

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ibn Khaldoun -Tiaret-

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Nutrition et Technologie Agroalimentaire



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences alimentaires

Spécialité : Agroalimentaire et contrôle de qualité

Présenté par :

BOUZIANE Somia

SAIBI Cherifa Fatma Zohra

SOUFI Kamar

Thème

**Détermination de quelques paramètres biochimiques et du
comportement alimentaire chez la femme enceinte hypertendue de
la région de Tiaret**

Soutenu publiquement le : 27/09/2020

Jury:

Président : M^r. ADDA M

Encadreur : M^{lle}. MEZOUAR DJ

Examineur : M^r. ALI-NEHARI AEK

Grade

(MAA)

(MCB)

(MCA)

Université de Tiaret

Université de Tiaret

Université de Tiaret

Année universitaire : 2019-2020

Remerciements :

Louanges et Gloire à Allah le Tout puissant, c'est lui qui détient le savoir et qui le donne à qu'il veut. C'est par sa grâce que nous avons pu réaliser ce travail.

Au terme de ce travail :

Nous remercions très sincèrement notre Encadreur «**M^{lle}. MEZOUAR Djamila**», enseignante à l'université de Tiaret d'avoir accepté la responsabilité de ce travail, de nous avoir guidées dans nos recherche avec constamment son écoute précieuse, sa disponibilité et ses remarques constructives, on est parvenue à l'établir. Nous lui témoignons notre profonde reconnaissance.

À notre président de jury «**M^r. ADDA M**», enseignant à l'université de Tiaret, nous sommes très honorées, trouves ici le témoignage de notre totale gratitude.

À «**M^r. ALI-NEHARI AEK**», enseignant à l'université de Tiaret, nous sommes très honorées que vous acceptiez d'examiner ce travail.

Nos sincères remerciements à «**M^{lle}. BENGUIAR R**», notre chef de spécialité.

Nous tenons à remercier tous les professeurs qui nous ont accompagnées, soutenues, forgées et qui n'ont ménagé aucun effort pour faire de nous ce que nous sommes devenues aujourd'hui.

C'est avec un immense plaisir, que nous adressons nos remerciements à «**M^r. YAHIA TEN Abdel Majid**», qui nous a beaucoup aidées.

Nos remerciements s'adressent particulièrement à «**M^r. Guessab Lotfi**», directeur de maternité de Tiaret «**Oueld Mabrouk Cheikh**», «**M^r. SAIBI Amine**», de la part de l'hôpital de Ksar Chellala «**Djillali Bounaama**» et «**M^{me}. MEKADIM Fatima**», directrice de l'hôpital de Medrissa «**Bouhafs Mahmoud**» de nous avoir accueillies dans leurs établissements respectifs, et éventuellement à tout le personnel de la maternité (service de grossesse à Haut risque), le personnel exerçant au laboratoire et ce tant pour les encouragements qu'ils nous ont apportés,

Nos vifs remerciements à celles qui grâce à elles ce travail fut réalisé : toutes les femmes enceintes qui ont participé à l'étude.

Enfin, nous remercions tous ceux qu'ont contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Louagne à Allah le tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail

À mon père Amar Bouziane, Homme de tolérance et de paix, tu nous a enseigné la droiture, le respect envers les autres, les mots me manquent pour te dire combien tu représentes pour moi !

À ma mère Chérifi Zohra, Mère irréprochable, courageuse et dévouée, tu m'as entouré d'une attention et d'une affection sans pareille, tout ce que j'aurai à dire ne pourrait exprimer tout sacrifice dont tu as fait preuve pour m'élever !

À mes soeurs, frères Fairouz, Siham, Khouloud, Riadh, Nadir

Je vous aime énormément

À Haythem Et Ahlem, Qu'Allah nous complètera dans les pas du bien

À Mr. RAMDANE Sid Ahmed et Dr. FERNANDE qui ne me refusaient aucune demande.

À Rachida Ben Aida, c'était ma motivation.

Grand merci au plein sens du mot.

À mes tantes Zohra, Chérifa, Fatima, Yamina, Qui ne m'ont pas oublié dans leurs prières sincères pour moi.

À tous les membres de ma famille.

À mes amies Ahlem et Roumaissa, vous étiez si proche de moi comme des sœurs.

À M^R. LALLEG Nouredine, qui m'a beaucoup aidée dans mon parcours. Un grand merci pour lui.

Surtout mes deux amies SAIBI Cherifa et SOUFI Kamar avec qui j'ai partagé du travail, c'étaient les plus grands moments.

Mes vifs remerciements s'adressent plus particulièrement à Ma promotrice M^{lle}. MEZOUAR Djamilia, votre dévouement, votre combativité, votre dynamisme, votre esprit d'ouverture, votre sens élevé du dialogue sont des atouts dont nous avons bénéficié tout au long de ce travail.

Somia

Dédicaces

A cœur vaillant rien d'impossible, A conscience tranquille tout est accessible, Quand il y a le souci de réaliser un dessein Tout devient facile pour arriver à nos fins.

Je dédie ce modeste travail à :

Mes plus belles étoiles qui puissent exister dans l'univers,

Mes parents, qui n'ont pas cessé de m'encourager pour que je puisse franchir tous les obstacles durant toutes mes années d'études, je vous remercie et prie Dieu le Tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour. Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.

Mes grands-parents, aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer mon amour éternel.

« Vous êtes ma source d'énergie, Je vous aime trop ! » ;

La mémoire de mes grandes mères Cherifa et Mebarqa, Que Dieu les comble de sa miséricorde.

Ma sœur Amina et mes frères Abdou et Mohamed ;

Toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire ;

Ma chère amie Nihad, merci d'être toujours avec moi ;

Sans oublier mes aimées: Chaima, Kamar, Marwa, Ikram, Kenza...

« Merci pour tous les moments qu'on a passés ensemble » ;

Mes cousines : Aya, Samah, Serine, Wissal, Oumaima, Hind, Iness, Imen et Fati...

« Je vous aime énormément ! »

Mes copines Kamar et Somia qui m'accompagnée durant toute la période du travail.

Et une grande dédicace pour ma chère promotrice M^{lle}. MEZOUAR Djamilia pour ses conseils, sa patience tout au long du déroulement du travail, je lui témoigne mes profondes reconnaissances.

Cherifa

Dédicaces

Avec l'aide de Dieu le Tout puissant, nous avons pu achever ce travail.

Je dédie ce travail avec toute mon affection à:

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

Ma sœur : Mokhtaria.

Mes frères: Mohamed et Amine.

Toutes Les familles SOUFI et KILALI.

Mes aimées : Khadija, Kholoud, Hayet A, Hayet K et Bouhra.

Mon encadreur MEZOUAR Djamilia et sa famille, je vous souhaite le bonheur.

Toute ma promotion et toutes les amies que je n'ai pas mentionnées.

Kamar

Liste des abréviations

ALAT : Alanine aminotransférase

ASAT : Aspartate aminotransférase

ATCD : Antécédents

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

CPN : Consultation Périnatale

DFG : Débit de la Filtration Glomérulaire

DSR : Débit Sanguin Rénal

GHR : Grossesse à haut risque

HDL : High Density Lipoprotein

HELLP syndrome : Hemolysis (hémolyse) Elevated Liver enzymes (augmentation des enzymes hépatiques) Low Platelet count (numération plaquettaire faible).

HRP : Hématome Rétro-Placentaire

HTA : Hyper Tension Artérielle

HTAG : Hyper Tension Artérielle Gravérique.

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

LDL : Low Density Lipoprotein

Oméga 3 : L'acide α -linoléique

Oméga 6 : L'acide linoléique

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PE : Pré-éclampsie

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin

SA : Semaine d'Aménorrhée

TGO : Transaminase Glutamo Oxaloacétique

TGP : Transaminase Glutamo Pyruvique

Liste des tableaux

Tableau 01. Caractéristiques de la population étudiée.	21
Tableau 02. Consommation des viandes rouges et blanches chez les mères témoins et hypertendues.	36

Liste des figures

Figure 01. Antécédents familiaux chez les mères témoins et hypertendues.	24
Figure 02. Niveau socio-économique des mères hypertendues et des mères témoins.	24
Figure 03. Niveau d'éducation des mères hypertendues et des mères témoins.	25
Figure 04. Emploi des mères hypertendues et des mères témoins.	25
Figure 05. Milieu des mères hypertendues et des mères témoins.	26
Figure 06. Teneurs plasmatiques en glucose et en albumine chez les mères hypertendues et les mères témoins.	28
Figure 07. Teneurs plasmatiques en urée, en créatinine et en acide urique chez les mères hypertendues et les mères témoins.	29
Figure 08. Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP chez les mères hypertendues et les mères témoins.	30
Figure 09. Consommation d'eau chez les mères hypertendues et les mères témoins.	32
Figure 10. Consommation du pain chez les mères hypertendues et les mères témoins.	32
Figure 11. Consommation des légumes et fruits chez les mères hypertendues et les mères témoins.	35
Figure 12. Consommation des produits laitiers (lait, fromage) et œufs chez les mères hypertendues et les mères témoins.	38
Figure 13. Consommation des sucreries chez les mères hypertendues et les mères témoins.	41
Figure 14. Consommation des boissons gazeuses chez les mères hypertendues et les mères témoins.	41

Figure 15. Consommation du café chez les mères hypertendues et les mères témoins.	42
Figure 16. Supplémentation en fer chez les mères hypertendues et les mères témoins.	44
Figure 17. Supplémentation en acide folique chez les mères hypertendues et les mères témoins.	44

Liste des annexes

Annexe 01. Fiche de renseignements des patientes.....	87
Annexe 02. Questionnaire sur les variables socio- économiques et alimentaires	88
Annexe 03. Dosage de la glycémie : (KIT BIOMAGHREB).....	90
Annexe 04. Dosage de créatinine : (KIT BIOMAGHREB).....	90
Annexe 05. Dosage de l'urée (KIT BIOSYSTEMS).	91
Annexe 06. Dosage de l'acide urique : (KIT BIOLABO).....	91
Annexe 07. Dosage de l'albumine: (KIT SPINREACT).	92
Annexe 08. Dosage de transaminase TGO et TGP : (KIT BIOMAGHREB).....	92
Annexe 09. Antécédents familiaux et niveau socio-économique des mères témoins et hypertendues.	93
Annexe 10. Niveau d'éducation et emploi des mères témoins et hypertendues.	94
Annexe 11. Milieu des mères témoins et hypertendues.	95
Annexe 12. Teneurs plasmatiques en glucose, albumine, créatinine, urée, acide urique et en TGO et TGP chez les mères témoins et hypertendues.	96
Annexe 13. Consommation d'eau chez les mères témoins et hypertendues.	97
Annexe 14. Consommation du pain chez les mères témoins et hypertendues.	98
Annexe 15. Consommation des légumes et fruits chez les mères témoins et hypertendues.	99
Annexe16. Consommation des produits laitiers (lait, fromage) et œufs chez les mères témoins et hypertendues.	100
Annexe 17. Consommation des sucreries chez les mères témoins et hypertendues.	101

Annexe 18. Consommation des boissons gazeuses chez les mères témoins et hypertendues....	101
Annexe 19. Consommation du café chez les mères témoins et hypertendues.	102
Annexe 20. Supplémentation en fer et en acide folique chez les mères témoins et hypertendues.	102

Table des matières

Remerciment	
Liste des abréviations.....	
Liste des tableaux	
Liste des annexes.....	
Liste des figures	
Introduction.....	2
1. Sujets, matériel et méthodes	13
1.1. Populations d'étude.....	13
1.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion :	14
1.1.2. Questionnaire socio-économique.....	15
1.1.3. Questionnaire alimentaire	15
1.2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons	15
1.3. Dosage.....	15
1.3.1. Dosage de la glycémie (KIT BIOMAGHREB).....	15
1.3.2. Dosage de la créatinine (KIT BIOMAGHREB).....	16
1.3.3. Dosage de l'urée (KIT BIOSYSTEMS)	16
1.3.4. Dosage de l'acide urique (KIT BIOLAB)	16
1.3.5. Dosage de l'albumine (KIT SPINREACT)	17
1.3.6. Dosage de transaminase glutamique oxaloacétique ou aspartate aminotransférase (TGO ou ASAT) (KIT BIOMAGHREB).....	17
1.3.7. Dosage de transaminase glutamique-pyruvique ou alanine aminotransférase (TGP ou ALAT) (KIT BIOMAGHREB)	18
1.4. Traitement et analyse des données.....	18

2. Résultats et interprétation	20
2.1. Caractéristiques de la population étudiée	20
2.2. Paramètres biochimiques	27
2.2.1. Teneurs plasmatiques en glucose.....	27
2.2.2. Teneurs plasmatiques en albumine	27
2.2.3. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique	27
2.2.4. Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP.....	27
2.3. Comportement alimentaire.....	31
2.3.1. Eau	31
2.3.2. Pain	31
2.3.3. Légumes et fruits.....	33
2.3.4. Viandes (blanches et rouges)	33
2.3.5. Produits laitiers (lait, fromage) et œufs.....	37
2.3.6. Sucreries.....	39
2.3.7. Boissons gazeuses	39
2.3.8. Café.....	39
2.4. Supplémentation	43
2.4.1. Fer	43
2.4.2. Acide folique.....	43
Discussion.....	46
Conclusion	64
Références bibliographiques.....	67
Annexes.....	87



Introduction

Introduction

La grossesse est une expérience merveilleuse dans la vie d'une femme. Il s'agit d'un état physiologique particulier lors duquel une femme porte un embryon qui se développe dans l'utérus. En général, elle dure en moyenne 39 semaines et se termine par la naissance d'un être humain viable. Elle requiert une augmentation des apports énergétiques journaliers. Ces derniers doivent couvrir d'une part les besoins énergétiques liés à la synthèse des tissus fœtaux et annexes au fœtus. D'autre part, ils doivent compenser les dépenses d'énergie dues à l'alourdissement de la mère et aux efforts que celle-ci doit entreprendre pour se mouvoir (**Fanny Sandalinas, 2004-2005**).

L'hypertension artérielle est une pathologie fréquente de la grossesse (10 à 15 % des grossesses) (**Sentilhes et al., 2008**). C'est une cause majeure de mortalité maternelle, fœtale, et néonatale. Qu'il s'agisse d'une hypertension chronique (présente avant la grossesse) ou gestationnelle (diagnostiquée pendant la grossesse), ses complications peuvent être potentiellement graves pour la mère et pour le développement du fœtus. Elle est définie comme une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg mesurée à deux reprises et à quelques heures d'intervalle (de 4 à 6 h) (**Frydman, 1996**).

En Algérie, la mortalité maternelle et périnatale enregistrée chaque année pèse lourdement dans notre population. La mortalité périnatale et néonatale tardive avec ses 30000 décès répertoriés chaque année, occupe la première place devant les autres causes de décès telles que le cancer, ou les accidents de la circulation (**Lebane et al., 2006**).

La classification de l'HTA de grossesse se fait selon 2 critères qui sont la date d'apparition de l'HTA et la présence ou non de protéinurie. **Il y a 4 catégories d'HTA pendant la grossesse :**

L'HTA chronique survient dans 1 à 5 % des grossesses, selon les différentes sources. Elle est présente avant la grossesse, diagnostiquée avant 20 semaines d'aménorrhée (SA), elle ne présente pas de protéinurie associée. Il s'agit d'une situation à faible risque maternel et fœtal puisqu'elle est habituellement bien tolérée si la PAD reste inférieure à 100 mmHg (**Sentilhes et al., 2008 ; Beaufils et al., 2012**).

L'HTA gravidique apparait dans 1 à 12 % des grossesses, c'est la cause la plus fréquente d'HTA durant la grossesse. Il s'agit d'une HTA de novo induite par la grossesse, sans protéinurie. Il s'agit d'une situation à faible risque maternel et fœtal, sans retentissement sur la croissance fœtale, ni sur le pronostic maternel et sans conséquences néfastes tant que l'HTA reste modérée.

La morbidité maternelle et fœtale augmente lors d'HTA sévères (**Bendrell, 2014**). Cette hypertension se définit comme une augmentation de la pression artérielle systolique PAS ≥ 140 mmHg ou la pression artérielle diastolique PAD ≥ 90 mmHg (**Mounier-Vehier et al., 2016**).

La pré-éclampsie qui survient dans 0.5 à 10 % des grossesses dont 2 à 7 % de nullipares et 1 à 3 % de multipares. Elle correspond à 10 à 20 % des grossesses avec HTA. La PE est une pathologie spécifique de la grossesse, elle apparait le plus souvent après 20 SA. Elle est caractérisée par l'HTA, une quantité anormale de protéines dans les urines (≥ 0.3 g/24H ou > 2 croix au labstix) et d'autres complications systémiques qui peuvent être fatales soit à la mère, soit au fœtus soit à tous les deux (**Redman et Sargent, 2005**). La PE peut être elle-même divisée en deux sous types selon sa sévérité (Pré éclampsie modérée associée à une PAS de 140 à 180 mmHg, une PAD 90 et une protéinurie ≥ 500 mg /dl /24h, la pré-éclampsie sévère associée à une PAS ≥ 160 mmHg et /ou PAD ≥ 110 mmHg, une protéinurie ≥ 1000 mg/dl/24h, une uricémie supérieure à 350 $\mu\text{mol/L}$, à une thrombopénie (**Lipstein et al., 2003 ; Klemmensen et al., 2005 ; Sibai et al., 2005**).

La pré-éclampsie surajoutée c'est une HTA accompagnée d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24h débutant du troisième trimestre de la grossesse chez une femme atteinte d'une HTA chronique (**Bendrelle, 2014**).

La grossesse s'accompagne d'importantes modifications physiologiques et fonctionnelles de tous les systèmes de l'organisme maternel. Ces changements anticipent les besoins du fœtus afin d'optimiser sa croissance (**Emile, 2016**). Toutes les fonctions et les métabolismes maternels sont modulés sous l'action des hormones placentaires (**Guibourdench, 2013**).

Pendant la grossesse, la sensibilité à l'insuline diminue avec l'âge gestationnel, ce changement physiologique favorise la mobilisation du glucose vers le fœtus en développement à travers le placenta (**Simpson et al., 2018**). Au cours du 1^{er} trimestre, il existe une augmentation de la sensibilité à l'insuline, qui va diminuer les glycémies maternelles de 10% à la fin du 1^{er}

trimestre (**Bruyère, 2014**). Un état d'insulinorésistance maternelle apparaît à partir du deuxième trimestre, permettant ainsi d'augmenter la disponibilité des substances énergétiques pour le fœtus (**Galtier, 2017**). Ceci est le résultat de l'action des hormones diabétiques comme ; le lactogène placentaire humain, l'hormone de croissance, la progestérone, le cortisol et la prolactine, qui entraînent une diminution de la sensibilité à l'insuline dans les tissus périphériques en interférant avec les récepteurs de la signalisation de l'insuline (**Soma-Pillay et al., 2016**).

Durant la grossesse normale, le débit sanguin rénal (DSR) et le débit de filtration glomérulaire (DFG) augmentent. Cette augmentation du DFG s'accompagne d'une baisse du taux sérique d'urée et de la créatinine. Mais chez les femmes enceintes hypertendues, les taux sériques peuvent s'élever lorsqu'il y a un dysfonctionnement rénal (une baisse du taux de la filtration glomérulaire et l'augmentation de la réabsorption). Le taux sérique d'acide urique au moment de l'accouchement chez les femmes enceintes souffrant d'hypertension est élevé qui se traduit par une réduction de la clairance urinaire consécutive à une réduction du DFG et à une augmentation de la réabsorption. L'acide urique sérique est non seulement un marqueur de la gravité de la maladie, mais contribue également à la pathologie du désordre (**Vyakaranam et al., 2015**).

Le taux de protéines totales augmente chez la femme enceinte hypertendue en réalité, la pré-éclampsie se rejoint par une augmentation de la perméabilité capillaire secondaire et une lésion endothéliale (**Dekkiche et Smati, 2018**).

La pré-éclampsie c'est la raison de la lésion de la membrane basale glomérulaire et la perfusion rénale réduite, conduisant à la fuite de protéines dans les urines. En conséquence, une ischémie utéro placentaire observée au cours de la toxémie gravidique (**Lagrue et al., 1969**).

La pré-éclampsie peut augmenter le taux des enzymes hépatiques (alanine aminotransférase {ALAT ou TGP} et aspartate aminotransférase {ASAT ou TGO}), dues de la destruction des cellules hépatiques à la périphérie du lobule hépatique ou bien leur lésion (**Sibai, 2004**). Après les deux semaines suivant l'accouchement, les anomalies biologiques hépatiques chez les femmes hypertendues se normalisent (**O'Brien et Barton, 2005**).

Chez la femme enceinte hypertendue le bilan lipidique est perturbé alors que les triglycérides, les acides gras libres et le LDL-C sont augmentés et le HDL-C est diminué (**Hubel, 1999**). Le meilleur prédicteur d'une issue néfaste c'est la fraction des lipoprotéines. Pour les femmes

pré-éclamptiques les petits LDL-C et denses sont augmentés. Celles-ci ont également une résistance accrue à l'insuline (**Kaaja et al., 1999**).

La placentation humaine se caractérise par un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus par des cytotrophoblastes extravilloux qui envahissent les artères spiralées de l'utérus et impliquent une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition de la couche musculaire lisse artérielle des cellules endothéliales maternelles (**Tsatsaris et al., 2008**). Ces modifications provoquent une augmentation importante du débit sanguin en direction du placenta (**Calicchio et al., 2013**).

Plusieurs études ont montré que la nulliparité, la grossesse multiple, la primiparité, l'obésité, l'histoire familiale de la pré-éclampsie/ l'éclampsie, les antécédents de pré-éclampsie, l'âge maternel inférieur à 17-20 ans ou supérieur à 35-40 ans, le stress, la race afro-américaines, les Dopplers utérins anormaux à 18 et 24 semaines, le diabète, la thrombophilie, l'hypertension ou la néphropathie, la transplantation, sont significativement associés à un risque majeur de pré-éclampsie (**Mancia et al., 2007**).

Dans la grossesse normale, l'uricémie diminue en raison d'une augmentation de l'excrétion rénale. L'HTA gestationnelle simple n'est qu'un symptôme d'ischémie placentaire. Le risque évolutif à court terme est surtout lié aux formes compliquées (pré-éclampsie et HELLP syndrome, [hémolyse intravasculaire, cytolysé hépatique et thrombopénie]). En effet, Le risque principal est celui de la survenue d'une pré-éclampsie compliquée d'une éclampsie (**Mounier-Vehier et Delsart, 2009**). Ceci implique la surveillance de la PA et la recherche de protéinurie systématiques, des perturbations des tests hépatiques, une insuffisance rénale et des troubles hématologiques peuvent être présents (**Beaufils, 2007**).

Du point de vue physiopathologique, le retard de croissance intra-utérine (RCIU) est associé à une diminution de nutriments délivrés au fœtus et à une diminution du flux sanguin utéro-placentaire qui n'est pas toujours associée au syndrome maternel de pré-éclampsie (**Loukidi-Bouchnak Khelladi, 2010**). L'implantation anormale et les défauts de remodelage des vaisseaux irrigant le placenta chez les femmes pré-éclamptiques sont également observés dans le RCIU, mais seulement dans un tiers des naissances prématurées (**Mounier-Vehier et Delsart, 2009**). Un placenta de plus en plus hypoxique, engendre un syndrome toxémique grave avec une

dysfonction hémodynamique certain. Le fœtus peut aussi souffrir de cet état qui amplifie l'insuffisance d'apport en oxygène et nutriments essentiels pour sa survie (**Mezianiet al., 2007**).

La mortalité néonatale est aussi importante : lors d'une grossesse pré-éclampsique, l'enfant à naître court cinq fois plus de risque de décès que lors d'une grossesse normale (**Ronerts et Lain, 2002**). Aussi l'HTA entraîne chez la femme enceinte une hyperlipidémie qui influence négativement le bon déroulement de la grossesse (**Ziaei et al., 2006**), conduisant à la survenue d'un hématome rétro-placentaire (HRP), d'une éclampsie, d'une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) majeure, d'un HELLP syndrome, et d'une insuffisance rénale aiguë, voire d'une nécrose corticale (**Beaufils, 2010**).

En Algérie, les changements opérés dans le régime alimentaire et l'hygiène de vie, combinés au stress de la vie moderne, exposent de plus en plus la population locale aux risques de l'HTA.

La grossesse est un état physiologique exigeant en éléments nutritionnels puisque la santé du fœtus en dépend. Trois conditions sont nécessaires au bon déroulement de la grossesse :

- Une mère bien nourrie peut subvenir aux besoins du fœtus, à ses propres besoins et pour préparer son organisme à l'allaitement ;
- Une circulation maternelle efficace pour une bonne transmission des nutriments ;
- Un fœtus capable d'utiliser les nutriments reçus (**Putet, 1997**).

Au cours de la grossesse, les besoins nutritionnels sont en raison de la synthèse de nouveaux tissus, des besoins énergétiques liés à cette croissance et des variations de divers nutriments (**Glenville, 2006**). L'importance d'un apport nutritionnel correct en nutriments dans la grossesse n'est plus à démontrer, que ce soit dans ces débuts, au moment crucial de la formation initiale de l'embryon (embryogénèse) et des différents tissus et organes (organogénèse) ou par la suite, lors de la période d'intense développement et de la grande croissance du fœtus (**Owens, 1991 ; Berkane, 2010**).

La grossesse a donc des exigences, variables selon les périodes et le respect des apports nutritionnels recommandés est essentiel. « Manger pour deux » n'est que symbolique, il faut seulement se nourrir mieux, plutôt qualitativement que quantitativement (**Iod et al., 2005**).

Pendant la grossesse l'eau participe à l'augmentation du volume sanguin, constitue l'essentiel de liquide amniotique, permet d'éviter la constipation et d'éviter la concentration urinaire et donc

le risque infectieux. L'apport hydrique quotidien doit faire face aux besoins journaliers, soit 2.5 litres, répartis pour moitié entre les boissons et l'eau contenue dans les aliments **(El Iahiae, 2017)**.

Le glucose est la source essentielle d'énergie pour le fœtus. Les besoins en glucides correspondent à 50% de la ration, soit jusqu'à 150 à 300g/j en fin de grossesse ; 40% doivent être apportés sous forme de sucre complexe et 10% sous forme de sucre simple **(El Iahiae, 2017)**.

Les lipides sont considérés comme source d'énergie nécessaire à la formation du fœtus et notamment de son système nerveux **(Glenville, 2006)**. Les apports quotidiens doivent être d'environ 80g pour une femme enceinte. Les lipides fournissent des acides gras essentiels ce sont l'acide α -linoléique (ou oméga 3) et l'acide linoléique ou (oméga 6), fournis par certaines huiles végétales, comme l'huile de colza ou de soja par exemple **(Sacco et al., 2003)**.

