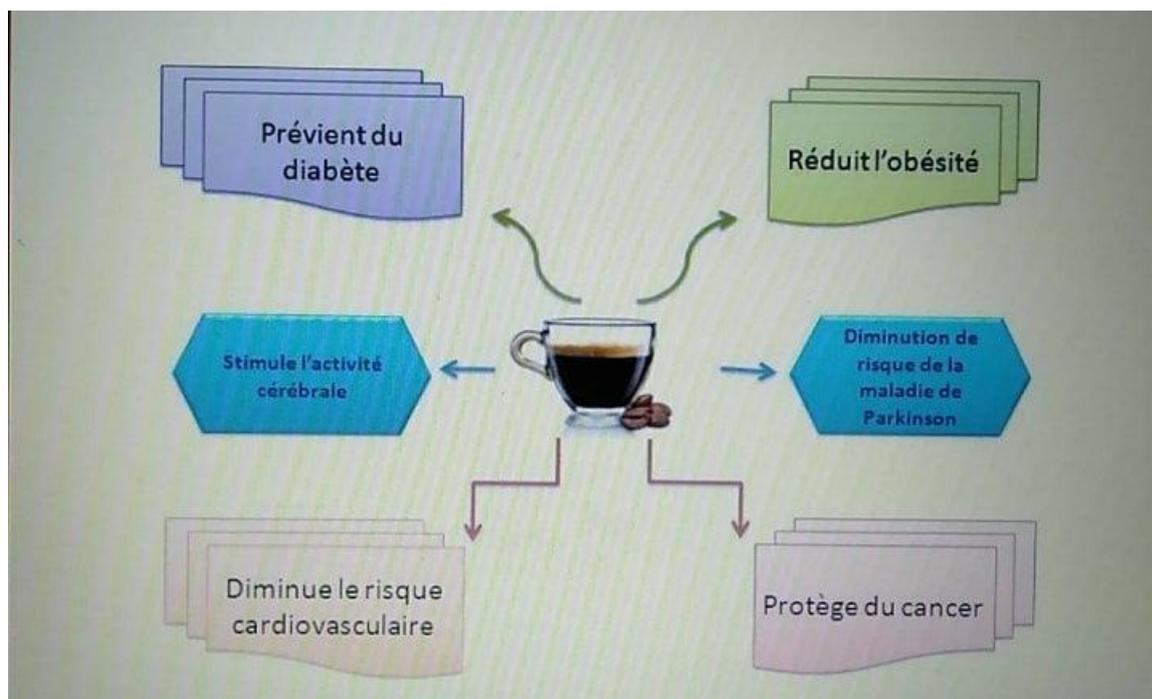


Figure4 .Effets bénéfiques du café (Nehlig, 2014).

II.4.Consommation du café et grossesse

Le café contient de l'acide caféique et de l'acide chlorogénique, qui sont riches en antioxydants. Ces antioxydants contribuent à neutraliser les radicaux libres qui causent le stress oxydatif .C'est ce dernier qui peut mener à de l'inflammation chronique, qui est une des principales causes de maladies et de mort prématurée. Les chercheurs croient que l'effet préventif sur le cancer provient de la réduction du stress oxydatif causé par la haute teneur en antioxydants du café (**Liu et al., 2010**).

De nombreux effets positifs du café sur la sante sont dus à sa teneur impressionnante en puissants antioxydants. En fait, des études montrent que le café est l'une des plus meilleures sources d'antioxydants dans l'alimentation humaine. Vôte corps est constamment attaqué par des composés appelés radicaux libres. Qui peuvent endommager des molécules importantes telles que les protéines et l'ADN (**Lean et Crozier, 2012**). De nature similaire aux substances normalement présentes dans les tissus, la caféine est rapidement absorbée. Elle peut avoir une influence directe sur la grossesse et sur le bébé lui-même. C'est pourquoi, durant la grossesse, la consommation de café, et de toute autre boisson contenant de la caféine doit rester raisonnable ; Les antioxydants peuvent efficacement désarmer les radicaux libres. Assurant ainsi une protection contre le vieillissement et de nombreuses maladies particulièrement causées par le stress oxydatif, notamment le cancer. Par ailleurs, si la caféine prise en trop grande quantité, elle peut accentuer tous les petits maux fréquents de la

grossesse. il y a fort à parier que le café vous écœure facilement et aggrave vos nausées et/ou vos brûlures d'estomac si vous y êtes sujette; aussi stimule le système nerveux de la femme et du fœtus, cette substance peut causer des palpitations et de la nervosité ainsi que perturber le sommeil (**Nehlig, 2014**).

En tant que diurétique, le café augmente également la perte de liquide et peut diminuer l'absorption de fer et du calcium, ce précieux minéral indispensable chez la femme enceinte du fait de l'augmentation du volume sanguin et qui est pourtant absolument nécessaire pour bien oxygéner le bébé . Parfois, la grossesse rend la femme enceinte plus sensible aux effets de la caféine. Par ailleurs, une consommation excessive accroît le risque de fausse couche et de naissance prématurée (**Weng et al., 2008**). Il est conseillé de ne pas dépasser **300 mg** de caféine par jour .

II.5. Consommation du café et hypertension artérielle

5.1.Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est une maladie liée à une élévation permanente de la pression sanguine, que les contractions du cœur produisent dans les grosses artères. Elle est caractérisée par deux valeurs :

- la **valeur haute** qui permet de propulser le sang par l'aorte vers les artères périphériques, elle est mesurée lors de la contraction du cœur (**systole**) (PAS) 140 mmHg.
- La **valeur basse** qui permet aux ventricules cardiaques de recevoir le sang arrivant dans les oreillettes par les veines caves et les veines pulmonaires, elle est mesurée lors de la relaxation du cœur (**diastole**) (PAD) 90 mmHg (**Bernard, 2017**).

Elle est souvent secondaire, nommée « vasoconstriction » qui est un rétrécissement du calibre des artères (**Carre, 1992**) basée sur deux points : augmentation de la tension et sa persistance (**Arama, 1988**).

Une personne est considérée hypertendue lorsqu'au repos, la valeur maximale (systole) dépasse **140mmHg** et ou la valeur minimale (la diastole) est supérieur à **90 mmHg** (**OMS, 1999**).

5.2.Types d'hypertension artérielle

5.2.1.HTA primaire (essentielle)

L'hypertension artérielle(sans cause définie) inclus 90 à 95% des cas, elle est influencée par un groupe de facteurs :naturelsgénétique,rénaux,endocriniens ;psychosociaux(émotion,stress),

Synthèse bibliographique

environnementaux (bruit, air, eau), diététiques (aliments sodés et la prise du poids), elle peut conduire à des risques cardiovasculaire(**Boualaoui,2013**).

5.2.2. HTA secondaire

Il s'agit d'une hypertension acquise suite à une maladie sous-jacente comme une insuffisance rénale chronique , une maladies des artères rénales ou des troubles hormonaux (**Melody, 2018**).

A la différence de l'HTA essentielle, l'HTA secondaire peut être parfois guérie ou au moins une amélioration du contrôle de PA et du risque cardiovasculaire (**Amar et al., 2010 ; Mancina et al., 2013**)

5.3. Classification

La tension artérielle normale d'un adulte est établie à 120 mmHg quand le cœur se contracte (pression systolique) et à 80 mmHg quand le cœur se relâche (pression diastolique). Quand la tension artérielle systolique est supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou que la tension artérielle diastolique est supérieure ou égale à 90 mmHg , la tension artérielle est considérée comme élevée. (**Gaudebout et al., 2010**). L'HTA systolique isolée doit être classée (1, 2, 3) selon la PAS dans les fourchettes indiquées, pourvu que la PAD soit < 90 mmHg. quand la pression systolique dépasse 140 mmHg et la diastolique est inférieure à 90 mmHg. est un facteur de risque important de maladie cardiovasculaire. Les grades 1, 2 et 3 correspondent à une HTA légère, modérée et sévère respectivement. En cas de tension systolique de plus de 180 mmHg et/ou une tension diastolique de plus de 110 mmHg, on parle d'hypertension sévère (**Tableau 2**).

Tableau 2. classification de l'hypertension artérielle (HTA) en fonction des pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD) mesurées en consultation (Williams et al., 2018).

Catégorie	PAS (mm)		PAD (mm Hg)
Optimale	<120	et	<80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA grade I	140-159	et/ou	90-99
HTA grade II	160-179	et/ou	100-109
HTA grade III	>180	et/ou	>110
HTA systolique isolée	>140	et	<90

Une fois la mesure terminée, la pression artérielle ainsi que le rythme cardiaque s'affichent à l'écran avec un rétro-éclairage dont la couleur varie selon le niveau de pression artérielle mesuré conformément à la classification de Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

(Figure 5).

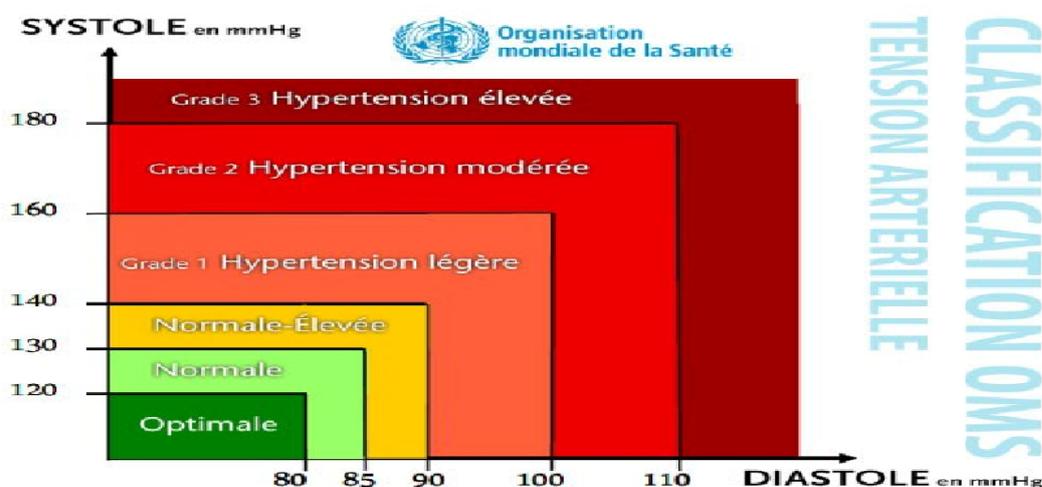


Figure 5. la classification de l'hypertension en code couleur (OMS, 2013).

5.4. L'hypertension artérielle au cours de la grossesse

L'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse est le 1^{er} marqueur de risque de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale dans le monde. Elle se définit comme une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 140/90 mmHg (Benamara et Kheirat, 2017).

Le terme de troubles hypertensifs est plus approprié puisqu'il correspond à des aspects cliniques hétérogènes. On distingue l'hypertension chronique qui préexiste avant la grossesse et l'hypertension gravidique qui survient pendant la grossesse. Les risques encourus sont communs : pour la mère le risque d'évoluer vers la pré-éclampsie et ses complications, pour le fœtus le risque de retard de croissance intra-utérine, de souffrance in utero, et de mort fœtale (Melody, 2018).

5.4.1. Types d'hypertension au cours de la grossesse

Quatre désordres hypertensifs sont décrits au cours de la grossesse (Sylvain et al., 2018)

L'hypertension chronique, l'hypertension gestationnelle, la pré-éclampsie, et la pré-éclampsie s'ajoutant à une hypertension chronique (Tableau 3).

Synthèse bibliographique

Tableau 3 . différents types d’HTA pendant la grossesse (Clivaz,Mariotti et al ; 2007).

Tableau 1. Définitions de l'hypertension			
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)

5.4.1.1. Hypertension chronique

Cette condition concerne 1-5% des femmes enceintes, mais sa fréquence augmente rapidement en raison de l'«épidémie» actuelle d'obésité et d'insulino-résistance (**Haddad et al., 2009**).

Cette hypertension est présente avant la grossesse ou diagnostiquée avant la vingtième semaine de gestation, avec une pression artérielle mesurée M 140 et/ou M 90 mmHg, sans protéinurie (**Beaufils, 2010**).

5.4.1.2. Hypertension gestationnelle/gravidique

Elle concerne environ 6% des femmes enceintes (**Mancia et al., 2009**). Il s'agit d'une hypertension transitoire se déclarant de novo après vingt semaines de gestation, ou apparaissant dans les 24 premières heures du post-partum (**Mounier -Vehier, 2009**). La pression artérielle diminuant physiologiquement au cours de la grossesse. cette hypertension se définit classiquement comme une augmentation de la pression artérielle systolique (PAS) de plus de 30 mmHg et/ou une augmentation de la pression diastolique (PAD) de plus de 15 mmHg par rapport à la pression artérielle mesurée avant vingt semaines de gestation (**Clivaz,Mariotti et al ; 2007**) . Il n'y a pas de protéinurie , Comme la pression artérielle préexistante peut ne pas être connue.

5.4.1.3. Pré éclampsie compliquant une hypertension chronique

Elle touche environ 20-40% des femmes souffrant d'une hypertension chronique, ou d'une atteinte rénale même modérée comme une néphropathie diabétique (**Sibai et al., 1998**).

Synthèse bibliographique

Elle se définit par une augmentation des valeurs de pression artérielle de 30/15 mmHg par rapport aux valeurs antérieures à la grossesse, mais avec la survenue ou l'aggravation nette d'une protéinurie (**Berkane, 2010**).

5.4.1.4. Pré éclampsie

La pré-éclampsie touche 5 à 6% des femmes enceintes. Ce syndrome se caractérise par l'apparition d'une hypertension de novo après vingt semaines de grossesse, accompagnée d'une protéinurie (**Beaufils, 2007**).

La définition est semblable à celle de l'hypertension gestationnelle, soit M 140 et/ou 90 mmHg, ou une augmentation L 30 mmHg et/ou 15 mmHg par rapport aux valeurs avant vingt semaines de gestation (**Clivaz, Mariotti et al ; 2007**).

Eclampsie c'est des complication neurologique sévère de la pré-éclampsie se manifestant par un état convulsif Une des principales causes de décès maternels (**François, Feihl et al., 2009**).

