

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة والحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE
MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

Hennouni Lamia
Khaldoun Ghazala Maroua

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOCHIMIE

Spécialité : Biochimie Appliquée

THÈME

**Etude du profil biochimique chez des femmes
enceintes obèses de la région de Mostaganem**

DEVANT LE JURY :

| | | |
|-------------|-----------------|---|
| Président : | Mme RACHED W. | Maître de Conférences A, Université de Mostaganem |
| Examineur : | Mme REBAI O. | Maître de Conférences A, Université de Mostaganem |
| Examineur : | Mme BENAÏSSA Y. | Maître de Conférences A, Université Oran 1 |
| Encadreur : | Mme GRAR H. | Maître de Conférences A, Université de Mostaganem |

Thème réalisé au laboratoire EHS de lala kheira Mostaganem.

Année Universitaire : 2021/2022

Dédicace

A mes très chers parents qu'ont souffert sans me laisser souffrir, qui n'ont jamais dit non à mes exigences et qui n'ont épargné aucun effort pour me rendre heureuse.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation et ma formation. Je vous aime et j'implore le tout-puissant pour qu'il vous accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

A mes chères sœurs Wafaa et Asmaa

A tous les moments passés avec vous, en gage de ma profonde estime pour l'aide que vous m'avez apporté. Vous m'avez soutenu, réconforté et encouragé. Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A mon cher frère Mohamed Diyaa Eddine, puisse dieu, t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon encadreur Mme Grar H, qui n'a jamais été avare ni de son temps ni de ses connaissances pour satisfaire mes interrogations.

A tous mes proches, mes chers et mes voisins.

A mes tantes Nouria et Souria

A tous mes amies et mes collègues, je me permets de citer Bouchra, Batoul, Maroua, Khadîdja....

A Rokia je l'invite à être l'une des filles du paradis.

A ma chère binôme Maroua, pour sa spontanéité et sa gentillesse.

Enfin, je dois un grand merci à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin et m'ont permis d'aller un pas en avant.

Hennouni Lamia.

Dédicace

De tout premier, je remercie mon bon Dieu qui m'a donné du courage et de volonté pour accomplir ce modeste travail que je dédie

À ma chère maman « Karima »

Quoi que je fasse je ne saurai jamais point vous remercier comme il se doit.

Vous étiez toujours mon idole dans la vie, un modèle exemplaire dont j'ai appris à combattre pour mes rêves et ne jamais abandonner. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me porter depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

À mon cher papa « Abdallah »

Mon succès est le fruit de vos efforts et votre motivation. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A mon encadrante « Mme GRAR H »

J'ai eu l'honneur, la satisfaction et la gratitude d'être sous votre direction

Votre gentillesse et votre performance est une idole pour moi.

À ma chère « Tata Yasmina »

Ma deuxième maman, je vous remercie pour l'amour et l'affection que vous m'avez donnée.

À mon frère « Islem », à ma sœur « Amira »

À mes plus chères cousines « Norhane » et « Khadidja » et mon petit cousin « Ali »

Que dieu nous garde toujours soudés.

À ma chère binôme « Lamia » pour ton entente et sympathie.

Merci à toute ma famille spécialement ma tante « Nacera ».

À mes chers camarades de la promo, merci pour tous les bons et mauvais moments qu'on a passé ensemble.

Khaldoun Ghazala Maroua

Remerciements

Nous tenons d'abord à remercier le bon Dieu de nous avoir donnée le pouvoir, le courage et la patience pour mener à terminer ce modeste travail.

À notre encadreur Mme. Grar Hadria

Les mots nous manquent pour exprimer notre gratitude et l'honneur de travailler sous votre direction.

Un remerciement chaleureux pour sa disponibilité, sa patience, son enthousiasme pour la recherche, aussi pour ses précieux conseils et ses orientations, pour son assistance de près ou à distance et surtout pour son sens de responsabilité envers les masterants.

On remercie **notre présidente du jury Mme. Rached Wahiba**, qui nous a fait l'honneur de présider ce jury et pour sa générosité. Nous tenons à exprimer notre reconnaissance.

A nos examinatrices Mme. Rebai Ouafa et Mme. Benaissa Yamina

Pour l'intérêt qu'elles ont bien voulu porter à ce travail en acceptant de l'examiner. Qu'elles trouvent ici l'expression de nos vifs et respectueux remerciements.

Aussi on remercie les équipes de laboratoires EHS lala kheira Mostaganem pour leurs accueils. Surtout **docteur Medini Kamel**, pour sa disponibilité, ses explications et son soutien.

Résumé

L'obésité constitue une menace grandissante pour la santé qui ne cesse de progresser dans l'ensemble des pays du monde. Elle est définie par un Indice de Masse Corporel (IMC) supérieur ou égal à 30 Kg/m². Au cours de la grossesse, l'obésité augmente le risque de complications maternelles et fœtales.

L'objectif de notre travail est de déterminer le profil biochimique, les facteurs de risque ainsi que les complications liées à l'obésité chez des femmes enceintes de la région de Mostaganem.

L'étude réalisée au niveau de l'Hôpital de Maternité Lalla Kheira (Mostaganem) sur une période de 1 mois a permis d'inclure 74 femmes enceintes dont : 10 femmes saines, 19 femmes en surpoids et 45 femmes obèses. L'âge moyen de la population étudiée était de 31.64 ans ±0.78. Un questionnaire constitué de 24 items a été utilisé. L'ensemble des paramètres physiques (IMC, IMG, poids idéal, gain du poids) a été déterminé. Le profil biochimique a ainsi été analysé par mesure de la glycémie, l'urée, la créatinine et les transaminases ASAT (aspartate-amine-transférase) et ALAT (alanine-amine-transférase).

Nos résultats montrent que :

- L'IMC, l'IMG (Indice de Masse Grasse) et le poids idéal augmentent significativement ($p < 0.001$) et de façon progressive chez les groupes de femmes en surpoids, obèses classe 1, obèses classe 2 et obèses classe 3 respectivement.
- Parmi les 45 femmes enceintes obèses, 44.44% présentent une obésité de classe 1, 31.11% de classe 2 et 24.44% une obésité de classe 3.
- 97.78 % de la population obèse étudiée n'exercent pas d'activité physique.
- L'obésité est associée à une modification du profil biochimique représentée principalement par une hyperglycémie (28.89 %), une variation de créatinine (11%), une variation de la concentration de l'urée (6,67%), une variation du taux d'ASAT (17,78%) ainsi qu'une variation de la concentration d'ALAT (2.22 %)

L'ensemble de nos résultats montre qu'au cours de la grossesse, l'obésité pourrait être associée à plusieurs complications ainsi qu'à une modification du profil biochimique.

Les mots clés : Complications, Grossesse, IMC, Obésité, Profil biochimique.

Abstract

Obesity is a growing health problem that continues to increase in all countries of the world. It is defined by a Body Mass Index (BMI) greater than or equal to 30 kg/m². During pregnancy, obesity increases the risk of maternal complications.

The objective of our study is to determine the biochemical profile, the risk factors as well as the complications related to obesity in pregnant women in the region of Mostaganem.

The study was carried out at the Lalla Kheira Maternity Hospital (Mostaganem) over a period of 1 month. We have included 74 pregnant women including: 10 healthy women, 19 overweight women and 45 obese women. The average age of the studied population was 31.64 years ±0.78. A questionnaire consisting of 24 items was used. All physical parameters (BMI, IMG, ideal weight, weight gain) were determined. The biochemical profile was thus analyzed by measuring glucose level, urea, creatinine, and transaminases ASAT (aspartate-amine-transferase) and ALAT (alanine-amine-transferase).

Our results show that:

- BMI, FMI (Fat Mass Index) and ideal weight increase significantly ($p < 0.001$) and gradually in the groups of overweight, obese class 1, obese class 2 and obese class 3 respectively.
- Among the 45 obese pregnant women, 44.44% presented with class 1 obesity, 31.11% class 2 and 24.44% class 3.
- 97.78% of the obese population do not exercise any physical activity.
- Obesity is associated with a modification of the biochemical profile represented mainly by hyperglycemia (28.89%), a variation in creatinine (11%), in the concentration of urea (6.67%), in ASAT concentration (17.78%) as well as a variation of ALAT (2.22%).

Our results show that during pregnancy, obesity could be associated with several complications as well as a modification of the biochemical profile.

Key words: Biochemical profile, BMI, Complications, Obesity, Pregnancy.

الملخص

تشكل السمنة تهديداً متزايداً للصحة يستمر في التقدم في جميع دول العالم، ويتم تعريفها من خلال مؤشر كتلة الجسم (IMC) الذي يزيد عن أو يساوي 30 كجم / م²، وتزيد السمنة من مخاطر حدوث مضاعفات لداءالأمهات.

الهدف من عملنا هو تحديد خصائص الكيمياء الحيوية وعوامل الخطر بالإضافة إلى المضاعفات المتعلقة بالسمنة عند النساء الحوامل في منطقة مستغانم.

شملت الدراسة التي أجريت في مستشفى لالا خيرة للولادة (مستغانم) على مدى شهر، 74 سيدة حامل، منهن: 10 سيدات يتمتعن بصحة جيدة، و19 امرأة لديها وزن زائد، و45 امرأة بدينة. كان متوسط عمر المجتمع المدروس 31.64 سنة ± 0.78، تم استخدام استبيان مكون من 24 فقرة. تم تحديد جميع المتغيرات الفيزيائية (مؤشر كتلة الجسم، IMG، الوزن المثالي، زيادة الوزن) وهكذا تم تحليل المظهر الكيميائي الحيوي عن طريق قياس نسبة السكر في الدم، اليوريا، الكرياتينين، والترانسامينات ASAT وALAT.