Les besoins protéiques moyens de 3.5g/j, augmentent progressivement au cours de la grossesse de l'ordre de 0.7g/j pendant le premier trimestre, de 3.3g/j et 5.8g/j au cours du deuxième et troisième trimestre. L'apport recommandé est de l'ordre de 60 à 70g/j. Ils assument environ 12% de l'apport énergétique total. Ces besoins sont largement couverts par les apports alimentaires habituels **(Hyttén, 1991)**.

Les micronutriments sont les vitamines et les minéraux essentiels pour stimuler la croissance et le métabolisme de l'être humain. Ainsi ils sont impliqués dans le développement physique et mental, le fonctionnement du système immunitaire et divers processus métaboliques. Des études récentes ont démontré que la plupart des micronutriments peuvent être des facteurs limitant de la croissance fœtale. Certaines sont essentiels à la formation des tissus corporels, tandis que d'autres sont indispensables au métabolisme énergétique et à la transcription des gènes par exemple **(Fredot, 2006)**.

La vitamine A est la vitamine de croissance par excellence, indispensable à l'élaboration des tissus du fœtus. La grossesse demande un apport quotidien en vitamine A de 700 μ g soit 100 μ g d'augmentation par rapport à un état normal. Toutefois, un excès de vitamine A pendant la grossesse étant tératogène, il faut veiller à ne pas supplémenter les femmes enceintes d'une manière excessive. Les principales sources de vitamine A sont des produits d'origine animale comme les laitages frais (beurre cru ou lait frais). Le précurseur de la vitamine A, ou β -carotène, se trouve dans les fruits et les légumes jaunes **(Kennedy et al., 2003)**.

La vitamine C, ou acide ascorbique est une vitamine qui est connu par son rôle dans la stabilisation des membranes et ses propriétés antioxydantes ; elle favorise aussi l'absorption du fer et permet la synthèse de progestérone. Sa carence peut provoquer une anémie. Les besoins en vitamine C durant la grossesse sont de l'ordre de 120 mg par jour alors qu'ils sont de 110 mg par jour pour une femme adulte. Les principales sources de vitamine C sont les légumes et fruits frais (**EL Iahiae, 2017**).

De la même façon que la vitamine C, la vitamine E est un antioxydant, elle diminuera significativement quand la tension artérielle diastolique chez les femmes pré-éclamptiques augmente (**Akyol et al., 2000**). Les apports quotidiens conseillés de 12 mg, ne sont pas augmentés par l'état de grossesse et ils sont couverts par une alimentation équilibrée (**US IMPDARC, 2000**).

La vitamine D joue un rôle majeur dans la minéralisation du squelette fœtal en augmentant la capacité de l'intestin maternel à absorber le calcium. De plus, c'est à partir des réserves maternelles en vitamine D que se constituent les réserves du nouveau-né, qui lui permettront de contrôler son métabolisme calcique et la minéralisation de son squelette (**Specker, 2004**).

Les résultats de plusieurs études observationnelles ont montré le rôle possible de certains nutriments dans l'étiologie des troubles hypertensifs liés à la grossesse en fonction de l'apport alimentaire ou des mesures des biomarqueurs nutritionnels chez les femmes qui ont développé ce syndrome (**Roberts et al., 2003 ; Oken et al., 2007**). Certaines études ont indiqué un apport énergétique plus élevé chez les femmes souffrant de troubles hypertensifs de la grossesse, tandis que d'autres n'ont pas observé cette association (**Roberts et al., 2003**).

Une augmentation de l'apport d'énergie, de saccharose et d'acides gras polyinsaturés était associée à un risque accru de développer une pré-éclampsie (**Clausen et al., 2001**). En revanche, une association inverse a été observée entre les régimes alimentaires caractérisés par un apport élevé en légumes, aliments végétaux et huiles végétales et le risque de développer une PE (**Qiu et al., 2008 ; Brantsaeter et al., 2009 ; Torjusen et al., 2012**).

Depuis de nombreuses années, le régime alimentaire joue un rôle dans la pré-éclampsie. Les hypothèses ont été diverses et souvent mutuellement exclusives. Ainsi, l'augmentation et la réduction de l'apport alimentaire en sodium, en protéines, en graisses ou en glucides ont été proposées comme facteurs étiologiques possibles (**Chesley, 1978**). Ces hypothèses ont rarement

été testées de manière appropriée dans les essais. Sans surprise, de nombreux prestataires de soins sont devenus désenchantés par ces hypothèses et le rôle de la nutrition n'a pas été largement étudié ces dernières années (**Roberts et al., 2003**).

Dans le passé, de nombreuses études sur la nutrition ne faisaient pas rigoureusement de différences entre les troubles. Au cours des 10 dernières années, la plupart des études sur la pré-éclampsie ont exigé une protéinurie dans le cadre de la définition, ce qui a facilité la compréhension du trouble. Néanmoins, les résultats cliniques suggèrent que même l'hypertension avec protéinurie pendant la grossesse définit un groupe hétérogène de femmes (**Roberts et al., 2003**).

Les composants et les qualités alimentaires associés au risque de pré-éclampsie dans les études observationnelles comprennent les macronutriments, les micronutriments, les fibres alimentaires, l'alcool, la caféine et les aliments individuels ainsi que les schémas alimentaires globaux (**Wen al., 2013 ; Torjusen et al., 2014**). Les essais visant à prévenir la pré-éclampsie ont cependant donné des résultats mitigés (**Torjusen et al., 2014**).

La supplémentation en fer est recommandée uniquement pour traiter une anémie diagnostiquée par une diminution de l'hémoglobine et/ou du nombre de globules rouges. Une étude sur la supplémentation systématique en fer chez les femmes enceintes non anémiées a mis en évidence un nombre plus élevé d'hypertension artérielle maternelle (**Aroques Melody, 2018**). Un autre essai a montré un nombre plus important d'accouchements prématurés et de faible poids de naissance chez les enfants nés de femmes présentant un taux élevé d'hémoglobine (**Steer, 2000 ; Winer, Parnet et Darmanu, 2013**).

La supplémentation en acide folique est systématique dès l'arrêt de la contraception chez toutes les femmes désirant un enfant ou dès connaissance de la grossesse afin de réduire les risques de malformations. La vitamine B9 est indispensable pour le développement du système nerveux embryonnaire (fermeture du tube neural). Elle contribue à éviter l'hypertension gravidique chez la femme ; cette vitamine joue un rôle essentiel dans le métabolisme de l'homocystéine, sa carence aboutit à une hyperhomocystéinémie responsable de pathologie thrombophilique, facteur de risque vasculaire (**Aroques Melody, 2018**).

Différentes classes d'antihypertenseurs sont utilisables lors des urgences hypertensives de la grossesse, des inhibiteurs calciques (**Minani, 2011**), antihypertenseurs centraux (**Daouda Diallo,**

2008), les anti convulsivants (Goita, 2008), le sulfate de magnésium (Maïga, 2008), les alpha-bêta-bloquants et certains vasodilatateurs périphériques (Serreau, 2010). Plus que les antihypertenseurs, une surveillance materno-fœtale rigoureuse et une extraction fœtale au bon moment sont les vrais traitements en cas d'HTA de la grossesse (Serreau, 2010).

Néanmoins, ces traitements sont d'intérêt limité, car un traitement antihypertenseur trop énergique est néfaste pour le fœtus. En effet, il réduit la perfusion utéro placentaire et peut aggraver ou être à l'origine d'une souffrance fœtale (Minani, 2011).

De ce fait, pour limiter l'apparition de l'HTA, la prévention reste la solution de choix qu'elle doit être réalisée à deux niveaux: (Braun Menéndez, 2013)

Evaluation pré-grossesse: l'état nutritionnel de la femme enceinte doit être évalué avant la grossesse. De même, l'évaluation des facteurs de risque est d'une importance majeure, permettant de prendre des mesures pour les réduire.

Surveillance prénatale: consiste à établir un plan de contrôle précoce, systématique et périodique de la pression artérielle et du rythme cardiaque, appuyées par des tests de laboratoire.

Diverses études ont recommandé l'augmentation de la consommation de fruits, de légumes et d'huiles végétales, la consommation régulière de folate et de fer, la réduction de la consommation d'aliments frits, de viande transformée et de collations salées et la prévention de l'alcool et des boissons contenant de la caféine comme méthodes de prévention de pré-éclampsie (Williams et al., 1995 ; Brantsaeter et al., 2009 ; Torjusen et al., 2012 ; Dodd et al., 2014) .

La pratique d'une activité sportive durant la grossesse occupe actuellement une partie intégrante des recommandations internationales pour toutes femmes enceintes. Si la sédentarité est nuisible, la pratique du sport est bénéfique aussi bien pour la mère et le fœtus à court et à long terme. Le sport adapté à l'état de grossesse doit être encouragé : pratique régulière et modulée en fonction du niveau antérieur à la grossesse, évoluant en fonction des trimestres (El Iahiae, 2017).

Vu que l'hypertension artérielle de la grossesse, reste par ses complications la première cause redoutée qui entraîne indéfiniment un risque fœto-maternel, il est donc nécessaire d'avoir un accès, à des prestations d'ordre préventif que curatif afin d'identifier toute nature de cause et d'améliorer leurs santé.

L'objectif générale de notre travail est d'étudier l'association hypertension artérielle et grossesse chez les femmes enceintes, bien que les objectifs spécifiques sont de:

- ✧ Déterminer les modifications métaboliques des femmes enceintes hypertendues en les comparants aux femmes témoins.
- ✧ Evaluer l'influence du comportement alimentaire au cours d'une grossesse liée à une hypertension.



Matériel et méthodes

1. Sujets, matériel et méthodes

1.1. Populations d'étude

Il s'agit d'une étude semi-longitudinale, qualitative et prospective, de caractère descriptif lors d'une enquête épidémiologique. Cette étude est portée sur deux populations de femmes enceintes, la première est constituée de femmes hypertendues (HTA gravidique et pré-éclampsie), et l'autre de femmes en bonne santé (femmes témoins). Ce travail a été réalisé au sein des maternités Oueld Mabrouk Cheikh (complexe Mère et enfant) de Tiaret, l'hôpital Djillali Bounaama de Ksar Chellala et l'hôpital Bouhafis Mahmoud de Medrisa, durant une période qui s'étend du 01/02/2020 à 11/03 /2020.

La population malade regroupe 30 femmes enceintes en 3^{ème} trimestre portant une complication de grossesse : HTA (gravidique sans protéinurie et pré-éclampsie) âgées de 25 à 41 ans. Elles sont hospitalisées au niveau du service « grossesse à haut risque » (GHR), de la maternité Oueld Mabrouk Cheikh, Tiaret.

La population témoins regroupe 30 femmes enceintes saines en 3^{ème} trimestre, âgées de 21 à 44 ans. Elles sont prises en charge et suivies au niveau de la salle de travail dans la maternité de l'hôpital de Ksar Chellala « Djillali Bounaama » et d'autres de l'hôpital de Medrisa « Bouhafis Mahmoud ».

Toutes les femmes sont informées sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement. Un interrogatoire a été entrepris auprès des femmes enceintes sélectionnées et une consultation des dossiers d'hospitalisation et des registres des accouchements ont été établis afin de relever les paramètres anthropométriques suivants (**Annexe 01**):

- L'âge maternel (ans) ;
- L'âge gestationnel (semaines) ;
- La taille (m) ;
- Le poids pré-grossesse (Kg) ;
- L'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids} / \text{la taille}^2$) (Kg/m^2) ;
- La parité et la gestité ;
- La pression artérielle systolique et diastolique ;
- Les antécédents familiaux (HTA et diabète) ;

- Le niveau socio-économique;
- Le poids du nouveau-né (Kg).

L'interrogatoire, rétrospectif était simplifié en raison des connaissances variables selon les femmes.

1.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1.1.1.1. Population malade

a. Critères d'inclusion

- Toutes les femmes enceintes hypertendues sont hospitalisées dans le service grossesse à haut risque durant la période d'étude;
- Ces femmes enceintes présentant des troubles hypertensifs de la grossesse (HTA gravidiques et pré-éclampsie) ;
- Les femmes doivent être en troisième trimestre ;
- Elles habitent dans la région de Tiaret.

b. Critères d'exclusion

- Les femmes avec HTA chroniques, ou hypotension ;
- Les femmes qui n'ont pas accepté de participer à l'étude ;
- Les femmes présentant d'autres complications : diabète gestationnel, anémie gestationnelle...

1.1.1.2. Population témoin

a. Critères d'inclusion

- Femmes enceintes apparemment saines ;
- Elles habitent dans la région de Tiaret ;

b. Critères d'exclusion

- Femmes avec des complications de grossesse ;
- Femmes enceintes ayant l'anomalie de l'œuf ;

- Femmes ayant des pathologies telles que diabète.

1.1.2. Questionnaire socio-économique

Le but principal de ce questionnaire est d'identifier les conditions socio-économiques et les caractéristiques des femmes enquêtées (hypertendues et témoins) en examinant le niveau scolaire, l'activité professionnelle, la profession des conjoints et, la situation financière (**Annexe 02**).

1.1.3. Questionnaire alimentaire

Le but principal de ce questionnaire est d'identifier l'alimentation des femmes enceintes hypertendues et témoins, leurs comportements alimentaires et leurs habitudes selon les consommations déclarées (nature, quantité). Les aliments consommés sont évalués par leurs fréquences alimentaires et estimés à l'aide d'unités ménagères en déduisant la situation alimentaire des femmes enquêtées (**Annexe 02**) (Questionnaire inspiré d'**AFSSA, 2002**).

1.2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins sont effectués sur les femmes avant l'accouchement, par ponction de la veine du pli du coude, à jeûne. Le sang a été recueilli dans un tube hépariné (contenant l'anticoagulant heparinate de lithium) préalablement étiqueté et numéroté pour chaque patiente.

Les échantillons prélevés sont centrifugés à 4500 tours pendant 3 min, le plasma est réservé pour le dosage des paramètres biochimiques suivants : glycémie, bilan hépatique (TGO et TGP), bilan rénal (urée, créatinine, acide urique et l'albumine).

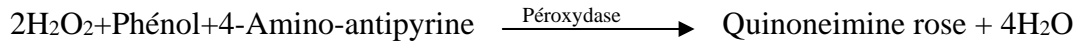
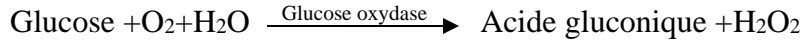
1.3. Dosage

1.3.1. Dosage de la glycémie (KIT BIOMAGHREB)

Ce dosage permet de détecter la présence du glucose grâce à une prise de sang, effectué en général au niveau du pli du coude. Ce dosage est réalisé par un analyseur « Mindray », les valeurs de référence sont 0.70-1.05 g/L (**Annexe 03**).

-Principe

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



La lecture est effectuée à une longueur d'onde égale à 505 nm (492-550).

1.3.2. Dosage de la créatinine (KIT BIOMAGHREB)

Le plasma est recueilli après une centrifugation à 4500 tours/min. Ce dosage est fait par automate « Mindray ». Les résultats sont exprimés en mg/L, les valeurs de références sont de 5-12 mg/L. Pour les femmes enceintes, elles sont de 5-10.8 mg/L ([Annexe 04](#)).

-Principe

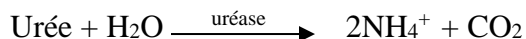
La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine à une longueur d'onde de 492 nm (490 – 510 nm).

1.3.3 Dosage de l'urée (KIT BIOSYSTEMS)

Le plasma est obtenu après une centrifugation à 4500 tours/min et dosé par la technique Automatisée « Mindray ». Les résultats sont exprimés en g/L, et les valeurs de référence sont 0.1-0.45 g/L, pour les femmes enceintes les valeurs sont <0.31 g/L ([Annexe 05](#)).

-Principe

L'urée présente dans l'échantillon donne, selon les réactions décrites ci-dessous, un indophénol coloré quantifiable par spectrophotométrie pour une lecture à 600±20 nm.



1.3.4. Dosage de l'acide urique (KIT BIOLAB)

Après une centrifugation à 4500 tours/min, le plasma est récupéré et le dosage est fait par la technique automatisée « Mindray ». Les résultats sont exprimés en g/L, et les valeurs de référence sont de 50-65 mg/L, et pour les femmes enceintes sont ≤58 mg/L ([Annexe 06](#)).

-Principe

L'uricase agit sur l'acide urique pour produire de l'allantoïne, du dioxyde de carbone et du peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un

chromogène (dichloro-hydroxybenzène sulfonate et amino-antipyrine) pour former une quinonéimine, complexe de couleur rouge. L'absorbance mesurée à 520 nm (490-530 nm), et proportionnelle à la quantité d'acide urique dans l'échantillon.

1.3.5. Dosage de l'albumine (KIT SPINREACT)

Pour déterminer la concentration de l'albumine plasmatique, le sang a été centrifugé à 4500 tours/3 min. Le plasma a été récupéré et dosé sur l'analyseur « Mindray », les résultats sont exprimés en g/L, les valeurs de référence sont de 28-52 g/L ([Annexe 07](#)).

-Principe

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'indice, passant du jaune-vert au vert bleuté, proportionnel à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon testé. L'absorbance est mesurée à 630 nm (600-650 nm).

1.3.6. Dosage de transaminase glutamique oxaloacétique ou aspartate aminotransférase (TGO ou ASAT) (KIT BIOMAGHREB)

La séparation de l'échantillon est faite par une centrifugation à 4500 tours/ min, le plasma est récupéré. La détermination de la concentration de TGO sanguine est faite par la technique automatisée « Mindray ». Les résultats sont exprimés en UI/L, et les valeurs de référence sont <31 UI/L ([Annexe 08](#)).

-Principe

La détermination cinétique de l'activité d'aspartate aminotransférase se fait à une longueur d'onde de 340 nm.

La réaction est initiée par l'addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant :



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité d'aspartate aminotransférase dans l'échantillon.

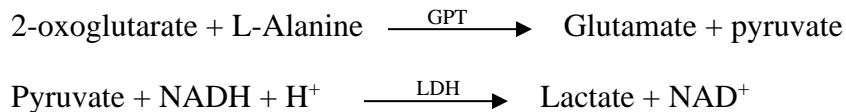
1.3.7. Dosage de transaminase glutamique-pyruvique ou alanine aminotransférase (TGP ou ALAT) (KIT BIOMAGHREB)

La détermination de la concentration de TGP sanguine est faite par la technique automatisée « Mindray ». Les résultats sont exprimés en UI/L, et les valeurs de référence sont <31 UI/L (Annexe 08).

-Principe

La détermination cinétique de l'activité d'alanine aminotransférase se fait à une longueur d'onde de 340 nm.

La réaction est initiée par l'addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant :



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel l'activité d'alanine aminotransférase dans l'échantillon.

1.4. Traitement et analyse des données

Les données collectées ont été codées et analysées à partir du Microsoft Office (Excel), et à l'aide de ce logiciel des tableaux et des histogrammes ont été produits. Les variables quantitatives ont été résumées en moyenne \pm erreur standard et les variables qualitatives ont été résumées en pourcentage. Une comparaison des moyennes entre témoins et cas est réalisée par le test "t" de Student après avoir l'analyse de variance, pour savoir s'il y a une différence entre elles, elles sont considérées:

- Significatives à * P < 0,05 ;
- Très significatives à ** P < 0,01 ;
- Hautement significatives à ***P < 0,001.



Résultats et interprétation

2. Résultats et interprétation

2.1. Caractéristiques de la population étudiée

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre qu'il n'existe pas de différence significative entre âges (ans), tailles (m), poids avant la grossesse (kg) et entre IMC (indice de masse corporelle; poids en Kg divisé par taille en mètre carré) des mères témoins et des mères hypertendues. En revanche, le poids pendant la grossesse (Kg) montre une augmentation significative chez les mères atteintes d'HTA gravidique par rapport aux femmes témoins saines. Chez les mères pré-éclamptiques, on ne note pas de modifications concernant le poids pendant la grossesse. D'autre part, on remarque une augmentation hautement significative de la PAS (la pression artérielle systolique) chez les mères enceintes hypertendues comparées aux mères enceintes saines, par contre pour la PAD (la pression artérielle diastolique) aucune modification significative n'est notée. En ce qui concerne l'âge gestationnel, il diminue très significativement chez les mères enceintes hypertendues comparativement aux mères témoins saines. Quant aux poids de naissance des nouveau-nés des trois groupes, aucune différence significative n'est notée (**Tableau 01**).

Concernant la parité, elle est égale à 1.5 chez les femmes pré-éclamptiques, à 2.77 chez les femmes souffrant d'une HTA gravidique et à 2.48 chez les témoins, bien que la gestité qui correspond au nombre total de grossesses antérieures et actuelles, elle est égale à 2.25 chez les femmes pré-éclamptiques, à 3.86 chez les femmes avec une HTA gravidique et à 3.21 chez les femmes témoins en bonne santé (**Tableau 01**).

Tableau 01. Caractéristiques de la population étudiée.

Caractéristiques	Mères témoins	Mères HTA gravidiques (sans protéinurie)	Mères pré-éclamptiques (protéinurie ≥ 300 mg/24h)
Nombre	30	22	8
Age (ans)	30.95 \pm 1.45 (n=21)	33.77 \pm 1.01 (n=22)	33.75 \pm 2.41 (n=8)
Poids avant grossesse (Kg)	66.50 \pm 3.98 (n=21)	73.92 \pm 4.63 (n=13)	65.13 \pm 4.37 (n=8)
Poids pendant grossesse (Kg)	73.91 \pm 3.48 (n=21)	86.50 \pm 4.70* (n=13)	76.50 \pm 4.88 (n=21)
Taille (m)	1.63 \pm 0.01 (n=21)	1.64 \pm 0.01 (n=13)	1.62 \pm 0.02 (n=8)
IMC (Kg/m²)	24.79 \pm 1.006 (n=21)	27.32 \pm 1.67 (n=13)	24.73 \pm 1.81 (n=8)
PAS (mmHg)	11.17 \pm 0.24 (n=12)	12.16 \pm 0.26*** (n=19)	12.25 \pm 0.26*** (n=8)
PAD (mmHg)	7.25 \pm 0.20 (n=13)	7 \pm 0.23 (n=19)	7.25 \pm 0.25 (n=21)
Age gestationnel (semaines)	37.31 \pm 0.41 (n=13)	36.55 \pm 0.63** (n=22)	35.50 \pm 0.98** (n=8)
Poids de naissance (Kg)	2.86 \pm 0.17 (n=9)	3.35 \pm 0.59 (n=4)	2.26 \pm 0.35 (n=5)
Parité	2.48	2.77	1.5
Gestité	3.21	3.86	2.25

Chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student :

Mères hypertendues comparées aux mères témoins: P* < 0.05; **P < 0.01; ***P < 0.001.

D'après nos résultats, on remarque l'absence des antécédents familiaux chez 40% des mères témoins saines, chez 36.36% des mères souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et chez 37.5% des mères pré-éclamptiques. En outre, l'HTA d'origine maternelle est présente chez 20% des mères témoins saines, 22.73 % des mères souffrant d'une HTA gravidique, et 13% des mères pré-éclamptiques. Par ailleurs, l'HTA d'origine paternelle est remarquée chez 16.66% des mères témoins saines, 27.28% des mères souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 25% des mères pré-éclamptiques. L'HTA d'origine maternelle et paternelle en même temps est observée chez 23.33% des mères témoins saines, 13.64% des mères souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 25% des mères pré-éclamptiques (**Figure 01 et Annexe 09**).

D'après nos résultats, on remarque que 50% des mères témoins en bonne santé, 40.91% des mères souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 62.5% des mères pré-éclamptiques, ont un bon niveau socio-économique. D'autre part, 36.66% des mères témoins en bonne santé, 54.54% des mères souffrant d'une HTA gravidique et 12.5% des mères pré-éclamptiques, ont un niveau socio-économique moyen. En outre, 13.33% des mères témoins en bonne santé et 4.55% des mères souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie, 25% des mères pré-éclamptiques, ont un niveau socio-économique bas (**Figure 02 et Annexe 09**).

Nos résultats montrent que 3.33% des mères témoins, 18.18% des mères souffrant d'une HTA gravidique et 25% des mères pré-éclamptiques ont terminé leurs études supérieures. La majorité de la population étudiée a un niveau scolaire secondaire, dont 40% des mères témoins, 37.5% des mères pré-éclamptiques et 18.18% des mères souffrant d'une HTA gravidique. De plus, 36.67% des mères témoins en bonne santé, 13.64% des mères souffrant d'une HTA gravidique, 12.5% des mères pré-éclamptiques ayant un niveau éducatif moyen. Alors que 6.67% des mères en bonne santé, 27.27% des mères souffrant d'une HTA gravidique et 12.5 des mères pré-éclamptiques ont un niveau scolaire primaire. Tandis que, 22.73% des mères souffrant d'une HTA gravidique et 13.33% des mères témoins et 12.5% des mères pré-éclamptiques sont des analphabètes (**Figure 03 et Annexe 10**).

Concernant le sujet d'emploi, 53.33% des mères témoins, 31.81% des mères HTA gravidique sans protéinurie et 25% mères pré-éclamptiques sont des femmes employées. Par contre, 46.67% des mères témoins, 68.18% des mères HTA gravidique sans protéinurie et 75% des mères pré-éclamptiques sont des femmes aux foyers (**Figure 04 et Annexe 10**).

Par la suite, on trouve d'après nos résultats que 73.33% des mères témoins, 40.91% des mères HTA gravidique sans protéinurie et 37.50% des mères pré-éclamptiques habitent dans des milieux urbains, contrairement aux 9.09% des mères HTA gravidique sans protéinurie et 12.5% des mères pré-éclamptiques habitent dans des milieux ruraux. On remarque aussi que 26.67% des mères témoins, 50% des mères HTA gravidique sans protéinurie tandis que 50% des mères pré-éclamptiques habitent dans des milieux semi ruraux (**Figure 05 et Annexe 11**).

NB: les variables socio-économiques de la population étudiée sont déterminées à partir des questionnaires et les résultats sont donnés sous forme des figures (**1, 2, 3, 4, 5**).