La **figure 6** donne les différents facteur de risque d'une prés éclampsie

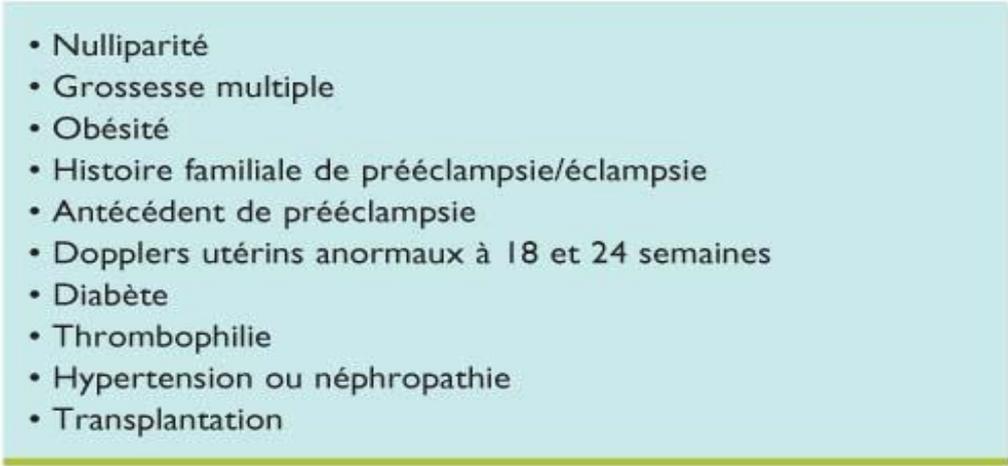
- 
- Nulliparité
 - Grossesse multiple
 - Obésité
 - Histoire familiale de prééclampsie/éclampsie
 - Antécédent de prééclampsie
 - Dopplers utérins anormaux à 18 et 24 semaines
 - Diabète
 - Thrombophilie
 - Hypertension ou néphropathie
 - Transplantation

Figure 6. Facteurs de risques pour une pré éclampsie. (François-Feihl et al., 2009).

6. Facteurs de risque

- Tabagisme (**Neaton et Coll, 1984**).
- consommation chronique d'alcool (**Klatsky et Coll, 1977**)
- Prédispositions familiales et Age (**Mial et Coll, 1962**).
- Diabète gestationnel, diabète type1 (**Landau et Irion, 2005**).
- Alimentation riche en sel et en graisses (**Beilin, 1989**).
- Stress chronique et les facteurs psychosociaux(**James et Kleinbaum, 1978**)
- Médicaments (cortisone, médicaments amaigrissants).

Synthèse bibliographique

- Réglisse
 - Les facteurs exogènes comme tabagisme, alcool et stress (Sibai et al., 2005 ; Beever et al., 2001).
 - L'inactivité physique (Blair et Coll, 1988).
 - Les maladies rhumatismales (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).
 - Le bas niveau socio-économique (Sibai et al., 2005 ; Beever et al., 2001).
 - 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).
- Les facteurs de risque de l'HTA sont résumés dans la Figure 7

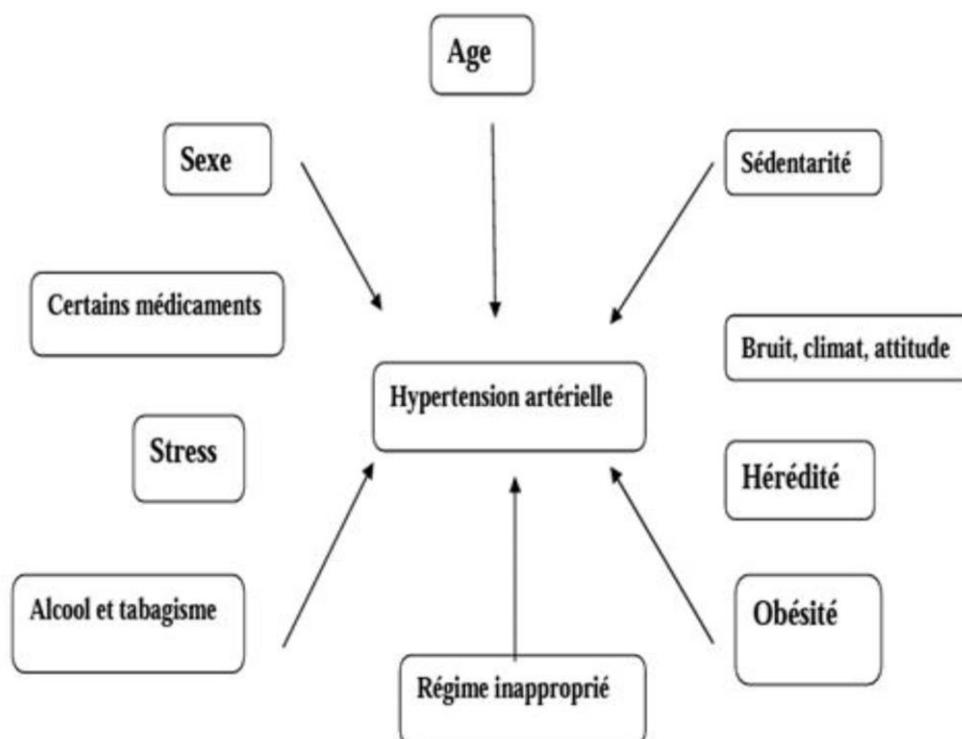


Figure 7. Facteurs de risque de l'hypertension artérielle (Christian, 2011).

7. Impact de la consommation de café chez les femmes enceintes hypertendues

L'hypertension est très répandue dans la population adulte, et en raison de la large consommation de café, ses effets sur l'hypertension pourraient avoir des implications considérables en matière de santé publique et clinique (Xie, 2018). Les chercheurs estiment que la prévalence mondiale augmentera d'environ 30% d'ici 2025 (Chie, 2017).

L'hypertension augmente le risque de développer des maladies cardiovasculaires et des complications rénales, et a également été identifiée comme une cause majeure de mortalité et une forte contribution à la perte d'années de vie corrigées du facteur invalidité. Cependant, l'hypertension peut être potentiellement évitée par la modification des facteurs liés à l'alimentation et au mode de vie, et une compréhension plus approfondie des relations complexes entre ces facteurs et le risque d'hypertension est impérative pour améliorer les stratégies de prévention primaire de l'hypertension (Chie, 2017).

-il existe un immense intérêt scientifique et de santé publique pour comprendre comment la consommation de café peut affecter la santé humaine et sur la pression artérielle (PA) (Chie, 2017), mais l'effet à long terme sur le risque d'hypertension reste controversé dans un certain nombre d'essais contrôlés randomisés et d'études de cohorte (Xie, 2018).

- Deux méta-analyses antérieures sur la consommation de café et le risque d'hypertension ont été publiées (Xie, 2018), Certaines études ont observé soit une association inverse en forme de U, soit une association positive sans relation dose-réponse claire, soit une association nulle entre la consommation de café et l'hypertension, tandis qu'une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés et d'études de cohorte n'a montré aucun effet du café sur le risque d'hypertension. Une autre étude récente a montré que le risque d'hypertension est plus faible chez les personnes qui consomment trois à quatre tasses de café par jour que chez celles qui en boivent moins d'une par jour (Chie, 2017).

8. Traitement de L'HTA

Les objectifs de baisse de la tension nécessitent la prise en charge de l'hypertension artérielle à proprement dit, mais prennent également en compte le traitement de tous les facteurs de risque associés. La prise en charge de l'hypertension artérielle s'effectue à deux niveaux:

- 1/ Par des mesures hygiéno-diététiques : La pratique d'une activité physique modérée (au moins 30 minutes par jour). Une modération des apports en sel et de la consommation d'alcool. Une régulation du poids (perte de poids si cela s'avère nécessaire). Un équilibre du régime alimentaire. L'arrêt de la consommation de tabac. (Chen et al., 2018).
- 2/ Par un traitement médicamenteux : Il est possible de classer les antihypertenseurs par famille (Dipalo et al., 2020) : **Les diurétiques thiazidiques**, qui agissent sur les reins et favorisent l'élimination de l'eau et du sel. **Les bêtabloquants**, qui ralentissent la fréquence cardiaque et limitent l'intensité de la pression sanguine sur les parois des artères. (Aksnes et Kjeldsen, 2010). **Les inhibiteurs calciques**, qui favorisent la vasodilatation. (relâchement

Synthèse bibliographique

des artères) et donc la baisse de la pression artérielle . **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2)** , qui limitent l'action d'hormones hypertensives (rénine et angiotensine).(Isaacs *et al.*, 2016) . **Les inhibiteurs des alpharécepteurs** ,qui agissent sur la tension artérielle en diminuant la contraction des vaisseaux. Ils sont le plus souvent prescrits en cas d'échec d'au moins deux autres traitements. (Aksnes et Kjeldsen, 2010).

III .Stress oxydant

III.1. Stress oxydatif

Le stress oxydatif ou le stress oxydant est la conséquence d'un déséquilibre de la balance entre les systèmes de défense antioxydants et la production des facteurs oxydants en faveur de ces derniers (Favier, 2006). Les espèces pro-oxydantes sont représentées par les espèces réactives dérivées de l'oxygène et de l'azote (ERO et ERN). Elles sont produites en permanence par les cellules notamment au niveau des mitochondries lors de la respiration cellulaire, dans les cellules endothéliales par activation de la xanthine oxydase (Groussard, 2006).

L' équilibre ou homéostasie redox est perturbé et les cellules deviennent vulnérables aux attaques par les ROS(Kumar *et al.*, 2017). Le stress oxydatif n'est pas une maladie mais un mécanisme physiopathologie. Un excès d'espèces réactives mal maîtrisé favorisera une maladie ou un vieillissement accéléré (Mercan, 2010). (figure 8)

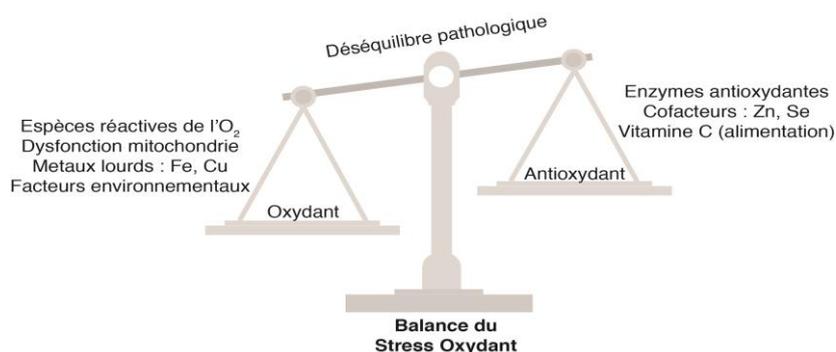


Figure 8: le stress oxydatif induit par un déséquilibre entre pro-oxydant et système antioxydant .

<https://planet-vie.ens.fr/thematiques/sante/pathologies/les-maladies-neurodegeneratives>

Synthèse bibliographique

Le stress oxydatif est principalement causé par des espèces chimiques capables de réagir avec les macro molécules : les protéines, les glucides, les acides nucléiques et les lipides en modifiant leur structure et leur activité.

III.1.1. Les radicaux libres

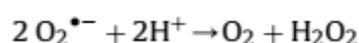
Un radical libre est une espèce chimique, molécule, atome, ion, qui possèdent un ou plusieurs électrons célibataire (électron non appariés sur sa couche externe). Cela lui provoque des dérèglements dans leurs champs magnétique. La présence d'un électron célibataire confère aux radicaux libre une grande instabilité, c'est-à-dire qu'elles sont extrêmement réactives et que leur durée de vie est très courte. **(Goudable et Favier, 1997).**

III.1.1.1. Les différents types des ERO :

III.1.1.1.1. L'anion superoxyde $O_2^{\bullet -}$

Résulte d'une réduction électronique de l'oxygène moléculaire, dans la chaîne de transport d'électrons mitochondriale., en cours de phosphorylation oxydative pendant la production d'ATP **(Dröse et Brandt, 2012).**

Le radical anion superoxyde peut être éliminé en donnant l'oxygène moléculaire et le peroxyde d'hydrogène. **(Kohen et Nyska, 2002).**



L'anion radical superoxyde peut être transformé par des enzymes appartenant à la famille des superoxydes dismutases, qui épuisent les radicaux anions superoxydes résultant de l'action de facteurs extracellulaire (rayonnements ionisants), ou du métabolisme de l'oxygène dans la chaîne de transport d'électrons **(Gandhi et Abramov, 2012 ; Miao et Clair, 2009).**

III.1.1.1.2. Le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 :

H_2O_2 est capable de produire des radicaux hautement réactifs en raison de son interaction avec les ions métalliques **(Hou et al., 1999).**

L'action directe de H_2O_2 implique l'attaque des protéines de l'hème structure avec libération de fer, inactivation d'enzymes et oxydation de l'ADN, des lipides et de groupes -SH et céto-acides. H_2O_2 peut être transformé par la catalase (enzyme hémunique engagée dans la conversion du peroxyde d'hydrogène mais pas d'autres peroxydes) en eau **(Gandhi et Abramov, 2012 ; Miao et Clair, 2009).**

III.1.1.1.3. Le radical hydroxyle OH

Le radical OH est une espèce radicale très agressive, responsable des dommages oxydatifs de la plupart des biomolécules. Ce type de réaction se produisant à un taux quasi contrôlé par la

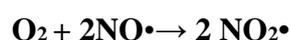
Synthèse bibliographique

diffusion. Ces dommages résultent généralement de réactions de type Fenton (**Hou et al., 1999**). Le radical OH[•] a été rapporté comme le radical oxydant le plus puissant qui peut interagir à la suite de sa génération avec la plupart des molécules organiques et inorganiques - ADN, protéines, lipides, acides aminés, sucres et métaux. Ces réactions sont caractérisées par un taux élevé et courte durée de vie des radicaux hydroxyles, et impliquent l'hydrogène par abstraction, addition et transfert d'électrons (**Kohen et Nyska, 2002 ; Halliwell et Gutteridge, 2015**).

III.1.1.1.4. L'oxyde nitrique :

Appelé aussi monoxyde d'azote, (NO[•]) biosynthétisé à partir de L-arginine, d'oxygène et de NADPH, par des enzymes appartenant à la classe de synthase ou tout simplement par réduction du nitrate inorganique, Il est également libéré par les phagocytes (monocytes, macrophages et neutrophiles.. Il réagit avec l'anion radical superoxyde, donnant une molécule très agressive, le peroxyde nitrite.,(**Green et al., 1990**)

Le radical NO[•] représente la principale espèce radicalaire contenant un atome d'azote qui dans les conditions aérobies est capable de réagir avec l'oxygène moléculaire pour donner naissance au radical dioxyde d'azote (**Goudable et Favier, 1997**).