تظهر نتائجنا أن:

- يزداد مؤشر كتلة الجسم ، IMG (مؤشر كتلة الدهون) والوزن المثالي بشكل ملحوظ ($p < 0.001$) وبشكل تدريجي في مجموعات الوزن الزائد ، السمنة من الدرجة 1 ، السمنة من الدرجة 2 والسمنة من الدرجة 3 على التوالي.
 - من بين 45 من النساء الحوامل البدينات، 44.44% مصابات بالسمنة من الدرجة الأولى، 31.11% من الدرجة 2 و 24.44% من الدرجة 3.
 - 97.78% من البدينات الذين شملتهم الدراسة لا يمارسون أي نشاط بدني.
 - ترتبط السمنة بتعديل المظهر الكيميائي الحيوي المتمثل بشكل رئيسي في ارتفاع السكر في الدم (28.89%)، والتباين في الكرياتينين (11%)، والاختلاف في تركيز اليوريا (6.67%)، والاختلاف في ASAT (17.78%) مثل وكذلك اختلاف في ALAT (2.22%).
- تظهر جميع نتائجنا أنه أثناء الحمل، يمكن أن تترافق السمنة مع العديد من المضاعفات بالإضافة إلى تغيير في التحليل البيوكيميائي.

الكلمات المفتاحية: التحليل البيوكيميائي ، الحمل ، السمنة ، المضاعفات ، مؤشر كتلة الجسم.

Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1. Pourcentage d'individus obèses dans le monde en 2013 | 3 |
| Figure 2. Déséquilibre de la balance énergétique et autres facteurs favorisant l'obésité | 6 |
| Figure 3. Adipokines sécrétées par le tissu adipeux..... | 7 |
| Figure 4. Anomalies tissulaires et comorbidités de l'obésité impliquées dans le dysfonctionnement et l'hétérogénéité de la distribution du TA..... | 10 |
| Figure 5. Matériel utilisé pour les différents dosages..... | 20 |
| Figure 6. Paramètres physiques des différents groupes..... | 28 |
| Figure 7. Pourcentages de l'association de plusieurs maladies à l'obésité chez les femmes enceintes | 30 |
| Figure 8. Pourcentages d'avortement | 31 |
| Figure 9. Pourcentages des deux rhésus des femmes enceintes obèses..... | 32 |
| Figure 10. Pourcentages de consanguinité..... | 32 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1. Recommandations de l'Institut de Médecine sur la prise de poids pendant la grossesse en fonction de l'IMC..... | 12 |
| Tableau 2. Population étudiée..... | 18 |
| Tableau 3. Classification de l'obésité en fonction de l'IMC selon l'OMS | 19 |
| Tableau 4. Interprétation de l'indice de masse grasse..... | 19 |
| Tableau 5. Dosage du glucose..... | 21 |
| Tableau 6. Dosage de la transaminase TGO..... | 23 |
| Tableau 7. Dosage de la transaminase TGP..... | 23 |
| Tableau 8. Mode opératoire du dosage de l'urée..... | 24 |
| Tableau 9. Mode opératoire du dosage de la créatinine..... | 25 |
| Tableau 10. Paramètres physiques des femmes enceintes (n=74)..... | 27 |
| Tableau 11. Représentation des femmes enceintes selon les classes d'IMC (n=45)..... | 29 |
| Tableau 12. Répartition des femmes obèses enceintes selon l'âge (n=45)..... | 29 |
| Tableau 13. Pourcentages des femmes enceintes selon les trimestres (n=45)..... | 30 |
| Tableau 14. Pourcentages des maladies associées des femmes enceintes obèses (n=45)..... | 30 |
| Tableau 15. Répartition des femmes obèses selon le nombre d'avortement (n=45)..... | 31 |
| Tableau 16. Répartition des femmes enceintes obèses selon le groupe sanguin (n=45)..... | 32 |
| Tableau 17. Pourcentages de nombre de grossesse des femmes obèses (n=45)..... | 33 |
| Tableau 18. Pourcentages d'activité physique des femmes enceintes obèses (n=45)..... | 33 |
| Tableau 19. Pourcentages de variation de glycémie chez les femmes enceintes obèses (n=45)..... | 33 |
| Tableau 20. Pourcentages d'urée et créatinine (n=45)..... | 34 |
| Tableau 21. Pourcentages d'ASAT, ALAT (n=45)..... | 34 |

Liste des abréviations

| | |
|--------------|--|
| AG | Acide gras |
| AGNE | Acides gras non estéfiés |
| AGRP | Agouti-relatedprotein |
| ALAT | Alanineaminotransférase |
| ASAT | Aspartateaminotransférase |
| CM | Complication maternelle |
| CNGOF | Collège national des gynécologues-obstétriciens français |
| DG | Diabète gestationnel |
| DT | Diabète de type |
| GH | Hormone de croissance |
| GnRH | Gonadotrophine releasing hormone |
| GOT | Glutamate transaminase |
| HTA | Hypertension artérielle |
| IGFs | Insulin-likegrowth factor |
| IMC | Indice de masse corporelle |
| IMG | Indice de masse grasse |
| IR | Insulino-résistance |
| MCV | Maladies cardio-vasculaires |
| MDH | Malate déshydrogénase |
| NAFLD | Nonalcoholicfatty liverdisease |
| NASH | Stéatohépatite non alcoolique |
| NPY | Neurones exprimant soit le neuropeptide Y |
| OMS | Organisation mondiale de la santé |
| PCOS | Syndrome des ovaires polykystiques |
| POMC | Pro-opio-melano-cortin |
| SA | Semaines d'aménorrhée |
| SNC | Système nerveux central |
| TA | Tissu adipeux |
| TAB | Tissu adipeux blanc |
| TG | Triglycérides |

Sommaire

| | |
|--------------------------|----------|
| Introduction..... | 1 |
|--------------------------|----------|

Rappel bibliographique

| | |
|--|----|
| I. Obésité..... | 3 |
| I.1. Définition..... | 3 |
| I.1.1. Prévalence de l'obésité..... | 3 |
| I.2. Formes cliniques de l'obésité..... | 4 |
| I.2.1. Obésité androïde ou abdominale | 4 |
| I.2.2. Obésité gynoïde..... | 5 |
| I.3. Classification de l'obésité..... | 5 |
| I.4. Étiologie de l'obésité..... | 5 |
| I.5. Métabolisme lipidique et tissu adipeux..... | 6 |
| I.6. Métabolisme des glucides..... | 7 |
| I.7. Rôle endocrinien du tissu adipeux..... | 7 |
| I.7.1. Leptine..... | 8 |
| I.8. Physiopathologie de l'obésité..... | 8 |
| I.9. Conséquences physiopathologiques liées à l'obésité..... | 9 |
| I.9.1. Expansion du tissu adipeux..... | 9 |
| I.9.2. Dépôt de graisse au niveau viscéral et troubles associés..... | 9 |
| I.10. Traitement de l'obésité..... | 10 |
| II. Grossesse..... | 11 |
| II.1. Généralité..... | 11 |
| II.2. Étapes de la grossesse..... | 11 |
| II.2.1. Premier trimestre : (semaines 1 à 12)..... | 11 |
| II.2.2. Deuxième trimestre : (semaines 13 à 26)..... | 12 |
| II.2.3. Troisième trimestre : (semaines 27 à 40)..... | 12 |
| II.3. prise de poids de la femme enceinte | 12 |
| II.4. Métabolisme et grossesse..... | 13 |
| III. Obésité et grossesse..... | 13 |
| III.1. Prévalence de l'obésité chez les femmes enceintes..... | 13 |

| | |
|--|----|
| III.2. Complications maternelles liées à l'obésité pendant la grossesse..... | 13 |
| III.2.1. Avortement spontané..... | 14 |
| III.2.2. Césarienne..... | 14 |
| III.2.3. Diabète gestationnel..... | 14 |
| III.2.4. Hypertension artérielle..... | 14 |
| III.2.5. Complications thromboemboliques..... | 14 |
| III.2.6. Complications respiratoires..... | 15 |
| III.3. Complications et morbidité de l'accouchement..... | 15 |
| III.3.1. Fertilité et reproduction..... | 15 |
| III.3.2. Pendant le post-partum..... | 15 |
| III.4. Complications fœtales/néonatales..... | 16 |
| III.4.1. Macrosomie..... | 16 |
| III.4.2. Malformations congénitales..... | 16 |
| III.4.3. Mortalité périnatale..... | 16 |

Patientes et méthodes

| | |
|--|----|
| 1. Objectif..... | 18 |
| 2. Lieu et période de l'étude..... | 18 |
| 3. Population étudiée..... | 18 |
| 4. Analyses des paramètres biochimiques..... | 20 |
| 5. Prélèvement sanguin..... | 21 |
| 6. Dosage de la glycémie à jeun | 21 |
| 6-1. Principe..... | 21 |
| 6-2. Mode opératoire..... | 21 |
| 7. Dosage des transaminases (ALAT, ASAT)..... | 22 |
| 7-1. Dosage de l'aspartate amino transférase (ASAT)..... | 22 |
| 7-1-1. Principe..... | 22 |
| 7-2. Dosage de l'alanine amino transférase (ALAT)..... | 22 |
| 7-2-1. Principe..... | 22 |
| 8- Dosage de l'urée..... | 23 |
| 8-1. Principe..... | 23 |

| | |
|---|----|
| 8-2. Mode opératoire..... | 24 |
| 9. Dosage de la créatinine..... | 24 |
| 9.1. Principe..... | 24 |
| 9-2. Mode opératoire..... | 24 |
| 10. Détermination du groupe sanguin ABO/Rhésus D..... | 25 |
| 10.1. Mode opératoire..... | 26 |
| 11. Analyse statistique..... | 26 |