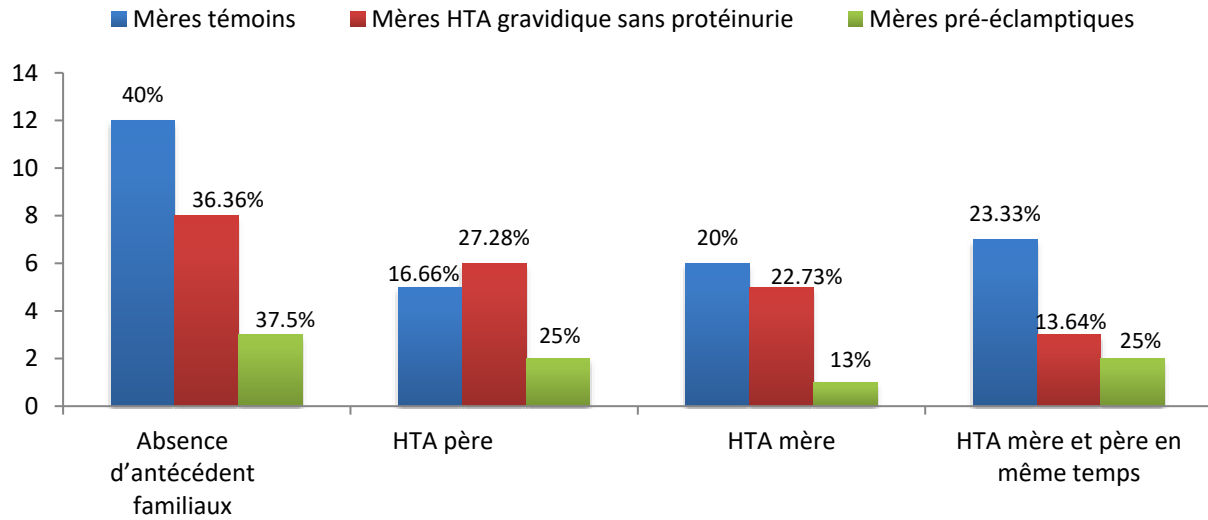


Figure 01. Antécédents familiaux chez les mères témoins et hypertendues.

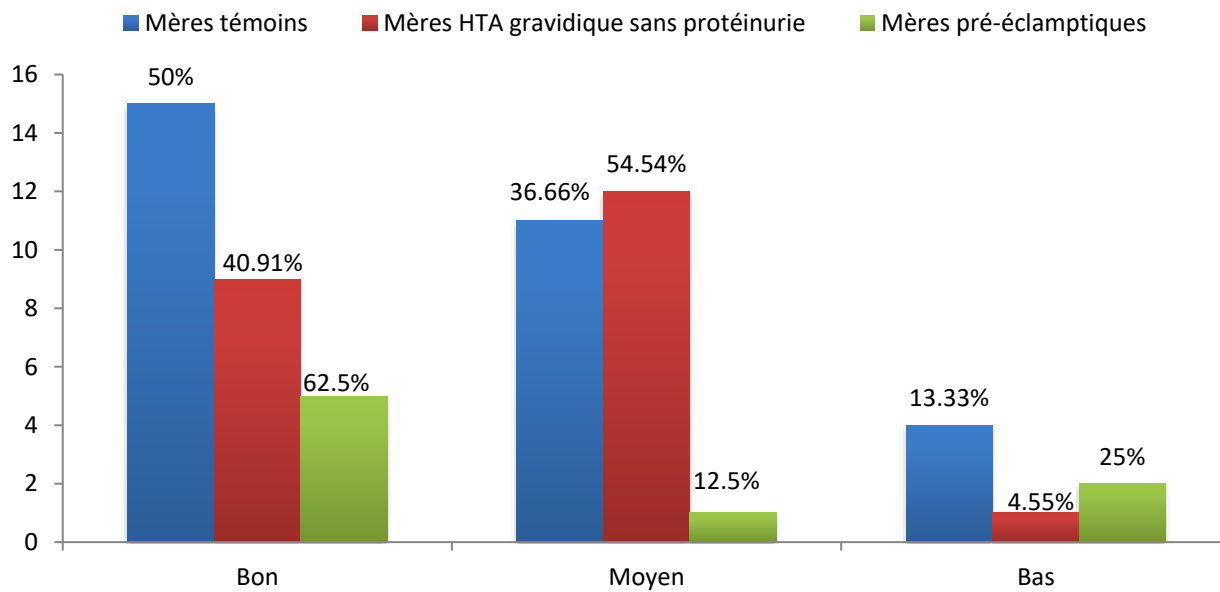


Figure 02. Niveau socio-économique des mères hypertendues et des mères témoins.

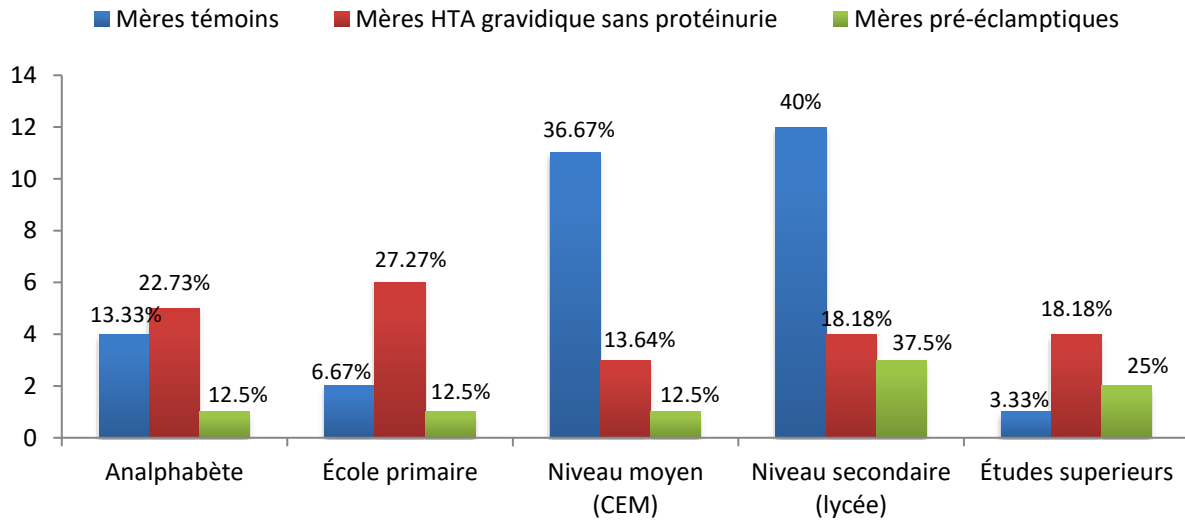


Figure 03. Niveau d'éducation des mères hypertendues et des mères témoins.

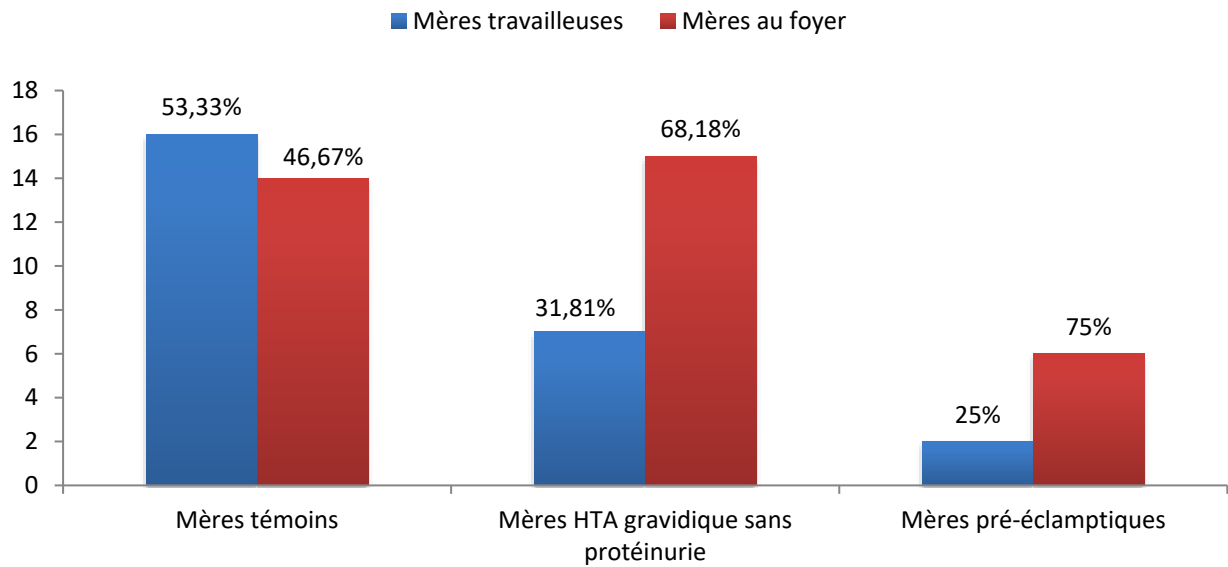


Figure 04. Emploi des mères hypertendues et des mères témoins.

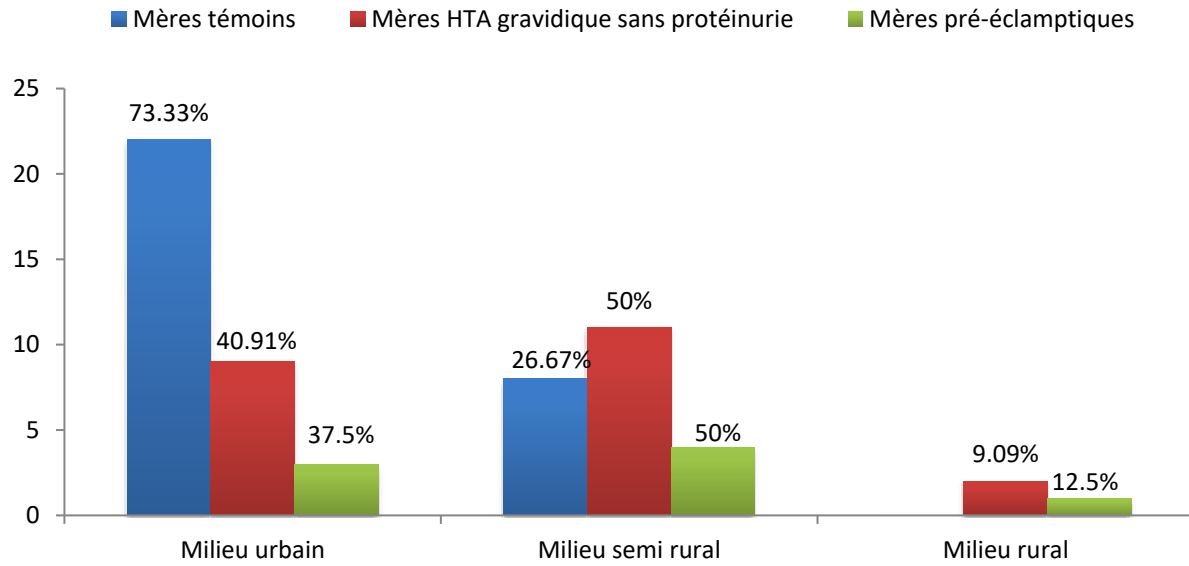


Figure 05. Milieu des mères hypertendues et des mères témoins.

2.2. Paramètres biochimiques

2.2.1. Teneurs plasmatiques en glucose

Chez les mères hypertendues, il n'existe pas de différence significative des taux plasmatiques de glucose par rapport aux valeurs des mères témoins (**Figure 06 et Annexe 12**).

2.2.2. Teneurs plasmatiques en albumine

On ne remarque aucune variation significative concernant les teneurs plasmatiques en albumine chez les mères hypertendues par rapport aux mères témoins (**Figure 06 et Annexe 12**).

2.2.3. Teneurs plasmatiques en créatinine, en urée et en acide urique

Nos résultats montrent une augmentation hautement significative des teneurs plasmatiques en créatinine chez les mères HTA gravidique sans protéinurie et les mères pré-éclamptiques comparées aux mères témoins. Par contre, aucune modification des teneurs plasmatiques en urée n'est notée chez les mères hypertendues par rapport aux mères enceintes saines (**Figure 07 et Annexe 12**).

Chez les mères hypertendues, on ne remarque aucune modification des teneurs plasmatiques en acide urique par rapport aux mères enceintes saines (**Figure 07 et Annexe 12**).

2.2.4. Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP

Les teneurs plasmatiques en TGO des deux groupes des femmes hypertendues (les mères HTA gravidique sans protéinurie et les mères pré-éclamptiques) sont similaires à celles des mères enceintes saines. Par contre, on remarque une augmentation hautement significative des taux plasmatiques de TGP chez les mères HTA gravidique sans protéinurie et aucune modification n'est notée chez les mères pré-éclamptiques par rapport aux mères enceintes saines (**Figure 08 et Annexe 12**).

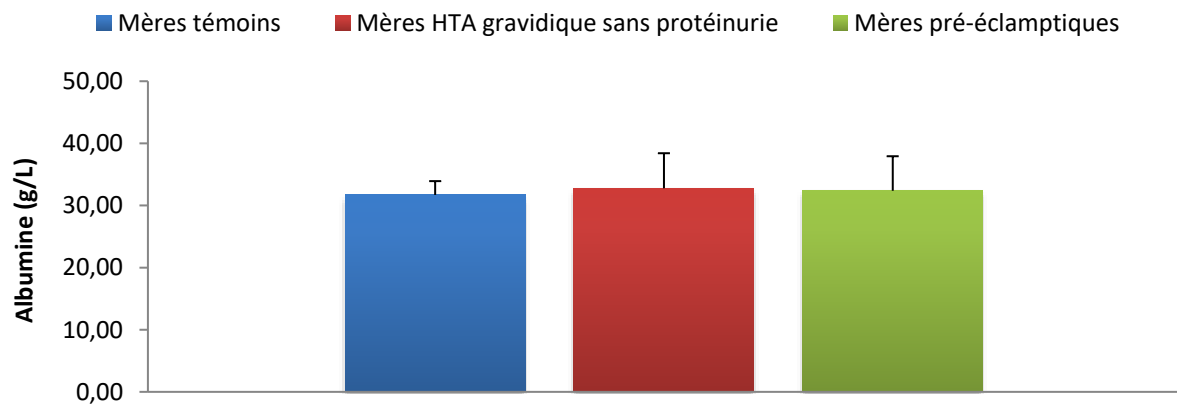
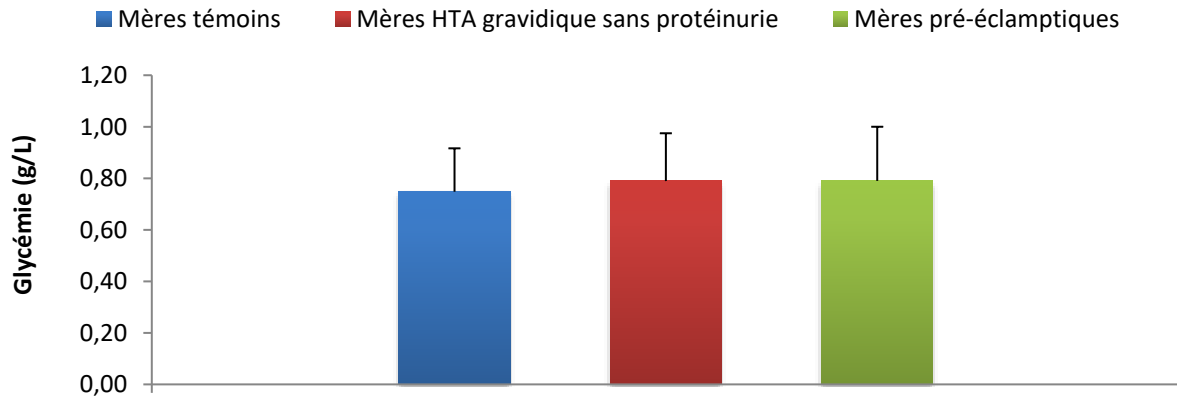


Figure 06. Teneurs plasmatiques en glucose et en albumine chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student.

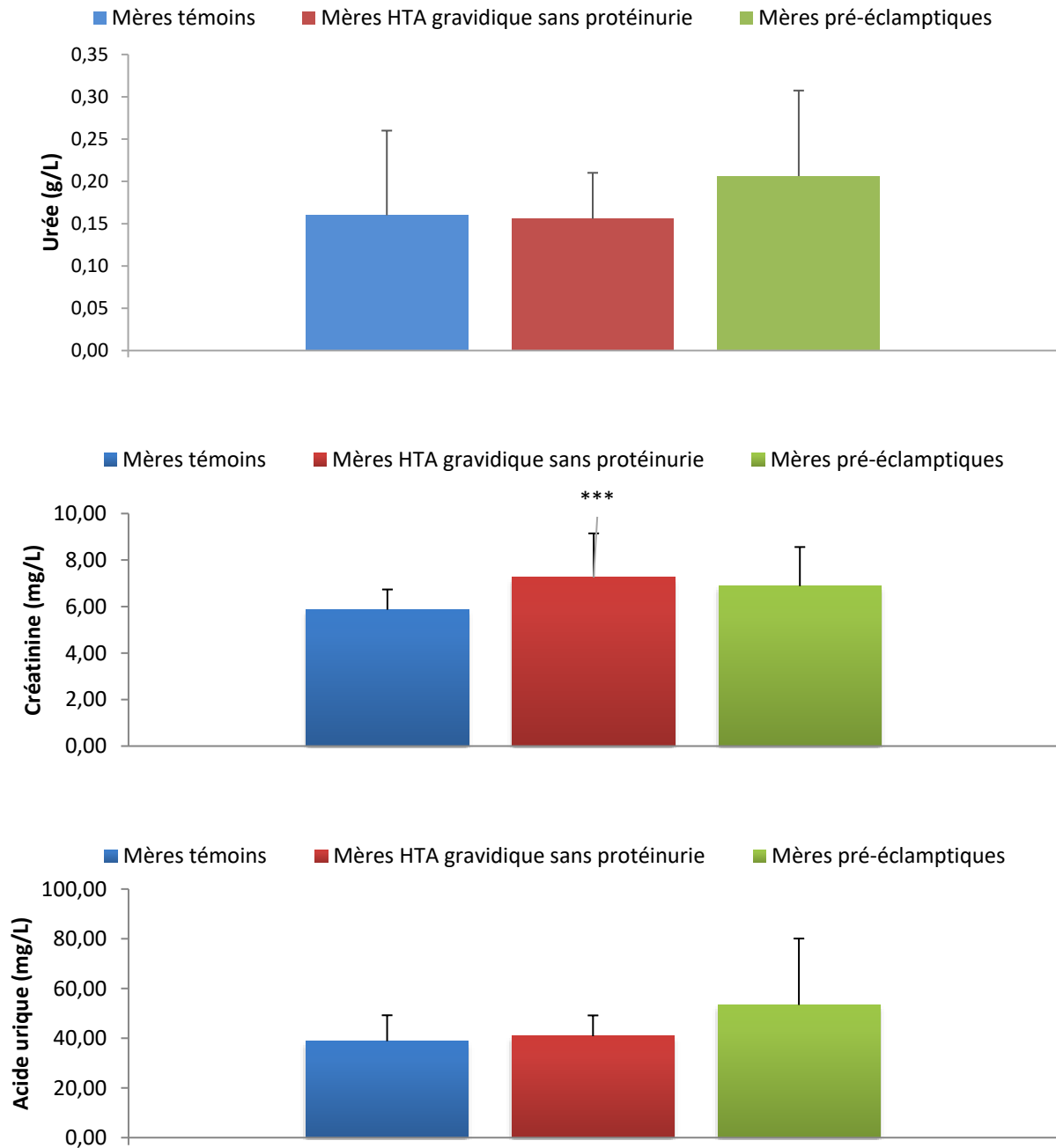


Figure 07. Teneurs plasmatiques en urée, en créatinine et en acide urique chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student:

Mères hypertendues comparées aux mères témoins: ***P < 0.001.

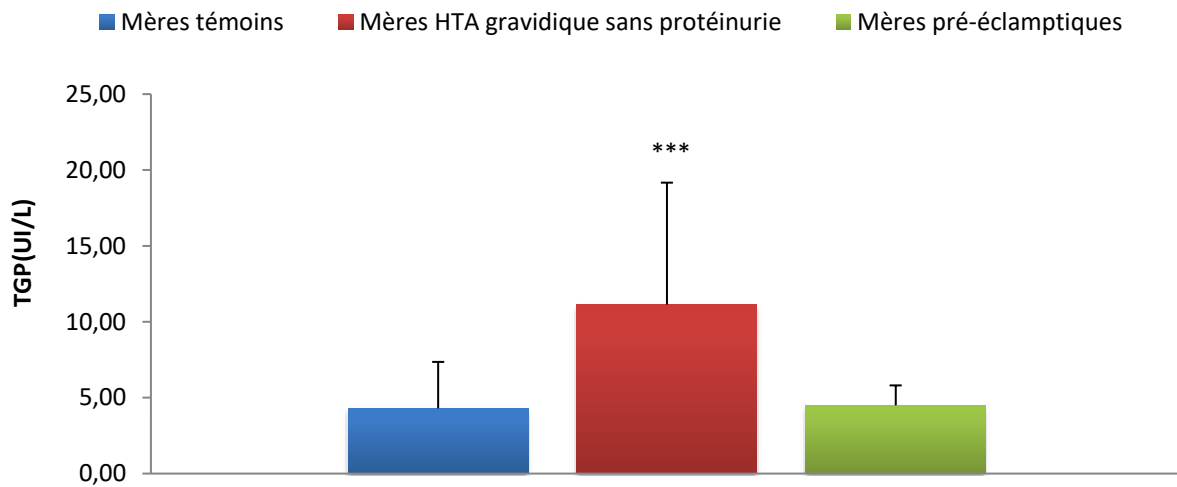
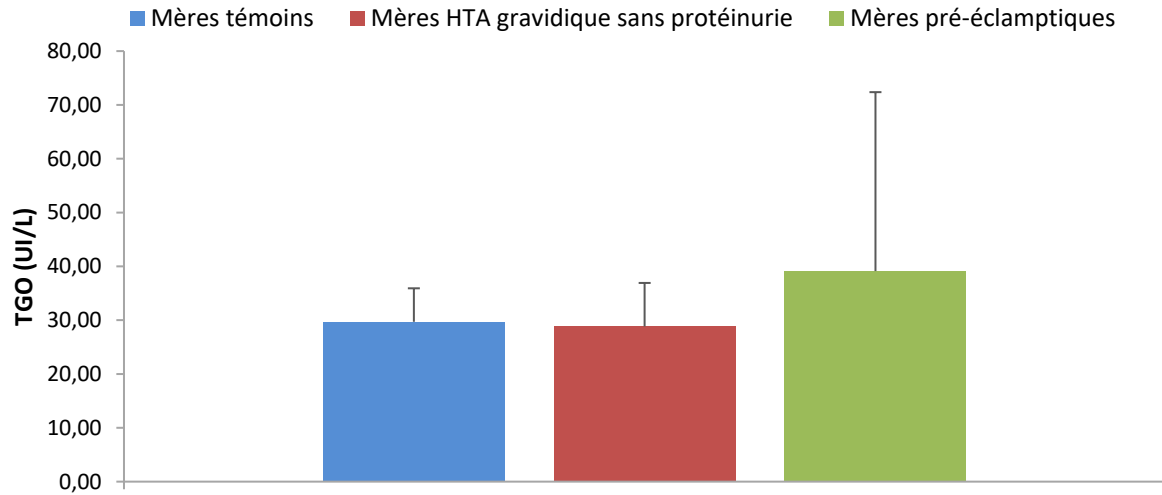


Figure 08. Teneurs plasmatiques en TGO et en TGP chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student:

Mères hypertendues comparées aux mères témoins : *** $P < 0.001$.

2.3. Comportement alimentaire

Un questionnaire anonyme a été utilisé, la langue utilisée pour la conduite de l'enquête est la langue arabe pour faciliter la communication avec les participantes. Le questionnaire a été présenté en français (**Annexe 01 et 02**). L'objectif principal est donc d'identifier les apports alimentaires déclarés et en déduire la situation alimentaire des femmes enceintes et le lien avec l'HTA.

2.3.1. Eau

Les résultats montrent que 13.33% des femmes témoins et 50% des femmes pré-éclamptiques boivent de l'eau en petites quantités allant d'un demi litre à un litre d'eau par jour. Il est aussi noté que 16.67% des femmes témoins, 13.82% des femmes avec une HTA gravidique et 25% des femmes pré-éclamptiques boivent un litre jusqu'à un litre et demi d'eau par jour. Néanmoins, 40% des femmes témoins, 45.45% des femmes avec HTA gravidique et 12.50% des femmes enceintes pré-éclamptiques boivent un litre et demi jusqu'à deux litres d'eau par jour. Par contre, 30% des femmes témoins, 22.73% des femmes souffrant d'une HTA gravidique et 12.50% des femmes atteintes d'une pré-éclampsie, boivent de l'eau en grande quantité allant de deux à trois litres par jour (**Figure 09 et Annexe 13**).

2.3.2. Pain

Nos résultats montrent que 53% des femmes enceintes saines enquêtées, 22.75% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 22% des femmes pré-éclamptiques déclarent consommer un demi à une baguette du pain par jour. D'autre part, on observe que 16.67 % des femmes enceintes saines, 45.45% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 37.5% des femmes pré-éclamptiques consomment une baguette à une et demie baguette de pain par jour. Par ailleurs, 30% des femmes enceintes saines et 31.82% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie consomment une et demi baguette à deux baguettes du pain par jour (**Figure 10 et Annexe 14**).

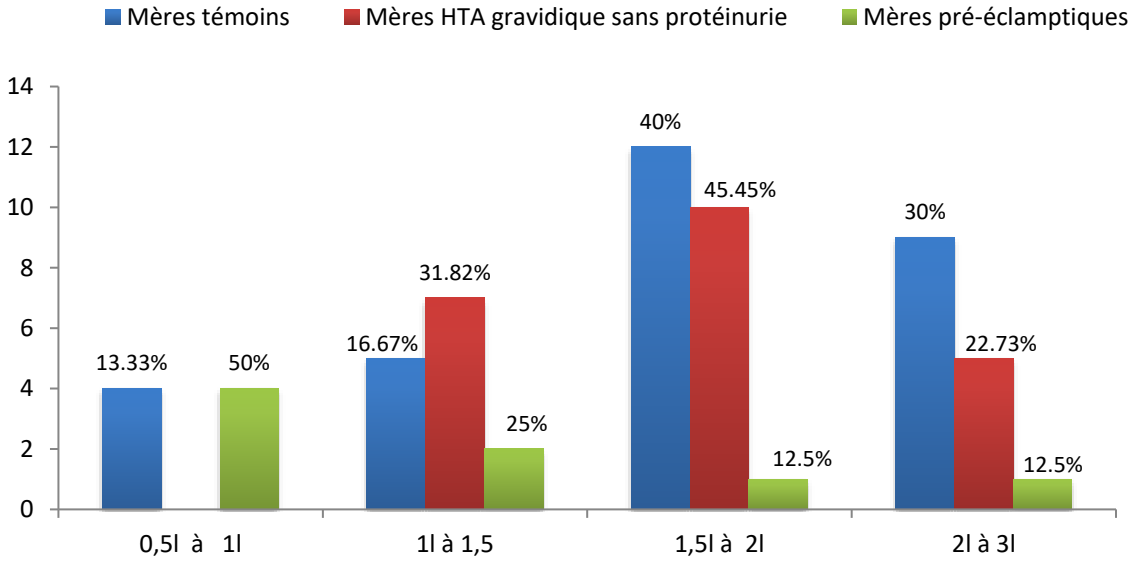


Figure 09. Consommation d'eau chez les mères hypertendues et les mères témoins.