III.1.1.1.5.L'oxygène singulet $\frac{1}{2}\text{O}_2$

L'oxygène singulet est formé par un seul atome d'oxygène.. Il est très instable et extrêmement réactif. Cette forme de l'oxygène se caractérise par la présence d'électrons périphériques à spin antiparallèle. Elle se désactive au contact des molécules de son environnement, notamment l'eau en libérant de l'énergie. Sa durée de vie est très limitée (**Adjélé, 2002**).

Le Tableau 4 donne la nature des différentes espèces radicalaires.

Tableau 4. Nature des différentes espèces radicalaires. (Tremellen, 2008)

<i>Radicaux libres primaires</i>	<i>Dérivés oxygénés non radicalaires</i>
Sont caractérisés par la présence d'un électron non apparié	Sont des réactives qui peuvent être des précurseurs de radicaux libres
O ₂ ^{•-} radical superoxyde	½ O ₂ oxygène singulet
HO ₂ radical perhydroxyle	H ₂ O ₂ peroxyde d'hydrogène
OH. radical hydroxyles	ONOOH nitroperoxyde
RO ₂ . radical peroxyde	ONOO ⁻ peroxydinitrite
RO. radical alcoxyle	
NO. radical monoxyde d'azote	

III.1.2. Sources de défenses antioxydantes

Il existe deux sources de défenses antioxydantes :

- l'une est apportée par l'alimentation (exogènes) via les fruits et légumes, sources de vitamines C, E, mauvaise alimentation, phénomènes inflammatoires chroniques ou aigus, habitudes de vie non adéquates (tabagisme, consommation d'alcool), prise de la pilule, la pollution (**laboratoire Réunion, 2016**)(figure 2).

-l'autre est endogène et se compose de molécules de petite taille (glutathion, acide urique), d'enzymes (SOD, glutathion peroxydase, catalase) ou de protéines (ferritine, transferrine, céruléoplasmine, albumine, protéines de choc thermique, hème oxygénase, la mitochondrie, la xanthine oxydase, la NADPH oxydase, système immunitaire, le réticulum endoplasmique et les peroxysomes (**laboratoire Réunion, 2016**).(figure :2)

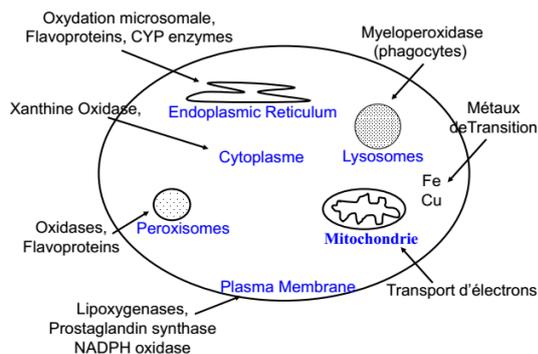


Figure 9. Sources endogènes des ERO et ERN (Mercan, 2010).

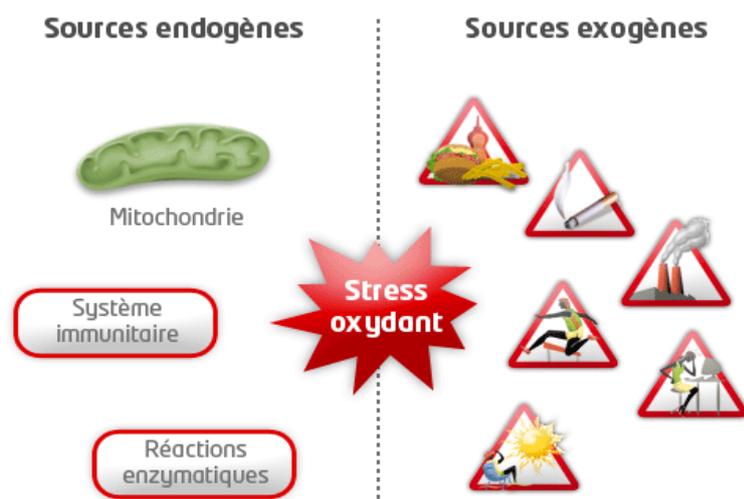


Figure 10. les différentes sources de stress oxydatif

<https://www.fbdistribution.ca/luminesce-corps>

III.1.2.1. Systèmes antioxydants enzymatiques :

des enzymes comme les Superoxyde dismutases (SOD) , La catalase (CAT), Les glutathions peroxydases (Gpx) , font partie du système de défense contre les ROS (**Robert et al., 2009**).

- **Superoxyde dismutase : (SOD)**

Les superoxyde dismutases est l'antioxydant la plus puissant dans la cellule font partie du système de défense enzymatique contre le stress oxydatif, en transformant le radical superoxyde en H_2O_2 .

Trois types de superoxyde dismutases ; : la Cu/Zn-SOD cytosolique; la Mn-SOD mitochondriale et la SOD extracellulaire.(**Sung et al., 2013 ; Ghezzi et al., 2005**).

- **La catalase(CAT) :**

La catalase est une enzyme tétramérique exprimée par la majorité des cellules de l'organisme, principalement dans le foie et les érythrocytes. . Elle catalyse la destruction du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) (généralement produit par les SODs) en eau (H_2O) et en oxygène(O_2).

(**Sung et al., 2013 ; Jiang et al., 2001**)

Parmi les roles antioxydnt principal de la catalase est donc de dimunier la formation des radicaux hydroxyles générées par la réaction de feenton a partir d' H_2O_2 (**Kralik et Coll, 1998**).

Synthèse bibliographique

- **La glutathion peroxydase (GPx) et la glutathion réductase (GR) :**

- ✓ **La glutathion peroxydase (GPx) :**

Elle est séléno-dépendante, elle possède une grande spécificité pour le glutathion réduit (GSH) qui est utilisé comme donneur d'hydrogène au cours des réactions de décomposition ; il s'en suit la formation du glutathion oxydé (GSSG). La GPx est donc en compétition avec la catalase pour le substrat H₂O₂, et est la source majeure de protection contre les faibles niveaux de stress oxydant (Droge, 2002).

- ✓ **La glutathion réductase (GR)**

.Cette enzyme est pour régénérer le glutathion réduit (GSH) à partir du GSSG grâce au NADPH qui est utilisé comme cofacteur par la glutathion réductase (GRase). qui joue un rôle pivot dans le mécanisme antioxydant du glutathion et prévient la déplétion des thiols cellulaires. la concentration cellulaire en glutathion elle est limitée ; ainsi que il est nécessaire de le diminuer constamment pour que la GPx maintienne sa fonction. Ces deux enzymes sont présentes dans le cytosol et dans les mitochondries (Srinivason et al., 2012).

III.1.2.2. Systèmes antioxydants non enzymatiques :

- **Vitamine C :**

L'acide ascorbique, l'un des antioxydants hydrosolubles les plus présents, la vitamine C est impliqué dans le maintien de l'intégrité des tissus conjonctifs et vasculaires, de l'absorption du fer et la biosynthèse du collagène, mais aussi dans l'hématopoïèse et le fonctionnement des leucocytes. La vitamine C accomplit un rôles essentiel dans le cerveau, comme cofacteur de la dopamine.

La vitamine C élimine les radicaux hydroxyle, alcoxyle et anion superoxyde dans les milieux biologiques, aussi les espèces azotées réactives, par formation de l'acide semidéhydroascorbique. Et par la suite Empêche la désintégration oxydative de biomolécules essentielles .il a un effet synergique en association avec la vitamine E , a l'interphase lipidique-aqueuse pour éliminer des radicaux peroxyde lipidique. (Du et al., 2012 ; Kojo, 2004).

- **Vitamine E:**

La vitamine E (alpha-tocophérol), est l'antioxydant liposoluble majeur des lipides, joue son rôle dans la préservation de la membrane contre les dommages des radicaux libres favorisés par les lipoprotéines de faible densité. Elle lutte contre la peroxydation des lipides membranaires et peut arrêter la chaîne radicalaire en formant un dérivé de faible réactivité incapable d'attaquer les substrats lipidiques (**Devaraj et Jialal, 1998 ; Singh et al., 2005**).

- **bêta-carotène :**

Le bêta-carotène est un puissant antioxydant envers l'oxygène singulet. il aussi précurseur de la vitamine A. Il protège les structures cellulaires contre l'agression oxydante. (**Goudable et Favier, 2007**)

- **Glutathion réduit (GSH) :**

est un tripeptide .il fait l'action d'un antioxydant, permettant la réduction de peroxydes cellulaires. en interagissant avec les espèces réactives de l'oxygène et de l'azote (ERO et ERN) et les électrophiles ou en agissant comme un cofacteur de plusieurs enzymes (**Calabrese et al., 2012**).

- **Oligoéléments :**

le sélénium (Se), le zinc (Zn), le cuivre (Cu) le manganèse (Mn) et le fer (Fe) sont des métaux nécessaires pour la défense contre le stress oxydant. Toutes les enzymes antioxydantes requièrent un cofacteur pour maintenir leur activité catalytique. Ainsi la SOD mitochondriale a besoin de (Mn), la SOD cytosoliquea besoin de (Cu/Zn), la catalase de fer et la GPx nécessite le sélénium (**Buldak et al., 2014**)

III.2. Conséquences du stress oxydant

Le radical hydroxyle et le peroxydinitrite (ONOO^-) sont extrêmement agressifs et sont responsables de lésions à type de peroxydations lipidiques, de fragmentation de l'ADN et de protéolyse cellulaires générant l'apoptose (**Bruckdorfer, 1998**)

III.2.1. Peroxydation lipidique :

La peroxydation lipidique est un phénomène général qui se produit dès la présence de l'oxygène. principalement les membranes des cellules qui sont particulièrement riches en acides gras polyinsaturés . Les radicaux hydroxyles sont capables de provoquer une peroxydation lipidique(Cillard et Cillard, 2006), cette peroxydation induit un changement de la perméabilité, fluidité et de l'excitabilité des membranes .Le Malondialdéhyde (MDA) ,l'i soprostane, les substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique (TBARS) et le 4-hydroxynonenale(4-HNE) sont étudiés comme marqueurs de la peroxydation lipidique(Garait,2006).

III.2.2. Oxydation des protéines :

Les protéines qui comportent un groupement sulfhydrile (SH), les acides aminés soufrés (cystéine, méthionine) et aromatiques (trypsine, histidine) sont principalement sensibles aux attaques radicalaires (Groussard, 2006).

L'oxydation des chaînes latérales des acides aminés conduit à la formation de groupes carbonyles (aldéhydes et cétones).(Dalle-Donne et al., 2003). Ces dommages oxydatif provoquent Les dommages oxydatifs des changements structuraux majeurs par réticulation et fragmentation des structures protidiques à l'origine des modifications des propriétés des protéines, et ces dommages sont irréparables (Ghezzi et al., 2005).

III.2.3. Oxydation de l'ADN :

L'ADN mitochondrial est particulièrement vulnérable aux attaques des ERO. L'ADN est principalement attaqué par les radicaux OH; et divers produits peuvent être générés avec les bases de l'ADN .Le radical OH peut se combiner à la guanine pour produire la 8-hydroxy-2'-désoxyguanosine,(8-OH2DG),qui est capable d'entraîner des mutation au sein de l'ADN et conduisant à des altérations du message. Ce genre de dommage est l'un des causes du vieillissement cellulaire et le développement de cancer.(Richter et al., 1988).

III.3. Relation entre l' hypertension artérielle et le stress oxydatif

L'hypertension est considérée comme le facteur de risque le plus important dans l'apparition de maladies cardiovasculaires(Yusuf et al., 2004).

Le stress oxydatif a retenu l'attention comme l'un des mécanismes fondamentaux

Synthèse bibliographique

Responsables du développement de l'hypertension. Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) jouent un rôle important dans l'homéostasie de la paroi vasculaire, elles pourraient donc contribuer au mécanisme de l'hypertension (**Paravicini et Touyz, 2006 ; Lassègue et Griendling, 2004**).

Le tonus vasomoteur dépend d'un équilibre délicat entre les forces vasoconstrictrices et vasodilatatrices résultant de l'interaction des composants de la paroi vasculaire et du sang, et tous deux peuvent être altérés par le stress oxydatif. En effet, la vasoconstriction induit par une série d'agonistes, tel que l'angiotensine II (ANG II) augmentent toutes deux le stress oxydatif en augmentant la production d' $O_2^{\cdot-}$ par la NADPH oxydase et en diminuant le métabolisme de l' $O_2^{\cdot-}$ par la SOD (**Chabrashvili *et al.*, 2003 ; Kitiyakara *et al.*, 2003 ; Wilcox, 2005 ; Paravicini et Touyz, 2006**). L'augmentation de niveaux de l'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) associé à la réduction de la biodisponibilité de l'oxyde nitrique (NO). Jouer un rôle dans la réduction de la vasodilatation endothélium-dépendante dans les artères de patients hypertendus (**Feletou et Vanhoutte, 2006**). L'augmentation de la pression artérielle est ainsi associée à l'élévation du stress oxydatif et des espèces réactives de l'oxygène (ERO) dans le lit vasculaire. ce qui entraîne un dysfonctionnement endothélial. On suppose souvent que les antioxydants récupèrent simplement le superoxyde, ce qui augmente la disponibilité du NO fonctionnel (**Li *et al.*, 2002**). Cependant, l'amélioration de la vasodilatation endothélium-dépendante est un objectif important dans la prévention ou le traitement de ce trouble (**Simonsen *et al.*, 2009**)

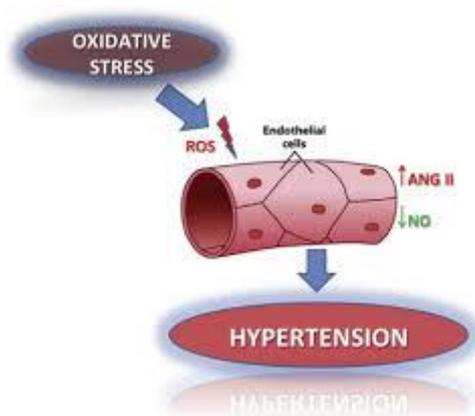


Figure 11 .L'hypertension et le stress oxydatif (Santilli *et al.*, 2015)

MATERIELS ET METHODES

1. Protocol expérimental

1.1. Population étudiée

Notre travail est réalisé dans le laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition, au sein du département de Biologie, Faculté des Sciences de la nature, Vie, Terre et Univers, Université ABOU BAKR BELKAID, TLEMCEN.

Les prélèvements sanguins sont effectués au service de maternité du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

Notre étude est portée sur des femmes enceinte hypertendues consommatrices de café et non consommatrices et leurs nouveau-nés.