Résultats

| | |
|--|-----------|
| 1. Caractéristiques générales de la population étudiée..... | 27 |
| 1.1. Répartition des femmes enceintes obèses selon l'indice de masse corporelle (IMC)..... | 29 |
| 1.2. Répartition des femmes enceintes obèses selon les tranches d'âge..... | 29 |
| 1.3. Répartition des femmes enceintes obèses selon trimestre de grossesse..... | 29 |
| 1.4. Répartition des femmes enceintes obèses selon les maladies associées..... | 30 |
| 1.5. Avortement..... | 31 |
| 1.6. Groupe sanguin..... | 31 |
| 1.7. Consanguinité..... | 32 |
| 1.8. Nombre de grossesse..... | 33 |
| 1.9. Activité physique..... | 33 |
| 2. Profil biochimique..... | 33 |
| 2.1. Glycémie..... | 33 |
| 2.2. Urée et créatinine..... | 34 |
| 2.3. Aspartate amino transférase (ASAT) et Alanine amino transférase (ALAT)..... | 34 |
| Discussion..... | 35 |
| Conclusion..... | 40 |
| Références bibliographiques..... | 41 |

Annexes

Introduction

Introduction

Selon l’OMS, (2018) l’obésité est considérée comme une anomalie métabolique chronique complexe avec une prévalence croissante. Elle augmente le risque de nombreuses comorbidités comme les maladies cardio-vasculaires (MCV), le diabète de type 2 (DT2) et certains cancers (Vettor et Di Vincenzo, 2019). C’est un trouble multifactoriel pouvant être lié à des facteurs génétiques, troubles alimentaires, habitudes alimentaires inappropriées et mode de vie sédentaire (Wharton et al., 2020).

La prévalence de l'obésité a fortement augmenté au cours des 50 dernières années, en particulier dans les pays industrialisés (Catherine, 2022). En Algérie, le taux d'obésité a également augmenté de manière significative, conséquence directe des changements nutritionnels et épidémiologiques (Fafa et al., 2016 ; Houti et al., 2018).

L'expansion du tissu adipeux (TA) au cours de l'obésité s'accompagne d'une insulino-résistance (IR) et une dysrégulation du métabolisme des acides gras (AG) via une libération d'acides gras non estérifiés (AGNE) dans la circulation qui conduit à un dépôt ectopique de lipides dans le foie et le muscle squelettique favorisant le développement d'une résistance à l'insuline à travers des mécanismes lipotoxiques (Castro et al., 2014).

La grossesse est un stress physiologique qui nécessite des changements dynamiques affectant l'adiposité maternelle et fœtale. Une accumulation excessive du tissu adipeux dysfonctionnel défini par des altérations métaboliques et moléculaires entraîne de graves conséquences pour la santé de la mère et du fœtus (Corrales et al., 2021). Plus elle avance, plus les modifications hormonales prennent de l'importance (Lacroix, 2009). Ces modifications physiologiques de l'organisme maternel peuvent modifier le seuil de certains paramètres du bilan biochimique parmi les quels on trouve ceux du bilan phosphocalcique, lipidique, hépatique et rénal (Maskaoui, 2013).

Autant l’obésité que la grossesse contribuent à l’expansion du tissu adipeux, au relargage de cytokines pro-inflammatoires dans le plasma sanguin et à une insulino-résistance. Les adaptations physiologiques transitoires de la grossesse viennent donc aggraver celles chroniques de l’obésité, entraînant des effets néfastes à court et à long termes sur la santé maternelle et infantile (Yogev et Catalano, 2009 ; Catalano et Shankar, 2017).

Les risques maternels et fœtaux augmentent proportionnellement avec l’IMC pré-conceptionnel de la femme enceinte. Mais une prise de poids gravidique inférieure à 8 kg semble diminuer les risques notamment de macrosomie, de prééclampsie, de césarienne et

d'extraction instrumentale (**Dodd et al., 2010 ; Rasmussen et al., 2010 ; HAS, 2011**). Il y a donc un intérêt pour la santé des femmes et de leurs nouveau-nés à ce qu'elles soient prises en charge en période pré-conceptionnelle, mais également à les accompagner afin de limiter la prise de poids au cours de la grossesse.

Ce travail de master vise à étudier le profil biochimique, les facteurs de risque ainsi que les complications de l'obésité chez des femmes enceintes de la région de Mostaganem.

Rappel
bibliographique

I. L'obésité

I.1. Définition

L'obésité est la maladie du siècle : elle touche à tous les âges de la vie un nombre croissant d'individus et elle est responsable de pathologies médicales spécifiques qui posent un problème de santé publique. Le surpoids ou l'obésité se définit comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé (**IARC, 2018**). Elle est définie à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) qui permet d'estimer la corpulence d'une personne par le rapport du poids corporel (en kg) au carré de la taille (en mètres) (**De Saint, 2009**).

L'obésité est une double maladie métabolique et psychologique, qui se manifeste fréquemment par des troubles du comportement alimentaire et une addiction à la nourriture. Une meilleure compréhension du dérèglement hormonal impliqué permettra de traiter en même temps ces deux maladies (**Golay et al., 2020**).

Les termes « obésité » et « excès de poids » ne doivent pas être utilisés de façon interchangeable car ils décrivent des états différents. « L'obésité » désigne un excès de graisse corporelle. « L'excès de poids » renvoie à un poids trop important par rapport à la taille ; il peut avoir une origine musculaire, osseuse, lipidique et/ou provenir d'un excès d'eau dans le corps. L'obésité peut être simplement définie comme une maladie au cours de laquelle un excédent de masse grasse s'est accumulé jusqu'à avoir des effets indésirables sur la santé. Toutefois, la quantité de graisses en excès, sa répartition dans l'organisme et la morbidité qui lui est associée, varient considérablement d'un individu obèse à l'autre (**Ndiaye, 2007**).

I.1.1. Prévalence de l'obésité

La prévalence mondiale de l'obésité indique un accroissement significatif sur les 30 dernières années. Des résultats récents de 2016 montrent une prévalence globale de 13 % chez les adultes, soit environ 650 millions d'adultes obèses dans le monde. La prévalence de l'obésité a aussi augmenté chez les enfants depuis les années 1980 pour atteindre une prévalence mondiale de 5%. Les catégories sociales les plus défavorisées ont vu leur prévalence de l'obésité augmenter de façon plus rapide (**Matta et al., 2018**).

Aux États-Unis, l'obésité touche 72 millions d'adultes et correspond à plus de 35% de la population. En effet, les pays méditerranéens et de l'Europe de l'Est ont une prévalence de l'obésité plus élevée par rapport aux pays nordiques et occidentaux (**Flegal et al., 2012**).

Au Mali de 2001 à 2018, le pourcentage des femmes de 15-49 ans présentant un surpoids ou une obésité (IMC supérieur ou égal à 25) a quasiment doublé passant de 15 % à 28 % (EDSM-VI, 2018).

L'Algérie comme les autres pays du Maghreb qui sont en voie de développement est beaucoup plus touchée par cette épidémie. Selon les statistiques sanitaires mondiales, 24.3% des femmes algériennes âgées de 20 ans et plus sont obèses contre 10.4 % d'hommes algériens obèses (OMS, 2013) (Figure 1).