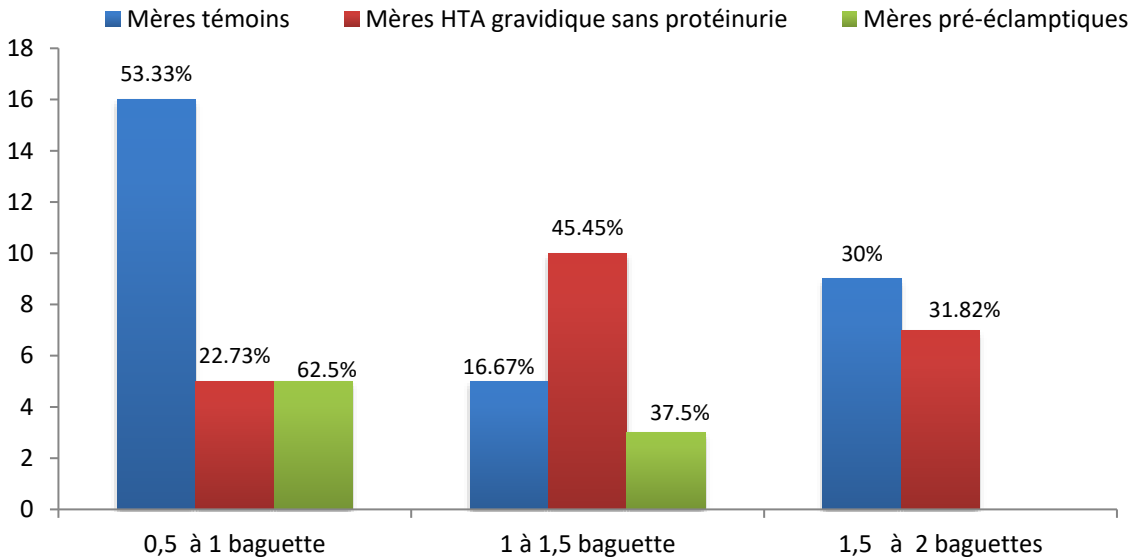


Figure 10. Consommation du pain chez les mères hypertendues et les mères témoins.

2.3.3. Légumes et fruits

Selon nos résultats, 12.50% des femmes pré-éclamptiques déclarent consommer les légumes une fois par semaine. De plus, on note que 13.33% des femmes enceintes saines consomment des légumes deux fois par semaine. En revanche, 23.33% des femmes enceintes saines et 22.72 % des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie mangent les légumes trois fois par semaine. D'après nos résultats, on remarque que 63.33% des femmes enceintes saines, 77.27% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 87.50% des femmes pré-éclamptiques consomment toujours les légumes (**Figure 11 et Annexe 15**).

Par la suite, 16.67 % des femmes enceintes saines enquêtées, 27.27% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 12.50% des femmes pré-éclamptiques déclarent manger les fruits une fois par semaine. On note aussi que 20% des femmes enceintes saines, 27.27% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 25% des femmes pré-éclamptiques consomment les fruits deux fois par semaine. En plus, on observe que 26.67 % des femmes enceintes saines, 22.72 % des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 25% des femmes pré-éclamptiques consomment les fruits trois fois par semaine. On remarque aussi que 36.66 % des femmes enceintes saines, 37.59% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 22.72 % des femmes pré-éclamptiques consomment quotidiennement les fruits (**Figure 11 et Annexe 15**).

2.3.4. Viandes (blanches et rouges)

- **Viandes blanches**

D'une part, en ce qui concerne la consommation de viande blanche, cela dépend du nombre de fois par semaine. Chez les femmes enceintes saines, la proportion est de 6.66% et 27.27% chez les femmes souffrant d'hypertension artérielle gravidique, suivies de 37.50% des femmes pré-éclamptiques, ces taux sont enregistrés dans le cas d'une seule consommation par semaine. Quant à deux fois par semaine, il est de 20 % chez les femmes témoins, 13.63% chez les femmes avec HTA gravidique. Les résultats ne cessaient de changer même à une consommation de trois fois par semaine, il est constaté que la valeur chez les femmes témoins est à 60%, 36.4 % chez les femmes atteintes d'une HTA gravidique tandis que les femmes atteintes de pré-éclampsie, la valeur observée est de 50%. En revanche, il existe des femmes qui ne consomment pas de viande blanche, cette observation est remarquée chez 13.33% des femmes témoins, 22.72% des femmes

souffrant d'HTA gravidique et 13% des femmes enceintes atteintes d'une pré-éclampsie (**Tableau 02**).

- **Viandes rouges**

Concernant la consommation de viande rouge, cela dépend du nombre de fois par mois. Les résultats ont montré qu'en cas de consommation de viande rouge une fois par mois, elle équivaut à 33.33% chez les femmes témoins. Or, les proportions variaient ainsi en cas de deux fois par mois, elle est à 16.67% chez les femmes témoins, 18.18%, 12.50% respectivement chez les femmes enceintes avec HTA gravidique et femmes enceintes pré-éclamptiques. De même, à trois fois par mois, il a été observé que les valeurs sont proches respectivement les unes des autres, y compris pour les femmes témoins est à 33.33%, 36.40% des femmes atteintes d'une HTA gravidique, tandis que 37.5% des femmes de type PE. Cependant, comme indiqué précédemment pour celles qui n'ont jamais consommé de viande rouge, dans les trois groupes, la proportion est de 16.67% pour les femmes enceintes témoins, tout en convergeant respectivement pour les femmes enceintes souffrant d'HTA gravidique et les femmes enceintes pré-éclamptiques ont des valeurs de 45.45% et 50% (**Tableau 02**).

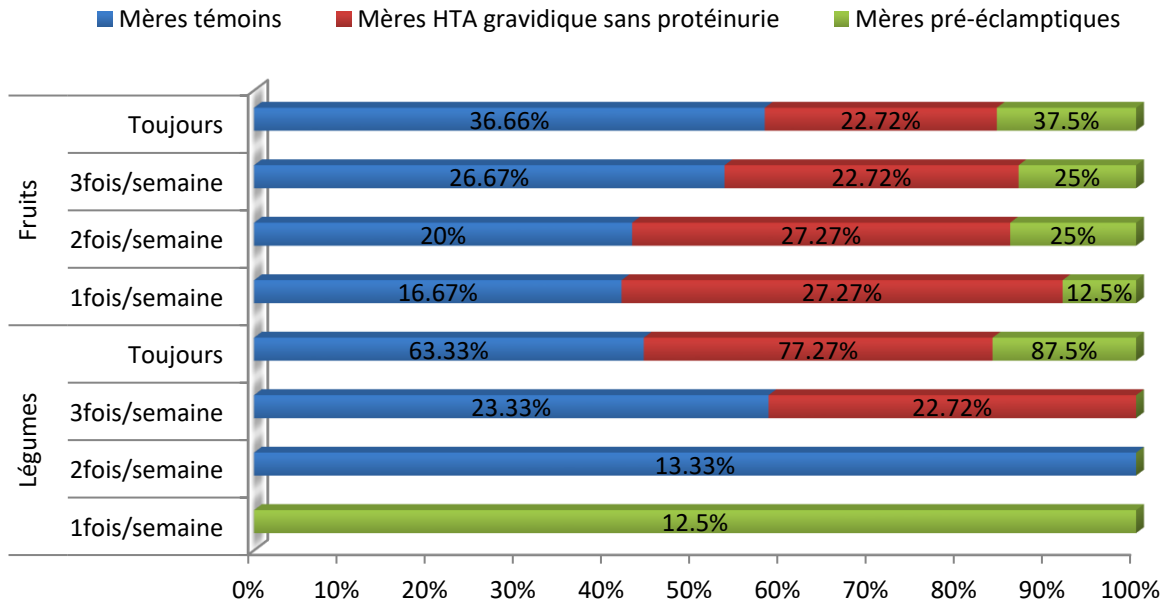


Figure 11. Consommation des légumes et fruits chez les mères hypertendues et les mères témoins.

Tableau 02. Consommation des viandes rouges et blanches chez les mères témoins et hypertendues.

%	Viande blanche				Viande rouge			
	1 fois / semaine	2 fois / semaine	3 fois / semaine	jamais	1 fois / mois	1 fois / 2 mois	1 fois / 3 mois	Jamais
Mères témoins	6.66	20	60	13.33	33.33	16,67	33.33	16.67
Mères HTA gravidiques sans protéinurie	27.27	13.63	36.4	22.72	0	18.18	36.4	45.45
Mères pré-éclamptiques (protéinurie ≥ 300 mg/24h)	37.5	0	50	12.5	0	12.5	37.5	50

2.3.5. Produits laitiers (lait, fromage) et œufs

- **Lait**

Parlant de la consommation de lait, une fois par semaine, elle a été respectivement estimée à 20%, 18.18%, pour les femmes enceintes témoins et les femmes enceintes d'HTA gravidiques. Par contre, chez les femmes pré-éclamptiques, aucun résultat n'a été montré. De plus, 16.67%, 27.27% et 12.5% pour les trois groupes s'est marqué, quant à deux fois par semaine. Cependant, pour la consommation permanente, les ratios indiquaient ce qui suit: 50%, 40.91% et 87.50% respectivement pour les trois catégories de femmes enceintes, au moment où pour la catégorie de femmes qui ne consomment, il y a eu deux valeurs, respectivement pour les femmes enceintes témoins et enceintes gravidiques à 13.33% et 13.64% (**Figure 12 et Annexe 16**).

- **Fromage**

En ce qui concerne la consommation de fromage, on a noté en cas d'une fois par semaine : 26.67%, 22.73% respectivement pour les femmes enceintes témoins et les femmes HTA gravidique, Suivie de 33.33%, 36.36% et 25%, lorsqu'il est consommé deux fois par semaine. Pour celles qui en consomment toujours, on a enregistré 30%, 27.27% et 37.50% respectivement pour les trois groupes, de même, pour celles qui n'en ont pas consommé, elles varient de 10% pour les femmes enceintes témoins, 13.64% pour les femmes enceintes HTA gravidique, puis à 37.50% pour les femmes enceintes atteintes d'une pré-éclampsie (**Figure 12 et Annexe 16**).

- **Œufs**

D'après les résultats répertoriés dans le tableau en annexe, pour la consommation d'une fois par semaine, nous avons enregistré 13%, 36% consécutivement, des femmes enceintes en bonne santé et celles souffrant d'hypertension gravidique. D'autre part, 26.67% des femmes enceintes saines, 22.73% des femmes souffrant d'HTA gravidique et 37.5% des femmes pré-éclamptiques, en consomment deux fois par semaine. En revanche, nous avons remarqué que 13.33% des femmes enceintes saines, 27.27% des femmes enceintes souffrant d'HTA gravidique et 25% des femmes enceintes atteintes d'une pré-éclampsie en consomment quotidiennement. On note néanmoins, pour celles qui n'en consomment pas, 46.67% des femmes enceintes saines, 13.64% des femmes atteintes d'une HTA gravidique et 37.50% des femmes souffrant de pré-éclampsie (**Figure 12 et Annexe 16**).

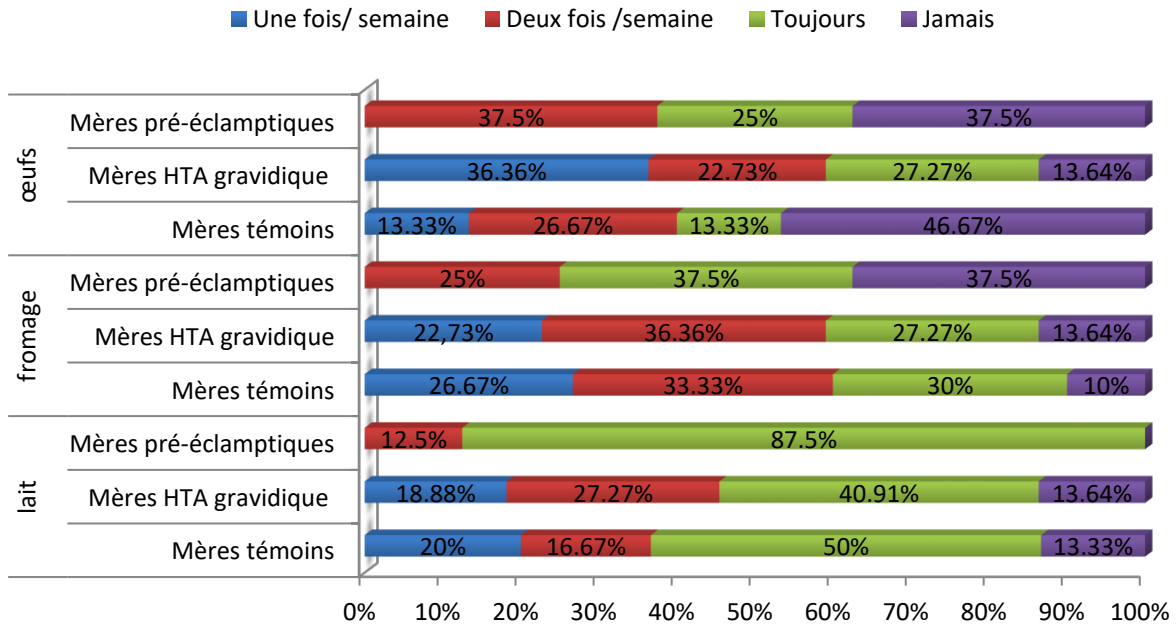


Figure 12. Consommation des produits laitiers (lait, fromage) et œufs chez les mères hypertendues et les mères témoins.

2.3.6. Sucreries

Quant aux produits sucrés, on fait toujours référence aux femmes enceintes témoins, atteintes d'une HTA gravidique et femmes enceintes pré-éclamptiques, chacun séparément avec une consommation d'une fois par semaine, il s'est avéré que les résultats sont respectivement à 26.67%, 13.63% et 25%. En outre, s'il s'agit de deux fois par semaine les résultats ont été démontré comme suit : les femmes enceintes témoins avec 13.03%, et de 9.09% pour les femmes enceintes gravidique. A cela s'ajoute celles qui en consomment d'une façon occasionnelle les résultats révèlent que les femmes témoins consomment 13.33%, 31.82% des femmes atteintes d'HTA gravidique et 37.50% des femmes souffrant de pré-éclampsie. Par ailleurs, à celles qui en consomment en permanence, nous avons démontré que les témoins ont consommé 46.67%, 45.46% les femmes enceintes HTA gravidique, et 37.50% les femmes pré-éclamptiques (**Figure 13 et Annexe 17**).

2.3.7. Boissons gazeuses

Selon nos résultats, 16.67% des femmes enceintes saines enquêtées, 4.54% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 12.50% des femmes pré-éclamptiques déclarent consommer les boissons gazeuses une fois par semaine. D'autre part, 13.33% des femmes enceintes saines et 13.63% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie consomment les boissons gazeuses deux fois par semaine. On observe aussi que 23.33% des femmes enceintes saines, 36.36% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 62.50% des femmes pré-éclamptiques consomment quotidiennement les boissons gazeuses. Par contre, d'après nos résultats, on note que 46.67% des femmes enceintes saines 45.46% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 25% des femmes pré-éclamptiques ne consomment pas les boissons gazeuses (**Figure 14 et Annexe 18**).

2.3.8. Café

Selon nos résultats, 26.67% des femmes enceintes saines enquêtées, 27.27% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 12.5% des femmes pré-éclamptiques déclarent consommer une tasse de café par jour. On note aussi que 23.33% des femmes enceintes saines, 22.73% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 50% des femmes pré-éclamptiques consomment deux tasses de café par jour. On remarque que 10% des femmes enceintes saines, 22.73% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 12.5% des femmes pré-éclamptiques consomment trois tasses de café par jour.

Nos résultats montrent que 40% des femmes enceintes saines, 27.27% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 25% des femmes pré-éclamptiques déclarent arrêter la consommation du café durant la grossesse (**Figure 15 et Annexe 19**).

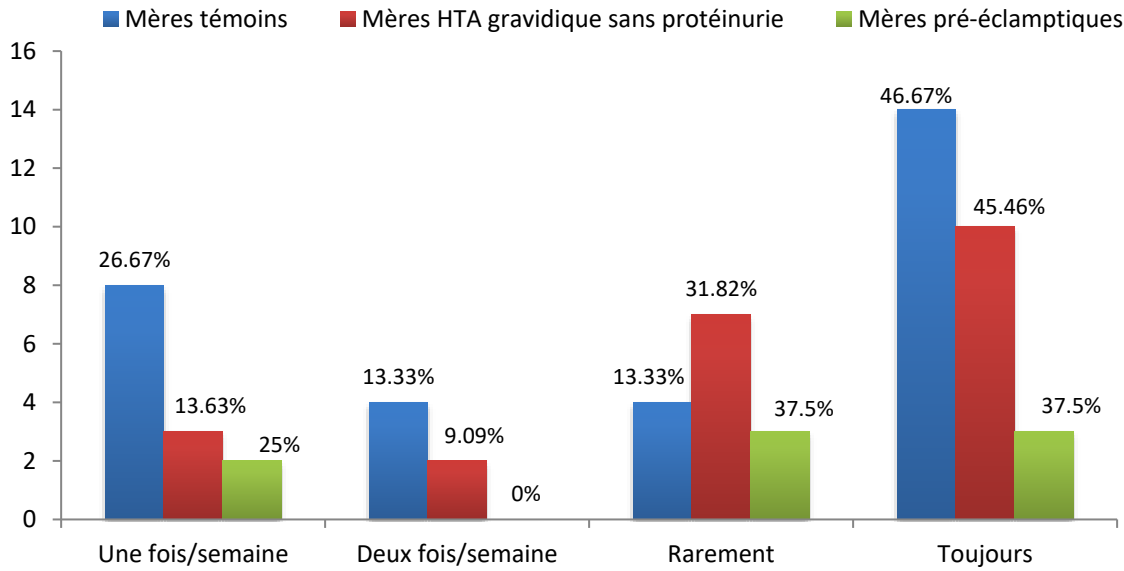


Figure 13. Consommation des sucreries chez les mères hypertendues et les mères témoins.

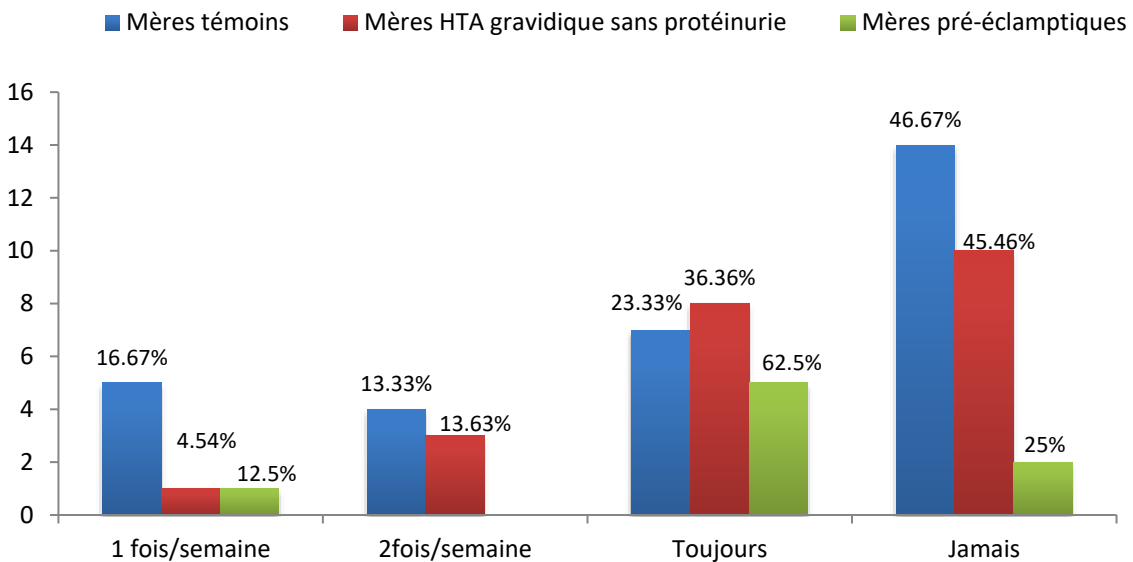


Figure 14. Consommation des boissons gazeuses chez les mères hypertendues et les mères témoins.

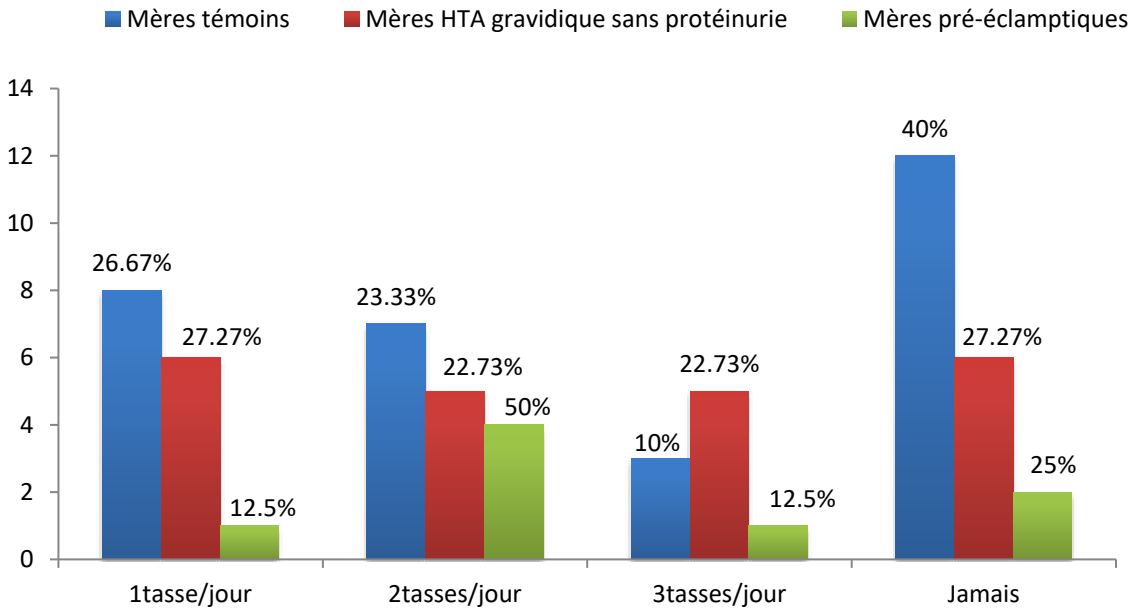


Figure 15. Consommation du café chez les mères hypertendues et les mères témoins.

2.4. Supplémentation

2.4.1. Fer

Suite à notre étude, on remarque que 63% des femmes enceintes saines, 82% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 75 % des femmes pré-éclamptiques ont subi une supplémentation en fer pendant leur grossesse. En revanche, 37% des femmes enceintes saines, 18% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 25% des femmes pré-éclamptiques ne prennent pas du fer pendant la grossesse (**Figure 16 et Annexe 20**).

2.4.2. Acide folique

D'après notre étude, on remarque que 66.67% des femmes enceintes saines, 57 % des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 68% des femmes pré-éclamptiques ont été supplémentées en acide folique pendant leur grossesse. D'autre part, on note que 33.33% des femmes enceintes saines, 43% des femmes souffrant d'une HTA gravidique sans protéinurie et 32 % des femmes pré-éclamptiques ne prennent pas l'acide folique pendant la grossesse (**Figure 17 et Annexe 20**).

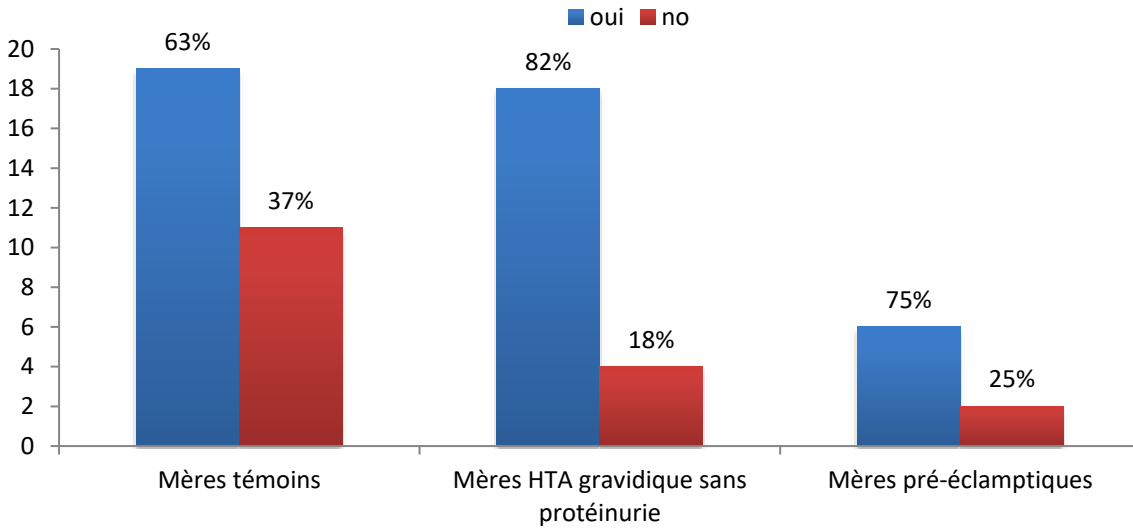


Figure 16. Supplémentation en fer chez les mères hypertendues et les mères témoins.

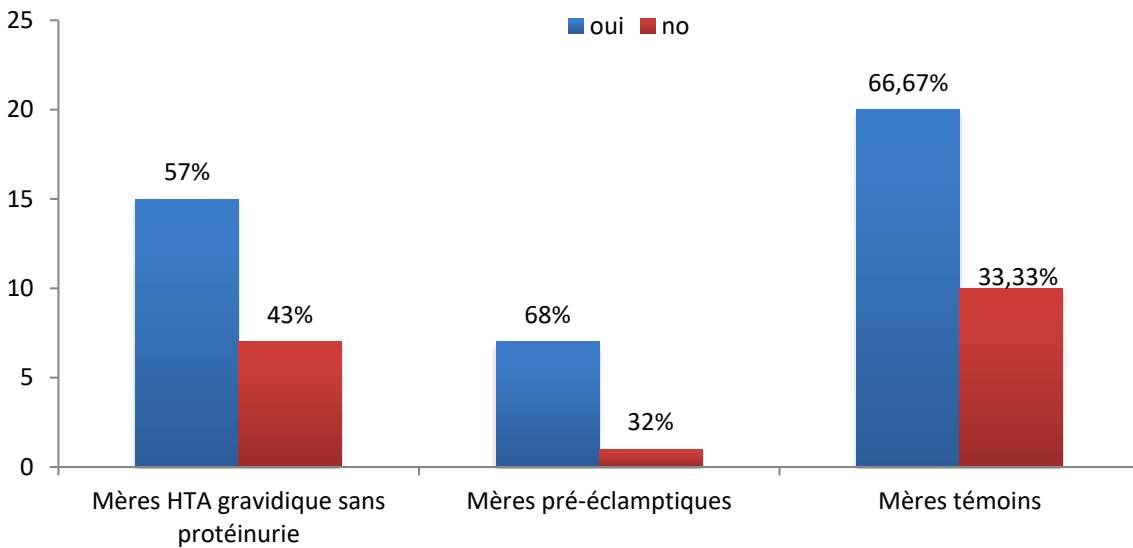


Figure 17. Supplémentation en acide folique chez les mères hypertendues et les mères témoins.