Ces femmes ont été réparties en trois groupes:

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

Les caractéristiques de la population étudiée prises en considération sont :

- Age,
- Taille,
- Poids de la femme,
- Indice de Masse Corporelle (IMC : poids/ taille²),
- 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.

1.2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins sont réalisés au niveau de la plai du coude des mères et au niveau du cordon ombilical des nouveau-nés. Le sang prélevé est recueilli sur des tubes EDTA et héparine puis centrifugés à 3000tr/min pendant 15min. Le plasma est conservé pour le dosage des paramètres du statut oxydo-rédox. Le culot est récupéré, lysé avec 2 volumes d'eau distillée glacée puis incubé pendant 15min au réfrigérateur (2-8°C). Celui-ci est ensuite centrifugé à 4000tr/min pendant 10min afin d'éliminer les débris cellulaires. Le surnageant récupéré constitue le lysat érythrocytaire qui servira pour le dosage des marqueurs érythrocytaires du statut oxydant/antioxydant.

2. Détermination du statut oxydant /antioxydant

2.1. Détermination des teneurs érythrocytaires en malondialdéhyde

Le malondialdéhyde (MDA) érythrocytaire est mesuré selon la méthode de NOUROOZ-ZADEH et al. (1996). Il représente le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de ce chromogène se fait à une longueur d'onde de 532 nm. La concentration du MDA est calculée en utilisant le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA ($\epsilon = 1.56 \times 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$ à 532 nm).

2.2. Détermination des teneurs érythrocytaires en protéines carbonylées

Les protéines carbonylées du lysat érythrocytaire (marqueurs de l'oxydation des protéiques) sont mesurées par la réaction au 2,4- dinitrophénylhydrazine, selon Levine et al. (1990). La réaction aboutit à la formation de la dinitrophénylhydrazone colorée.

Les concentrations des groupements carbonylés sont déterminées par lectures à 350 et 375 nm et calculées selon un coefficient d'extinction ($\epsilon = 21,5 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$).

2.3. Détermination de l'activité enzymatique antioxydante de la catalase

(CAT ; EC 1.11.1.6)

l'activité de la catalase est mesuré au niveau du lysat érythrocytaire. Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène selon la méthode d'AEBI (1974). En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H₂O₂ en fonction du temps. Le milieu réactionnel contient la source enzymatique (plasma ou lysat), le H₂O₂, et le tampon phosphate (50 mmol/l, pH 7,0). Après incubation de 5 min, le réactif Titanium oxyde sulfate (TiOSO₄) est ajouté. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H₂O₂ restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H₂O₂ à des concentrations de 0,5 à 2 mmol/l.

Le calcul d'une unité d'activité enzymatique est :

$$A = \log A_1 - \log A_2.$$

A₁ est la concentration de H₂O₂ de départ

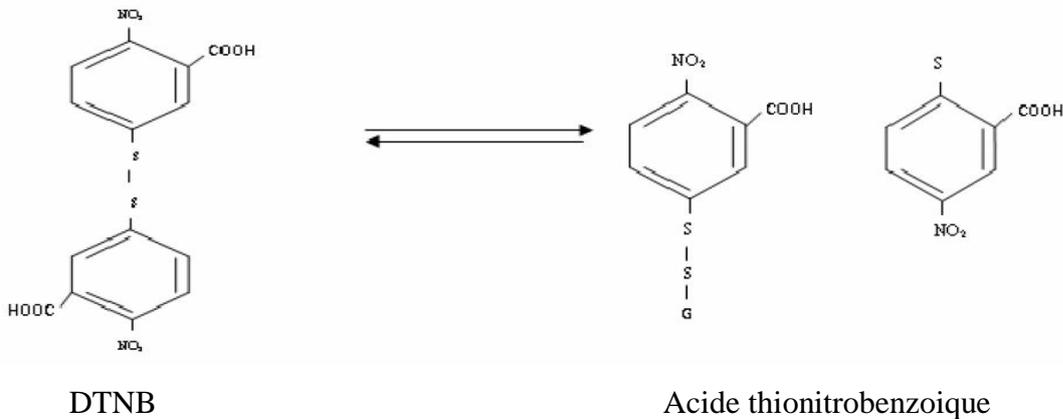
A₂ est la concentration de H₂O₂ après incubation (au bout de 5 min)

L'activité spécifique est exprimée en U/min/ml de lysat érythrocytaire.

2.4. Dosage du glutathion réduct (GSH):

Le dosage du glutathion réduct (GSH) érythrocytaire est réalisé par la méthode colorimétrique par le réactif d'Ellman (DTNB) (ELLMAN, 1959). La réaction consiste à couper la molécule d'acide 5,5dithiodis-2-nitrobenzoïque (DTNB) par le GSH, ce qui libère l'acide

thionitrobenzoïque (TNB) selon la réaction suivante :



Le thionitrobenzoïque (TNB) à pH (8-9) alcalin présente une absorbance à 412 nm avec un coefficient d'extinction égal à 13,6 m⁻¹.cm⁻¹.

3. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± écart type. Toute l'analyse statistique est réalisée en utilisant le logiciel STATISTICA (version 4.1, Statsoft, Paris, France).

Les comparaisons des moyennes entre les différentes populations sont effectuées par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de comparer les moyennes deux à deux. Les différences significatives entre les incubations sont marquées par les lettres différentes (a, b, c...), avec un P (ANOVA) inférieur à 0,05.

Résultats et interprétations

Résultats et interprétations

1. Caractéristiques de la population étudiée

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les tranches d'âge et la taille, l'indice de masse corporel, l'âge gestationnel et la parité entre les femmes enceintes hypertendues consommatrices de café et non consommatrices et les femmes témoins (Tableau 5).

Tableau 5. Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristique	TNC	HPY-NC	HPY-C
Nombre	10	10	10
Age	25 ± 2,81	26,2 ± 2,86	33,9 ± 3,9
IMC (Kg/m ²)	24,96 ± 2,52	28,8 ± 2,77	26,33 ± 2,98
Age gestationnel (semaines)	39 ± 1	36,7 ± 2,00	36,9 ± 1,45
Poids de naissance (Kg)	3,55 ± 0,44	3,1 ± 0,48	3,12 ± 0,47
Traitement	aucun	Anti-hypertensif	Anti-hypertensif

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

2. Marqueurs du statut oxydant chez les mères hypertendues consommatrices de café et les non consommatrices, témoins non consommatrices et leurs nouveau-nés

2.1. Teneurs érythrocytaires en Malondialdéhyde MDA chez les mères hypertendues consommatrices de café et les non consommatrices, témoins non consommatrices et leurs nouveau-nés (Figure 12, Tableau A1,A2)

Les mères hypertendues non consommatrices du café présentent une augmentation significative des teneurs érythrocytaires en malondialdéhyde (MDA) comparé aux non

Résultats et interprétations

consommatrices témoins (**Figure12 ; Tableau A1**). Par contre les teneurs érythrocytaires en MDA ne varient pas chez les mères consommatrices du café par rapport aux témoins.

Les teneurs érythrocytaires en malondialdéhyde (MDA) sont significativement augmentées chez les nouveau-nées des mères hypertendues non consommatrices du café comparés aux témoins. (**Figure 12; Tableau A2**). En outre, elles ne diffèrent pas significativement chez les nouveau-nés des mères hypertendues consommatrices comparées aux témoins.

2.2. Teneurs érythrocytaires en protéines carbonylées PCAR chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices , témoins non consommatrices et leurs nouveau-nés (Figure13, Tableau A1 ,A2)

Ce qui concerne les teneurs érythrocytaires en protéines carbonylées on remarque chez les mères hypertendues non consommatrices du café une augmentation significative par rapport aux mères hypertendues consommatrices et aux témoins. Les teneurs érythrocytaires en PCAR chez les mères hypertendues consommatrices du café ne varient pas par rapport aux témoins non hypertendues (**Figure 13; tableau A1**).

les teneurs érythrocytaires en protéines carbonylées carbonylées est significativement augmentées chez les nouveau-nés des mères hypertendues non consommatrices du café comparés aux témoins et aux hypertendues consommatrice (**Figure 13; A2**).

Résultats et interprétations

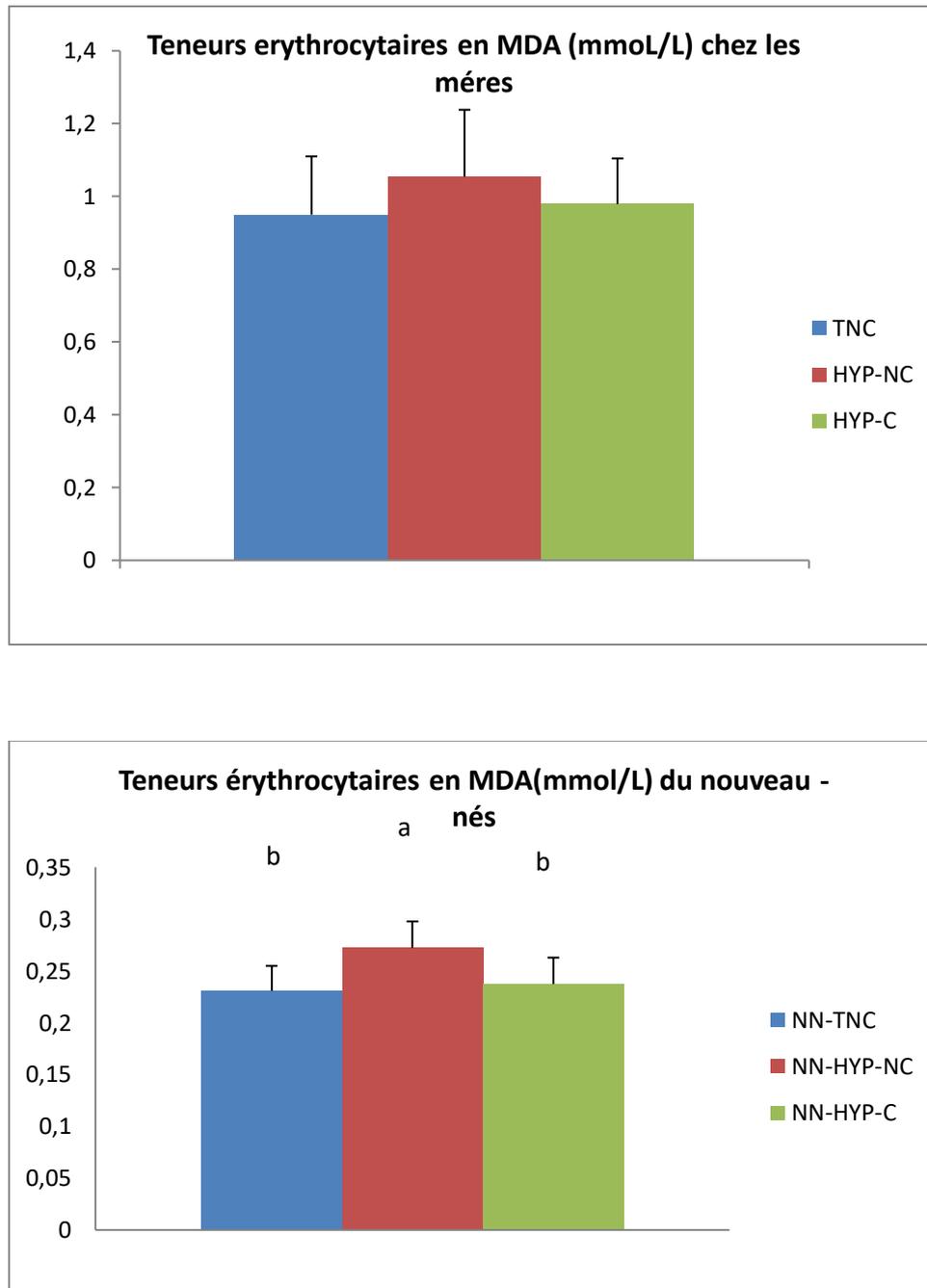


Figure 12. Teneurs érythrocytaires en MDA chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices et leurs nouveau-nés

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les trois 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.

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues non consommatrices

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

hypertendues non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

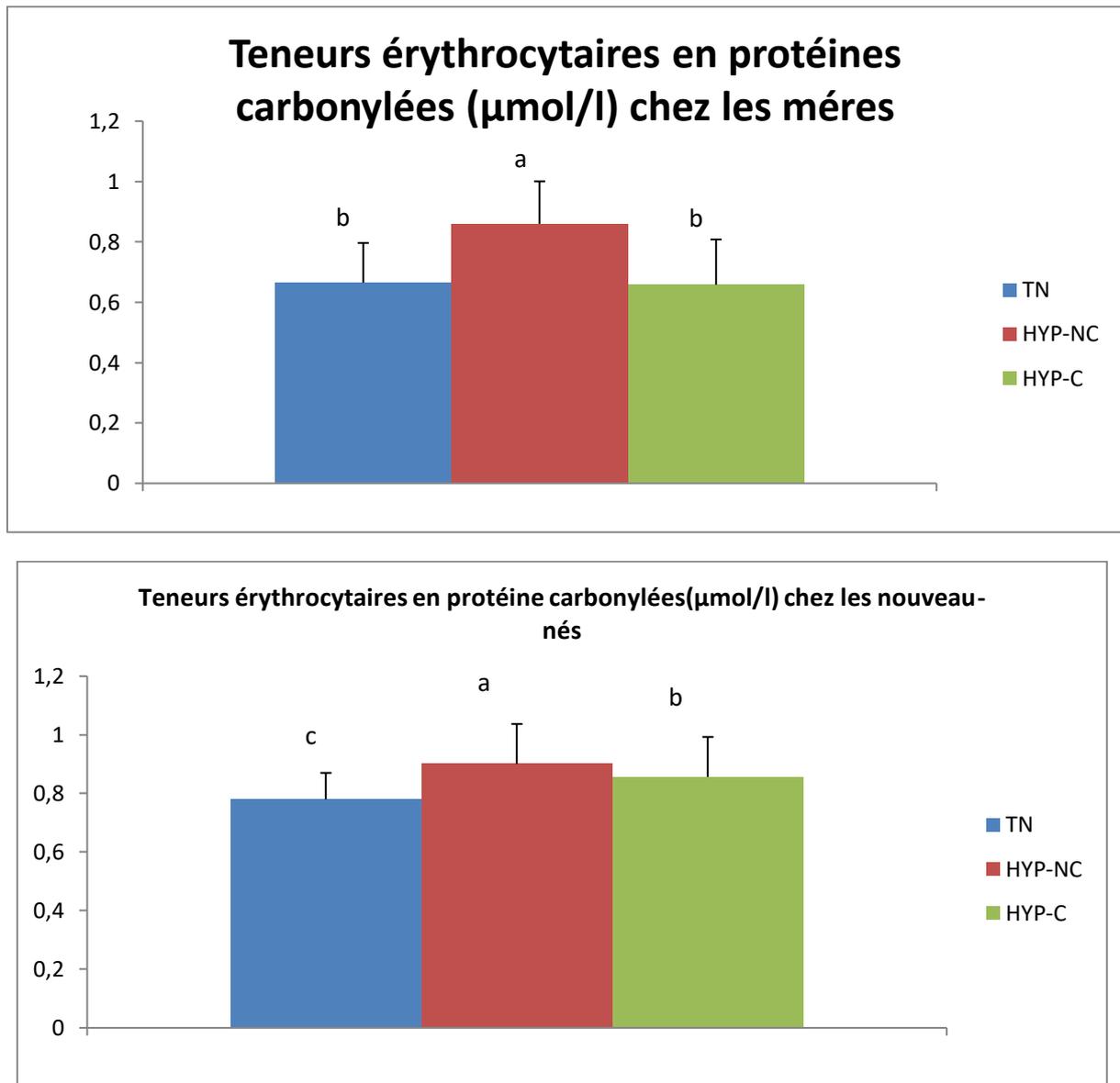


Figure13. Teneurs érythrocytaires en PCAR chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices et leurs nouveau-nés

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les trois 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.