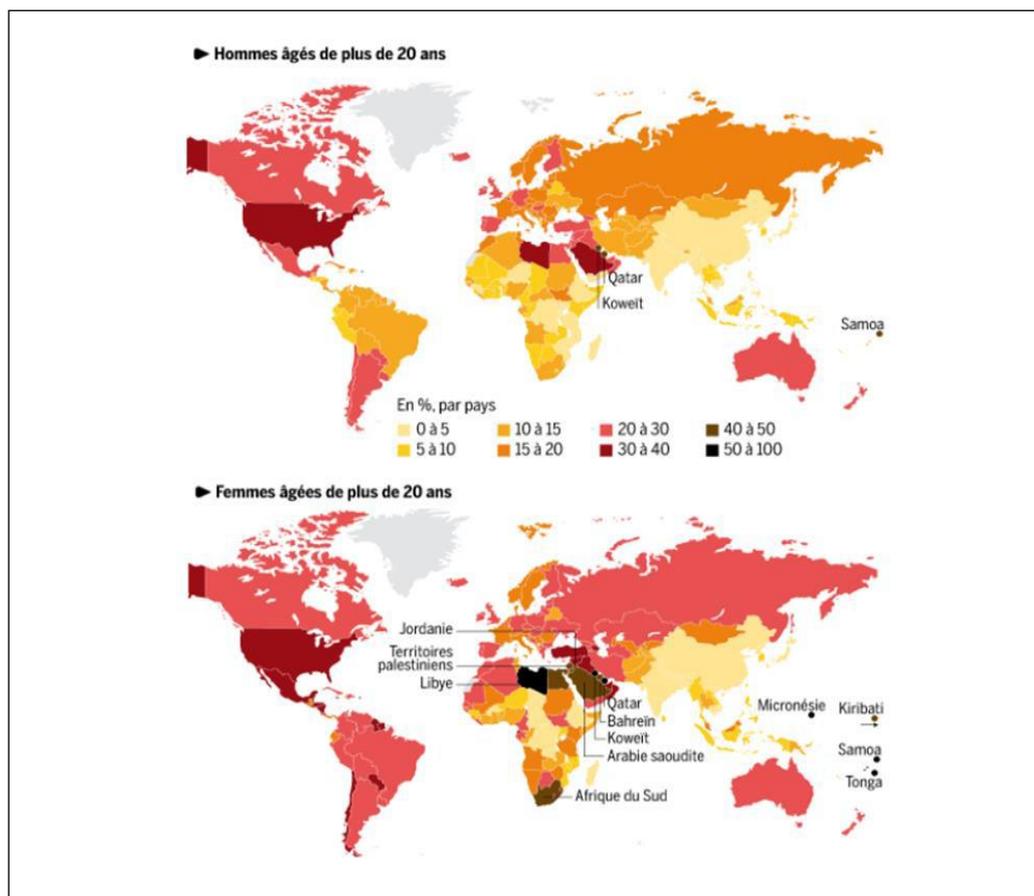


Figure 1. Pourcentage d'individus obèses dans le monde en 2013 (Soussi, 2017).

I.2. Formes cliniques de l'obésité

Selon la répartition des graisses dans le corps, on distingue deux grands types d'obésité, souvent liés au sexe et à des facteurs héréditaires (Wei et al., 2009).

I.2.1. Obésité androïde ou abdominale

En forme de pomme, se retrouvera plus fréquemment chez l'homme. La surcharge prédomine au niveau de la moitié supérieure du corps, notamment au niveau du tronc et de l'abdomen (Gaumet, 2014).

I.2.2. Obésité gynoïde

Elle donne une silhouette en forme de poire et elle est plus fréquente chez la femme. La graisse prédomine cette fois à la partie inférieure du corps : abdomen sous-ombilical, cuisse et fesses (**Croibier, 2005**).

I.3. Classification de l'obésité

L'IMC est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez l'adulte. Il correspond au poids divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m^2 (**OMS, 2020**). L'IMC est fortement corrélé aux concentrations d'adipokines sécrétées par les adipocytes, dont la leptine et l'adiponectine (**Kershaw et Flier, 2004**).

Le surpoids et l'obésité sont couramment définis selon l'indice de masse corporelle. Le surpoids est défini par un IMC 25 kg/m^2 et l'obésité par un IMC 30 kg/m^2 (**OMS, 2016**).

Trois niveaux de sévérité d'obésité sont distingués :

- Obésité de classe I (30 IMC 34,9).
- Obésité de classe II ou sévère (35 IMC 39,9).
- Obésité de classe III ou morbide (IMC 40).

Cependant, dans les études épidémiologiques, d'autres mesures anthropométriques sont aussi utilisées comme mesures indirectes de l'obésité abdominale ou centrale pour définir l'obésité, en faisant intervenir d'autres facteurs que le poids et la taille des individus : le tour de taille (en centimètres), le tour de hanches (en centimètres) ou encore le rapport taille-hanche (**IARC, 2018**).

I.4. Etiologie de l'obésité

La prévalence croissante de l'obésité, maladie multifactorielle, est en grande partie due à des causes environnementales, à savoir des habitudes modifiées en matière d'alimentation et d'exercice physique. Dans les pays industrialisés, tout comme dans les pays émergents, le mode de vie a en effet considérablement évolué au cours des dernières décennies. La consommation d'aliments très caloriques, riches en lipides saturés et glucides simples, a considérablement augmenté, tandis que l'activité physique a diminué et ce, en raison de la nature sédentaire du travail et de l'évolution des modes de transport. Un tel environnement, favorisant le développement de l'obésité, est qualifié d'"obésogène". D'autres facteurs environnementaux contribueraient à l'obésité : facteurs génétiques, stress, perturbations des

rythmes du sommeil, taux élevé de perturbateurs endocriniens dans l'environnement, modification de la composition de la flore intestinale, médicaments (McAllister et al., 2009 ; Locke et al., 2015 ; Yazdi et al., 2015). Le travail en horaires décalés et le manque de sommeil provoquent une perturbation des cycles circadiens, ayant pour conséquence le développement de l'obésité (Karlsson et al., 2001) (Figure 2).

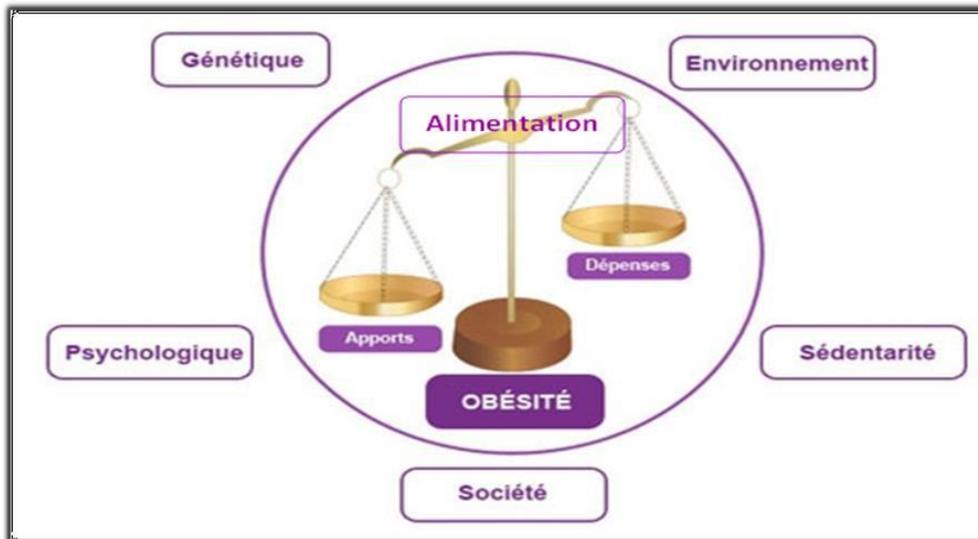


Figure 2. Déséquilibre de la balance énergétique et autres facteurs favorisant l'obésité (Escoffier, 2017).

I.5. Métabolisme lipidique et tissu adipeux

Les patients obèses sont incapables de mobiliser leurs réserves lipidiques durant l'agression (Large et al., 2004). Alors que, chez les patients normo-pondéraux, la majeure partie de l'énergie provient de l'oxydation des acides gras, chez les sujets agressés obèses, celle-ci est délivrée par le catabolisme de la masse maigre (Jeevanandam et al., 1991).

Il n'y a donc pas de cétogenèse au cours de l'agression ce qui nécessite de maintenir la protéolyse. En situation physiologique, lorsque le bilan énergétique est positif (phase nourrie), le tissu adipeux stocke les acides gras sous forme de triglycérides. Si le bilan énergétique est négatif (jeûne ou semi-jeûne), les triglycérides sont métabolisés en glycérol et acides gras. Alors qu'en situation physiologique, le tissu adipeux est la source principale de glycérol, lors de l'agression, le tissu adipeux contribue faiblement à accroître le glycérol circulant (Wellhoener et al., 2011).

I.6. Métabolisme glucidique

L'hyperglycémie secondaire à l'agression est une situation fréquemment rencontrée en pratique clinique. Il s'agit de la conséquence de l'activation de production hormonale du glucagon, des glucocorticoïdes et des catécholamines, et de la libération de cytokines inflammatoires qui engendre l'accélération de la néoglucogenèse hépatique (**Jernas et al., 2009**). Lors de l'agression, une fois les réserves en glycogène épuisées (quelques heures), la majeure partie de glucose provient de la dégradation des protéines par la voie de la néoglucogenèse. Il y a plus de protéines dégradées que nécessaires pour la synthèse de nouvelles protéines ; le surplus est donc utilisé pour la synthèse de glucose, ce qui aggrave l'hyperglycémie, en lien avec l'insulinorésistance (**Dungan et al., 2009**).

I.7. Rôle endocrine du tissu adipeux

Le tissu adipeux a été considéré depuis longtemps comme un tissu « passif » assure le stockage des graisses et intervenant comme isolant thermique et mécanique. Sa reconnaissance comme véritable organe endocrine a débuté avec la découverte de la leptine en 1994. Les molécules sécrétées par ce tissu sont regroupées sous le terme d'adipokines, et plus d'une centaine, de structure et de fonctions variées, ont été dénombrées. Parmi elles, on retrouve : la leptine, les acides gras, des enzymes métaboliques, des cytokines et des protéines de l'inflammation (**Trayhurn, 2005**) (**Figure 3**).