Discussion

Discussion

La grossesse est un état physiologique de la femme qui peut s'accompagner de changement de comportements physiques, physiologiques voire psychiques générant des modifications de l'organisme maternel. Cette période s'étend de la fécondation jusqu'à l'accouchement (**Gladys, 2009**).

L'hypertension artérielle complique environ 8% des grossesses dans les pays développés. Pour un quart de ces jeunes femmes, la grossesse est compliquée d'une pré-éclampsie, dont la gravité peut être extrême. Les hypertensions de la grossesse sont ainsi la première cause de mortalité fœtale, et la deuxième ou troisième cause directe de mortalité maternelle à travers le monde (**Beaufils, 2010**).

L'hypertension artérielle associée à la grossesse est définie par des chiffres de pression artérielle supérieure ou égale à 140 mmHg pour la PAS et/ou 90mmHg pour la PAD et ce au moins à 2 prises séparées d'au moins 4 heures d'intervalle de temps chez une femme assise aussi détendue que possible (à distance de l'examen gynécologique, après 15 min de repos), le bras à la hauteur du cœur avec un appareil adapté (**Berkane, 2010**).

Notre étude réalisée auprès des femmes enceintes hypertendues (mères souffrant d'une HTA gravidique et des mères pré-éclamptiques) comparées aux femmes témoins qui ne présentent aucune pathologie, a pour le but de déterminer les modifications métaboliques des femmes enceintes hypertendues et en les comparant à celles des femmes témoins et d'évaluer l'influence du comportement alimentaire au cours d'une grossesse liée à une hypertension. Pour cela, dans notre travail, nous avons étudié quelques paramètres biochimiques d'intérêt médical (la glycémie, l'urée, la créatinine, l'acide urique, l'albumine, la TGO et la TGP) chez les femmes enceintes hypertendues et les femmes saines. De plus, nous avons interrogé les patientes sur leur consommation alimentaire et sur leur niveau socio-économique qui pourrait avoir une influence sur l'apparition de cette maladie.

L'effectif de l'échantillon est de 30 femmes enceintes au troisième trimestre de grossesse atteintes d'une HTA (22 mères souffrant d'une HTA gravidique et 8 mères pré-éclamptiques) comparées à 30 femmes témoins apparemment exemptes de toutes pathologies métaboliques.

I. Caractéristiques de la population

Les résultats concernant l'âge de notre étude révèlent que le nombre de cas augmente davantage avec l'âge, et selon la répartition de ce dernier on a démontré surtout au-dessus de 30 ans et plus des cas des femmes hypertendues qui ont été observées par rapport à l'âge au-dessous de 30 ans, c'est ce que correspondait à l'étude de **Taleb et al., 2016** qui a montré que la prévalence de l'HTA augmente avec l'âge dont 20% sont âgés de 19 à 39 ans et 80% sont âgés de 40 à 59 ans. En plus, nos résultats sont conformes avec les données de la littérature, ou il a été rapporté que l'âge maternel avancé est l'un des principaux facteurs de risque de l'hypertension (**Cleary-Goldman et al., 2005**). En effet, il a été suggéré que pour les femmes de plus de 35 ans le risque de souffrir de la PE est dupliqué (**Fonseca, 2018**). D'une manière générale, le vieillissement normal s'accompagne d'une perte de distensibilité des artères élastiques (gros troncs artériels), ce qui entraîne obligatoirement une augmentation de la pression artérielle systolique (**Lacroix, 2011**).

L'analyse des résultats de l'IMC montre qu'il n'existe pas de différence significative des mères témoins et hypertendues par contre, d'autres études comme celle de **Meenakshi et al., 2012** ont montré que les femmes enceintes ayant un $IMC > 25-29.9 \text{ kg/m}^2$, et les femmes enceintes ayant un $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$, portant sur les complications des mères et leur nouveau-nés, ont montré que les complications les plus fréquentes chez les femmes en surpoids et obèses étaient l'hypertension, l'accouchement prématuré, les césariennes, et le décès néonatal. Les résultats de **Meenakshi et al., 2012** confirment que le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque précis pour des grossesses à haut risque; cela peut être dû à l'état métabolique altéré dans l'obésité. **Nelson et al. en 2009** a défini le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisses corporelles qui représente un risque pour la santé. Ils confèrent un risque accru de pré-éclampsie, des troubles hypertensifs de la grossesse et une cause majeure de morbidité et de mortalité maternelles et fœtales (**Nelson et al., 2009**). De plus, il a été montré que chez la femme obèse, l'incidence de l'HTA est multipliée par 2.2 à 2.1 (**Dietl, 2005**). Par ailleurs, une incidence de deux à cinq fois plus élevée de pré-éclampsie (associant HTA et protéinurie) est rapportée au cours de la grossesse des femmes obèses (**Rode et al., 2005**). En fait, il y a une relation quasi-directe et significative entre l'augmentation de l'IMC et le risque de la pré-éclampsie, plus le poids est élevé, plus le risque d'augmentation de la tension artérielle est important (**Brawarsky et al., 2005; Duckitt et al., 2005; Reddy et al., 2007; Belogolovkin et**

al., 2007). D'après **De Jersey et al.**, 2012, plus d'un tiers des femmes présentent un surpoids pendant la grossesse.

En ce qui concerne l'HTA, et selon nos résultats, on a démontré que la PAS (la pression artérielle systolique) est hautement significative, chez les mères hypertendues (gravidique et pré-éclampsiques) comparativement aux femmes témoins. Toutefois, d'autres études de **Taleb et al.**, 2016 ont trouvé que 75% des hypertendues et 21% des normotendues ont présenté un risque cardiovasculaire élevé à très élevé, cela nous fait confirmer ainsi de dire que l'HTA est un facteur de risque multifactoriel, de plus l'hypertension artérielle est l'un des principaux facteurs de risque vasculaire. Elle entraîne des anomalies et une rigidification de la paroi des artères du fait de la pression mécanique permanente exercée sur ces dernières. Elle augmente le risque d'apparition ou d'aggravation de plaques d'athérome. Les artères les plus fréquemment touchées sont celles qui irriguent le cerveau, le cœur, les reins ou encore les membres inférieurs. Ainsi, l'hypertension artérielle augmente le risque d'accident vasculaire cérébral, de cardiopathie ischémique, d'artériopathie des membres inférieurs et d'insuffisance rénale chronique pouvant nécessiter à terme une dialyse (**INSERM et PARCC**, 2014).

L'âge gestationnel des mères enceintes hypertendues est diminué très significativement comparativement aux mères témoins saines dans notre étude. Les résultats de **Reyes et al.**, 2012 ont indiqué aussi que les femmes avec PE avaient un âge gestationnel inférieur par rapport aux femmes enceintes en bonne santé.

Pour le poids de naissance des nouveau-nés des trois groupes, aucune différence significative n'est notée. Lors d'une étude faite à Yaoundé Cameroun, les auteurs trouvent que l'HTA gravidique et la toxémie gravidique sont parmi les facteurs étiologiques associés au retard de croissance intra-utérin, ce qui influence le poids du nouveau-né (**Savitz et al.**, 2012).

D'après nos résultats, la parité est égale à 1.5 chez les femmes pré-éclampsiques, à 2.77 chez les femmes HTA gravidique et à 2.48 chez les témoins. En effet 75% de tous les cas de PE surviennent lors d'une première grossesse (**Quinn**, 2005 ; **Marviel et al.**, 2008). D'autre part, la PE est à 5 fois plus fréquente chez les nullipares que chez les multipares (**Ibrahima et Imourou**, 2001). Bien que la gestité qui correspond au nombre total de grossesses antérieures et actuelles, elle est égale respectivement chez les femmes pré-éclampsiques et femmes HTA gravidique à

2.25, 3.86 et 3.21 pour les femmes témoins. **Schurmans et al., 1998** trouvent que les primipares sont exposées à un risque accru de dilatation cervicale avant terme, de pré-éclampsie et de dystocie. Quant aux multipares, elles courent plus de risque de présenter des anomalies de position de l'enfant et une anémie (**Schurmans et al., 1998**). D'après une autre étude, la prévalence de la PE est de l'ordre de 6 à 7% lors de la première grossesse et de moins de 1% lors de la seconde grossesse (**Duckitt et Harrington, 2005**). La nulliparité triple le risque de pré-éclampsie presque trois fois de plus (2.91, 1.28 à 6.61) d'après les deux études de cohorte de **Coonrod et al., 1995 ; Lee et al., 2000** respectivement, ceci est soutenu par des rapports pour la nulliparité des deux autres études de cohorte (**Khan et al., 1996; Hartikainen et al., 1998**).

D'après nos résultats, on remarque l'absence des antécédents familiaux chez 40% des mères témoins et chez 36.67% des mères avec HTA gestationnelle. En outre, l'HTA d'origine maternelle et paternelle en même temps est observé chez 23.33% des mères témoins saines, 16.67% des mères hypertendues. **Mancia et al., 2007** trouvent que les antécédents familiaux sont significativement associés à un risque majeur de pré-éclampsie. D'après ces travaux, on conclut que les antécédents familiaux sont parmi les facteurs de risque de la pré-éclampsie.

En plus des antécédents familiaux, les antécédents personnels jouent un rôle majeur dans le développement des désordres hypertensifs de la grossesse. **Merviel et al., 2008** ont trouvé que le facteur de risque qui ressort comme le plus significatif de développer une pré-éclampsie est le fait d'avoir déjà eu au moins un antécédent personnel de pré-éclampsie. De plus, **Kazemian et al., 2013** ont trouvé que les femmes qui ont développé une hypertension gestationnelle étaient plus susceptibles d'avoir des antécédents d'hypertension gestationnelle. De même, **Duckitt et Harrington, 2005** ont trouvé un risque multiplié par sept de développer une pré-éclampsie chez les femmes qui ont eu un antécédent de pré-éclampsie. Le risque de l'HTA est 4 à 5 fois plus élevé chez les filles et les sœurs des femmes qui ont eu cette complication pendant leur grossesse (**De La Cruz Rocío Pamela, 2013**).

D'après nos résultats, on remarque que 50% des mères témoins, 46.67% des mères hypertendues ont un bon niveau socio-économique. En outre, 13.33% des mères témoins et 10% des mères avec HTA, ont un niveau socio-économique bas. **Bah et al., 2000** trouvent que les conditions socio-économiques défavorables constituent un facteur de risque de prématurité ainsi qu'elles favorisent les résultats défavorables de l'HTA gestationnelle. Nos résultats sont en

accord avec ceux de **Goffint, 2010** qui trouve que parmi les femmes de bas niveau socio-économique, le risque de PE était significativement associé à un travail peu complexe avec peu de responsabilités. Une étude montre qu'un environnement social défavorable et le manque des consultations prénatales sont des facteurs de risque de pré-éclampsie sévère et de décès (**Moutquin, 2003**). De même, un statut socio-économique élevé est associé à un mode de vie plus sédentaire (**Power, 1994**).

Concernant le sujet de l'emploi, 53.33% des mères témoins et 30% des mères hypertendues sont des travailleuses. En revanche, il a été montré que parmi les femmes ayant un travail à niveau socio-économique élevé, le risque de PE était multiplié par 3.1 lorsqu'il existait des responsabilités importantes ou un stress important (**Landsbergis et Hatch, 1996**). Ainsi, des données d'une étude canadienne sur plus de 4500 femmes trouvent après une analyse multivariée, une association entre un travail stressant et difficile physiquement et la survenue d'une pré-éclampsie (**Haelterman et al., 2007**). Par contre, on remarque dans notre étude que 46.67% des mères témoins, 70% des mères HTA sont des mères aux foyers. **Badwi et al., 1998** trouve une augmentation du risque lorsque la mère est sans emploi ou elle exerce un travail manuel ou elle est femme de ménage comparés aux mères commerçantes ou employées.

Nos résultats montrent que, 3.33% des mères témoins, 23.33% des femmes hypertendues ont terminé leurs études supérieures. Tandis que, 20% des mères hypertendues et 13.33% des mères témoins sont analphabètes. Le risque de pré-éclampsie semble être plus élevé chez les femmes ayant un faible niveau d'éducation, des conditions de travail difficiles et un manque d'activité physique (**Higgins et al., 2002**).

Les milieux ruraux dans notre contexte sont connus par un niveau d'instruction plus bas et des conditions socio-économiques défavorables. Dans notre étude il n'y avait que 10% des femmes hypertendues qui étaient d'origine rurale (6.67% femmes HTA gravidique sans protéinurie et 3.33% femmes pré-éclamptiques). D'autre part, 40% des femmes hypertendues habitent dans des milieux urbains. La fréquence élevée des complications maternelles (l'éclampsie, HELLP syndrome...) rapportée par l'étude de **Cisse et al., 2005**, a été trouvée également par d'autres travaux africains (**Cisse et al., 1995; Cisse et al., 1997; Bah et al., 2000; Thiam et al., 2003**), alors que dans les pays développés, ces complications sont relativement plus rares (**Zhang et al.,**

1997; Haddad *et al.*, 2001; Cisse *et al.*, 2003). Certains auteurs accordent un rôle important des facteurs sociodémographiques (Dumont *et al.*, 1999; Beaufils, 2001), tandis que pour d'autres, les différences entre les catégories socioprofessionnelles sont minimales et les catégories dites défavorisées ne sont pas forcément plus exposées que les autres (Safitlas *et al.*, 1990; Whiting *et Sibai*, 1997).

II. Paramètres biochimiques sanguins

D'après notre étude, on ne remarque aucune différence significative des taux plasmatiques de glucose chez les mères hypertendues par rapport aux valeurs des mères témoins. Cela est en concordance avec Solomon *et al.*, 1999 qui trouvent que les taux de glucose à jeun ne différaient pas entre les femmes qui ont développé une hypertension pendant la grossesse (HTA gravidique et pré-éclampsie) et celles qui sont restées normotendues. Des taux d'insuline à jeun et postglucose plus élevés ont également été signalés en association avec une hypertension établie pendant la grossesse dans des études transversales impliquant un petit nombre de femmes, malgré des taux de glucose similaires à ceux des femmes normotendues (Madsen *et al.*, 1973; Abundis *et al.*, 1996). De même, l'étude de Solomon *et al.*, 1999 a signalé des taux élevés d'insuline au début du troisième trimestre de la grossesse, qui sont associés à un risque accru d'hypertension induite par la grossesse. Ces résultats suggèrent que la résistance à l'insuline ou l'hyperinsulinémie associée peut être importante dans la pathogenèse de l'hypertension pendant la grossesse. En revanche, une autre étude de Taleb *et al.*, 2016, a prouvé ainsi que l'hypertension artérielle est une maladie fréquemment associée au diabète. Néanmoins, la physiopathologie est différente selon qu'il s'agit d'un diabète de type 1 ou de type 2. Dans le diabète de type 1, l'hypertension est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente ; dans le diabète de type 2, elle est plus souvent essentielle et s'inscrit dans un contexte plurimétabolique et d'insulinorésistance. Dans tous les cas, l'hypertension aggrave le pronostic du malade diabétique en augmentant le risque cardiovasculaire et accélérant la survenue des complications dégénératives (Laboureau *et al.*, 2002).

D'après nos résultats, aucune variation significative concernant les teneurs plasmatiques en albumine n'a été remarquée chez les mères hypertendues par rapport aux mères témoins. Seong *et al.*, 2010 trouvent que le taux d'albumine sérique était plus faible chez les femmes enceintes présentant une pré-éclampsie ou une éclampsie sévère que chez les autres groupes. Par contre,

Salako et al., 2003 trouvent que la différence de concentration moyenne d'albumine sérique dans les deux groupes (normotendues et pré-éclamptiques) était cependant statistiquement significative ($p < 0.05$) avec des valeurs plus élevées dans le groupe pré-éclampsie, cela était en contradiction avec le concept généralement connu de l'hypo-albuminémie étant une caractéristique des grossesses compliquées par la pré-éclampsie (**Cartney et al., 1971**).

L'urée est formée à partir de l'ammoniac qui provient de la dégradation terminale de trois acides aminés: l'arginine, la citrulline et l'ornithine. Quant aux teneurs plasmatiques en urée aucune modification n'est notée chez les mères hypertendues par rapport aux mères enceintes saines. D'après l'étude de **Kuczynsk-Sicinska et al., 1989**, les femmes souffrant d'hypertension induite par la grossesse avaient dans leur sérum sanguin une augmentation de la concentration d'urée. Chez les femmes enceintes hypertendues, les taux plasmatiques en paramètres de la fonction rénale peuvent s'élever lorsqu'il y a un dysfonctionnement rénal (**Vyakaranam et al., 2015**).

D'après nos résultats, concernant les teneurs plasmatiques en créatinine, nous avons observé une augmentation hautement significative chez les mères gravidiques sans protéinurie comparées aux femmes témoins. Par contre, dans l'étude de **Vyakaranam et al., 2015**, aucune différence significative n'a été observée entre les femmes avec HTA gravidique et les femmes normotendues. En effet, dans une étude récente une augmentation du taux sérique de la créatinine a été observée, cependant selon les chercheurs ce paramètre n'avait aucune valeur prédictive pour la pré-éclampsie (**Ilanchezhian et al., 2017**). Ceci réduit l'utilité de ce paramètre pour surveiller l'apparition d'un dysfonctionnement rénal chez les patientes atteintes de pré-éclampsie (**Situmorang et al., 2015**). De ce fait, **Lindheimer et al., 2000** ont supposé que seul une réduction marquée de 40% à 50% de la fonction rénale qui permet d'observer une augmentation anormale et observable de la créatinine plasmatique. En plus, **Vyakaranam et al., 2015** n'ont pas observé de corrélation significative entre la créatinine et le poids fœtal, ce qui indique son rôle limité dans la prédiction de l'issue fœtale.

Le taux d'acide urique dans notre étude ne présente aucune modification chez les mères hypertendues par rapport aux mères enceintes saines, ce qui correspond à l'étude de **Salako et al., 2003** qui trouvent aussi qu'il n'y avait pas de différence significative dans les valeurs moyennes d'acide urique dans les deux groupes, ce qui était contraire aux conclusions d'autres

chercheurs selon lesquelles les taux sériques d'acide urique sont généralement augmentés chez les patientes destinées à développer une pré-éclampsie (**Makuyana et al., 2002; Lam et al., 2005; Seerla et al., 2014**). De plus, d'autres études de **Karumanchi et al., 2005 ; Stillman et al., 2007** ont suggéré que l'augmentation du taux d'acide urique sérique dans la pré-éclampsie était due à une réduction de la clairance de l'urate rénal. Il peut y avoir une production accrue d'acide urique secondaire à une ischémie placentaire et une augmentation de l'excrétion des trophoblastes qui conduit à une disponibilité accrue des purines pour le catabolisme (**Lam et al., 2005**).

Les transaminases sont des enzymes localisées à l'intérieur des cellules. Un taux élevé de transaminases est le reflet d'une lésion cellulaire généralement au niveau du foie, du cœur, des reins ou des muscles. Chez les femmes enceintes hypertendues, il y a une dysfonction hépatique, peut-être à cause de la destruction des cellules hépatiques à la périphérie du lobule hépatique ou bien leur lésion (**Sibai, 2004**). D'après notre étude, le taux plasmatique de TGP chez les femmes HTA gravidiques était de 11.14 ± 8.03 UI/L et 4.50 ± 1.31 UI/L pour les femmes pré-éclamptique contre 4.30 ± 3.06 UI/L chez les femmes témoins avec une valeur $p < 0.0001$, ce qui témoigne d'une augmentation hautement significative chez les hypertendues comparées aux femmes saines. **Malvino et al., 2005** ont également constaté une augmentation significative du taux d'ALAT sérique chez la patiente pré-éclamptique. **Girling et al., 1997** a également remarqué une augmentation du taux sérique d'ALT dans la pré-éclampsie en raison d'une dysfonction hépatique. La majorité des études ont constaté une augmentation des niveaux des transaminases chez les femmes enceintes hypertendues par rapport à celle des femmes normotendues (**Jaleel et al., 1999; Malvino et al., 2005; Kaaja et al., 2008**). Cette élévation du taux peut s'expliquer par l'effet de l'hypoxie sur le foie lors de la grossesse (**He et al., 1995; Tsoi et al., 2001**).

En ce qui concerne le taux de TGO, notre étude ne montre aucune modification chez les mères hypertendues (les mères HTA gravidique et les mères pré-éclamptiques) par rapport aux mères enceintes saines. Des niveaux plasmatiques accrus de TGO dans la pré-éclampsie sévère ont été trouvés par **Girling et al., 1997 ; Demir et al., 2006 ; Munazza et al., 2011** travaillant au Moyen-Orient et en Europe. L'importance clinique des niveaux élevés de TGO réside dans l'évaluation de la maladie du foie; cependant, d'autres facteurs survenant dans le cadre de la pré-

éclampsie peuvent également entraîner une augmentation du taux plasmatique de cette enzyme (Demir et al., 2006).

III. Comportement alimentaire

Les résultats obtenus dans notre échantillon, sont différents, et selon certaines études, il semble qu'il y ait des fluctuations dans la relation entre l'alimentation et la grossesse hypertendue. Il est possible que nous n'ayons pas détecté des véritables associations entre les aliments et la PE ou la GH car leur surveillance est un élément important de l'observation de leur santé. Parfois, la plupart des femmes prenaient des vitamines et des suppléments et avaient généralement un apport adéquat de tous les nutriments étudiés. Il est également possible que notre questionnaire alimentaire n'ait pas évalué avec précision l'apport alimentaire, en particulier pour des aliments tels que le lait et la viande.

Les résultats de notre étude en ce qui concerne l'eau montre que 40% des femmes enceintes saines et 36.67% des femmes hypertendues boivent de l'eau en quantité allant d'un litre et demi jusqu'à deux litres d'eau par jour ce qui est conforme aux recommandations, ces femmes sont bien averties de l'importance d'eau pendant leur grossesse. Par contre, 13.33% des femmes témoins, 13.33% des femmes hypertendues boivent un demi litre jusqu'à un litre d'eau par jour ce qui considéré un peu insuffisant par rapport aux recommandations. L'apport hydrique doit faire face aux besoins journaliers (2.5 litres d'eau par jour), au cours et en dehors du repas, l'eau du robinet et l'eau en bouteille. 1 litre est fourni par les aliments et 1.5 litre par les boissons (eau, tisanes...) (ANSES, 2019). La grossesse entraîne une prise de poids importante, en moyenne 12 kg à terme chez les femmes présentant un IMC normal (IoM, 2009). L'eau contribue largement à cette prise de poids, puisque l'eau corporelle augmente de 6 à 8 L chez les femmes enceintes en bonne santé (Chesley, 1978 ; Hytten, 1980). Cette quantité d'eau supplémentaire dans le corps se trouve dans le liquide amniotique et le placenta, mais également dans l'expansion des volumes de liquides intra et extracellulaires maternels, comme le volume sanguin (Larcipetre et al., 2003 ; Beall et al., 2007). Par ailleurs, le fœtus lui-même est constitué en grande partie d'eau (75-90 %) (Givens and Macy, 1933 ; Ziegler et al., 1976). Beaucoup de sources d'eaux contiennent des quantités variables de calcium, de magnésium, de potassium et d'autres ions qui peuvent à leur tour modifier les effets du chlorure de sodium sur la PA (Meijide-failde et al., 2010). L'eau minérale riche en sodium peut être une source importante de bicarbonate ou de

chlorure en fonction du contenu en chlorure et en bicarbonate, ainsi que de potassium, de calcium et de magnésium, des éléments tous importants dans la sensibilité de la pression artérielle au sodium, (Mejjide-failde et al., 2010). Jama, 1997 a constaté que les femmes suivant un régime riche en calcium ont une faible incidence de pré-éclampsie. Par la suite, les données de Mejjide-failde et al., 2010 suggèrent que le bicarbonate de sodium et le chlorure de sodium se distinguent par leurs effets sur la pression artérielle, ce qui corrobore d'autres études faites sur des modèles animaux, des patients souffrant d'hypertension et des volontaires sains (Luft et Weinberger, 1997; He et Ogden, 1999 ; Hermansen, 2000; Resnikc et al., 2000 ; Sacks et al., 2001; Carron et Reusser, 2001; Hooper, 2002 ; McCarron, 2003; Aldeman, 2004 ; Hooper et al., 2004 ; Graudal et al., 2017).

Concernant les céréales ou plutôt le pain, on remarque que les femmes enceintes saines de notre population ne sont pas vraiment des grandes consommatrices de pain, 53.33% consomment une demi-baguette à une baguette du pain par jour. Par contre, les femmes enceintes hypertendues sont des grandes consommatrices de pain, seulement 33.33% qui respectent les recommandations de trois à quatre portions par jour dont une portion correspond à 75 g. Par suite, 66.66% des femmes hypertendues dépassent ce chiffre qui peut atteindre sept portions ou plus par jour. Le régime alimentaire en Algérie est basé sur la consommation des céréales (le pain) qui occupent une place prépondérante dans notre nutrition. D'après les résultats de EL Iahiae en 2017, les femmes enceintes sont des grandes consommatrices des produits céréaliers, dont 56% de la population dépassent beaucoup les recommandations. Les glucides composés sont pour la majeure partie de glucides complexes issus de produits céréaliers, et puisque les femmes de notre population sont des consommatrices de pain ce qui expose ces femmes à un risque plus élevé d'obésité qui est considéré comme un facteur de risque majeur de la pré-éclampsie et de l'HTAG.

PS: Une baguette de pain pèse environ 250 g, donc elle représente environ 3 portions.