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues non consommatrices

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

hypertendues non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

3. Marqueurs du statut antioxydant chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices, témoins non consommatrices et leurs nouveau-nés.

3.1. Activité enzymatique de la catalase érythrocytaire (CAT) chez les mères témoins hypertendues non consommatrice du café et des mères hypertendues consommatrices du café et leurs nouveau-nés (Figure14 ,Tableau A3,A4)

Nos résultats montrent que l'activité de la catalase chez les mères hypertendues non consommatrices du café ou consommatrices diminuées significativement par rapport aux mères témoins non consommatrices de café (**Figure 14; tableau A3**). L'activité de la catalase chez les mères hypertendues consommatrices de café est significativement élevée par rapport aux mères hypertendues non consommatrices de café.

L'activité de la catalase est significativement diminuée chez les nouveau-nés des mères hypertendues non consommatrices du café comparés aux témoins et aux hypertendues consommatrice (**Figure14, Tableau A4**).

Résultats et interprétations

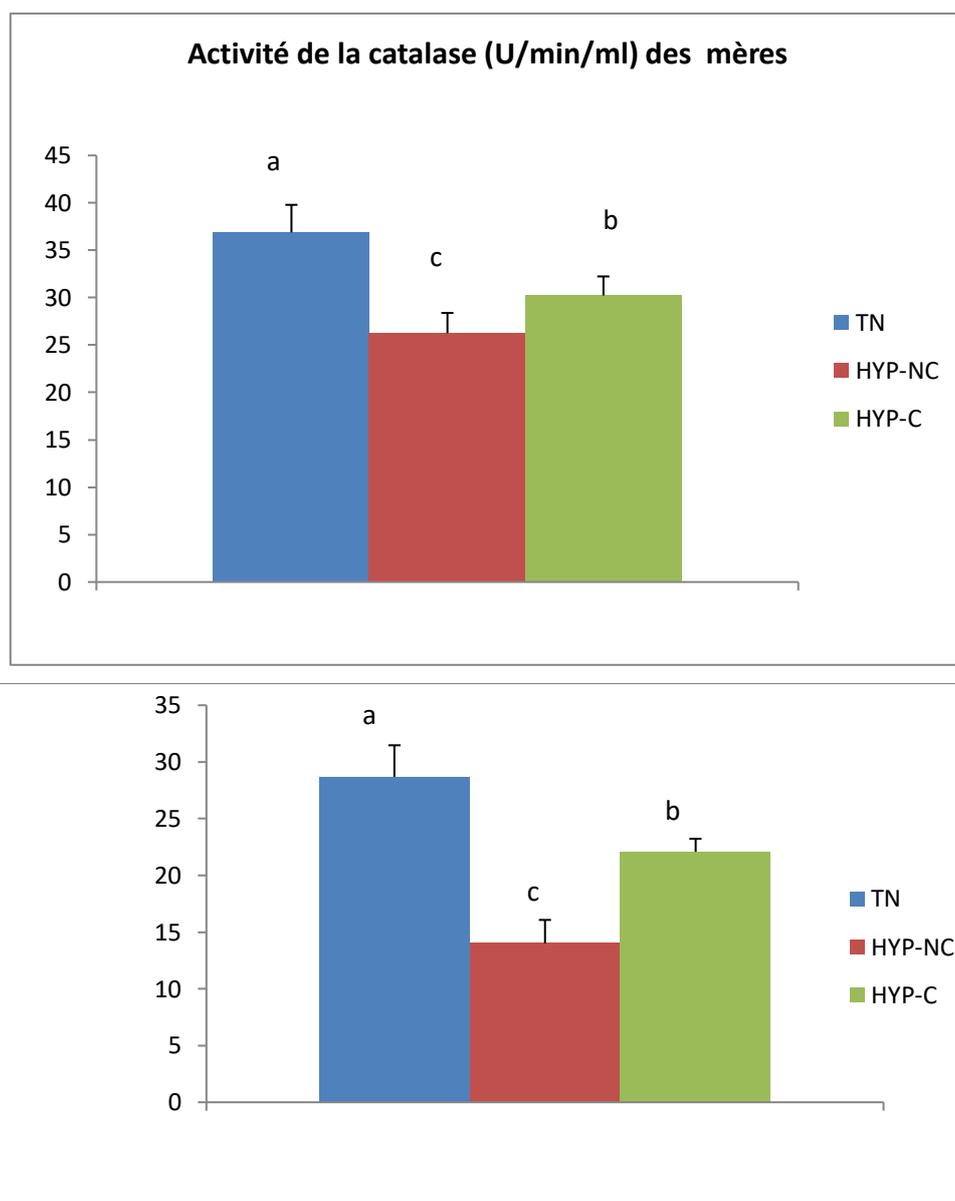


Figure14. Activité de la Catalase chez les mères hypertendues consommatrices de café et non consommatrices nouveau-nés.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les trois 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.

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues non consommatrices

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

hypertendues non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

3.2 .Teneurs érythrocytaires en glutathion réduit (GSH) chez les mères hypertendues consommatrices de café, les mères non consommatrices et les témoins non consommatrices et leurs nouveau-nés (Figure 15, Tableau A3,A4)

On remarque que les teneurs érythrocytaires en glutathion réduit chez les mères hypertendues non consommatrices du café ou consommatrices diminuent significativement par rapport aux mères témoins. Par contre, les teneurs érythrocytaires en GSH chez les mères hypertendues consommatrices du café sont significativement élevées par rapport aux mères hypertendues non consommatrices du café (**Figure 15; Tableaux A3).**

Les teneurs érythrocytaires en GSH sont significativement diminuées chez les nouveau-nés des mères hypertendues non consommatrices du café comparés aux nouveau-nés des mères témoins et aux hypertendues nouveau-nés des mères consommatrices (**Figure15 ; Tableau A4).**

Résultats et interprétations

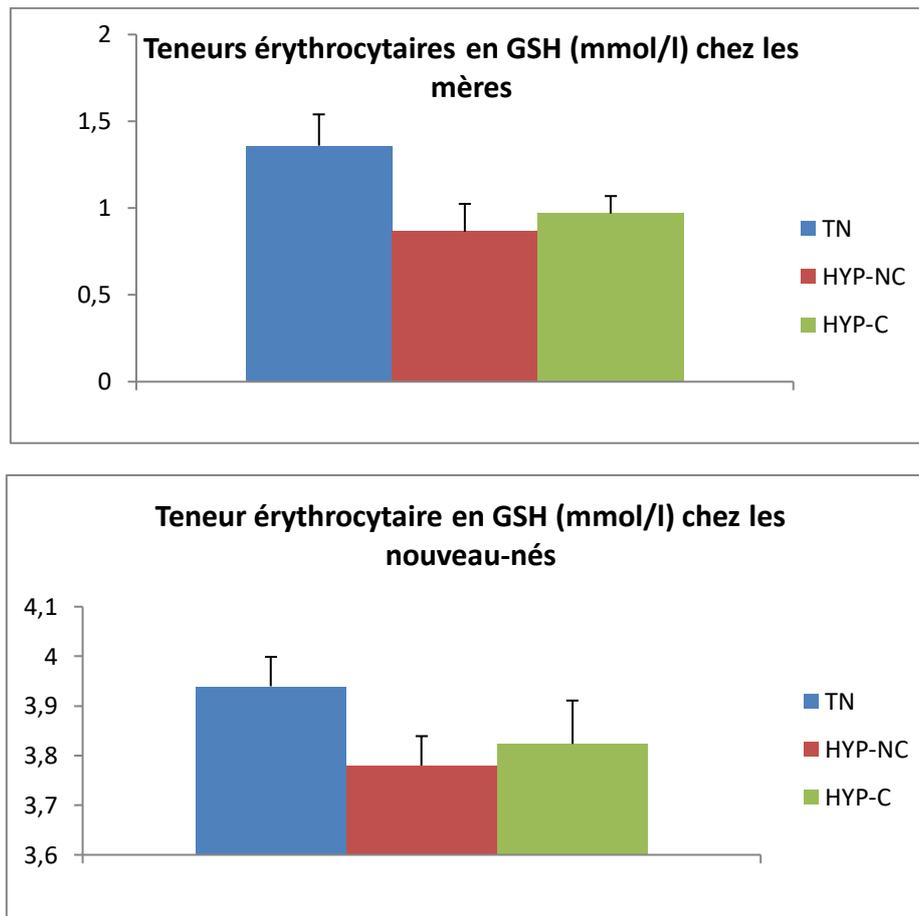


Figure15. Teneurs érythrocytaires en GSH chez les nouveau-nés des mères hypertendues consommatrices de café, les nouveau-nés des mères non consommatrices et leurs témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les trois 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.

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues non consommatrices

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

hypertendues non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Discussion

Discussion

La grossesse est un état physiologique accompagné par une forte demande métabolique et des exigences élevées en oxygène, ce qui peut provoquer des dommages d'organes induits par le stress oxydatif (**Torres et al., 2008**). Elle 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**).

La grossesse peut fortement engager le pronostic vital de la mère et /ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies. C'est le cas de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse. L'HTA est définie par des valeurs supérieures ou égales PAS \geq 140 mm Hg et/ou une PAD \geq 90 mm Hg (**Beaufils, 2010**) ; C'est une pathologie fréquente chez les femmes enceintes. L'association HTA et grossesse expose la gestante à des complications gravissimes pouvant être mortelles telles une crise d'éclampsie, un hématome rétro placentaire (HRP), un syndromes Hemolysis Elevated liver enzymes and Low Platelets (HELLP), une coagulation intraveineuse disséminée (CIVD), un accident vasculaire cérébral (AVC)... etc. (**Melody, 2018**).

Pendant cette période l'envie de boire ou manger change. Le comportement alimentaire de la mère a des conséquences sur le fœtus, parfois bénéfiques et parfois néfastes.

La consommation de café fait partie de notre quotidien. Considéré comme boisson la plus consommés dans le monde, et ses effets sur la santé ont attiré une attention considérable (**Butt et al., 2011**). Contient plus d'une douzaine de composés bioactifs, Ces composés bioactifs peuvent engendrer des effets bénéfiques sur plusieurs maladies, soit en prévenant leur apparition ou, en diminuant leur gravité (**Savica et al., 2013**). Sa consommation s'accompagne de différentes réponses physiologiques touchant les systèmes cardiaque, digestif, cérébral, rénal, pulmonaire et endocrinien, par des effets positifs ou négatifs sur la santé (**Higdon et Frei, 2006**). 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, aussi ils ont indiqué que la consommation de café pourrait aider à éviter plusieurs styles de vie et maladies chroniques, comme le diabète de type 2, les troubles mentaux, les syndromes métaboliques ainsi que les maladies du foie grâce a leur effet antioxydant présent dans ces grain (**Saeed et al., 2019**).

Discussion

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**).

Une consommation très élevée pourrait avoir des conséquences négatives sur la santé, comme l'hypertension artérielle (HTA), la tachycardie, et des perturbations telles que l'irritabilité ou l'insomnie (**Castetbon, 2015**) ; comme elle peut aussi altérer la croissance fœtale surtout chez les grandes consommatrices (**Conde et al., 2011 ; Hoyt et al., 2013**).

Les phénomènes radicalaires jouent un rôle important dans la reproduction, la nidation de l'œuf fécondé et le développement de l'embryon (**Robels et al., 2001**). Aussi dans la multiplication, la différenciation, la croissance et le fonctionnement des différents types de cellules. Mais un déséquilibre entre leurs production, intense pendant la gestation, et leur élimination peut engendrer un stress oxydant (**Aurousseau et al., 2004**), qui peut conduire à l'altération de l'organisme de la mère et de l'embryon (**Orhan et al., 2003**).

Ainsi, au cours d'une grossesse normale, le stress oxydatif reste difficile à mettre en évidence puisque l'augmentation des pro-oxydant est suivie d'une élévation des antioxydants de façon à garder la balance oxydants/ antioxydants en équilibre. (**Abi-Ayad, 2018**).

En vu de ses données de la littérature, notre travail consiste à mesurer quelques paramètres du statut oxydant (MDA , protéines carbonylées) et antioxydant (glutathion réduit , catalase) des femmes enceintes hypertendues consommatrices ou non consommatrices du café et leurs nouveau-nés comparées aux femmes témoins qui ne présentent aucune pathologies dans une population de Tlemcen.

Discussion

La peroxydation lipidique est estimée par la mesure du malondialdéhyde (MDA). Il s'agit d'un aldéhyde formé lors de la coupure des acides gras polyinsaturés possédant au moins trois doubles liaisons ou à partir de composés non lipidiques tels que l'acide ascorbique, les acides aminés, le désoxyribose ou le saccharose, lorsqu'ils sont exposés à l'action des radicaux hydroxyles, en présence de métaux (**Lefèvre et al., 1998**). La caféine en général et la caféine du café ingéré réduit la peroxydation des lipides (**Abreu et al., 2011**).