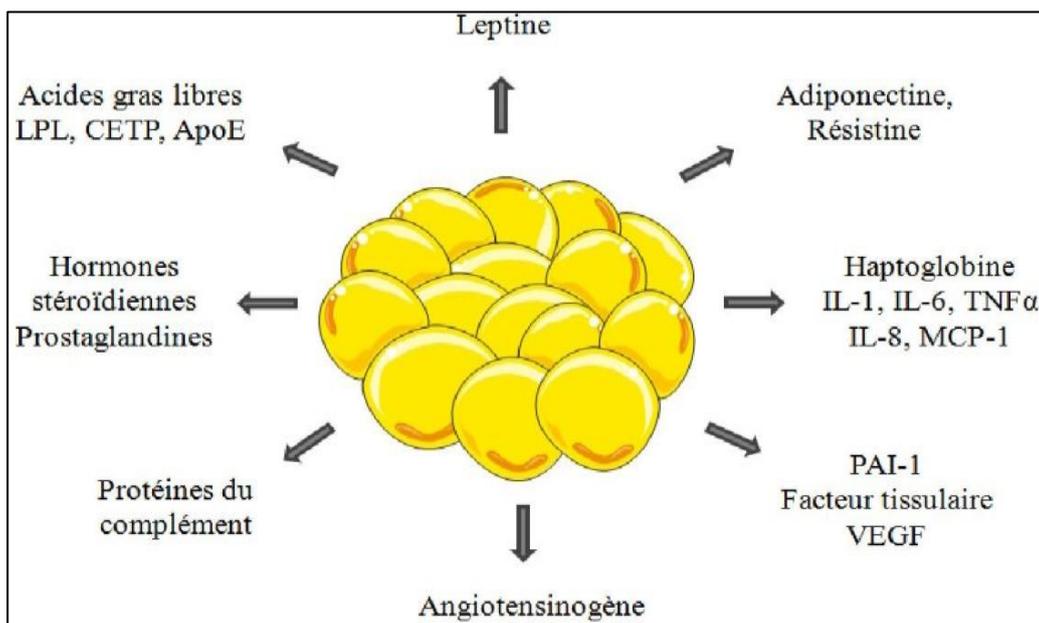


Figure 3. Adipokines sécrétées par le tissu adipeux (**Trayhurn, 2005**).

I.7.1. La leptine

Elle communique avec le système nerveux central afin d'ajuster l'apport alimentaire et les dépenses énergétiques en conséquence. Son principal site d'action est l'hypothalamus, territoire cérébral renfermant les centres de la satiété et de la faim (**Lago et al., 2007**).

Les cellules adipeuses sécrètent également des médiateurs appelés adipokines qui régulent la masse corporelle : plus les cellules adipeuses sont nombreuses, plus abondants seront ces adipokines et, notamment, la leptine (du grec leptos, mince), qui signaleront au système nerveux la possibilité de dépenser l'énergie emmagasinée et de ne pas en consommer plus. Or, les obèses souffrent d'une résistance à la leptine. Le noyau arqué, situé dans la région médio basale de l'hypothalamus, ne répond pas aux fortes concentrations de leptine circulant dans l'organisme de la personne obèse, si bien que celui-ci se comporte comme s'il n'y avait pas de surplus calorique (**Enriori et al., 2007**).

I.8. Physiopathologie de l'obésité

Le système nerveux central (SNC), contrôle la prise alimentaire et les dépenses énergétiques. Dans le noyau arqué de l'hypothalamus se trouvent différentes populations des neurones : neurones exprimant soit le neuropeptide Y (NPY) et la protéine agouti (AGRP, agouti-related protein), qui augmentent l'appétit, soit la proopiomélanocortine (POMC) qui a une action contraire, via un réseau neuronal complexe (**Stocker et Cawthorne, 2008**).

Les signaux périphériques, produits après le repas, ou au contraire en période de jeûne, agissent sur leurs récepteurs spécifiques situés sur ces neurones, régulant ainsi la balance énergétique. Par exemple, la leptine est un important régulateur de la balance énergétique au niveau du noyau arqué, où elle inhibe l'appétit et active la dépense énergétique (**Schwartz et al., 2000**). La leptine est produite par le TAB proportionnellement à la quantité de la masse adipeuse. En cas d'obésité chronique, la sécrétion de la leptine par le TAB est augmentée, mais une résistance à la leptine se développe progressivement au niveau du SNC (**Considine et al., 1996; Sahu, 2003**).

Une absence de signal de la leptine est à l'origine de l'hyperphagie accrue et du déséquilibre énergétique chez un sujet obèse. Des mutations dans le gène de la leptine sont responsables d'une obésité monogénique sévère. Par ailleurs, d'après au moins 11 études, ce gène est associé au phénotype d'obésité (**Rankinen et al., 2006 ; Yazdi et al., 2015**).

En cas d'excès énergétique continu, le métabolisme lipidique est perturbé dans le tissu adipeux blanc : la lipolyse est augmentée, alors que la capacité de β -oxydation est réduite, et

les acides gras (AG) libres sont donc sécrétés dans la circulation sanguine. Ce flux permanent d'AG provoque une altération du profil lipidique systémique et par conséquent, une accumulation des lipides dans les tissus périphériques, tels que le foie, le cœur et les muscles (**Rezaee, 2013**).

De plus, les macrophages du TAB induisent un état inflammatoire, en sécrétant de cytokines pro-inflammatoires, Ces perturbations métaboliques du TAB s'accompagnent généralement d'un stress du réticulum endoplasmique, de l'altération du fonctionnement des mitochondries et d'une insulino-résistance au niveau périphérique, participant ainsi au développement des comorbidités associées à l'obésité. En plus de la leptine, le TAB sécrète d'autres adipokines, comme l'adiponectine : celle-ci joue un rôle anti-inflammatoire et a une capacité d'amélioration de la sensibilité à l'insuline et amélioration de l'athérosclérose (**Haluzík et al., 2004 ; Rankinen et al., 2006 ; Whitehead et al., 2006**).

I.9. Conséquences physiopathologiques liées à l'obésité

I.9.1. Expansion du tissu adipeux

Le bilan énergétique positif (calories ingérées > aux calories dépensées) entraîne une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle nuisible à la santé (**OMS, 2016**), en raison de l'augmentation du nombre (hyperplasie) et/ou de la taille (hypertrophie) des adipocytes et d'un stockage accru d'acides dans le tissu adipeux (TA) (**Choe et al., 2016**).

L'expansion anormale du TA est responsable également du dysfonctionnement du système de régulation de la prise alimentaire par la perturbation des hormones intervenant dans la balance énergétique (**Portovedo et al., 2015**). Chez l'Homme, l'excès d'apport alimentaire entraîne non seulement des dépôts ectopiques de graisses mais également, des anomalies des médiateurs cellulaires et moléculaires de l'inflammation, de l'oxydation et de l'immunité au niveau de nombreux tissus (TA, foie, muscle, vaisseaux, pancréas, cœur et reins), favorisant le développement de nombreuses complications (CM) associées à l'obésité (**Hernández et al., 2019 ; Vettor et Di Vincenzo, 2019**) (**Figure 4**).

I.9.2. Dépôt des graisses au niveau viscéral et perturbations associées

La répartition des graisses apparaît comme un critère pertinent dans l'évaluation de l'obésité, puisqu'une accumulation viscérale de graisses est impliquée dans le développement du syndrome métabolique, principale complication de la maladie (**Despres, 2006**).

La présence combinée d'adipocytes hypertrophiques et la diminution de la vascularisation du TA favorisent l'hypoxie localisée et la nécrose ischémique conduisant à la mort des adipocytes nécrotiques et apoptotiques (Elagizi et al., 2018 ; Koliaki et al., 2019), qui peut à son tour stimuler l'infiltration de macrophages et l'initiation d'un cercle vicieux de réponse inflammatoire (Elagizi et al., 2018).