D'après notre étude, on remarque que la majorité des femmes de notre population consomment quotidiennement les légumes (80% des femmes hypertendues et 63.33% des femmes saines). Par contre, seulement 3.33% des femmes hypertendues mangent les légumes une fois par semaine, malheureusement ces valeurs ne conforment pas aux besoins nutritionnels

recommandés (3 portions de légumes par jour, dont une portion correspond à 120g). Par la suite, 36.66% des femmes hypertendues et 26.67% des femmes témoins consomment toujours les fruits. La consommation de fruits et de légumes pendant la grossesse était un facteur protecteur pour la pré-éclampsie ou l'éclampsie indépendamment. Comparativement aux femmes qui ne mangeaient pas de fruits ou de légumes, les femmes qui mangeaient des fruits ou des légumes quotidiennement avaient moins de risque de développer une pré-éclampsie ou une éclampsie (**Grum et al., 2018**). De même, une association inverse a été observée entre les régimes alimentaires caractérisés par un apport élevé en légumes, aliments végétaux et huiles végétales et le risque de développer la PE (**Clausen et al., 2001**). Les aliments à base de fruits et légumes riches en vitamine C et en vitamine E sont associés à une réduction de la pré-éclampsie (**Grum et al., 2018**). La prévention de ces vitamines du développement de la pré-éclampsie est due à leurs effets antioxydants (**Meltzer et al., 2011; Rajaei et al., 2015**). Cependant, d'autres études antérieures n'ont trouvé aucune preuve à l'appui que la consommation auto déclarée de fruits biologiques dans la prévention de la pré-éclampsie (**Dodd et al., 2014**).

Le niveau de consommation des viandes (rouges et blanches) dans notre population est un peu faible à cause de leur faible niveau socio-économique, dont la surconsommation de protéines animales augmente avec l'amélioration du niveau socio-économique et culturel. La majorité des femmes hypertendues (46.67%) n'ont jamais consommés des viandes rouges tout au long de leur grossesse, elles sont plutôt averties contre les dangers engendrés par tels produits sur la santé maternelle et fœtale, par suite, 36.67% de ces femmes consomment les viandes rouges trois fois par mois. Pour les viandes blanches, les résultats sont bien par rapport aux viandes rouges, il est constaté que 60% des femmes témoins, 40% des femmes hypertendues consomment les viandes blanches trois fois par semaine. Cependant, d'après les statistiques obtenues, la majorité des femmes ne respectent pas les recommandations en ce qui concerne la quantité de protéines animales: portion de viande, de volaille, de poisson par jour (une portion correspond à 120g de viande, de volaille, de poisson, avec une consommation de poisson au minimum de deux fois par semaine). D'après **EL Iahiae, 2017**, la surconsommation de protéines animales est une source d'un excès d'apport d'acides gras polyinsaturés d'autant plus qu'il s'agit de viande rouge et par conséquent elle expose ces femmes aux complications de surpoids et d'obésité. Au sein de notre population, les femmes enceintes accroissent leurs portions en viande afin de subvenir leurs besoins accrus en protéines durant la grossesse. De nombreuses études ont évalué l'association de

la consommation de viande avec la tension artérielle et l'hypertension (**Miura et al., 2004; Steffen et al., 2005; Wang et Manson, 2008; Tzoulaki et al., 2008; Altorf-van der Kuil et al., 2010; Altorf-van der Kuil et al., 2012**), et les résultats sont largement variés selon les définitions de la viande rouge et la différenciation de la viande rouge transformée et non transformée (**Lajous et al., 2014**). D'après une vaste étude prospective de **Lajous et al., 2014**, la consommation de viande rouge transformée mais non traitée était associée à l'incidence de l'hypertension, même après ajustement pour tenir compte des principaux facteurs de risque d'hypertension. À l'inverse, ils n'ont pas observé une association entre la viande rouge non transformée et l'hypertension incidente. De plus, la consommation de poisson permet aux femmes enceintes de couvrir leurs besoins en matière d'iode et d'acide gras essentiels surtout du groupe oméga-3 (**EL Iahiae, 2017**).

En ce qui concerne la consommation du lait, les résultats indiquent les valeurs suivantes : 50%, 53.33% respectivement pour les femmes enceintes saines et les femmes hypertendues, en cas d'une consommation permanente. 13.33% vs 13.64% pour une consommation de deux portions respectivement pour les femmes témoins et gravidiques. D'après les statistiques de **Taleb et al., 2016**, les normotendues ont plus tendance à consommer le lait que les hypertendues (31.57% vs 17.39%). De plus, la consommation du lait allégé en matières grasses, s'est avérée très bénéfique et permettrait la réduction des chiffres tensionnels, ceci a été confirmé lors des études de DASH (**OMS, 2013**). Toutefois, Les composants du lait qui contribuent à la réduction de la pression artérielle sont : le calcium et certaines protéines. Ces protéines sont riches en principes bioactifs contenant des inhibiteurs naturels du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ils ont donc un intérêt préventif et dans certains cas thérapeutique pour l'hypertension artérielle, l'insulinorésistance et le diabète (**Lacroix, 2003**). De plus, concernant le calcium, il a été démontré qu'une consommation élevée réduisait la pression sanguine élevée, particulièrement, chez des individus dont la pression sanguine était affectée par le sel. Ceci en bloquant l'action de l'hormone parathyroïde hypertensive (**FLC, 2002**). Pour ce qui a été enregistré par **EL Iahiae en 2017**, concernant la consommation des produits laitiers, ils ne répondent pas aux recommandations, 58% des femmes consomment moins de trois portions par jour et un nombre non négligeable d'entre elles peuvent atteindre deux ou trois portions par semaine. Par conséquent, l'apport calcique de ces femmes est sans doute insuffisant pour

répondre à ses besoins et ceux de leurs fœtus. Avec ce bilan calcique négatif, ces femmes ont un risque plus élevé de développer de l'HTAG au cours de la grossesse ; et à long terme elles sont exposées à développer de l'ostéoporose à un jeune âge.

De plus, les produits laitiers ou plutôt le fromage, sa consommation est moyenne pour les 2 catégories de femmes enceintes (saines et hypertendues). La majorité des femmes de cet échantillon sont bien averties que les besoins de la femme enceinte en produits laitiers sont plus élevés qu'en dehors de la grossesse et que leurs apports journaliers sont bien en dessous des recommandations (trois à quatre portions de produits laitiers par jour; une portion est l'équivalent de 30g de fromage à pâte dure). D'ailleurs, **EL Iahiae, 2017** trouve que le niveau socio-économique bas des femmes les empêche de subvenir correctement à leurs besoins nécessaires, et elle a trouvé aussi dans ses résultats que les femmes employées ont tendance à consommer plus de produits laitiers que les femmes aux foyers. Elles les trouvent plus faciles et accessibles pour répondre à leurs satiété durant le travail ; sauf qu'il s'agit de produits sucrés et aromatisés ce qui les expose à bien d'autres risques. Ainsi, par comparaison entre les résultats obtenus de **EL Iahiae en 2017** et ceux obtenus dans des études faites au Pérou, par monsieur **Sacco en 2003**, il été montré que la prévalence des apports inadéquats en matière de calcium intéresse 80% des femmes enquêtées. De même une étude menée en Pune (Inde) montre que les femmes enceintes consomment les produits laitiers à une fréquence d'une fois par semaine et dans les meilleurs cas un jour sur deux (**Black, 2003**). En revanche, dans une étude menée à Constantine, les résultats dévoilent que la quantité moyenne d'apport de calcium est conforme aux besoins nutritionnels recommandés (**Touati-Mecheri et al., 2007**). Que seuls 20% des femmes des deux premiers trimestres se trouvent en dessous de la valeur préconisée et ce pourcentage diminue à la fin de la grossesse pour atteindre 15.2% (**EL Iahiae, 2017**) . De la même manière, le régime occidental des femmes en France approvisionne 900 à 1000 mg par jour de calcium. Une étude menée par une sage-femme au sein d'un CHR en France, a montré que 42% des femmes ont gardé la même consommation de produits laitiers pendant leur grossesse, alors que 54% en consomment plus. Par conséquent, leurs besoins en calcium sont largement couverts par l'alimentation (**Soncin, 2012**).

Selon les résultats que nous avons trouvé pour la consommation des œufs, les proportions enregistrées pour les femmes hypertendues, dont 26.67% des femmes consomment quotidiennement les œufs, par contre 46.67% des femmes témoins n'en ont pas consommé les

œufs tout au long leur grossesse, ce qui ne conforme pas aux besoins nutritionnels recommandés (deux œufs à trois œufs par semaine). Les lipides représentent 12 % de l'œuf entier. Ils sont contenus uniquement dans le jaune (33.5 g pour 100 g de jaune d'œuf soit environ 7 g de graisses dans 1 jaune) et comportent une forte proportion de phospholipides. Le jaune d'œuf est d'autre part une source importante de cholestérol (1500 mg environ pour 100 g soit 300 mg pour 1 jaune). Parmi les mesures diététiques, les Européens préconisent de consommer des aliments peu riches en graisses, réduits en graisses saturées et en cholestérol (**HAS, 2016**). Et d'après **FLAHS, 2009**, 46 % des hypertendus sont également traités pour un excès de cholestérol. Dans un article publié en 2010 dans le *Canadian journal of cardiology*, les auteurs argumentaient que la consommation de cholestérol alimentaire en général et de jaunes d'œuf en particulier n'est pas inoffensive. Les personnes vulnérables aux maladies cardiovasculaires devraient limiter leur consommation de cholestérol, disaient-ils. Et, "le fait d'arrêter de consommer des jaunes d'œuf après un accident vasculaire cérébral ou un infarctus du myocarde s'apparenterait à arrêter de fumer après un diagnostic de cancer du poumon : c'est un geste nécessaire, mais entrepris tardivement", alors que selon certaines recommandations, la consommation de cholestérol devrait être limitée à 200 mg/par jour, le jaune d'un seul gros œuf en contient 275 mg (**Spence et al., 2012**).

En ce qui concerne la consommation du café, elle dépend du nombre de tasses par jour. Nous avons enregistré 26.67% des femmes enceintes saines, 23.33% des femmes hypertendues, respectivement, déclarent consommer une tasse de café par jour. Selon **Fenster et al., 1991**, 77% des femmes enceintes rapportent consommer en moyenne une tasse ou moins de café par jour (entre 1 et 100 mg de caféine par jour). Dans cette étude, en termes de consommation moyenne de café et de thé durant les deuxièmes et troisièmes trimestres de la grossesse, elle semble sensiblement similaire au premier trimestre (**Fenster et al., 1991**). Compte tenu que le taux de caféine dans le café varie selon les espèces de café. Les trois espèces les plus consommées à travers le monde sont le café 'Canephora', le café 'Arabica' et le café 'Liberica'. Le Café 'Canephora' est l'espèce dont les graines contiennent le plus de caféine (1.7% de caféine), tandis que ceux du café 'Liberica' et du café 'Arabica' contiennent respectivement 1.4% et 1% de caféine (**Ashihara et al., 2001**). Cependant, d'après l'Agence Fédérale Américaine des Produits Alimentaires et médicamenteux, une tasse de café typique (8 oz) contient entre 65 à 120 mg de caféine (**FDA, 2013**). Ainsi, nous avons démontré que 23.33% des femmes enceintes saines et

30% des femmes hypertendues, respectivement, déclarent consommer deux tasses de café par jour. Ce n'est qu'en 2010, que l'Agence Canadienne de Nutrition a émis d'autres recommandations qui ciblent davantage les femmes enceintes et leur indique que la consommation de la caféine est permise durant la grossesse à condition de ne pas dépasser les deux tasses de 8 onces de café (2 x 100 mg de caféine) par jour et que d'autres produits contenant de la caféine ne soient pas consommés (Collier et al., 2009). Du coup, beaucoup d'études ont retrouvé une association négative entre la prise du café ou de la caféine et le développement de l'HTA (Klag et al., 2002 ; Uiterwaal et al., 2007). Cependant, d'autres études suggèrent que la consommation quotidienne de quatre tasses de café ou plus a un effet protecteur sur le développement d'HTA, surtout chez les femmes (Geleijnse, 2008), c'est à dire, il y avait une association positive statistiquement significative entre la consommation de caféine et le risque d'hypertension; par rapport à un apport en caféine <50 mg / jour, les 4 catégories supérieures de consommation de caféine présentaient une augmentation statistiquement significative du risque d'hypertension, mais sans une tendance dose-dépendante claire (Di Lorenzo et al., 2017). Si l'effet du café sur la tension artérielle est en fait spécifique à la dose, cela peut expliquer les incohérences observées dans d'autres études épidémiologiques qui recherchaient les associations entre la consommation de café et les maladies cardiovasculaires (Watanabe et al., 2006). D'autres études ont rapporté que la consommation du thé vert et du café semble être associée à un risque moins de maladies coronariennes et d'accidents vasculaires cérébraux (Arab et al., 2009 ; Wu et al., 2009 ; Ding et al., 2013 ; Zhang et al., 2014). Ceci pourrait être associé à leurs teneurs en polyphénols qui ont des propriétés antioxydantes et pourraient jouer un rôle protecteur vis-à-vis du développement de l'athérosclérose en diminuant notamment l'oxydation des particules de LDL (hankey, 2012). Bien que, nous avons également observé que 40% des femmes enceintes en bonne santé et 26.67% des femmes enceintes hypertendues, respectivement, déclarent arrêter la consommation du café durant la grossesse. Par conséquent, plusieurs études ont démontré une importante augmentation de risque d'issus indésirables de grossesse liés à une forte consommation de caféine ; comme par exemple celle conduite par Vik et al., 2003 qui a révélé que le risque de naissance petit pour l'âge gestationnel (PAG) était presque doublé lorsque la mère avait un apport quotidien ≥ 300 mg de caféine dans le 3^{ème} trimestre (Vik et al., 2003).

Tout cela, nous permet de dire que l'exposition de la femme enceinte à la caféine qui est le contenant principal du café diffère considérablement selon la caféine ajoutée, la dose, la quantité de portions, en raison de changements physiologiques qui connaissent l'organisme de la femme enceinte et le risque potentiel lié à la santé de la maman et son fœtus. Toutefois, une estimation précise de caféine consommée est très difficile à réaliser, d'après les différents résultats des études, ce qui représente un biais d'estimation au cours d'évolution.

Quant aux produits sucrés, 46.67% et 43.33% respectivement des femmes saines et hypertendues (HTA gravidique et pré-éclampsiques), consomment en permanence les sucreries. Par contre, 33.33% des femmes hypertendues consomment ces produits sucrés d'une façon occasionnelle ce qui est conforme aux recommandations dont visent la limitation de ces derniers. Les résultats de **Borgen et al., 2012** suggèrent une influence différentielle des aliments riches en sucre ajouté et des aliments contenant des sucres naturels sur le risque de pré-éclampsie. Mais ces résultats soutiennent le conseil diététique global d'inclure les fruits et de réduire la consommation de boissons sucrées pendant la grossesse. Certaines études ont indiqué un apport énergétique plus élevé chez les femmes souffrant de troubles hypertensifs de la grossesse, tandis que d'autres n'ont pas observé cette association (**Roberts et al., 2003**). **Clausen et al., 2001** a constaté un risque accru de pré-éclampsie chez les femmes à forte consommation de sucre, d'énergie totale et d'acides gras polyinsaturés dans une étude réalisée en Norvège. En outre, dans trois grandes cohortes d'adultes américains, une association positive entre la consommation de boissons édulcorées artificiellement et le risque d'incidence de pression artérielle élevée et d'hypertension a été démontré (**Cohen et al., 2012**).

Selon nos résultats, 43.33% des femmes enceintes hypertendues et 23.33% des femmes enceintes saines consomment d'une façon quotidienne les boissons gazeuses, ceci est considéré comme un peu élevé pour les femmes hypertendues et aussi ne répond pas aux recommandations. Par contre 46.67% des femmes enceintes saines et 40% des femmes hypertendues ne consomment pas les boissons gazeuses. D'après l'étude de **Halldorsson et al., 2010**, une association positive a été observé entre la consommation de boissons gazeuses artificiellement édulcorées et le risque d'accouchement prématuré dont **Berkowitz et al., 1998** ont identifié que les troubles hypertensifs pendant la grossesse est un facteur de risque important d'accouchement prématuré médicalement provoqué.

Pour la supplémentation en acide folique, on remarque que la majorité des femmes de notre

population (66.67% des femmes enceintes saines et 73.33% des femmes hypertendues) ont subi une supplémentation en acide folique pendant leur grossesse. En plus de son avantage crucial de prévenir les anomalies du tube neural chez les bébés, la supplémentation en acide folique pendant la grossesse permet de réduire les concentrations plasmatiques d'homocystéine (**Sattar et al., 1997 ; Clausen et al., 2001**). **Roberts et al., 2003** ont constaté que la supplémentation en acide folique pendant la grossesse était associée à un risque plus faible de pré-éclampsie, ce qui est conforme aux études antérieures (**Potter et al., 1979 ; Clausen et al., 2001**).

En ce qui concerne la supplémentation en fer, 63.33% des femmes enceintes saines et 80 % des femmes hypertendues ont été supplémentées en fer pendant leur grossesse. Le fer et les marqueurs de l'état du fer ont été signalés comme anormaux dans la pré-éclampsie (**Roberts et al., 2003**). **Entman et al., 1987** ont rapporté une augmentation du fer libre dans la pré-éclampsie. Plusieurs études suggèrent une association de l'anémie (**Sifakis et Pharmakides, 2000**), avec l'augmentation de la ferritine (**Raman et al., 1992**) et la diminution de la transferrine (**Hubel et al., 1996**) chez les femmes atteintes de pré-éclampsie. Une augmentation du fer libre peut représenter une hémolyse, connue pour être une caractéristique de la pré-éclampsie (**Roberts et al., 2003**). L'augmentation de la ferritine n'est pas seulement un marqueur des réserves réduites de fer mais également un marqueur inflammatoire comme c'est également le cas avec la transferrine réduite (**Hubel et al., 1996; Hubel, 1998**). Parce que les réponses inflammatoires sont augmentées dans la pré-éclampsie.



Conclusion

Conclusion

La grossesse bien qu'étant un phénomène physiologique peut fortement engager le pronostic vital de la mère et /ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies. C'est le cas de l'hypertension gestationnelle, qui est l'une des complications les plus redoutées de la grossesse, elle constitue un facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité maternelles et fœtales dans le monde entier à cause de ses complications materno-fœtales et ses perturbations métaboliques.

Dans ce travail, nous avons réalisé un questionnaire divisé en trois parties (anthropométrique, socio-économique et alimentaire) suivi par un dosage de paramètres biochimiques (glycémie, bilan rénal et hépatique) chez les femmes enceintes hypertendues (hypertension gravidique sans protéinurie et pré-éclampsie) comparées aux femmes enceintes témoins, afin de déterminer les modifications métaboliques et évaluer l'influence du comportement alimentaire au cours d'une grossesse hypertendue.

Nous n'avons constaté aucune modification significative du glucose, albumine, urée, acide urique et TGO. Par contre, l'analyse de la fonction rénale a montré une élévation hautement significative de la créatinine chez les femmes avec HTA gravidiques sans protéinurie comparées aux mères témoins. De plus, une altération des enzymes hépatiques, essentiellement le TGP qui augmente chez les femmes enceintes pré-éclamptiques.

Tout d'abord il faut souligner, suite à un questionnaire socio-économique et alimentaire, que la plupart des femmes enceintes de notre population ont un profil social défavorable suivi d'un apport alimentaire déséquilibré et les conseils alimentaires livrés à ces femmes étaient parcimonieuses. La quasi-totalité de leurs connaissances à propos des besoins alimentaires de la femme enceinte, les conséquences d'une sous ou d'une suralimentation et le gain pondéral recommandé sont déloyaux. Par conséquent, les apports alimentaires moyens sont bien loin des recommandations.

Un régime alimentaire équilibré est capable de diminuer ou plutôt limiter la fréquence et la gravité de l'HTA associée à la grossesse. Tout commence par une bonne éducation alimentaire. Pour cela, nous formulons les recommandations suivantes :

1- Auprès les prestataires :

- Promouvoir des consultations prénatales (CPN);
- Faire l'IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; ils sont des médicaments indiqués dans le traitement de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance cardiaque) de qualité sur les risques liés à l'HTA de la grossesse lors des CPN ;
- Pratiquer le Test Roll-Over « Test de classification de la gravité de l'HTA » chez toutes les patientes lors des CPN pour détecter la survenue d'une HTA en fin de grossesse.

2-Auprès le personnel de santé :

- Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse à tous les échelons du système de santé ;
- Les femmes enceintes présentant une HTA ou celles ayant des ATCD d'association HTA et grossesse ne doivent être suivies que dans les centres de santé.

3-Auprès les femmes enceintes :

- Respecter rigoureusement les rendez-vous de CPN ;
- Respecter un régime alimentaire précis ;
- Privilégier les séances d'éducation nutritionnelle animées par une personne qualifiée, d'une façon périodique tout au long de la grossesse, durant ces séances on aura l'occasion de :
 - Expliquer aux femmes la gravité de l'obésité et de surpoids ;
 - Alerter les femmes de l'importance de la consommation au minimum 2 fois par semaine du poisson frais afin de couvrir leurs besoins en matière d'iode et d'acides gras du groupe oméga3 ;
 - Mettre le point sur l'importance des produits laitiers, les fruits et les légumes ;
 - Déconseiller l'excès de consommation du pain et les sucreries ;
 - Appeler les femmes à réduire la consommation du café et du thé et des boissons sucrés ;
 - Conseiller la consommation de 1,5L à 2L de l'eau par jour ;
 - Promouvoir la pratique d'une activité physique régulière, modérée et adaptée à chaque femme en fonction de son poids et du niveau de son activité avant la grossesse.



Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. **Abundis E, Ortiz MG, Galvan AQ, Ferrannini E (1996)**:Hyperinsulinemia in glucose-tolerant women with preeclampsia A controlled study. *American Journal of Hypertension*. 9(6):610–614.
2. **Akyol D, Mungan T, Gorkemli H, and Nuhoglu G (2000)**. Maternal levels of vitamin E in normal and preeclamptic pregnancy. *Arch Gynecol Obstet*. 263:151-155.
3. **Aldeman MH (2004)**. Dietary sodium and cardiovascular health in hypertensive patients: the case against universal sodium restriction. *J Am Soc Nephrol*.15(1):S47-S50.
4. **Altorf-van der Kuil W, Engberink MF, Geleijnse JM, Jolanda MA Boer & Monique Verschuren WM (2012)**.Sources of dietary protein and risk of hypertension in a general Dutch population. *British Journal of Nutrition*.108(10):1897–1903.
5. **Altorf-van der Kuil W, Engberink MF, van Rooij FJ, Hofman A, van't Veer P, Witteman JC, Geleijnse JM (2010)**. Dietary protein and risk of hypertension in a Dutch older population: the Rotterdam study. *J Hypertens*. 28(12): 2394–400.
6. **Arab L, Liu W & Elashoff D (2009)**. Green and Black Tea Consumption and Risk of Stroke: A Meta-Analysis. *Stroke*. 40(5):1786–1792.
7. **Aroques Melody (2018)**. Prise En Charge De L'hypertension Arterielle Chez La Femme Enceinte. Université d'Aix-Marseille – Faculté de Pharmacie – 27 bd Jean Moulin – CS 30064 - 13385 Marseille cedex 05 – France. Diplome d'état de docteur en pharmacie.
8. **Ashihara H and Crozier A (2001)**. Caffeine: a well known but little mentioned compound in plant science. *Trends in Plant Science*. 6(9):407–413. 190.
9. **Badwi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'ssulli Van F (1998)**. Antepartum risk factors for new born encephalopathy: the Western Australian case- control study. *BMJ*.317 (7172):1459-1553.
10. **Bah AO, Diallo MII, Diallo AAS, Keita N, Diallo MS (2000)**. Hypertension artérielle et Grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risques. *Médecine d'Afrique Noire*. 47(10):422 -425.
11. **Beall MH, Van Den Wijngaard JPHM, Van Gemert MJC, Ross MG (2007)**. Amniotic Fluid Water Dynamics. *Placenta*. 28(8- 9):816-823.

12. **Beaufils M (2007)**. Hypertension de la grossesse. *Conc Med*. 129: 11-13
13. **Beaufils M (2001)**. Hypertension gravidique. *Encycl Med Chir Gynécologie Obstétrique*. 5-036-A-10:15.
14. **Beaufils M (2010)**. Hypertensions de la grossesse. *Néphrologie & Thérapeutique*. 6(3): 200-214.
15. **Beaufils M, Haddad B, Bavoux F (2012)**. Hypertension artérielle pendant la grossesse, Aspects physiopathologiques et pronostic à long terme. *Rev Méd Interne*. 335(06):1-13.
16. **Belogolovkin V, Eddleman KA, Malone FD, Sullivan L, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, Hankins GD, Carter S, Dugoff L, Craigo SD, Timor-Tritsch IE, Carr SR, Wolfe HM, D'Alton ME (2007)**. The effect of low body mass index on the development of gestational hypertension and preeclampsia. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 20(7): 509–513.
17. **Bendrell B (2014)**. Hypertension Artérielle Chez La Femme Enceinte Conseils A L'officine. Thèse Pour Le Diplôme D'état De Docteur En Pharmacie. Université De Limoges Faculté De Pharmacie.
18. **Berkane N (2010)**. Définition et conséquence des hypertensions artérielles de la grossesse. *Annales Français d'anesthésie et de réanimation*. 29(3): e1-6.
19. **Berkowitz GS, Blackmore-Prince C, Lapinski RH, Savitz DA (1998)**. Risk factors for preterm birth subtypes. *Epidemiology*. 9(3): 279–85.
20. **Bibi Munazza, Nuzhat Raza, Ayesha Naureen, Shahbaz Ali Khan, Fozia Fatima, Muhammad Ayub, Muhammad Sulaman (2011)**. Liver function tests in preeclampsia. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 23(4):3-5.
21. **Black MM (2003)**. Micronutrient Deficiencies and Cognitive Functioning. *The Journal of Nutrition*.133(11) : 3927S-3931S.
22. **Borgen I, Aamodt G, Harsem N, Haugen M, Meltzer HM and Brantsæter AL (2012)**. Maternal sugar consumption and risk of preeclampsia in nulliparous Norwegian women. *European Journal of Clinical Nutrition*. 66:920–925.
23. **Brantsaeter AL, Haugen M, Samuelsen SO, Torjusen H, Trogstad L, Alexander J, Magnus P and Meltzer HM (2009)**. A dietary pattern characterized by high intake of vegetables, fruits, and vegetable oils is associated with reduced risk of preeclampsia in nulliparous pregnant Norwegian women. *J Nutr*.139(6):1162-1168.