Les résultats obtenus dans le cadre de ce mémoire de Master montrent que les teneurs érythrocytaires en MDA chez les femmes enceintes hypertendues consommatrices de café et leurs nouveau-nées sont significativement réduits par rapport aux femmes hypertendues non consommatrices de café. Les travaux de Bloomer et al. (2010) et Fisher et al. (2010) montrent que la consommation du café n'affecte pas la peroxydation lipidique qu'après un temps de 4 heures. Nos résultats montrent que les teneurs érythrocytaires en MDA chez les mères hypertendues non consommatrices de café et leurs nouveau-nées sont augmentés significativement comparées à leurs témoins. Nos résultats sont en accord avec ceux d'autres auteurs (**Hubel et al., 1996 ; Atamer et al., 2005 ; Krishna et al., 2007 ; Abi-Ayad, 2018**). Qui ont montré que l'augmentation du MDA est en relation avec l'importance d'hypertension artérielle.

Par contre les teneurs érythrocytaires en MDA ne varient pas chez les mères consommatrices de café et leurs nouveau-nées par rapport aux témoins.

Les résultats obtenus au sein de notre population des femmes ne montrent aucune différence significative des teneurs érythrocytaires en MDA chez les femmes consommatrices de café par rapport aux témoins. Nos résultats sont en accord avec les travaux de Javier et al. (2007) qui ont constaté que les composés phénoliques du café ont des effets spécifiques sur la réduction des taux de MDA, la réduction de la peroxydation des lipides et du stress oxydatif ; ainsi que les résultats obtenus suite aux recherches de Pavlica et al. (2005) ; Baeza et al. (2014) qui ont montré que la consommation de café diminue les teneurs en MDA.

Nos résultats corroborent avec ceux de Correa et al. (2012) et qui associe la chute de la peroxydation lipidique.

Nos résultats révèlent aussi que les taux des protéines carbonylées (PCAR) érythrocytaires sont significativement élevés chez les mères hypertendues et leurs nouveau-nées respectives. Nos résultats sont en accord avec ceux de (**Merzouk et al., 2010**). Qui ont montré que les teneurs en protéines carbonylées érythrocytaires sont augmentées chez les mères hypertendues.

Discussion

les taux des protéines carbonylées (PCAR) érythrocytaires sont significativement diminués chez mères hypertendues consommatrices du café et leurs nouveau-nées comparées aux mères hypertendues non consommatrices. Cette diminution dans les taux des PCAR peut être lié directement à la consommation de café qui a permis de neutraliser les radicaux libres ce qui diminue les marqueurs de l'oxydation dans l'organisme de la femme enceintes, plusieurs études soulignent l'effet anti oxydant du café vu sa teneur élevée en polyphénols et sa richesse en antioxydants (**Chang et al., 2014**).

Les antioxydants sont des molécules essentielles du métabolisme cellulaire. Ils font appel à des enzymes cellulaires et extracellulaires comme la glutathion réductase, les catalase et autres (**Robles et al., 2001**).

La catalase est une enzyme intracellulaires elle joue un rôle très importants dans la dégradation du peroxyde d'hydrogène intracellulaire (H_2O_2) (**Ventsislava et al., 2002**). En effet l'action de la catalase diminue car ce dernier décompose le H_2O_2 en présence de la glutathion peroxydase (GPX) qui est modifié par cette diminution enzymatique de catalase. Le glutathion réduit joue un rôle important dans une variété de processus de détoxification. Il neutralise les radicaux hydroxyles, qui sont considérés comme une source importante du stress oxydatif (**Patil et al., 2008**).

Les résultats retrouvés montrent que l'activité de la catalase et les teneurs érythrocytaires en glutathion sont diminuées chez les mères hypertendues consommatrices et non consommatrices par rapport aux mères témoins, ce qui est en accord avec les travaux de Ramazan et al. (2000). Le taux réduit du glutathion érythrocytaire suggérant une baisse de la défense anti-oxydante intracellulaire chez les mères hypertendues. Ces résultats sont en accord avec les travaux de Rani et al. (2010). Les chercheurs ont expliqué que cette diminution pourrait être liée à un stress oxydant accru (**Kamalakkannan et Stanely, 2004**).

Bien que le café semble améliorer la balance redox chez les femmes hypertendues, sa consommation doit être modérée au cours de la grossesse. L'effet protecteur de la consommation du café contre les maladies métaboliques est lié à son effet anti-inflammatoire et anti- stress oxydatif.

Dans notre travail, l'activité de la catalase et les teneurs en glutathion chez les mères hypertendues consommatrices du café ont diminué significativement par rapport aux mères témoins. Cette baisse était plus prononcée chez les mères hypertendues non consommatrices

Discussion

du café comparés aux consommatrices. Ceci indique que la consommation du café améliore le pouvoir antioxydant.

Ainsi, l'effet bénéfique de la consommation du café chez les mères hypertendues est marqué par une chute des teneurs en PCAR et en MDA.

Conclusion

Conclusion

La grossesse est un état métabolique dans le quelle tous les systèmes de l'organisme maternel s'adaptent aux modifications pour assurer une croissance et un métabolisme adapté au fœtus, ces modifications physiologiques sont perturbées chez la femme enceinte hypertendue **(Brochu ,2007)**.

Les troubles hypertensifs chez la femme enceinte constituent un sujet très débattu puisqu'ils présentent une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelles, fœtales et périnatales dans le monde entier **(Khan,2006)**. De plus, ils engendrent des risques sur la mère et son enfant **(Thorin,2000)**.

La consommation du café au cours de la grossesse peut entrainer des effets , qui touchent non seulement la femme enceinte ,mais aussi le fœtus comme l' 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)**.

Le café possède plusieurs effets bénéfiques pour la santé au sein des différents systèmes de l'organisme . La caféine stimule le système nerveux de la femme et du fœtus , réduit le risque de maladie cardiovasculaire, diminue l'apparition de la maladie de Parkinson, protège du cancer, prévient de diabète , réduit l'obésité **(Higdon et frei., 2005)**.

L'objectif de ce travail de master, est de mettre en relief l'ensemble des modifications du statut oxydant/antioxydant associé à l'hypertension au cours de grosses chez les femmes consommatrices et non consommatrices du café et leurs nouveau-nés comparés aux femmes enceintes non consommatrices et sans aucune pathologie.

Nos résultats montrent une diminution très significative en marqueurs d'oxydation (MDA, PCAR) chez les femmes enceintes hypertensives consommatrices de café comparées aux non consommatrices.

Cependant, les résultats des paramètres antioxydants (CAT,GSH) montrent une augmentation significative chez les femmes enceintes atteintes de hypertension consommatrices de café et leurs nouveau-nés comparés au femmes hypertendues non consommatrices et leurs nouveau-nés .

En conclusion, le café exerce un effet bénéfique (200 mg/jour c'est-a-dire 2 tasses) sur la santé des femmes enceintes hypertendues et leurs-nés en augmentant le taux des antioxydant et diminuent les pro -oxydants.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Aksnes A T, Kjeldsen E S (2010). A Link Between Hypertension and Atrial Fibrillation: Methods of Treatment and Prevention. *Current Vascular Pharmacology*, 8(6), 769–774.
2. Abaya S, Bråtveit M, Deressa W, Kumie A, Moen B (2018). Reduced Lung Function among Workers in Primary Coffee Processing Factories in Ethiopia: A Cross Sectional Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(11), 2415.
3. Abi Ayad F (2018). Effets de la consommation du café sur les marqueurs du stress oxydatif chez les femmes enceintes hypertendues. Université Aboubekr Belkaïd - Tlemcen . Faculté des Sciences de la Nature et la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers . Département de Biologie.
4. Adjélé W, Leyli S (2002). Les Radicaux Libres: Une question d'équilibre. Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines DESS IST 2002.
5. Aguilar O (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.
6. Amar L, Lepoutre C, Bobrie G, Plouin P-F (2010). Hypertension artérielle endocrine. *Rev Médecine Interne*. 29 sept 2010;31(10):697-704.
7. Arama R (1988). Contribution au traitement traditionnel de l'hta. Thèse de pharmacie ,Bamako, 88 p.
8. Nehlig A (2015). Effects of coffee/cafeine on brain health and disease: What should I tell my patients?. *Nehlig A. Pract Neurol* 2015;0:1–7.
9. Atamer Y, Kocyigit Y, Yokus B, Atamer A, Ceylan Erden A (2005). Lipid peroxydation, antioxydant defense, status of trace metals and leptin levels in preeclampsia. *Eur J Obst Gynecol Repr Bio*. 119 :60-66.
10. Aourousseau B, Durand D, Gruffat D (2004). Contrôle des phénomènes oxydatifs pendant la gestation chez les monogastriques et les ruminants. *INRA Prod Anim*. 17 :339-354.
11. Baeza G, Amigo-Benavent M, Sarria B, Goya L, Mateos R, Bravo L (2014). Green coffee hydroxycinnamicacids but nit coffeine proectect human hepg2 cells against oxidative stress. *Food Res. Int.*, 62: 1038-1046.
12. Beaufils M (2010). Hypertensions de la grossesse. *Néphrologie & Thérapeutique*. Volume 6, Issue 3, Pages 200-214.
13. Beevers G, Lip GYH, O'Brien A (2001). ABC of hypertension. 4th end. *BMJ Books*. E., London, 322 pages.
14. Beilin L J (1989). Epidemiology of hypertension. *Med Int* :2856-9.
15. Belharet D, Ben-Medjkoune T (2016). L'image du corps chez les femmes enceintes. Université de Bejaia . Faculté des Sciences Humaines et sociales Option: Psychologie Clinique.
16. Benamara NN, Kheirat Z (2017). Evaluation des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle. Université Abdelhamid Ibn Badis – Mostaganem. Faculté des Science de la Nature et de Vie, Science de la Terre et de l'Univers. Département de Biologie.
17. Berkane N (2010). Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* Volume 29, Issue 3, Pages e1-e6.
18. Bernard L (2017). Microcirulation et développement de l'hta.

Références bibliographiques

19. Blair SN , Goodyear N N , Gibbons L W (1988). Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984 ;252 :487-90.
20. Boualaoui, A (2013) . Evaluation de quelques paramètres de stress oxydatif chez une population des femmes hypertendues comparées aux femmes témoins de la région de Tlemcen . Université Abou-bekr Belkaid- tlemcen. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Science de la Terre et de l'Univers. Département de Biologie.
21. Boumediene I (2016) . Corrélation entre consommation du café et le stress oxydatif chez les hommes. Université Aboubekr Belkaïd -Tlemcen. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la Terre et de l'Univers . Département de Biologie .
22. Brezova V, Sleboďová A, Stasko A (2009). Coffee as a source of antioxidants. Na EPR study. *Food Chem.* 114: 859-868.
23. Bruckdorfer KR (1998). Lipid oxidation products and vascular function. *Free radicals.* 28 : 573-81.
24. Bruyere M (2014). Modifications physiologiques de la femme enceinte . Edition Masson. 16p.
25. Butt MS , Tauseef SM (2011). Coffee and its Consumption: Benefits and Risks, *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 51:4, 363-373.
26. Calabrese V , Cornelius C , Leso V , Trovato-Salirano A, Ventimiglia B , Cavallaro (2012). Oxidative stress , glutathione status , sirtuin and cellular stress response in type 2 diabetes . *Biochimbiophysacta.* 1822 :729-36
27. Campa C, Doubeau S (2005). Diversity in bean caffeine content among Wild coffee species: Evidence of a discontinuous distribution. *Food Chemistry.* 91: 633-673.
28. Carre A (1992). Révision accélérée en cardiologie.
29. Chabrashvili T, Kitiyakara C, Blau J, Karber A, Aslam S, Welch WJ, and Wilcox CS (2003). Effects of ANG II type 1 and 2 receptors on oxidative stress, renal NADPH oxidase, and SOD expression. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 285: R117–R124.
30. Chei C-L , Kenrick Loh J , Avril S, Yuan J-M , Woon-Puay K (2017). Coffee, tea, caffeine, and risk of hypertension: The Singapore Chinese Health Study. *Eur J Nutr.*
31. Chen Y, Zhang D-Y, Li Y, Wang J-G (2018). The Role of Out-of-Clinic Blood Pressure Measurements in Preventing Hypertension. *Current Hypertension Reports*, 20(10).
32. Christian R (2011). Les facteurs de risques de l'hypertension artérielle. Disponible sur : [http : //santé-guerir.notrefamille.com/santé-a-z/les-facteurs-de-risques-de](http://santé-guerir.notrefamille.com/santé-a-z/les-facteurs-de-risques-de)
33. Ciaramelli C, Palmioli, A, Airoldi C (2019). Coffee variety, origin and extraction procedure: implications for coffee beneficial effects on human health. *Food Chemistry* (2018).
34. Cillard J, Cillard P (2006). Mécanismes de la peroxydation lipidique et des anti-oxydations. *Oléagineux, Corps Gras, Lipides*, 13(1), 24–29.
35. Clivaz, Mariotti L , Saudan P, Landau Cahana R, Pechère-Bertschi A (2007). Hypertension chez la femme enceinte . *Revue Médicale Suisse.* n°3124.12 :5-
36. 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.