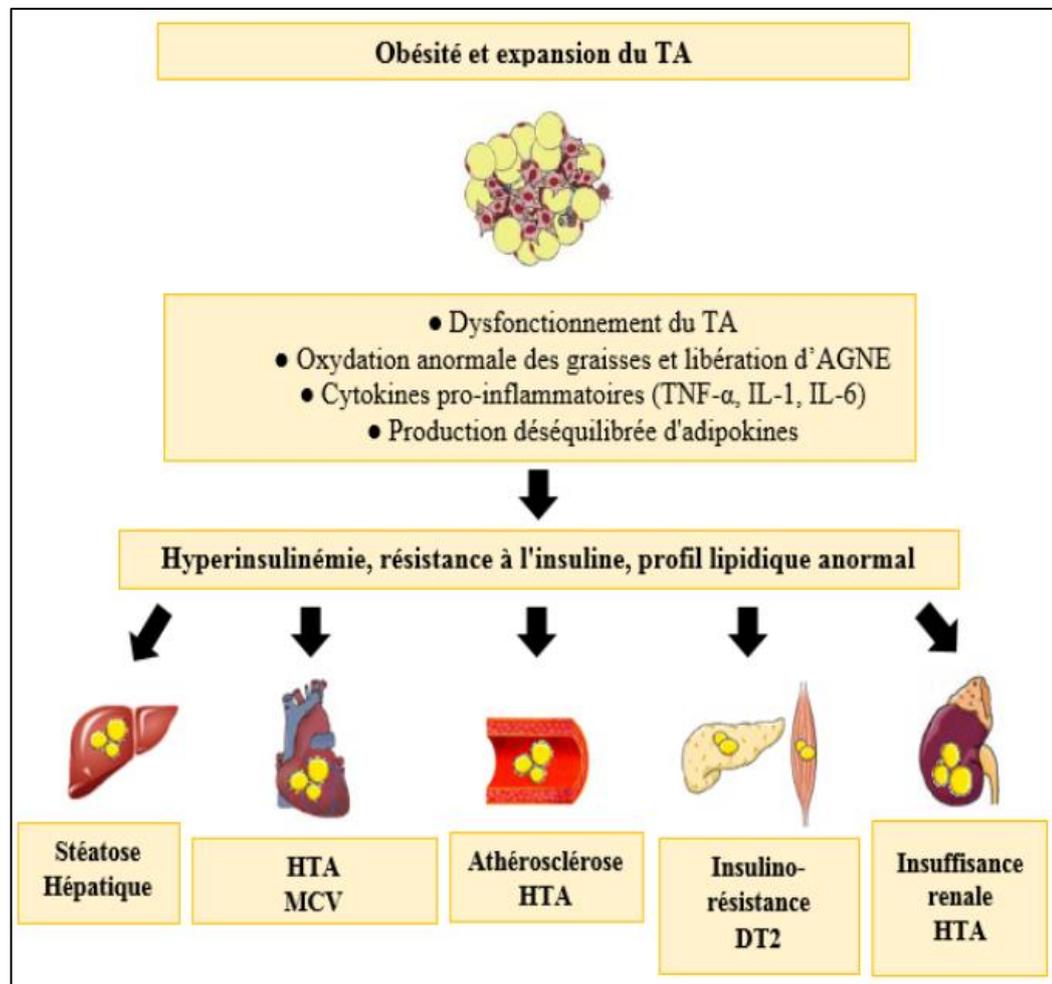


Figure 4. Anomalies tissulaires et comorbidités de l'obésité impliquées dans le dysfonctionnement et l'hétérogénéité de la distribution du TA (Vettor et Di Vincenzo, 2019).

I.10. Traitement de l'obésité

Sur le plan du traitement conservateur, un travail conséquent doit s'effectuer pour améliorer les troubles du comportement alimentaire. Autrement, une reprise de poids se reproduira après chaque régime. Les chercheurs disposent de nouvelles molécules pour le traitement de l'obésité : les agonistes des récepteurs du GLP-1, qui agissent notamment au niveau de l'hypothalamus, augmentant la sensation de rassasiement et diminuant celle de la faim (Golay et al., 2020).

La chirurgie bariatrique s'avère le seul traitement reconnu efficace pour contrer l'obésité sévère, car elle permet une perte de poids significative et maintenue à long terme. La chirurgie bariatrique peut être envisagée chez les personnes qui ont un IMC ≥ 40 kg/m² ou ≥ 35 kg/m² auquel s'ajoute au moins 1 comorbidité liée à l'obésité (**Wharton et al., 2020**).

La thérapie nutritionnelle médicale est au cœur de la gestion des maladies chroniques, y compris de l'obésité (**Raynor et Champagne, 2016 ; Raynor et al., 2017**).

Elle ne devrait cependant pas être utilisée isolément pour la gestion de l'obésité, car le maintien à long terme de la perte de poids peut être difficile en raison de mécanismes neurologiques compensatoires qui mènent à une augmentation de l'apport calorique en accroissant la sensation de faim, causant ainsi un gain pondéral (**Rosenbaum et al., 2008 ; Sumithran et al., 2011**).

La thérapie nutritionnelle médicale, en association avec d'autres interventions (psychothérapeutiques, pharmacologiques et chirurgicales), devrait plutôt être ajustée de manière à améliorer les paramètres médicaux et pondéraux de l'individu (**Raynor et Champagne, 2016 ; Koliaki et al., 2018**).

II. Grossesse

II.1. Généralités

La grossesse est un état physiologique de la femme enceinte qui peut s'accompagner de changement de comportement, des modifications de l'organisme maternel de la fécondation jusqu'à l'accouchement (**Gladys, 2009**).

Elle représente une période de nombreux changements physiologiques notamment une augmentation du volume sanguin, des fonctions respiratoires et de l'activité rénale. Tous ces phénomènes impliquent une dépense d'énergie conséquente et l'organisme va, au cours de la grossesse, couvrir ces besoins nutritionnels et énergétiques au travers de nombreux mécanismes physiologiques (**Soma-Pillay et al., 2016 ; Maalem, 2021**).

II.2. Phases de la grossesse

II.2.1. Premier trimestre : (semaines 1 à 12)

La gestation est caractérisée par le rôle majeur de l'apport nutritionnel et en oxygène au fœtus. Elle est tributaire de la qualité du développement placentaire. Les spécificités de la placentation humaine sont une invasion trophoblastique majeure et des fonctions hormonales intenses (**Ben Mbarak, 2016**).

Les nombreuses hormones et facteurs de croissance produits par ce trophoblaste invasif jouent un rôle essentiel dans ces processus assurant ainsi la qualité de la placentation (**Lansac et Magnin, 2008**). Ce n'est qu'à partir de 9–10 semaines d'aménorrhée que les villosités placentaires flottent dans le sang maternel, définissant alors une placentation hémochoriale (**Le Coz, 2014**).

II.2.2. Deuxième trimestre : (semaines 13 à 26)

À partir du deuxième trimestre de la grossesse, l'hyperinsulinisme maternel et l'hormone de croissance (GH) placentaire stimulent l'invasion trophoblastique. L'apport nutritionnel au fœtus est modulé par la surface d'échange, l'abondance et l'efficacité des transporteurs présents sur le trophoblaste villositaire, le flux sanguin, le métabolisme et la production hormonale du trophoblaste. Les IGFs (insulin-like growth factor) jouent un rôle important dans la régulation de ces fonctions (**St Louis, 2008**).

II.2.3. Troisième trimestre : (semaines 27 à 40)

Lors de cette dernière étape de la gestation, les organes de fœtus sont complètement autonomes et il est prêt pour sortir du placenta et du ventre de sa mère. L'utérus sera chargé d'exercer la force et la pression nécessaire pour que se produise l'accouchement (**Marieb, 1999**).

II.3. Prise de poids de la femme enceinte

Le déroulement d'une grossesse (contrôlée, sans complication) s'accompagne d'une prise pondérale de 7 kg ; représentant tout ce qui est lié au fœtus ainsi qu'aux différents changements physiologiques de la mère (**Bellisle et al., 2004**) (**Tableau 1**).

Tableau 1. Recommandations de l'Institut de Médecine sur la prise de poids pendant la grossesse en fonction de l'IMC (**IOM, 2009**).

| | Taux moyen de gain de poids pendant le 2^{ème} et 3^{ème} trimestre (kg/semaine) | Gain pondéral total recommandé (kg) |
|---------------------------|---|--|
| IMC < 18.5 | 0.5 | 12.5 – 18 |
| IMC de 18.5 à 24.9 | 0.4 | 11.5 – 16 |
| IMC de 25.0 à 29.9 | 0.3 | 7 – 11.5 |
| IMC ≥ 30.0 | 0.2 | 5 – 9 |

II.4. Métabolisme et grossesse

La grossesse est caractérisée par des modifications métaboliques contraignant l'organisme à s'adapter. Ainsi des mécanismes se mettent en place pour couvrir les besoins énergétiques, protéiques, vitaminiques et en minéraux de la mère et du fœtus, maintenir l'homéostasie et préparer l'allaitement maternel (**Simon et al., 2002 ; Lacroix, 2009**).

Des modifications du métabolisme des glucides, des protéines et des lipides surviennent au cours de la grossesse de manière à permettre une fourniture continue des nutriments à l'unité fœto-placentaire. D'après **Frenot et al., (2001)**, de point de vue métabolique, on peut distinguer deux phases de la grossesse : de la première à la 20^{ème} semaine : caractérisée par la mise en réserve et le développement maternel par phénomènes d'anticipation ; de la 20^{ème} semaine à la 40^{ème} semaine : c'est la phase de développement maternel et surtout fœtal. Ce dernier utilise les réserves accumulées par la mère.

III. L'obésité et la grossesse

La définition de l'obésité pendant la grossesse varie d'un auteur à l'autre et comprend les femmes dont le poids équivaut à de 110 % à 120 % de leur poids corporel idéal ou à > 91 kg (200 lb), ou dont l'IMC > 30 kg/m² (**Davies et al., 2018**).

Une accumulation centrale de graisse pendant la grossesse conduit à un débordement en acides gras des dépôts adipeux et de la lipotoxicité. Les effets lipotoxiques comprennent la dysfonction endothéliale maternelle, la diminution de l'invasion du trophoblaste et l'altération du métabolisme placentaire. Ceux-ci peuvent entraîner une issue défavorable de la grossesse (comme la pré-éclampsie ou fausse couche) (**Jarvie et al., 2010**).

III.1. Prévalence de l'obésité chez la femme enceinte

L'obésité chez les femmes enceintes augmente dans le monde entier, ce qui représente un fardeau clinique et économique croissant pour les services de santé (**Sakyi et al., 2020 ; Poston et al., 2016 ; Sakyi et al., 2020**) Aux États-Unis, une étude récente révèle qu'en moyenne une femme enceinte sur cinq est obèse. Selon l'état et l'ethnie d'origines, l'obésité peut affecter un tiers des femmes enceintes (**Chu et al., 2009**).

III.2. Complications maternelles liées à l'obésité au cours de la grossesse

L'obésité pendant la grossesse augmente le risque de complications maternelles et fœtales.

III.2.1. Avortement spontané

Le risque d'avortement spontané est accru chez les femmes obèses. Les auteurs ont identifié un risque accru de fausses couches précoces récurrentes. Des risques semblables ont été constatés chez les femmes obèses se soumettant à un traitement de fécondation in vitro (Bellver et al., 2003).