24. **Brawarsky P, Stotland NE, Jackson RA, Fuentes-Afflick E, Escobar GJ, Rubashkin N & Haas JS (2005).** Pre-pregnancy and pregnancy-related factors and the risk of excessive or inadequate gestational weight gain. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 91(2) :125–131.
25. **Bruyère M (2014).** Modification physiologique de la femme enceinte. In : « pathologie maternelle et grossesse ». *Edition Elsevier Masson SAS*: 1-4.
26. **Calicchio R, Buffat C, Vairnan D, Miralles F (2013).** Dysfonction endothéliale : Rôle dans le syndrome maternel de la prééclampsie et conséquences à long terme pour le système cardiovasculaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 62(3): 215-220.
27. **Carron DA, Reusser ME (2001).** Are low intakes of calcium and potassium important causes of cardiovascular disease? *Am J Hypertens*.14(3):206S-212S.
28. **Chesley LC (1978).** Hypertensive disorders of pregnancy. *Appleton-Century-Crofts*. New York.
29. **Cisse CT, Ba SA, Ndiaye MF et Diouf B (1995).** Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique noire. *La Semaine des hôpitaux de Paris*. 71(5-6):167-177.
30. **Cisse CT, Ewagnignon E, Hojeige A, Diadiou F (1997).** Éclampsie en milieu africain *Sem Hop Paris*. 73:1062-7.
31. **Cisse CT, Faye Dieme ME, Ngabo D, Mbaye M, Diagne PA, Moreau JC (2003).** Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 32:239-45.
32. **Cisse CT, Thiam M, Moreau JC, Diagne PM (2005).** Pré-éclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. *Gynéco Venue D'ailleurs. La lettre du gynécologue*:131.
33. **Clausen T, Slott M, Solvoll K, Drevon CA, Vollset SE, Henriksen T (2001).** High intake of energy, sucrose, and polyunsaturated fatty acids is associated with increased risk of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 185(2): 451–458.
34. **Cleary-Goldman J, Malone FD, Vidaver J, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, Saade GR, Eddleman KA, Klugman S, Dugoff L, Timor-Tritsch IE, Craigo SD, Carr SR, Wolfe HM, Bianchi DW, D'Alton M (2005).** Impact of Maternal Age on Obstetric Outcome. *Obstetrics & Gynecology*. 105(5) : 983–990.

35. **Cohen L, Curhan G, Forman J (2012)**. Association of sweetened beverage intake with incident hypertension. *J Gen Intern Med*. 27:1127–1134.
36. **Collier SA, Browne ML, Rasmussen SA & Honein MA (2009)**. Maternal caffeine intake during pregnancy and orofacial clefts. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*. 85(10) :842–849.
37. **Coonrod DV, Hickok DE, ZhuK, Easterling TR, Daling JR (1995)**. Risk factors for preeclampsia in twin pregnancies: a population-based cohort study. *Obstet Gynecol*. 85(5): 645- 650.
38. **Daouda Diallo F (2008)**. Hypertension artérielle et grossesse dans le Service de gynécologie obstétrique du chu Gabriel Toure de 2003 à 2006. These de doctorat. Université de Bamako. Mali. 68-70.
39. **David Spence, David Jenkins et Jean Davignon (2012)**. Le jaune d'œuf dommageable pour les artères. <http://www.psychomedia.qc.ca/cholesterol/2012-08-15/jaune-d-oeuf-et-athérosclérose>.
40. **De Jersey SJ, Nicholson JM, Callaway LK, Daniels LA (2012)**. A prospective study of pregnancy weight gain in Australian women. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 52(6) :545–551.
41. **Dekkiche Kh, Smatti Kh (2018)**. Etude de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes avec hypertension artérielle. Mémoire de fine d'étude. Université Kasdi Merbah Ouargla : 16-20.
42. **Demir SC, Evricke C, Ozgunen FT, Candan E, Kadayifii O (2006)**. Factors that influence morbidity and mortality in severe preeclampsia, eclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count syndrome. *Saudi Med J*. 27(7) :1015-1018.
43. **Di Lorenzo A, Curti V, Tenore GC, Nabavi SM, Daglia M (2017)**. Effects Of Tea And Coffee Consumption On Cardiovascular Diseases And Relative Risk Factors: An Update. *Curr Pharm Des*. 23(17):2474-2487.
44. **Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM & Hu FB (2013)**. Long-Term Coffee Consumption and Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and a Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Circulation*. 129(6): 643–659.
45. **Dodd JM, O'Brien C, Grivell RM (2014)**. Preventing preeclampsia – Are dietary factors the key? *BMC Med*. 12:176.

46. **Duckitt K, Harrington D (2005)**. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*. 330 :565- 572 P.
47. **Dumont A, Merviel P, Berkane M et al (1999)**. Facteurs de risque de la pré-éclampsie. *Presse Med*. 28:2189-2196.
48. **Eduardo Braun Menéndez (2013)**. Consenso de Hipertensión Arterial. Consejo Argentino de Hipertensión Arterial. *Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina De Cardiología*. 81 Suplemento 2 :1-72.
49. **Elham Kazemian, Ahmad-Reza Dorosty-Motlagh, Gity Sotoudeh, Mohammad-Reza Eshraghian, Samaneh Ansary, and Mahsa Omidian (2013)**. Nutritional status of women with gestational hypertension compared with normal pregnant women. *Hypertens Pregnancy*. 32(2): 146-156 .
50. **Emile C (2016)**. Surveillance clinique et biologique de la femme enceinte. *Option/ Bio*. 543-544.
51. **Entman SS, Kambam JR, Bradley CA & Cousar JB (1987)**. Increased levels of carboxyhemoglobin and serum iron as an indicator of increased red cell turnover in preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 156(5): 1169–1173.
52. **Fanny Sandalinas (2004-2005)**. Les micronutriments chez la femme enceinte : un allié de poids ? Situation et stratégies de lutte contre les carences dans les pays en développement. UHP - Nancy 1 – Faculté de Médecine IUP Ingénierie de la Santé Spécialité Nutrition et Diététique.
53. **Fenster L, Eskenazi B, Windham GC, Swan SH (1991)**. Caffeine consumption during pregnancy and fetal growth. *Am J Public Health*. 81:458-61.
54. **Fondation pour le Libre Choix dans les domaines de la Nutrition et de la Santé Préventive FLC (2002)**. Un moyen naturel de traiter certains types d’hypertension. *NUTRANEWS, Science, Nutrition, Prévention et Santé*. 18-20.
55. **Fonseca M et Joshi A (2018)**. Maternal and fetal outcome of pregnancy complicated by convulsions. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*. 7(9): 3801.
56. **Frederick Iod, Williams MA, Dashow E, Kestin M, Zhang C, Leisenring WM (2005)**. Dietary fiber Potassium, magnesium and calcium in relation to the risk of preeclampsia. *J Reprod Med*. 50 (5):322-344.

57. **Fredot E (2006)**. Nutrition du bien-portant, bases nutritionnelles de la diététique. *Edition. Tec & Doc Lavoisier*
58. **French League Against Hypertension Survey FLAHS (2009)**. Comité français de lutte contre l'hypertension artérielle. Les chiffres de l'hypertension. L'âge des artères. Les traitements de l'HTA. Rapport d'étude. Paris.
59. **Frydman R (1996)**. Conduite à tenir en cas de survenue d'une HTA au cours de la grossesse. In: « Extrait de mise à jour en Gynécologie et obstétrique ». *Collège National Des Gynécologues Et Obstétriciens Français. Vingtièmes Journées Nationales Paris. Tome xx: 43-56.*
60. **Galtier F (2017)**. Introduction au cas clinique, état de l'art. In « Diabétologie : 55 démarche clinique en pratique médicale courante ». Améliorer le Diagnostic et les Stratégies Thérapeutiques. *Edition Elsevier Masson. 39: 463.*
61. **Geleijnse JM (2008)**. Habitual coffee consumption and blood pressure: An epidemiological perspective. *Vasc Health Risk Manag. 4:963-70.*
62. **Girling JC, Dow E, Smith JH (1997)**. Liver Function Tests In Preeclampsia; importance of comparison with a reference range derived for normal pregnancy. *Br J Obstet. Gynaecol.104: 246-250.*
63. **Givens MH and Macy IG (1933)**. The chemical composition of the human fetus. *J. Biol. Chem. 102: 7-17.*
64. **Gladys Manzanza Kanga (2009)**. Connaissance Des Gestantes Sur Les Mesures D'hygiene Pendant La Grossesse. Travail de fin de cycle présenté en vue de l'obtention du titre de gradué en Sciences de la Santé. Congo. *UPN de Congo: 50 pages.*
65. **Glenville M (2006)**. Nutritional supplirments in pregnancy: commercial push or evidence based . *curr Opin Obstet Gynecol. 18(6):642-647.*
66. **Goffinet F (2010)**. Epidémiologie. *Annales Français d'anesthésie et de réanimation. 29(3): e7-e12.*
67. **Goita L (2008)**. Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie sévère dans le service d'anesthésie et de réanimation du chu Gabriel Toure. *Thèse de doctorat.*

68. **Graudal NA, Hubeck-Graudal T et Jurgens G (2017)**. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 9:4(4):CD004022.
69. **Grum T, Hintsä S and Hagos G (2018)**. Dietary factors associated with preeclampsia or eclampsia among women in delivery care services in Addis Ababa, Ethiopia: a case control study. *BMC Res Notes*. 11:683.
70. **Guibourdenche J, Leguy MC, Tsatsaris V (2013)**. Biologie des marqueurs de la pré-éclampsie. *Ann Biol Clin*. 71 (1): 79-87.
71. **Haddad B (2011)**. Prise en charge de la prééclampsie. *Mise à jour en Gynécologie obstétrique (CNGOF, Carbonne B.)*. Paris: Vigot:5-34.
72. **Haelterman E, Marcoux S, Croteau A, Dramaix M (2007)**. Population- based study on occupational risk factors for pré-éclarnpsia and gestational hypertension. *Scand J Work Environ Health*. 33(4): 304 -317.
73. **Halldorsson TI, Strøm M, Petersen SB & Olsen SF (2010)**. Intake of artificially sweetened soft drinks and risk of preterm delivery: a prospective cohort study in 59,334 Danish pregnant women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 92(3): 626–633.
74. **Hankey GJ (2012)**. Nutrition and the risk of stroke. *The Lancet Neurology*. 11(1): 66–81.
75. **Hartikainen A, Aliharmi RH, Rantakallio PT (1998)**. A cohort study of epidemiological associations and outcomes of pregnancies with hypertensive disorders. *Hypertens Pregnancy*. 17(1) :31-41.
76. **Haute Autorité de santé HAS (2016)**. Service communication – information 5, avenue du Stade de France – F 93218 Saint-Denis La Plaine Cedex. Prise en charge de l’hypertension artérielle de l’adulte.
77. **He H, Ogden LG, Vupputuri S, Bazano LA, Loria C, Whelton PK (1999)**. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease on overweight adults. *JAMA*. 282(21):2027-2034.
78. **He S, Bremme K, Kallner A, Blombäck M (1995)**. Increased concentrations of lactate dehydrogenase in pregnancy with preeclampsia: a predictor for the birth of small-for-gestationalage infants. *GynecolObstet Invest*. 39: 234-238 P.
79. **Hermansen K (2000)**. Diet, blood pressure and hypertension. *British Journal of Nutrition*. 83(S1): S113-S119.

80. **Higgins JR, Walshe JJ, Conroy RM, Darling MRN (2002)**. The relation between maternal work, ambulatory blood pressure and pregnancy hypertension. *J Epidemiol Community Health*. 56(5):389–393.
81. **Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S (2004)**. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. (1): 1-51.
82. **Hooper L, Bartlett CH, Davey S, Ebrahim S (2002)**. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ*. 325:628.
83. **Hubel CA (1998)**. Dyslipidemia, iron, and oxidative stress in pre-eclampsia: assessment of maternal and feto-placental interactions. *Semin Reprod. Endocrinol*. 16: 75–92.
84. **Hubel CA, Kozlov AV, Kagan VE, Evans RW, Davidge ST, McLaughlin MK & Roberts JM (1996)**. Decreased transferrin and increased transferrin saturation in sera of women with preeclampsia: implications for oxidative stress. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 175(3): 692–700.
85. **Hubel CA, Roberts J (1999)**. Lipid metabolism and oxidative stress. In: Lindheimer M, Roberts J, Cunningham F, editors. *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*. Stamford, CT: Appleton and Lange. 453–486.
86. **Hytten FE (1980)**. Weight gain in pregnancy. In: Hytten FE, Chamberlain G, eds. *Clinical Physiology in Obstetrics*, Blackwell Scientific: Oxford. 193-230.
87. **Hytten FE (1991)**. Weight gain in pregnancy. In: FE Hytten, G Chamberlain. *Clinical physiology in obstetrics*. Oxford Blackwell Scientific Publications.173-203.
88. **Ibrahima I, Imourou B (2001)**. Initiative femme pour femme comme stratégie de lutte contre la mortalité maternelle. *Direction départementale de la santé atacora, zone sanitaire Natitingou* : 2-3.
89. **Ilanchezian T, Shanmuga P, Suganya S, Rajagopalan B (2017)**. A study to evaluate the renal function parameters in preclampsia. *Int J Pharm Sci Res*.1 : 213-216.
90. **Imane EL Iahiae (2017)**. Habitudes nutritionnelles en cours de grossesse: quels risques sur l'enfant et le future adulte? Thèse de doctorat. Université de Mohammed V. Faculté de médecine et de pharmacie. Rabat.

91. **INSERM et PARCC (2014)**. Hypertension artérielle. Dossier de l'INSERM réalisé en collaboration avec Alain Tedgui, Directeur du Paris-Centre de recherche Cardiovasculaire (PARCC) à l'hôpital européen Georges-Pompidou (HEGP) et Directeur de Recherche Inserm U970 –
92. **Institute of Medicine (US) Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds US IMPDARC (2000)**. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. Washington (DC): National Academies Press (US). *PMID:25077263. NBK225483.*
93. **IoM (Institute of Medicine) National Academies of Science (2009)**. Weight Gain during Pregnancy: reexamining the Guidelines. *The National Academies Press*, Washington DC.
94. **Jaleel A, Baseer A, Aamir S (1999)**. Biochemical parameters for detection of hemolysis in pregnancy induced hypertensive women. *J Coll Physicians Surg Pak*.1 : 41– 47.
95. **Jama C (1997)**. “Calcium supplementation reducing the risk of pre-eclampsia”. *India J of obstetrics and gynecology*. 277 (3): 1020-1025.
96. **Johannes Dietl (2005)**. Maternal obesity and complications during pregnancy. Department of Obstetrics and Gynecology, University Hospital, Würzburg, Germany. *Journal of Perinatal Medicine*. 33(2):100-105.
97. **Kaaja R (2008)**. Predictors and risk factors of preeclampsia. *Minerva Gynecol*.60:421-429.
98. **Kaaja R, Laivuori H, Laasko M, Tikkanen MJ, Ylikorkala O (1999)**. Evidence of a state of increased insulin resistance in preeclampsia. *Metabolism*. 48(7): 892-896.
99. **Karumanchi SA, Maynard SE, Stillman IE, Epstein FH and Sukhantme VP (2005)**. Preeclampsia: A renal Perspective. *Kidney International*. 67: 2101-2113.
100. **Kennedy G, Nantel G, Shetty P (2003)**. The scourge of hidden hunger: global dimensions of micronutrients deficiencies. *Food, Nutrition and Agriculture*. 32 :8-16.
101. **Khan KS, Daya S (1996)**. Plasma glucose and preeclampsia. *IntJ Gynecol Obstet*. 53(2) : 111-116.
102. **Klemmensen K, Sjurdur F, Wengel C, Tabor A (2005)**. Diagnostic criteria and reporting procedures for preeclampsia. A national survey among obstetrical department in Denmark. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*. 123(1): 41- 45.
103. **Kuczynsk-Sicinska J, Wojcicka-Jagodzinaska J, Romejko E, Siekierski BP (1989)**. Kidney function in women with pregnancy-induced hypertension. 60(5): 271-275.

104. **L'Agence Française De Sécurité Sanitaire Des Aliments (AFSSA) (2002)**. La Santé Vient En Mangeant. *Le Guide Alimentaire Pour Tous. Document Élaboré Dans Le Cadre Du Programme National Nutrition-Santé*.
105. **L'Agence Nationale De Sécurité Sanitaire De L'alimentation, De L'environnement Et Du Travail ANSES (2019)**. relatif à l'actualisation des repères alimentaires du PNNS pour les femmes enceintes ou allaitantes. Saisine n° 2017-SA-0141 Maisons-Alfort.
106. **Laboureau S, Barbosa S, Bouhanick B, Marre M (2002)**. Hypertension artérielle du diabétique. *cardiologie*. 301(11): 10.
107. **Lacroix B (2003)**. Les propriétés des protéines de petit-lait. *NUTRANEWS, Science, Nutrition, Prévention et Santé*. 2-4.
108. **Lacroix D (2011)**. Cardiologie, sous l'égide du collège national des enseignants cardiologie et de la société Française de cardiologie. *Edition ELSEVIER MASSON*. 434.
109. **Lagrué G, Bariety J, Druet PH, Milliez P (1969)**. Les protéinuries. *Paris ; Sandoz*: 232.
110. **Lam C, Lim KH, Kang DH et Karumanchi SA (2005)**. Uric acid and preeclampsia. *Seminars in Nephrology*. 25(1): 56-60.
111. **Landsbergis PA, Hatch MC (1996)**. Psychosocial work stress and pregnancy-induced hypertension. *Epidemiology*. 7:346–51.
112. **Larciprete G, Valensise H, Vasapollo B, Altomare F, Sorge R, Casalino B, De Lorenzo A, Arduini D (2003)**. Body composition during normal pregnancy: reference ranges. *Acta Diabetol*. 40(1):S225-32.
113. **Laura Reyes, Ronald Garcia, Silvia Ruiz, Mahshid Dehghan and Patricio López-Jaramillo (2012)**. Nutritional status among women with preeclampsia and healthy pregnant and non-pregnant women in a Latin American country. *Journal of Obstetrics and Gynecology Research*. 38(3) : 498–504.
114. **Lebane D, Ait ouyahia B, Vert P, Breart G (2006)**. Programme National Périnatalité, Programme triennal 2006 – 2009. *Ministere de la santé et de la population et de la réforme hospitaliere. Alger*. Page 4.
115. **Lee CJ, Hsieh TT, Chiu TH, Chen KC, Lo LM, Hung TH (2000)**. Risk factors for preeclampsia ^[1]_{SEP} in an Asian population. *Int J Gynecol Obstet*. 70:327-33.

116. **Lindheimer M, Katz A (2000)**. The Kidney: Physiology and Pathophysiology: Renal physiology and disease in pregnancy. Edition 3. ED Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins.
117. **Lipstein H, Lee C, Crupi S (2003)**. Current concept of Eclampsia. *American Journal of Emergency Medicine*. 21(3): 223-226.
118. **Loukidi-Bouchnak Khelladi Bouchra (2010)**. Détermination du statut nutritionnel et des modifications métaboliques au cours de la grossesse compliquée d'une pré-éclampsie dans la région de Tlemcen .*Thèse de doctorat*.
119. **Luft FC, Weinberger MH (1997)**. Heterogeneous responses to changes in dietary salt intake: the salt sensitivity paradigm. *Am J Clin Nutr*. 65:612S-7S.
120. **Madsen SN, Hindberg I, Molsted-Pedersen L (1973)**: Insulin response to oral glucose in patients with preeclampsia. *Dan Med Bull*. 20(1):13-5.
121. **Maïga BF (2008)**. Maladies hypertensives gravidiques dans la population du cscom de Banconi à Bamako au Mali : à propos de 127 cas. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie. *Theèse de doctorat*.
122. **Makuyana D, Mahomed K, Shukusho FD, Majoko F (2002)**. Liver and Kidney function tests in normal and pre-eclamptic gestation – comparison with non-gestational reference values. *Cent.Afr.J.Med*. 48(5-6):55-59.
123. **Malvino E, Munoz M, Ceccotti C, Janello G, Loughlin Mc, Pawlak A, Desmery P, Lopez Gaston O (2005)**. Maternal morbidity and perinatal mortality in HELLP syndrome, Multicentric studies in intensive care units Buenos Aires area. *Medicina (B.Aires)*. 65(1):17-23.
124. **Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al (2007)**. Management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 25:1105-87.
125. **Martin Lajous, Anne Bijon, Guy Fagherazzi, Emilie Rossignol, Marie-Christine Boutron-Ruault, Françoise Clavel-Chapelon (2014)**. Processed and unprocessed red

- meat consumption and hypertension in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 100(3): 948–952.
126. **Marviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondryj (2008)**. Risk Factor of preeclampsia in single pregnancy. *Journal de Gynecologie, Obstetrique et Biologie de la Reproduction*. 37(5):477-482.
127. **Matías De La Cruz Rocío Pamela (2013)**. Factores Predisponentes De La Preeclampsia En Mujeres De 13 A 20 Años En El Hospital Ginecoobstétrico Enrique C. Sotomayor Desde Septiembre Del 2012 A Febrero Del 2013. Tesis Presentada Como Requisito Para Optar El Titulo De Obstetra. *Universidad De Guayaquil Facultad De Ciencias Médicas Escuela De Obstetricia. Guayaquil – Ecuador*.
128. **McCarron DA (2003)**. DASH-sodium trial: where are the data? *Am J Hipertens*. 16(1): 92-4.
129. **McCartney CP, Schumacher GFB and Spargo BH (1971)**. Serum Proteins in patients with toxæmic goomerular lesions. *Am. J. Obstet. Gynaecol*. 580-590.
130. **Meenakshi, Srivastava R, Sharma NR, Kushwaha KP, Aditya V (2012)**. Obstetric behavior and pregnancy outcome in overweight and obese women: maternai and fêtai complications and risks in relation to maternai overweight and obesity. *J Obstet Gynaecol India*. 62(3): 276-280.
131. **Meijide-failde Rosa, Lopez-silva MC, Rodriguez-Fernandez C, Sanchezdeenciso-Ruiz M, Vazquez-Seijas E (2010)**. Hypertension Artérielle Et Eaux Minérales. Société française d’hydrologie et de climatologie médicales. *Press Therm Climat*. 147(2):43-55.
132. **Meltzer HM, Brantsæter AL, Nilsen RM, Magnus P, Alexander J & Haugen M (2011)**. Effect of dietary factors in pregnancy on risk of pregnancy complications: results from the Norwegian Mother and Child Cohort Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 94(6): 1970S-1974S.
133. **Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondry J (2008)**. Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction*. 37: 477-482.
134. **Meziani F, Tesse A, Asfar P, Schneider F, Andriantsitohaina R, Fournie A, Gairard A (2007)**. De la toxémie gravidique à l’éclampsie : physiopathologie. *Annales françaises d’anesthésie et de réanimation*. 16(5): 380-385.

135. **Michael J Klag, Nae-Yuh Wang, Lucy A Meoni, Frederick L Brancati, Lisa A Cooper, Kung-Yee Liang, J Hunter Young, Daniel E Ford (2002).** Coffee intake and risk of hypertension: the Johns Hopkins precursors study. *Arch Intern Me.* 162(6): 657–662.
136. **Minani Gérard-Pierre (2011).** HTA (hypertension artérielle) et grossesse au CHU de Kamenge. *Thèse de doctorat. Université de Burundi.*
137. **Miura K, Greenland P, Stamler J, Liu, Daviglius M, Nakagawa H (2004).** Relation of vegetable, fruit, and meat intake to 7-year blood pressure change in middle-aged men: the Chicago Western Electric Study. *Am J Epidemiol.* 159(6): 572–80.
138. **Mounier-Vehier C et Delsart P (2009).** Hypertension artérielle de la grossesse : une situation à risque cardiovasculaire. *La Presse Médicale.* 38(4): 600–608.
139. **Mounier-Vehier C, Amar J, Boivin JM, Denolle T, Fauvel JP, Plu-Bureau G, Tsatsaris V, Blacher J (2016).** Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d’experts de la Société française d’hypertension artérielle, Filiale de la Société française de cardiologie. *Presse Med.* 45(7-8 Pt 1):682-699.
140. **Moutquin J (2003).** Socio-economic and psychosocial factors in the management and prevention of preterm labour. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 110: 56–60.
141. **Nelson SM, Matthews P & Poston L (2009).** Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. *Human Reproduction Update.* 16(3): 255–275.
142. **O’Brien JM, Barton JR (2005).** Controversies with diagnosis and management of HELLP. *Clin Obstet Gynecol.* 48(2): 460-477.
143. **Oken E, Ning Y, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Olsen SF & Gillman MW (2007).** Diet during Pregnancy and Risk of Preeclampsia or Gestational Hypertension. *Annals of Epidemiology.* 17(9): 663–668.
144. **Owens JA (1991).** Endocrine and substrate control of fetal growth: Placental and maternal influences. *Reprod. Fertil.* 3: 505-517.
145. **Pierre-Arnaud Soncin (2012).** Alimentation et grossesse : nourrir de dires pour dire de se nourrir. *Médecine humaine et pathologie.* (hal-01873720).
146. **Potter JM et Nestel PJ (1979).** The hyperlipidemia of pregnancy in normal and complicated pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 133: 165–170.