Références bibliographiques

37. Corrêa TAF (2012). Medium light and medium roast paper- filtered coffee increased antioxidant capacity in healthy volunteers : results of a randomized trial. *Plant Food Hum Nut.* 67; 277-282.
38. Dalle-Donne I, Rossi R, Giustarini D, Milzani A, Colombo R (2003). Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress. *Clinica chimica acta.* 2003; 329(1-2): 23-38.
39. Daniela Martini , Cristian Del Bo, Michele Tassotti , Patrizia Riso , Daniele Del Rio , Furio Brighenti and Marisa Porrini (2016) . Coffee Consumption and Oxidative Stress: A Review of Human Intervention Studies. *Molecules* 2016, 21, 979.
40. Daniela O M (2000). Le café : une boisson et un lieu de sociabilité . Master (Tourisme et Hotellerie) . Université de toulouse ii- le mirail institut supérieur du tourisme , de l'hôtellerie et de l'alimentation . (104,p7).
41. Daouda Diallo, F (2007). Hypertension Artérielle Et Grossesse . Université De Bamako. Faculté De Médecine De Pharmacie Et d'odontostomatologie.
42. Devaraj S, Jialal I (1998). The effects of alpha-tocopherol on critical cells in atherogenesis. *Current opinion in lipidology.* 1998; 9(1): 11-5.
43. Di Palo K E, Barone N J (2020). Hypertension and Heart Failure. *Heart Failure Clinics,* 16(1), 99–106.
44. Domar A (2006). Grossesse. *Dictionnaire nouveau Larousse médicale ,* Paris. P :384.
45. Droge W (2002). Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiological reviews.* 2002;82(1):47-95.
46. Dröse S, Brandt U (2012). Molecular mechanisms of superoxide production by the mitochondrial respiratory chain. *Mitochondrial Oxidative Phosphorylation: Springer;* 2012. P. 145-69.
47. Du J, Cullen JJ, Buettner GR (2012). Ascorbic acid: chemistry, biology and the treatment of cancer. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer.* 2012;1826(2):443-57.
48. Ekita A (2019). Revue différenciations entre les types de café. <https://www.ekita-cafe.com/difference-entre-cafe-arabica-et-cafe-robusta.htm>.
49. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJL (2002). Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *The Lancet* 360:1347–1360.
50. FAO (2011). Food and agriculture organization of united nations. Reports. P142.
51. Feletou M, Vanhoutte P M (2006). Endothélium-derived hyperpolarizing factor. where are we now ?*Arteriosclerosis thrombose et vascular biology* 26 : 1215-1225.
52. Fournier A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P (2000). Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. In : *Gynécologie/Obstétrique. Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). P. 8, 5-008-A-10.
53. Fuller-Tyszkiewicz M, Skouteris H, Watson B, Hill B (2012). Body image during pregnancy: an evaluation of the suitability of the body attitudes questionnaire. *BMC Pregnancy and Childbirth,* 12(1).
54. Hu G L, Wang X, Zhanga L, Qiu M H (2019). The sources and mechanisms of bioactive ingredients in coffee. *Food Funct.,* 2019,10, 3113–3126.
55. Gandhi S, Abramov AY (2012). Mechanism of oxidative stress in neurodegeneration. *Oxidative medicine and cellular longevity.* 2012;2012
56. Garait (2006).Thèse de doctorat en biologique cellulaire. Université Joseph Fourier France.

Références bibliographiques

57. Garavito A, Montagnon C, Guyot R, Bertrand B (2016). Identification by the dartseq method of the genetic origin of the *Coffea canephora* cultivated in Vietnam and Mexico. *BMC Plant Biology*, 16(1).
58. Gaudeboijt N, Lantelme P, Audra P (2010). Hypertension artérielle préexistante et grossesse. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*. Volume 14, Issue 3, Pages 151-157.
59. Ghezzi P, Bonetto V, Fratelli M (2005). Thiol–disulfide balance: from the concept of oxidative stress to that of redox regulation. *Antioxidants & redox signaling*. 2005;7(7-8): 964-72.
60. Goudable j, et Favier A (1997). Radicaux libres oxygénés et antioxydants. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 11(2), 115–120.
61. Green SJ, Mellouk S, Hoffman SL, Meltzer MS, Nacy CA (1990). Cellular mechanisms of nonspecific immunity to intracellular infection: cytokine-induced synthesis of toxic nitrogen oxides from L-arginine by macrophages and hepatocytes. *Immunology letters*. 1990;25(1-3):15-9.
62. 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 doseresponse meta- analysis. *Eur J Epidemiol*. 1-10.
63. Grosso G, Stepaniak U, Polak M, Micek A, Topor-Madry R, Stefler D (2016). Coffee consumption and risk of hypertension in the Polish arm of the HAPIEE cohort study. *Eur J Clin Nutr*. 2016;70:109–15.
64. Groussard C (2006). Stress oxydatif et exercice anaérobie. *Science & Sports*, 21(2), 62-67.
65. Haddad B, Sibai B (2009). Chronic hypertension in pregnancy . *Ann Med*. 31 :246-252.
66. Hadden D-R, Mclaughlin C (2009) . Normal and abnormal maternal metabolism during pregnancy . *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 14 (2009) 66–71.
67. Haddox A, Hausselle J, Azoug A (2019). Changes in segmental mass and inertia during pregnancy: Amusculoskeletal model of the pregnant woman. S0966-6362(19)31794-1.
68. Halliwell B, Gutteridge JM (2015). *Free radicals in biology and medicine*: Oxford University Press, USA; 2015.
69. Harioly N M, Rasolonjatovo TY, Andrianirina M, Randriambololona D, Ranoaritiana DB, Andrianjatovo JJ, Randriamiarana JM (2009) . Profil épidémiologique des prè-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.
70. Higdon JV, Frei B (2005). Coffee and health: a review of recent human research. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 46 : 101-123.
71. Higdon JV, Frei B (2006). Coffee and health: a review of recent human research. *Critical Review of Food Science and Nutrition*. 42(2): 101-123.
72. Horst K, Robinson WD, Jenkins WL, Bao DL (1935). The effect of caffeine, coffee and decaffeinated coffee upon blood pressure, pulse rate and certain motor reactions of normal young men. *J Pharmacol Exp Ther*. 1935;53:307–21.
73. Hou Y, Janczuk A, Wang PG (1999). Current trends in the development of nitric oxide donors. *Current pharmaceutical design*. 1999;5(6):417-42.
74. 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.

Références bibliographiques

75. Hu G, Jousilahti P, Nissinen A, Bidel S, Antikainen R, Tuomilehto J (2007). Coffee consumption and the incidence of antihypertensive drug treatment in Finnish men and women. *Am J Clin Nutr* 86:457–464 .
76. Hubel CA, Mclaufghlin MK, Evans RW, Hauth BA, Sims CJ, Roberts JM (1996). Fasting serum triglycerides, free fatty acids, and malondialdehyde are increased in preeclampsia, are positively correlated, and decrease within 48 hours post partum. *Am J Obstet Gynecol* ; 174 : 975-82.
77. ICO (2018) . International coffee organization.
78. Isaacs AN, Vincent A (2016). Antihypertensive therapy for the prevention of nephropathy in diabetic hypertensive patients. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 41(2), 111–115.
79. James SA, Kleinbaum DG (1978). Sociologic stress and hypertension –related mortality rates in N Carolina. *Am J Public Health* ;66 :354-8.
80. 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.
81. Jaudis D (2008). Variations physiologiques au cours de la grossesse maternité.G.H. pitie Salpetuère.
82. Jauniaux E, Burton GJ (2016). Le rôle du stress oxydant dans les pathologies placentaires de la grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 45(8), 775-785.
83. Javier L, Michael JS, Diaz M, Panttieri RA, Kotlikoff Mi (2007). Outils d' evaluation in vitro de la capacité antioxydante. *Reports*. 14: 115-123.
84. Jiang Z, Akay JM et Coll (2001). A polymorphism in the promoter region of catalase is associated with blood pressure levels. *Hum Genet* 2001;109(1):95-8.
85. Jumhawan U, Putri S P, Yusianto-Marwani E, Bamba T, Fukusaki E (2013). Selection of Discriminant Markers for Authentication of Asian Palm Civet Coffee (Kopi Luwak): A Metabolomics Approach. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 61(33), 7994–8001.
86. Kammalakkannan N, Stanely MP (2004). Antidiabetic and antioxidant activity of Aegle marmelos extract in streptozotocin induced diabetic rats. *Pharm Biol*, 42:125130.
87. Kazma J M, van den Anker J, Allegaert K, Dallmann A, Ahmadzia H K. (2020). Anatomical and physiological alterations of pregnancy. *Journal of Pharmacokinetics and Pharmacodynamics*.
88. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet* 365:217–223.
89. Khan ,Wojdyla D Say L, Gulmezoglu A (2006). Who analysis of cause maternal death. A systematic review. *Lancet*. 367; 1066-1074.
90. Kitiyakara C, Chabrashvili T, Chen Y, Blau J, Karber A, Aslam S, Welch WJ, and Wilcox CS (2003). Salt intake, oxidative stress, and renal expression of NADPH oxidase and superoxide dismutase. *J Am Soc Nephrol* 14: 2775–2782.
91. Klag MJ, Wang NY, Meoni LA, Brancati FL, Cooper LA, Liang KY, Young JH, Ford DE (2002). Coffee intake and risk of hypertension: the Johns Hopkins precursors study. *Arch Intern Med* 162:657–662.

Références bibliographiques

92. Klatsky AL , Friedman G D , Siegelau AB, Gerard MJ (1977). Alcohol consumption and blood pressure.KAISER-Permanente multiphasic health examination Dtaat. N Engl J Med ;296 :194-200
93. Klonoff M, Shiono PH, Rhoads GG (1996). Outcome of pregnancy in the national sample of resident physicians. N Engl J Med. 323: 1040–1045.
94. Koffi H J (2007). Les hydrocarbures aromatiques dans le café, mise au point de méthodes analytiques et études.
95. Kohen R, Nyska A (2002). Invited review: Oxidation of biological systems: oxidative stress phenomena, antioxidants, redox reactions, and methods for their quantification. Toxicologic pathology. 2002; 30(6): 620-50
96. Kojo S (2004). Vitamin C: basic metabolism and its function as an index of oxidative stress. Current medicinal chemistry. 2004;11(8):1041-64.)
97. Kralik PM, Xu B, Epstein PN (1998). Catalase transfusion decreases hydrogen peroxide toxicity in a pancreatic beta cell line. Endoc. Res. 24:79-87.
98. Krishna M S , Ventarmana G (2007). Status of lipid peroxydation, glutathione, ascorbic acid, vitamin E and antioxydant enzymes in patients with pregnancyinduced hypertension. J Pharmacol Physiol indiennes.51 :284-288.
99. Kumar CA, Das Un (2000). Lipid peroxides, antioxidants and nitric oxide in patients with preeclampsia and essentiel hypertension. Med Sci Monit. 6 : 901-7.
100. Laboratoire Réunion (2016). Stress oxydatif et ses implications dans les maladies. LR100QK079_111115.
101. Lean M E J, Crozier A (2012). Coffee, caffeine and health: What’s in your cup? Maturitas, 72(3), 171–172.
102. Leturque A, Burnol A-F, Saintaurin M-A, Pknicaud L, and Girard J (1987). Metabolism, Vol36, No 1 (Jaman/), 1987: pp 66-70.
103. 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.
104. Lin C, Lee A, Whitmer R, Kivipelto M, Lawler E (2004). Hypertension artérielle. Hypertension. 43: 10-17
105. Liu S, Chen C (2011). Reduces bone mineral density in growing rats. Journal of Orthopedic Research. 29(6): 954-960.
106. Mancia G, De Backer G, Dominiczac A (2007). Guide!nes for the managment ofarteral hypertension .The task force for the management ofthe arteriai hypertension of the European society of hypertension(ESH) and of the European society of cardiology (ESC). 25 :1105-1187.
107. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M (2013). Practice Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 21 juill 2013;34(28):2159-219 ;
108. Mandelbrot L, Legardeur H (2014). Interprétation des examens biologiques pendant la grossesse. Pathologie maternelles et grossesse. 5-14.
109. Martins P M M, Ribeiro L S, Da Cruz Pedrozo M M G, Evangelista S R, Schwan R F (2019). Production of coffee (Coffea arabica) inoculated with yeasts: impact on quality. Journal of the Science of Food and Agriculture.
110. Melody A (2018). Prise en charge de l’hypertension artériel chez la femme enceinte. Faculté de Pharmacie de Marseille.

Références bibliographiques

111. Merzouk H, Malti Boudilmi N, Maiti A, Karaouzene N, Narce M (2010). Obésité neonatale : Syndrome pluri-métabolique et risque athérogène précoce. Elsevier Masson. V-17. P :13.
112. Mial WE , Kass EH , Ling J, Stuart K L (1962).Factors influencing arteriel pressure in general population of Jamaica.BNJ ;2 :497-506.
113. Miao L, Clair DKS (2009). Regulation of superoxide dismutase genes: implications in disease. *Free Radical Biology and Medicine*. 2009;47(4):344-56.
114. Michel B (2008). Café de la cerise à la tasse. Editions Techniques de l'ingénieur. P14.
115. Michelle J, Martine SG, Daniel D (2003). Terre de café. France. Editions Quae. P120.
116. Mounier-Vehier C, Delsart P (2009). Hypertension artérielle de la grossesse: une situation à risque cardiovasculaire. *La Presse Médicale*. Volume 38, Issue 4, Pages 600-608.
117. Myatt L, Cui X (2004). Oxidative stress in the placenta. *Histochem ceil Biol*. 122 : 369-382.
118. Nehlig A (2014). Café et Santé. Alimentation et santé. Ed. Lavoisier. 256p.
119. Nelson AM (2003). Transition to mother mood. *J Obstetric Gynecologic & Neonatal Nursing*. 32(4) : 456-477.
120. Obstet Gynecol (2000). Report of the National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:S1-22.
121. OMS , organisation mondiale de la santé (2013). Centre de médias . Obésité et surpoids. Aide-mémoire N°311.Mars.
122. OMS (1983). Prévention primaire de l'hypertension essentielle . MOS Rapport d'une groupe scientifique. Bulletin de l'oms :Série des rapports techniques N0 683 Genève ;45p
123. Orhan H, Onderoglu L (2003). Circulating biomarkers of oxidative stress in complicated pregnancies . *Arch Gynecol Obstet* . 267 :189-195.
124. Palatini P, Dorigatti F, Santonastaso M, Cozzio S, Biasion T, Garavelli G, Pessina AC, Mos L (2007). Association between coffee consumption and risk of hypertension. *Ann Med* 39:545– 553.
125. Paravicini TM, Touyz RM (2006). Redox signaling in hypertension. *Cardiovasc Res*. 2006;71:247–258.
126. Patil SB, Kodliwadmth MV, Kodliwadmth SM (2008). Correlation between lipid peroxidation and non-enzymatic antioxidants in pregnancy induced hypertension. *Indian Journal ofclinical Biochemistry*. 23(1): 45-48.
127. Pavlica S, Gebhardt R (2005). Protective effects of ellagic and chlorogenic acids against oxidative stresse in PC12cells. *Free Radic. Res*. 39: 1377-1390.
128. Ramazan-Sekeroglu M, Sahin H, Dulger H , Algun E (2000). The effect of dietary treatment on erythrocyte lipid peroxidation, superoxide dismutase, glutathion peroxidase and serum lipid peroxidation in patients with type II diabetes mellitus. *Clin Biochem*. 33:669-674.
129. Rani N, Dhingra R, Arya DS, Kalaivani M, Bhatla N, Kumar R (2010). Role of oxidative stress markers and antioxidants in the placenta of preeclamptic patients. *J Obstet Gynaecol Res*. 36(6): 1189-1194.