III.2.2. Césarienne

Le risque de césarienne est accru chez les parturientes obèses. Les femmes obèses subissant une césarienne connaissent plus de complications, une prolongation du temps opératoire, un taux postopératoire accru d'endométrite et d'infection de plaie, et la nécessité de pratiquer une incision cutanée verticale (Perlow et Morgan, 1994 ; Wall et al., 2003).

III.2.3. Diabète gestationnel

Toutes les femmes enceintes présentent une tendance physiologique à la résistance à l'insuline à partir du 2^{ème} trimestre de la grossesse avec une relation linéaire entre l'augmentation de l'IMC et le risque d'apparition d'un DG (Yogev et Catalano, 2009). Cependant, le diabète pré-gestationnel est plus prévalent chez les femmes obèses. Ainsi, aux débuts de la grossesse, il est recommandé de procéder à l'évaluation des femmes qui présentent des facteurs de risque (Berger et al., 2002).

III.2.4. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) fait partie des complications habituellement rencontrées chez le sujet obèse. Au cours de la grossesse, il a clairement été démontré que le gain pondéral excessif est un facteur de risque de survenue d'hypertension gravidique ou d'une pré-éclampsie (Tanaka et al., 2014 ; Gaillard, 2015 ; Goldstein et al., 2017).

Elle complique 1 à 5 % des grossesses. Elle se définit par une tension artérielle supérieure ou égale à 140/90 mm Hg avant la conception ou apparaissant dans les 20 premières semaines de la grossesse. Elle persiste habituellement jusqu'à 42 jours postpartum (Berkane, 2010 ; Galtier et al., 2010).

III.2.5. Complications thromboemboliques

La grossesse est caractérisée par une diminution de la fibrinolyse et une augmentation des facteurs de coagulation à l'origine d'un état pro-coagulant. L'obésité augmente par un facteur de 2 à 5 le risque de survenue d'une thrombose veineuse en favorisant la stase

veineuse, en augmentant la viscosité sanguine et l'activation de la coagulation et en générant un état pro-inflammatoire source de dysfonction endothéliale (**Robinson et al., 2005**).

III.2.6. Complications respiratoires

La relation entre l'obésité et l'apnée du sommeil est bien établie. L'excès pondéral réduit la compliance de la paroi thoracique et augmente la résistance des voies respiratoires. Au cours de la grossesse, les femmes obèses ont une plus grande fréquence de ronflements, hypoventilations et apnées du sommeil. Un retard de croissance fœtal chez une obèse, la survenue d'une hypertension doit conduire à rechercher avec attention une apnée du sommeil (**Roush et Bell, 2004; Dietl, 2005**).

III.3. Complications et morbidité de l'accouchement

L'accouchement est rendu plus complexe chez la femme obèse, ce qui se traduit par plus d'inductions thérapeutiques du travail et par une augmentation du taux de césariennes par rapport aux femmes de poids normal (**Lacoursiere et al., 2005**). Les femmes obèses présentent un risque accru d'accouchements prématurés indiqués en raison des complications antepartum susmentionnées, mais elles présentent également un risque accru d'accouchements prématurés spontanés (**Cnattingius et al., 2013**).

En effet, 27% des femmes qui décèdent durant la grossesse sont atteintes d'obésité. La moitié de ces décès sont directement liés à des complications de l'obésité et l'autre moitié à des complications obstétricales (**Wilkinson et Trustees, 2011**).

III.3.1. Fertilité et la reproduction

L'obésité entraîne un déséquilibre des fonctions hormonales neuroendocrines et ovariennes induisant une hyperandrogénie relative et fonctionnelle à l'origine de troubles du cycle menstruel (aménorrhées, cycles irréguliers et anovulatoires) mimant un syndrome des ovaires polykystiques (PCOS) (**Van et al., 2008**).

III.3.2. Au cours du post-partum

Que la naissance ait eu lieu par voie vaginale ou par césarienne, il existe un risque accru de complications du postpartum. La fréquence des hémorragies du post-partum est augmentée, contribuant avec l'augmentation du taux de césarienne à un risque d'anémie plus important (**Deruelle, 2016**).

III.4. Complications fœtales/néonatales

L'obésité pendant la grossesse est associée à des complications fœtales et néonatales. Aucun mécanisme unificateur n'est responsable des effets indésirables associés à l'obésité maternelle, mais l'augmentation de la résistance à l'insuline, de l'inflammation et du stress oxydatif associé à l'obésité peut participer au dysfonctionnement placentaire et fœtal précoce (Catalano et Shankar, 2017).

III.4.1. Macrosomie

La macrosomie se définit par un poids de naissance supérieur ou égal à 4000 g. L'incidence de la macrosomie est plus importante chez les femmes qui ont pris du poids de façon excessive durant leur grossesse par rapport aux femmes qui ont une prise de poids normale (Fuchs, 2015 ; Goldstein et al., 2017). Les nouveau-nés qui sont GAG ont un risque accru de dystocie de l'épaule, de fractures claviculaires, de lésions du plexus brachial et de paralysies nerveuses (Kim et al., 2021).

III.4.2. Malformations congénitales

En cas d'obésité, il existe un taux plus élevé de malformations congénitales, en particulier la fréquence des anomalies de fermeture du tube neural est augmentée. Cet excès de risque est indépendant des facteurs nutritionnels tels que l'apport en folates et dans cette population particulière, l'intérêt d'une supplémentation en folates est moins important que pour les patientes de poids normal (Watkins et al., 2003).

III.4.3. Mortalité périnatale

L'obésité maternelle est associée à un risque accru de mort in utero et de décès néonatal précoce. L'augmentation des complications vasculaires maternelles avec dysfonction endothéliale et anomalies de placentation, inadéquation des besoins fœtaux aux apports maternels en cas de macrosomie et augmentation du taux de malformations congénitales peuvent expliquer cette complication (Deruelle, 2016).

Une croissance fœtale rapide, induite par hyperinsulinisme, et la limitation fonctionnelle du placenta pour transférer suffisamment d'oxygène pour les besoins du fœtus mènerait à une hypoxie et parfois au décès in utero. De plus, certains auteurs suggèrent que l'hyperlipidémie maternelle induit certains mécanismes qui favoriseraient une vasoconstriction et une agrégation plaquettaire altérant la perfusion placentaire (Chenai, 2010).

Le risque de mort fœtale in utero augmente également de façon proportionnelle avec l'IMC maternel. Il est jusqu'à trois fois plus élevé chez les obèses morbides, même après ajustement pour l'âge, la parité, le diabète et l'hypertension. De plus, il apparaît dans plusieurs études que le risque augmente avec l'âge gestationnel. Ainsi, leur-risque existe dès 14 semaines d'aménorrhée (SA), est multiplié par un facteur 2 avant 36 SA et par un facteur 4 après 40 SA (Nohr *et al.*, 2005 ; Villamor et Cnattingius, 2006 ; Marpeau, 2007 ; Galtier *et al.*, 2008 ; Siega-Riz, 2009).

Patientes
Et
Méthodes

1. Objectif

L'objectif de notre travail est de déterminer le profil biochimique, les facteurs de risque ainsi que les complications de l'obésité chez des femmes enceintes de la région de Mostaganem.

2. Lieu et période de l'étude

Notre étude est menée sur une période de 1 mois du 28 Février jusqu'au 29 Mars 2022 au niveau du laboratoire de Biochimie du service de néonatalogie de l'Hôpital de maternité Lalla Kheira, Mostaganem.

3. Population étudiée

Cette étude a été réalisée sur 74 femmes enceintes d'un âge moyen de 31.648 ± 6.75 (**Tableau 2**). La collecte des données en lien avec l'obésité et ses effets durant la grossesse est effectuée par un questionnaire (**Annexe**) que nous avons adapté en effectuant une recherche dans la littérature.

Tableau 2. Population étudiée.

| Femmes enceintes | Effectif (n) |
|------------------|--------------|
| Témoins | 10 |
| En surpoids | 19 |
| Obèses | 45 |

Plusieurs questions ont été posées aux patientes individuellement :

Questionnaire sociale : Age, nombre de grossesse, niveau d'études, situation professionnelle...

Questionnaire clinique : Age gestationnel, le nombre d'avortement, poids, taille, Indice de Masse Corporelle (IMC : poids/ taille², kg/m²), maladies associées à la grossesse....

Les réponses obtenues ont été étudiées puis représentées dans la partie résultats.

Nous avons classé les IMC des femmes enceintes selon des seuils définis par l'OMS. Ces seuils sont représentés dans le tableau ci-dessous (**Tableau 3**).

Afin d'estimer la masse grasse (graisse amorphe, triglycérides surtout), nous avons calculé l'IMG (**Devoize et Juquel, 2002**) selon la formule de **Deurenberg** :

$$\text{IMG} = (1,2 \times \text{IMC}) + (0,23 \times \text{âge}) - (10,8 \times \text{Sexe}) - 5,4$$

Le résultat est exprimé en pourcentage. L'interprétation est représentée dans le **tableau 4**.

Le poids idéal des femmes enceintes est calculé selon la formule de **Creff**.

Pour un individu possédant une morphologie « large » :

$$\text{Poids idéal (en Kg)} = [\text{taille (en cm)} - 100 + \text{âge}/10] \times 0,9 \times 1,1.$$

Pour un individu possédant une morphologie « normale » :

$$\text{Poids idéal (en Kg)} = [\text{taille (en cm)} - 100 + \text{âge}/10] \times 0,9.$$

Nous avons obtenu le gain pondéral par la soustraction.