147. **Power (1994)**. Health and social inequality in Europe. *British Medical Journal*. 308: 1153-1156.
148. **Putet G (1997)**. Besoins nutritionnels de la femme enceinte. *Archives de Pédiatrie*. 4: 131s-134s.
149. **Qiu C, Coughlin KB, Frederick IO, Sorensen TK, Williams MA (2008)**. Dietary fiber intake in early pregnancy and risk of subsequent preeclampsia. *Am J Hypertens*. 21: 903-909.
150. **Quinn M (2005)**. Pre-eclampsia and partial uterine denervation. *Medical Hypotheses*. 64(3): 449-454.
151. **Rajae M, Alizadeh A, Roozbeh N, Salemi M, Falahat A (2015)**. The role of nutrition in the prevention of preeclampsia and related mechanisms. *a review article. VISI J Akademik*. 7:4-8.
152. **Raman L, Pawashe AB et Yasodhara P (1992)**. Hyperferritinemia in pregnancy induced hypertension and eclampsia. *J Postgrad Med*. 38: 65-67.
153. **Reddy UM, Branum AM, Klebanoff MA (2007)**. Relationship of maternal body mass index and height to twinning. *Obstet Gynecol*. 105:593-597
154. **Redman W et Sargent I (2005)**. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science*. 308 (5728): 1592-1594.
155. **Resnikc LM, Oparil S, Chait A, Haynes B, Kris-Etherton P, Stern JS, et al (2000)**. Factores que afectan a las respuestas de la presión arterial a la dieta: estudio Vanguard. *Am J Hypertens*. 2:530-9.
156. **Roberts JM, Balk JL, Bodnar LM, Belizán JM, Bergel E & Martínez A (2003)**. Nutrient Involvement in Preeclampsia. *The Journal of Nutrition*. 133(5): 1684S-1692S.
157. **Rode L, Nilas L, Wojdemann K, Tabor A (2005)**. Obesity-related complications in Danish single cephalic term pregnancies. *American College of Obstetricians and Gynecologists* .105(3): 537-42.
158. **Sacco LM, Caulfield LE, Zavaleta N, Retamozo L (2003)**. Dietary pattern and usual nutrient intakes of Peruvian women during pregnancy. *Eur J Clin Nutr*. 57:1492-1497.
159. **Sacks, FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Millier 3rd ER, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH, DASH-Sodium Collaborative Research Group (2001)**. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary

- Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *Clinical Trial, New England Journal of Medicine*. 4 ; 344(1): 3–10.
160. **Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK & Pokras R (1990)**. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States. 1979-1986. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 163(2): 460–465.
161. **Salako BL, Odukogbe ATA, Olayemi O, Adedapo KS, Aimakhu CO, Alu FE and Ola B (2003)**. Serum Albumin, Creatinine, Uric Acid And Hypertensive Disorders Of Pregnancy. *East African medical journal*. 80: 424-427.
162. **Sapna Vyakaranam, Aparna Varma Bhongir, Dakshayani Patlolla, and Rekha Chintapally (2015)**. Study of serum uric acid and creatinine in hypertensive disorders of pregnancy. *Int J Med Sci Public Health*. 4(10): 1424–1428.
163. **Sattar N, Bedomir A, Berry C, Shepherd J, Greer IA et Packard CJ (1997)** Lipoprotein subfraction concentrations in preeclampsia: pathogenic parallels to atherosclerosis. *Obstetrics et Gynecology*. 89(3): 403–408.
164. **Savitz DA, Harmon Q, Siega-Riz AM, Herring AH, Dole N, Thorp Jr JM (2012)**. Behavioral influences on preterm birth: integrated ana-lysis of the pregnancy, infection, and nutrition study. *Matern-Child Health J*. 16:1151-1163.
165. **Schuermans N, Gagné GP, Ezzat A, et al (1998)**. Healthy beginnings: guidelines for care during pregnancy and childbirth. SOGC clinical practice guideline 71. *Ottawa: Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada*.
166. **Seerla LD, Jaweed SA, Kothapalli J (2014)**. Is Nonprotein Nitrogenous Compounds Have Role in Preeclampsia? *National Journal of Laboratory Medicine*. 3(3): 23-26.
167. **Sentilhes L, Gillard P, Biquard F, Deschamps S (2008)**. Hypertension et grossesse. In *Obstétrique pour le praticien*. 5^{ème} Edition, (c) Masson, Paris. 161-171.
168. **Serreau R (2010)**. Médicaments utilisés dans la prise en charge de la prééclampsie. Pharmacologie et risques fœtaux. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 29: 37-46.
169. **Sibai B, Dekker G, Kupferminc M (2005)**. Preeclampsia. *Seminar Lancet*. 365(9461): 785-799.

170. **Sibai BM (2004)**. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol.* 103(5): 981-991.
171. **Sifakis S & Pharmakides G (2000)**. Anemia in pregnancy. Young Woman at the Rise of the 21st Century: Gynecological and Reproductive Issues in Health and Disease (Creatas, G., Mastorakos G & Chrousos GP, eds.). *Academy of Sciences*, New York. 125–136.
172. **Simpson S, Smith L, Bowe J (2018)**. Placental peptides regulating islet adaptation to pregnancy: Clinical potential in gestational diabetes. *Current opinion in pharmacology.* 43: 59-65.
173. **Situmorang D, Hermie MM Tendean, John J Wantania (2015)**. Placental Growth Factor Levels in Preeclampsia Compared to Normal Pregnancy. *Indones J Obstet Gynecol.* 2: 76-80
174. **Solomon CG, Carroll JS, Okamura K, Graves SW, and Seely EW (1999)**. Higher cholesterol and insulin levels in pregnancy are associated with increased risk for pregnancy-induced hypertension. *American Journal of Hypertension.* 12(3): 276–282.
175. **Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A, Alexandre M (2016)**. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovascular Journal of Africa.* 27(2): 89.
176. **Specker B (2004)**. Vitamin D requirements during pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 80: 1740-177.
177. **Steer PJ (2000)**. Maternal hemoglobin concentration and birth weight. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 71(5): 1285S–1287S.
178. **Steffen LM, Kroenke CH, Yu X, Slattery ML, Van Horn L , Gross M, Jacobs DR Jr (2005)**. Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr.* 82(6):1169–77. quiz 363-4.
179. **Stillman IE, Karumanchi SA (2007)**. The Glomerular Injury of Preeclampsia. *J.Am.Soc.Nephol.* 18: 2281-2284.
180. **Taleb Salima, Difallah Basma, Taleb Nada, Boussakta Marwa (2016)**. Profil cardiometabolique et alimentaire d'une population d'hypertendus á Tébessa (Est algérien). *Annales des Sciences de la Santé.* 1(4) : 4-16.

181. **Thiam M, Goumbala M, Gning SB, Fall PD, Cellier C, Perret JL (2003)**. Pronostic maternel et fœtal dans l'association hypertension et grossesse en Afrique subsaharienne (Sénégal). *J Gyneco Obstet Biol Reprod*. 32: 35-8.
182. **Torjusen H, Brantsaeter AL, Haugen M, Alexander J, Bakketeig LS, Lieblein G, Stigum H, Næs T, Swartz J, Holmboe-Ottesen G, Roos G et Meltzer HM (2014)**. Reduced risk of pre-eclampsia with organic vegetable consumption: results from the prospective Norwegian Mother and Child Cohort Study. *BMJ Open*. 4(9): e006143-e006143.
183. **Torjusen H, Lieblein G, Næs T, Haugen M, Meltzer HM and Brantsæter AL (2012)** Food Patterns and Dietary Quality Associated with Organic Food Consumption during Pregnancy; Data from a Large Cohort of Pregnant Women in Norway. *BMC Public Health*. 12: 612.
184. **Touati-Mecheri D, Agli AN & Potier De Courcy G (2007)**. Apports nutritionnels d'une population de femmes enceintes de Constantine (Algérie). *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 42(5) : 266–275.
185. **Tsatsaris V, Fournier T, Winer N (2008)**. Physiopathologie de la prééclampsie. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 37(1) :16-23.
186. **Tsoi SCM, Zheng J, Xu F, Kay HH (2001)**. Differential expression of lactate dehydrogenase isozymes (LDH) in human placenta with high expression of LDH-A4 isozyme in the endothelial cells of preeclampsia villi. *Placenta*. 22(4):317-22.
187. **Tzoulaki I, Brown IJ, Chan Q, VanHorn L, Ueshima H, Zhao L, Stamler J, ElliottP (2008)**. International Collaborative Research Group on M-M, Blood P. Relation of iron and red meat intake to blood pressure: cross sectional epidemiological study. *BMJ*. 337: a258.
188. **Uiterwaal C, Verschuren W, Bueno-De-Mesquita H, Ocke M, Geleijnse J, Boshuizen H, Peeters P, Feskens E, Grobbee D (2007)**. Coffee intake and incidence of hypertension. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 85(3): 718–723.
189. **US Food and Drug Administration (2013)**. Department of Health and Human Services. Backgrounder for the Institute of Medicine (IOM) FDA-requested Workshop on Potential Health Hazards of Caffeine In Food and Dietary Supplements. Caffeine in food and dietary supplements: examining safety: workshop summary: August 5–6.

190. **Vik T, Bakketeig LS, Trygg KU, Lund-Larsen K & Jacobsen G (2003).** High caffeine consumption in the third trimester of pregnancy: gender-specific effects on fetal growth. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. 17(4): 324–331.
191. **Wang L, Manson JE, Buring JE, Sesso HD (2008).** Meat intake and the risk of hypertension in middle-aged and older women. *J Hypertens*. 26(2): 215–22.
192. **Watanabe T, Arai Y, Mitsui Y, Kusaura T, Okawa W, Kajihara Y, Saito I (2006).** The blood pressure-lowering effect and safety of chlorogenic acid from green coffee bean extract in essential hypertension. *Clin Exp Hypertens*. 28(5):439-449.
193. **Wen SW, Champagne J, White RR, Coyle D, Fraser W, Smith G, Fergusson D and Walker MC (2013).** Effect of Folic Acid Supplementation in Pregnancy on Preeclampsia: The Folic Acid Clinical Trial Study. *Journal of Pregnancy*. 2013: 294312.
194. **Whiting AG, Sibai BM (1997).** Hypertension in pregnancy: current concepts of preeclampsia. *An Rev Med*. 48:115-27.
195. **Williams MA, Zingheim RW, King IB, Zebelman AM (1995).** Omega-3 fatty acids in maternal erythrocytes and risk of preeclampsia. *Epidemiology*. 6(3): 232-237.
196. **Winer N, Parnet P, Darmanu D (2013).** Quelle nutrition et quelles suppléments pour les femmes enceintes ? CHU de Nantes - Service de gynécologie-obstétrique. CHU Hôtel Dieu - Université de Nantes - Laboratoire de recherche PhAN - INRA UMR1280.
197. **Won Joon Seong, Gun Oh Chong, Dae Gy Hong, Taek Hoo Lee, Yoon Soon Lee, Young Lae Cho, Sang Sik Chun and Il Soo Park (2010).** Clinical significance of serum albumin level in pregnancy-related hypertension. *J Obstet Gynaecol Res*. 36(6): 1165–1173,
198. **Wu J, Ho SC, Zhou C, Ling W, Chen W, Wang C, & Chen Y (2009).** Coffee consumption and risk of coronary heart diseases: A meta-analysis of 21 prospective cohort studies. *International Journal of Cardiology*. 137(3): 216–225.
199. **Zhang C, Qin YY, Wei X, Yu FF, Zhou YH & He J (2014).** Tea consumption and risk of cardiovascular outcomes and total mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *European Journal of Epidemiology*. 30(2): 103–113.
200. **Zhang J, Zeister J, Hatch MC, Berkowitz G (1997).** Epidemiology of pregnancy induced hypertension. *Epidemiol Rev*. 19: 218-32.
201. **Ziaei S, Bonab KM, Kazeminejad A (2006).** Serum lipid levels at 28-32 weeks gestation and hypertensive disorders. *Hypertens Pregnancy*. 25(3): 10-54.

202. **Ziegler EE, O'Donnell AM, Nelson SE, Fomon SJ (1976).** Body composition of the reference fetus. *Growth*. 40(4): 329-41.



Annexes

Annexes**Annexe 01.** Fiche de renseignements des patientes

Numéro de la patiente :

Age (ans) :

Taille (cm) :

IMC (kg/m²) :

Le milieu :

Poids avant la grossesse (kg) :

Poids pendant la grossesse (kg) :

Age gestationnel (semaines):

La gestité et la parité :

Tension artérielle (mmHg):

PAS:

PAD:

Poids du nouveau-né (kg) :

Antécédents familiaux:

Père :

 hypertension diabète

Mère :

 hypertension diabète

Prenez-vous de l'acide folique ?

 Oui Non

Prenez-vous du fer ?

 Oui Non

Annexe 02. Questionnaire sur les variables socio- économiques et alimentaires

Questionnaire socio- économiques

À quel niveau de scolarité, vous situez-vous?

- Analphabète École primaire Niveau moyen (CEM)
 Niveau secondaire (lycée) Études supérieures

Avez-vous un emploi présentement? Oui Non

Si “oui”, quel genre de travail / métier exercez-vous?

.....

Quelle est votre source de revenu?

- Emploi à temps plein Emploi à temps partiel Autre:.....

Quelle est la source de revenu de votre mari ?

- Emploi à temps plein Emploi à temps partiel Autre:.....

Est-ce qu’il y a plus d’un revenu dans votre famille? Oui Non

Êtes-vous propriétaire de votre lieu de résidence actuel? Oui Non

Dans quelle condition, estimez-vous votre lieu de résidence actuel?

- bonne moyenne mauvaise

Questionnaire alimentaire

Combien de litre d'eau buvez-vous par jour?

- $1/2$ l à 1 l 1 l à 1,5 l 1,5 l à 2 l 2 l à 3 l

Combien de fois mangez-vous les aliments suivants?

Pain:

- $1/2$ à 1 baguette / jour 1 à 1,5 baguette / jour 1,5 baguette à 2 baguettes / jour

Fruits et fruits :

- une fois par semaine deux fois par semaine trois fois par semaine toujours

Viandes rouges:

- une fois par mois une fois par deux mois une fois par trois mois jamais

Viandes blanches:

- une fois par semaine deux fois par semaine trois fois par semaine jamais

Produits laitiers (lait, fromages) et œufs:

- une fois/ semaine deux fois par semaine toujours jamais

Sucreries :

- une fois par semaine deux fois par semaine rarement jamais

Combien de fois buvez-vous des boissons gazeuses par jour?

- une fois par semaine deux fois par semaine trois fois par semaine jamais

Combien de tasses de café buvez-vous par jour?

- une tasse deux tasses trois tasses jamais

Annexe 03. Dosage de la glycémie : (KIT BIOMAGHREB)**Réactifs :**

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/l
Enzymes	Péroxydase	1000 U/l
	Amino 4 -Antipyrine	2,6 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1g/l
		5,56 mmol/l

Annexe 04. Dosage de créatinine : (KIT BIOMAGHREB).**Réactifs :**

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l
		176,8 μ mol/l

Annexe 05. Dosage de l'urée (KIT BIOSYSTEMS).**Réactifs :**

A1. Réactif	2 x 48 mL 1 x 240 mL
A2. Réactif	2 x 2 mL 1 x 10 mL
B. Réactif	2 x 50 mL 1 x 250 mL
S. Etalon	1 x 5 mL 1 x 5 mL

Annexe 06. Dosage de l'acide urique : (KIT BIOLABO).**Réactifs :**

<u>Flacon R1</u>	enzymes	
Hexacyanoferrate (II) de potassium		42 µmol/l
Péroxydase		≥ 45 U/l
Amino-antipyrine		0.150 mmol/l
Uricase		≥ 120 U/l
<u>Flacon R2</u>	Tampon	
Dichlorohydroxybenzène sulfonate		2 mmol/l
Tris pH 8,0 à 25° C		50 mmol/l
Conservateur		
<u>Flacon R3</u>	Etalon	
Acide Urique		100 mg/l (595 µmol/l).

Annexe 07. Dosage de l'albumine: (KIT SPINREACT).**Réactifs :**

R	Vert de bromocrésol pH 4,2	0,12 mmol/L
ALBUMINE CAL	Étalon primaire de détection de l'albumine	5 g/dL

Annexe 08. Dosage de transaminase TGO et TGP : (KIT BIOMAGHREB).**Réactifs :**

<u>TGO</u>		
Réactif 1	Tampon Tris PH 7.8 à 30 °C	80 mmol/l
Solution Tampon	L- aspartate	200 mmol/l
Réactif 2	NADH	0.18 mmol/l
Substrat	LDH	800 UI/L
	MDH	600 UI/L
	Oxoglutarate	12 mmol/l
<u>TGP</u>		
Réactif 1	Tampon Tris PH 7.8 à 30 °C	100 mmol/l
Solution Tampon	Alanine	500 mmol/l
Réactif 2	NADH	0.18 mmol/l
Substrat	LDH	1200 UI/L
	Oxoglutarate	15 mmol/l

Annexe 09. Antécédents familiaux et niveau socio-économique des mères témoins et hypertendues.

%	Mères témoins	Mères HTA gravidique sans protéinurie	Mères pré-éclamptiques
Antécédents familiaux	<ul style="list-style-type: none"> • 40% absence d'antécédents familiaux • 22.73% HTA mère • 27.28% HTA père • 13.64% HTA mère et père en même temps 	<ul style="list-style-type: none"> • 36.36% absence d'antécédents familiaux • 22.73% HTA mère • 27.28% HTA père • 13.64% HTA mère et père en même temps 	<ul style="list-style-type: none"> • 37.5% absence d'antécédents familiaux • 13% HTA mère • 25% HTA père • 25% HTA mère et père en même temps
Niveau socio-économique	<ul style="list-style-type: none"> • 50% bon • 36.66% moyen • 13.33% bas 	<ul style="list-style-type: none"> • 40.91% bon • 54.54% moyen • 4.55% bas 	<ul style="list-style-type: none"> • 62,50% bon • 12.5% moyen • 25% bas

Annexe 10. Niveau d'éducation et emploi des mères témoins et hypertendues.

%	Mères témoins	Mères HTA gravidique sans protéinurie	Mères pré-éclampsiques
Niveau d'éducation	<ul style="list-style-type: none"> • 13.33% analphabètes • 6.67% école primaire • 36.67% niveau moyen (CEM) • 40% niveau secondaire (Lycée) • 3.33% étude supérieure 	<ul style="list-style-type: none"> • 22.73% analphabètes • 27,27% école primaire • 13,64% niveau moyen (CEM) • 18.18% niveau secondaire (Lycée) • 18.18% étude supérieure 	<ul style="list-style-type: none"> • 12.5% analphabètes • 12.5% école primaire • 12.5% niveau moyen (CEM) • 37.5% niveau secondaire (Lycée) • 25% étude supérieure
Emploi	<ul style="list-style-type: none"> • 53.33% mères travailleuses • 46.67% mères aux foyers 	<ul style="list-style-type: none"> • 31.81% mères travailleuses • 68.18% mères aux foyers 	<ul style="list-style-type: none"> • 25% mères travailleuses • 75% mères aux foyers

Annexe 11. Milieu des mères témoins et hypertendues.

Milieu %	Urbain	Semi rural	Rural
Mères témoins	73.33	26.67	0
Mères HTA gravidiques sans protéinurie	40.91	50	9.09
Mères pré-éclamptiques (protéinurie ≥ 300 mg/24h)	37.50	50	12.50

Annexe 12. Teneurs plasmatiques en glucose, albumine, créatinine, urée, acide urique et en TGO et TGP chez les mères témoins et hypertendues.

Paramètres	Mères témoins	Mères HTA gravidique sans protéinurie	Mères pré-éclamptiques
Glycémie (g/L)	0.75±0.17	0.79±0.19	0.79±0.21
Albumine (g/L)	31.70±2.22	32.77±5.64	32.38±5.55
Créatinine (mg/L)	5.87±0.87	7.25±1.90***	6.88±1.68
Urée (g/L)	0.16±0.10	0.16±0.05	0.21±0.10
Acide urique (mg/L)	38.80±10.43	40.82±8.35	53.38±26.72
TGO (UI/L)	29.70±6.22	28.83±8.09	25.63±8.25
TGP (UI/L)	4.30±3.06	11.14±8.03***	4.50±1.31

Chaque valeur représente la moyenne ± erreur standard. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de mères est effectuée par le test « t » de Student:

Mères hypertendues comparées aux mères témoins: ***P<0,001.

Annexe 13. Consommation d'eau chez les mères témoins et hypertendues.

%	l'eau (Litre)			
	0,5l à 1l	1l à 1,5	1,5l à 2l	2l à 3l
Mères témoins	13.33	16.67	40	30
Mères HTA gravidiques sans protéinurie	0	31.82	45.45	22.73
Mères pré-éclamptiques (protéinurie ≥ 300 mg/24h)	50	25	12.5	12.5

Annexe 14. Consommation du pain chez les mères témoins et hypertendues.

%	demi à 1 baguette	1 baguette à 1.5 baguettes	1.5 à 2 baguettes
Mères témoins	53.33	16.67	30
Mères HTA gravidiques sans protéinurie	22.73	10	31.82
Mères pré-éclamptiques (protéinurie ≥ 300 mg/24h)	62.5	37.5	0

Annexe 15. Consommation des légumes et fruits chez les mères témoins et hypertendues.

%	Légumes et fruits							
	1 fois / semaine		2 fois / semaine		3 fois / semaine		toujours	
	Légumes	Fruits	Légumes	Fruits	Légumes	Fruits	Légumes	Fruits
Mères témoins	0	16.67	13.33	20	23.33	26.67	63.33	36.66
Mères HTA gravidiques sans protéinurie	0	27.27	0	27.27	22.72	22.72	77.27	22.72
Mères pré-éclamptiques (protéinurie ≥ 300 mg/24h)	12.5	12.5	0	25	0	25	87.5	37.5

Annexe16. Consommation des produits laitiers (lait, fromage) et œufs chez les mères témoins et hypertendues.

	%	1 fois / semaine	2 fois / semaine	Toujours	Jamais
Mères témoins	Lait	20	16.67	50	13.33
	Fromage	26.67	33.33	30	10
	Œufs	13.33	26.67	13.33	46.67
Mères HTA gravidiques sans protéinurie	Lait	18.18	27.27	40.91	13.64
	Fromage	22.73	36.36	27.27	13.64
	Œufs	36.36	22.73	27.27	13.64
Mères pré- éclamptiques (protéinurie \geq300 mg/24h)	Lait	0	12.5	87.5	0
	Fromage	0	25	37.5	37.5
	Œufs	0	37.5	25	37.5

Annexe 17. Consommation des sucreries chez les mères témoins et hypertendues.

%	1 fois / semaine	2 fois / semaine	Rarement	Toujours
Mères témoins	26.67	13.33	13.33	46.67
Mères HTA gravidiques sans protéinurie	13.63	9.09	31.82	45.46
Mères pré- éclamptiques (protéinurie \geq300 mg/24h)	25	0	37.5	37.5

Annexe 18. Consommation des boissons gazeuses chez les mères témoins et hypertendues

%	1 fois / semaine	2 fois / semaine	Toujours	Jamais
Mères témoins	16.67	13.33	23.33	46.67
Mères HTA gravidiques sans protéinurie	4.54	13.63	36.36	45.46
Mères pré- éclamptiques (protéinurie \geq300 mg/24h)	12.5	0	62.5	25

Annexe 19. Consommation du café chez les mères témoins et hypertendues.

%	1 tasse / jour	2 tasses / jour	3 tasses / jour	Jamais
Mères témoins	26.67	23.33	10	40
Mères HTA gravidiques sans protéinurie	27.27	22.73	22.73	27.27
Mères pré-éclamptiques (protéinurie \geq300 mg/24h)	12.5	50	12.5	25

Annexe 20. Supplémentation en fer et en acide folique chez les mères témoins et hypertendues.

%	Mères témoins	Mères HTA gravidique sans protéinurie	Mères pré-éclamptiques
Fer	<ul style="list-style-type: none"> • 63% oui • 37% no 	<ul style="list-style-type: none"> • 82% oui • 18% no 	<ul style="list-style-type: none"> • 75% oui • 25% no
Acide folique	<ul style="list-style-type: none"> • 66.67% oui • 33.33% no 	<ul style="list-style-type: none"> • 57% oui • 43% no 	<ul style="list-style-type: none"> • 68% oui • 32% no

Résumé

La grossesse est reconnue comme une période déterminante dans la vie d'une femme durant laquelle de nombreux changements physiologiques et métaboliques se produisent dont ces changements sont accentués au cours de la grossesse hypertendue.

Le but de notre étude est de déterminer les modifications métaboliques et évaluer l'influence du comportement alimentaire au cours d'une grossesse liée à une hypertension. Nous avons réalisé une étude semi-longitudinale de type cas/témoins portant sur l'association HTA et grossesse. L'étude est réalisée auprès de 60 femmes enceintes dont 30 femmes hypertendues (22 HTA gravidique sans protéinurie et 8 pré-éclampsiques) et 30 femmes saines (témoins).

Nos résultats montrent une élévation du taux de la créatinine chez les femmes avec HTA gravidiques comparées aux témoins. On note aussi une élévation de l'enzyme hépatique TGP chez les femmes pré-éclampsiques par rapport aux témoins. Suite à un questionnaire socio-économique et alimentaire, la plus part des femmes enceintes ont un profil social défavorable suivi d'un apport alimentaire déséquilibré et les conseils alimentaires livrés à ces femmes étaient parcimonieux.

En conclusion, une éducation alimentaire doit être prodiguée aux femmes en période préconceptionnelle et durant la grossesse pour optimiser leur équilibre alimentaire afin de diminuer la fréquence et la gravité de l'HTA associée à la grossesse.

Mots clés : grossesse, HTA gravidique, pré-éclampsie, paramètres biochimiques, modifications métaboliques, comportement alimentaire,

Abstract

Pregnancy is recognized as a defining period in a woman's life during which many physiological and metabolic changes occur, which are accentuated during hypertensive pregnancy.

The aim of our study is to determine metabolic changes and to assess the influence of eating behavior during pregnancy associated with hypertension. We carried out a semi-longitudinal case / control study on the combination of hypertension and pregnancy. The study is carried out on 60 pregnant women including 30 hypertensive women (22 gestational hypertension without proteinuria and 8 preeclamptic women) and 30 healthy women (controls).

Our results show an increase in creatinine levels in the case of women with hypertension during pregnancy compared to controls. There is also an increase in the hepatic enzyme TGP in women with preeclampsia compared to controls. Following a socio-economic and food questionnaire, most pregnant women have an unfavorable social profile followed by an unbalanced food intake and the nutritional advice given to these women was parsimonious.

In conclusion, Food education should be provided to women during the preconception period and during pregnancy to optimize their food balance in order to reduce the frequency and severity of hypertension associated with pregnancy.

Keywords: pregnancy, pregnancy hypertension, preeclampsia, biochemical parameters, metabolic changes, eating behavior.

الملخص

يعرف الحمل على أنه فترة حاسمة في حياة المرأة تحدث خلالها العديد من التغيرات الفسيولوجية و الأيضية، والتي تتفاقم أثناء الحمل المرتبط بارتفاع ضغط الدم.

الهدف من دراستنا هو تحديد التغيرات الأيضية وتقييم تأثير سلوك الأكل أثناء الحمل المرتبط بارتفاع ضغط الدم. أجرينا دراسة شبه طولية تعتمد على حالة / شواهد حول العلاقة بين ارتفاع ضغط الدم و الحمل , حيث أجريت هذه الدراسة على 60 امرأة حامل من بينهم 30 امرأة تعاني ارتفاع ضغط الدم (22 امرأة تعاني ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل بدون بيلة بروتينية و 8 نساء تعانين من تسمم الحمل) و 30 امرأة سليمة (شواهد).

تظهر نتائجنا زيادة في مستويات الكرياتينين لدى النساء المصابات بارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل مقارنة بالشواهد. هناك أيضا زيادة في الإنزيم الكبدي GPT لدى النساء المصابات بتسمم الحمل مقارنة بالشواهد. بعد الاستبيان الاجتماعي و الاقتصادي و الغذائي فإن معظم النساء الحوامل لديهن ظروف شخصية إجتماعي غير ملائمة يليها تناول غير متوازن للغذاء بالإضافة إلى كون النصائح الغذائية المقدمة لهؤلاء النساء غير كافية.

في الختام، يجب توفير التوعية الغذائية للنساء خلال فترة ما قبل و أثناء الحمل لتحسين التوازن الغذائي من أجل تقليل تواتر و شدة ارتفاع ضغط الدم المرتبط بالحمل.

الكلمات المفتاحية: الحمل , ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل , تسمم الحمل , المعلمات البيو كيميائية , التغيرات الأيضية , سلوك الأكل.