Références bibliographiques

130. Rhee JJ, Qin F, Hedlin HK, Chang TI, Bird CE, Zaslavsky O, Manson JE, Stefanick ML, Winkelmayr WC (2016). Coffee and caffeine consumption and the risk of hypertension in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 103:210–217.
131. Richter C, Park J-W, Ames BN (1988). Normal oxidative damage to mitochondrial and nuclear DNA is extensive. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1988;85(17):6465-7.
132. Robert F, Bebin K, Garreau, J. M., Gueriot, J. M., Foret R, Brack M, Garrel C (2009). Evaluation et correction du stress oxydatif du porcelet en post-sevrage; vol 41: 173-178.
133. Robles R, Palomitnto N, Pobles A (2001). Oxidative stress in the neonate. *Early Human Development*. Vol. 65 : 75-81.
134. Savica L, Tarin JJ, Cano A (2013). The impact of coffee on health. *Maturitas*. 75 : 7-21.
135. Scalbert A, Williamson G (2004). Dietary and bioavailability of polyphénols. *J Nutr*. 130: 2073-2085.
136. Shaposhnikov S, Hatzold T, El Yamani N, Stavro P M, Lorenzo Y, Dusinska M, Reus A, Pasman W, Collins A (2016). Coffee and oxidative stress: a human intervention study. *Eur J Nutr*.
137. Sibai B, Dekker G (2005). Etiology and pathogenesis of preeclampsia. *Current Concepts*. 179 : 1359-1375.
138. Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S (1998). Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National institute of child health and human development network of maternal-fetal medicine units. *N Engl J Med* 1998;339:667-71.
139. Simonsen U, Christensen F.H, Buus N.H (2009). The effect of tempol on endothelium-dependent vasodilatation and blood pressure. *Pharmacology Therapy* 122 : 109-124.
140. Singh U, Devaraj S, Jialal I (2005). Vitamin E, oxidative stress, and inflammation. *Annu Rev Nutr*. 2005;25:151-74.
141. Slama M, Susic D, Frohlich ED (2002) Prevention of hypertension. *Curr Opin Cardiol* 17:531–536.
142. Srinivason VA, Raghavan VA, Parthasarathy S (2012). Biochemical basis and clinical consequences of glucolipotoxicity : a primer . *Heart Fail Clin*. 8(4) :501-11.
143. Steffen M, Kuhle C, Hensrud D, Erwin PJ, Murad MH (2012). The effect of coffee consumption on blood pressure and the development of hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 30:2245–2254.
144. ST-Louis J, Brochu M (2007). The cardiovascular paradox of pregnancy. *Med Sci ; Vol 23*: 944-949.
145. Sung C-C, Hsu Y-C, Chen C-C, Lin Y-F, Wu C-C (2013). Oxidative stress and nucleic acid oxidation in patients with chronic kidney disease. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2013;2013.
146. Sylvain B, Maud T, Maximilian S (2018). Classification des différents types d'hypertension. *Hypertension et grossesse et recommandations*. *Revue Médicale Suisse*. 9 :1639-1644.

Références bibliographiques

147. Taubman BO, Shlomo SB, Sivan E, Dolizki M (2009). The transition to motherhood-a time for growth. *Journal of Social and Clinical Psychology*. 28(8) : 943-950.
148. Thorin D (2000). Prééclampsie : un problème pour l'anesthésiste. *Revue Médicale Suisse* N°-674.
149. Torres-Farfan C, Valenzuela F, Mondaca M, Valenzuela G, Krause B, Herrera EA, Riqueleme R, Llanos A, Seron-Ferre M (2008). Evidence of a role for melatonin in fetal sheep physiology : Direct actions of melatonin on fetal cerebral artery, brown adipose tissue and adrenal gland. *J Physiol*. 586 : 4017-4027.
150. Uiterwaal CS, Verschuren WM, Bueno-de-Mesquita HB, Ocke M, Geleijnse JM, Boshuizen HC (2007). Coffee intake and incidence of hypertension. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:718–23.
151. Vakalis S, Moustakas K, Benedetti V, Cordioli E, Patuzzi F, Loizidou M, Baratieri M (2019). The “COFFEE BIN” concept: centralized collection and torrefaction of spent coffee grounds. *Environmental Science and Pollution Research*.
152. Ventsislava Y P, Rasheva T V , Kujumdzieva A V (2002). Catalase enzyme in mitochondria of *Saccharomyces cerevisiae*. *EJB Electronic Journal of Biotechnology*. 5(1) :1-12.
153. Volsi B, Telles T S, Caldarelli C E, Camara M R G (2019). The dynamics of coffee production in Brazil. *PLOS ONE*, 14(7), e0219742.
154. Wassmann S, Wassmann K, Nickening G (2004). Modulation of oxidant and antioxidant enzyme expression and function in vascular cells. *Hypertension* ;44:381-6.
155. Weng X, Odouli R, Li DK (2008). Maternal caffeine consumption during pregnancy and the risk of miscarriage : a prospective cohort study . *American Journal of Obstetrics and Gynecology* . 198 : 279-286.
156. Wickham KA, Spriet LL (2018). Administration of caffeine in alternate forms. *Sports Med*. 8(Suppl 1) : 79-91.
157. Wilcox CS (2005). Oxidative stress and nitric oxide deficiency in the kidney: a critical link to hypertension? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 289: R913–R935.
158. Kelly W, Massoumi A, Lazarus A (2015) . Asthma in pregnancy: physiology, diagnosis, and management. ISSN: 0032-5481 (print), 1941-9260 (electronic).
159. Williams B, Mancia G, Fagard R, Spiering W (2018). La « force » du sang à l’hypertension artérielle : naissance d’une maladie-facteur de risque/ *Médecine des maladies Métaboliques* .
160. Winkelmayr WC, Stampfer MJ, Willett WC, Curhan GC (2005). Habitual caffeine intake and the risk of hypertension in women. *JAMA* 294:2330–2335.
161. 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.
162. Xie C, Lingling C, Jicun Z, Kehui W, Nan S, Changqing S (2018). Coffee consumption and risk of hypertension: a systematic review and dose–response meta-analysis of cohort studies.
163. Yukawa GS, Mune M, Otmani H, Tone Y, Liang XM, Iwahashi H, Sakamoto W (2004). Effect of coffee consumption on oxidative susceptibility of Low - density lipoproteins and serum lipid levels in humans. *Biochemistry* . 69: 70-74.

Références bibliographiques

164. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, Mcqueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937–952.
165. Zhang Z, Hu G, Caballero B, Appel L, Chen L (2011). Habitual coffee consumption and risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2011;93:1212–9.

Annexes

Annexes

Questionnaire sur la quantité et la qualité de la consommation de café

Code:.....

Age :.....

Poids (Kg) :.....

Taille (m) :.....

IMC (Kg / m²)

Type de maladie :.....

Traitement :.....

Autre maladie :.....

Type d'accouchement :césarienne , Normal

Sexe de bébé : Féminin, Masculin

Poids de bébé :.....

Consommatrice de café oui , non

Quantité consommée (nombre de tasse / jour) :.....

Fréquence de consommation (matin – midi – après midi) :.....

Tableau A1. Marqueurs du Statut oxydant chez les femmes enceintes hypertendues consommatrices de café et non et leurs témoins non consommatrices

Paramètres	femmes enceintes hypertendues témoins non consommatrices de café	Femmes enceintes hypertendues consommatrices de café		P
MDA (U/min/mL)	0.95±016	1.05±0.18	0.97±0.12*	0.03
PCAR(μmmol/l)	0.66± 0.13	0.86±0.15	0.65± 0,14	

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre les trois 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.

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues non consommatrices

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

Annexes

hypertendues non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

TableauA2. Marqueurs du Statut oxydant chez les nouveau-nés des mères hypertendues consommatrices de café et non et leurs témoins non consommatrices

Paramètres	Nouveau-nés des mères hypertendues témoins non consommatrices de café	Nouveau-nés des mères hypertendues consommatrices de café		P
MDA (U/min/mL)	0.23±0.024	0.27±0.026	0.23±0.025*	0.03
PCAR(μmmol/l)	0.78± 0.09	0.90±0.27	0.85± 0,13	

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les trois 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.

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues non consommatrices

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

hypertendues non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Annexes

Tableau A3. Marqueurs du Statut antioxydant chez les femmes enceintes hypertendues consommatrices de café et non et leurs témoins non consommatrices

Paramètres	Les Femmes enceintes hypertendues témoins non consommatrices de café	Les Femmes enceintes hypertendues consommatrices de café		P
Catalase (U/min/mL)	36.89± 2.9	26.25±2.13	30.23± 2.006 *	
GSH (mmol/L)	1.36 ±0,18	0,86± 0,16	0.95 ±0,1	

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre les trois 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.

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues non consommatrices

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

hypertendues non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Tableau A4. Marqueurs du Statut antioxydant chez les nouveau-nés des mères hypertendues consommatrices de café et non et les leurs témoins non consommatrices

Paramètres	Nouveau-nés des mères hypertendues témoins non consommatrices de café	Nouveau-nés des mères hypertendues consommatrices de café		P
Catalase (U/min/mL)	28.69± 2.78	14.02±1.14	22.08± 2.05 *	
GSH (mmol/L)	3.93 ±0,05	3.78± 0,06	3.82 ±0,08	

Annexes

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les trois 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.

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues non consommatrices

Mères témoins non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

hypertendues non consommatrices de café comparées aux hypertendues consommatrices de café

Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Résumé

L'hypertension artérielle chez la femme enceinte se définit par des valeurs tensionnelles supérieures à 140/90 mmHg. Il peut s'agir d'une hypertension artérielle chronique, d'une hypertension artérielle gravidique ou d'une pré-éclampsie. Les complications de cette pathologie sont nombreuses ils touchant les deux la maman et son enfant : pré-éclampsie sévère, éclampsie, syndrome HELLP, retard de croissance intra-utérine , mort fœtale in uteroetc.

Le café est associé à des effets protecteurs contre plusieurs maladies, comme le diabète de type 2, hypertension artérielle , la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer et aussi contre certains cancers notamment ceux de la vessie, du foie et du côlon. A raison de sa richesse en polyphénols dont l'avantage est d'être très bien assimilé par l'organisme et possède un pouvoir antioxydant très puissant chez les consommateurs du café.

L'objectif de notre travail de master vise à mettre en évidence des modifications de quelques marqueurs du stress oxydatif lors d'une grossesse liée à une hypertension , et de déterminer les marqueurs de stress oxydant (MDA et PC) et des teneurs en antioxydants tels que le GSH réduit , et l'activité de catalase chez les femmes enceintes hypertendues consommatrices du café et les femmes témoins non consommatrices afin de voir l'impact de la consommation du café sur la santé humaine.

Nos résultats montrent une diminution significative des protéines carbonylées et MDA associée à une augmentation significative de la catalase et le GSH chez les femmes hypertendus consommateurs comparés à leurs témoins. En conclusion, Il est conseillé à la femme enceinte de ne pas dépasser le 200mg (2tasse/jour).

Mots clés: Café, polyphénols, consommation, femmes enceinte, statut oxydant, hypertension artérielle .

Abstract

High blood pressure in pregnant women is defined by blood pressure values greater than 140/90 mmHg. It can be chronic hypertension, pregnancy-induced hypertension or pre-eclampsia. The complications of this pathology are numerous, affecting both the mother and her child : severe pre-eclampsia, eclampsia, HELLP syndrome, intrauterine growth retardation, fetal death in utero... etc.

Coffee is associated with protective effects against several diseases, such as type 2 diabetes, high blood pressure , Parkinson's disease, Alzheimer's disease and also against certain cancers, notably those of the bladder, liver and colon. Because of its richness in polyphenols whose advantage is to be very well assimilated by the body and has a very powerful antioxidant power in coffee consumers..

The objective of our master's work aims to highlight modifications of some markers of oxidative stress during pregnancy linked to hypertension, and to determine markers of oxidative stress (MDA and PC) and antioxidant contents such that GSH reduces, and the catalase activity in hypertensive pregnant women consuming coffee and non-consuming women witness in order to see the impact of coffee consumption on human health.

Our results show a significant decrease in carbonyl proteins and MDA associated with a significant increase in catalase and GSH in hypertensive women consumers compared to their witness . In conclusion, It is advised to the pregnant women not to exceed the 200mg (2 cups / day).

Key words: Coffee, polyphenols, consumption, pregnant women, oxidizing status, high blood pressure.

ملخص

ضغط الدم المزمن أو ارتفاع . يتم تحديد ارتفاع ضغط الدم لدى النساء الحوامل من خلال قيم ضغط الدم التي تزيد عن 90/140 مم زئبق- يمكن أن يكون ارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل أو مقدمات الارتعاج- مضاعفات هذا المرض عديدة ، وتؤثر على كل من تاخر النمو داخل الرحم- موت الجنين في الرحم ... إلخ الأم وطفلها: مقدمات الارتعاج الشديدة ، تسمم الحمل ، متلازمة HELLP

ترتبط القهوة بعدة مؤثرات من شأنها الحماية من عدة امراض ، لا سيما داء السكري من الفئة 2 ، مرض الاهتزاز الرعاش (الباركينسون) ، مرض الزهايمر ، بالإضافة الى بعض انواع السرطانات كسرطان الجهاز البولي الكبد والقولون ، ويرجع السبب لكونه غنيا بالبوليفينول ، و التي يمتاز بسهولة امتصاصها من طرف الجسم مع امتلاكها قدرات هائلة من مضادات الاكسدة نجدها عند مستهلكي القهوة .

يتمحور موضوع بحثنا حول تحديد عوامل و حوافز القلق المؤكسد بروتينات الكربونيل ،MDA واحتوانه على كميات مضادات الاكسدة مثل الكاتالاز , GSH المخفض والنشاط عند النساء الحوامل المستهلكين للقهوة و النساء الحوامل الغير مستهلكين للقهوة . و من اجل معرفة مدى تأثير القهوة علي الصحة البشرية .

-تظهر نتائجنا انخفاض كبير في بروتينات الكربونيل و MDA المرتبطة بزيادة كبيرة في الكاتالاز و . GSH لدى النساء المصابات بارتفاع ضغط الدم مقارنة بشاهدتهن .

ونستنتج مما تقدم ان استهلاك القهوة (02 اكواب يوميا يخفض القلق الاوكسيدي عند النساء الحوامل .

الكلمات المفتاحية: القهوة ، البوليفينول ، الاستهلاك ، النساء الحوامل ، الحالة المؤكسدة ، ارتفاع ضغط الدم