Gain pondéral = poids normal-poids idéal.

Tableau 3. Classification de l'obésité en fonction de l'IMC selon l'OMS (2000).

| Classification | IMC (kg/m ²) | Risque |
|----------------------|--------------------------|-------------------|
| Poids insuffisant | <18.5 | Accru |
| Poids normal | 18.5-24.9 | Moindre |
| Surpoids | 25.0-29.9 | Accru |
| Obésité | ≥ 30.0 | |
| Classe I (modéré) | 30.0-34.9 | Élevé |
| Classe II (sévère) | 35.0-39.9 | Très élevé |
| Classe III (morbide) | ≥ 40 | Extrêmement élevé |

Tableau 4. Interprétation de l'indice de masse grasse.

| IMG | Interprétation |
|---------|-----------------|
| <25 % | Trop maigre |
| 25%-30% | IMG normal |
| >30% | Trop de graisse |

4. Analyses des paramètres biochimiques

Les paramètres biochimiques ont été mesurés sur le plasma des patientes quantitativement par spectrophotométrie d'absorbance, ou à l'aide d'un analyseur automatique.

Les examens biologiques effectués ont comporté :

- Groupe sanguin
- Dosage de la glycémie à jeun à la recherche d'un diabète gestationnel.
- Dosage de l'activité des amino-transférases (ALAT, ASAT), afin d'évaluer la fonction hépatique.
- Dosage de la créatinine et l'urée pour évaluer la fonction rénale.

Ces différents dosages sont tributaires d'un support matériel (**Figure 5**).



Mètre ruban



Balance



Centrifugeuse



Automate



Réactifs



Spectrophotométrie

Figure 5. Matériel utilisé pour les différents dosages.

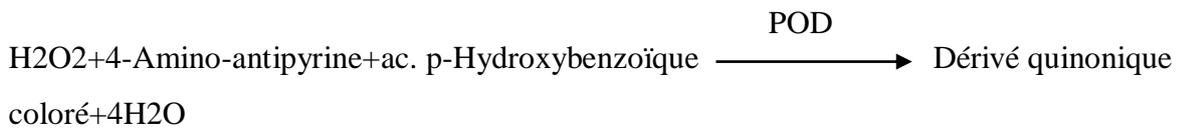
5. Prélèvement sanguin

Le sang est prélevé par ponction au niveau de la veine du pli du coude et mis dans un tube hépariné, puis homogénéisé par retournement successifs et centrifugé à 3000 tours/min pendant 5 minutes pour récupérer le plasma.

6. Dosage de la glycémie à jeun

6-1. Principe

L'oxydation du glucose en acide gluconique est catalysée par le glucose oxydase produisant également du peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et l'acide p- hydroxybenzoïque en présence de peroxydase pour donner un dérivé quinonique coloré, dont la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon et est mesurée à 505 nm (**Kit Diagnopharm**).



6-2. Mode opératoire

Le mode opératoire de dosage du glucose est représenté dans le **tableau 5**.

• Expression des résultats

$$\frac{\text{Abs.Essai}}{\text{Abs.Etalon}} * 100 = \text{mg de glucose/dl}$$

$$\text{Unités SI (mg/dl)} * 0.0555 = \text{mmol/l}$$

Tableau 5. Dosage du glucose.

| | BL (ml) | Essai (ml) | Étalon (ml) |
|---------------------------|----------------|-------------------|--------------------|
| Étalon | / | / | 0.01 |
| Échantillon | / | 0.01 | / |
| Réactif de travail | 1.00 | 1.00 | 1.00 |

Mélanger et incuber soit 5 à 10 minutes à 37 C°, soit 20 à 25 minutes entre 20 et 25 C°.

7. Dosage des transaminases (ALAT, ASAT)

7-1. Dosage de l'aspartate aminotransférase (ASAT)

L'ASAT est répandue dans tous les tissus du corps, mais la plus forte activité est mesurée dans le foie, le cœur, les muscles squelettiques et dans les érythrocytes. Dans la peau, les reins et le pancréas, on mesure une activité plus faible. Bien que l'activité de l'ASAT et de l'ALAT dans le sérum soient augmentée dans tous les cas où l'intégrité des cellules hépatiques est atteinte (hépatite virale, nécrose hépatique, cirrhose), une augmentation de l'activité ASAT dans le sérum ou le plasma apparaît après un infarctus du myocarde dans 97% des cas. Une activité ASAT élevée (et occasionnellement ALAT) peut être rencontrée dans des cas de dystrophie musculaire progressive, embolie pulmonaire, pancréatite aigüe... (**Tietz, 1999 ; Tietz, 2006**).

7-1-1. Principe

L'aspartate aminotransférase (ASAT) appelée aussi l'oxaloacétate de glutamate transaminase (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé à partir de l'aspartate au α -cétoglutarate formant le glutamate et l'oxaloacétate. L'oxaloacétate est réduit au malate par la malate déshydrogénase (MDH) et le NADH, H⁺ (**Bergmeyer, 1978**) (**Tableau 6**) selon la réaction ci-dessous :



7-2. Dosage de l'alanine aminotransférase (ALAT)

L'ALAT est très largement répandue dans les tissus hépatiques et rénaux, et dans une moindre mesure dans le muscle squelettique et cardiaque. Bien que l'activité ALAT et AST augmentent dans le sérum quel que soit l'atteinte des cellules hépatiques, l'ALAT est l'enzyme la plus spécifique (**Tietz, 1999 ; Tietz, 2006**).

7-2-1. Principe

L'alanine aminotransférase (ALAT) appelée aussi le pyruvate de glutamate transaminase (GOP) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé à partir de l'alanine au α -cétoglutarate formant le glutamate et le pyruvate. Le pyruvate est réduit au lactate par la lactate déshydrogénase (LDH) et le NADH, H⁺ (**Tableau 7**). La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif (**Bergmeyer, 1978**).

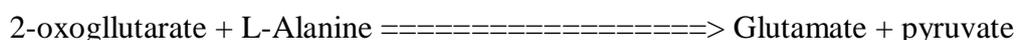


Tableau 6. Dosage de la transaminase TGO.

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

Tableau 7. Dosage de la transaminase TGP.

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

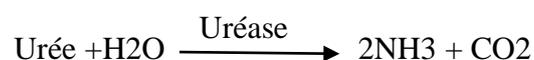
8- Dosage de l'urée

Plus de 90% de l'urée est éliminée par les reins dans les urines. La mesure de la concentration plasmatique ou sérique en urée est souvent considérée comme un indicateur de la fonction rénale. Cependant certains facteurs non rénaux influencent également la concentration en urée : l'urémie est augmentée, entre autre, dans les cas de catabolisme accéléré des protéines (brûlures, traumatismes, infarctus du myocarde...). Le taux d'urée est abaissé au stade terminal de grande insuffisance hépatique et s'accompagne alors d'une augmentation de l'ammoniémie. Le taux d'urée est généralement étudié conjointement au taux de créatinine (ratio urée/créatinine) (**Bernard, 1989 ; Tietz, 1999**).

8-1. Principe

Méthode enzymatique basée sur la réaction décrite par **Talke et Schubert, (1965)** et optimisée par **Tiffany et al., (1972)** qui ont montré que la concentration en urée est proportionnelle à la variation d'absorbance mesurée à 340 nm pendant un temps donné.

Le schéma de la réaction est le suivant :



8-2. Mode opératoire

Le mode opératoire de dosage de l'urée est représenté dans le **tableau 8**.

• Expression des résultats

Les résultats sont déterminés d'après la formule suivante :

Sérum et plasma :

Résultat= Abs (A1-A2) Dosage/Abs (A1-A2) Etalon x concentrations du Calibrant

Tableau 8. Mode opératoire du dosage de l'urée.

| | Automate | Technique manuelle |
|---------------------------------------|-----------------|---------------------------|
| Réactif de travail | 300 µL | 1000 µL |
| Spécimen ou Standard/Contrôles | 3 µL | 10 µL |

Mélangez ensuite lisez : 1ère lecture Abs A1 à 30 secondes, 2^{ème} lecture Abs A2 à 90 secondes contre de l'eau déminéralisée.

9. Dosage de la créatinine

La détermination de la créatinine a été réalisée par une méthode cinétique colorimétrique.

9-1. Principe

L'essai est basé sur la réaction colorimétrique (réaction de Jaffé, sans étape de prétraitement du spécimen) de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin dont la cinétique de développement est mesurée à 490 nm (490-510) (**Fabiny *et al.*, 1971 ; Labbé *et al.*, 1996**).

9-2. Mode opératoire

Le mode opératoire de dosage de la créatinine est représenté dans le **tableau 9**.

• Expression des résultats

Sérum ou plasma : Concentration = concentration de l'étalon

Tableau 9. Mode opératoire du dosage de la créatinine.

| Mesurer dans une cuve de 1cm de trajet optique | Blanc (facultatif) | Étalon | Dosage |
|---|--------------------|--------|--------|
| Réactif de travail (R1+R2) | 1ml | 1ml | 1ml |
| Eau déminéralisée | 100 µL | / | / |
| Étalon | / | 100 µL | / |
| Spécimen | / | / | 100 µL |

Bien mélanger. Après 30 secondes, mesurer l'absorbance A1 à 490 nm (490 -510) contre le blanc réactif ou l'eau distillée. Exactement 2 minutes après la première lecture, lire l'absorbance A2.

10. Détermination du groupe sanguin ABO/Rhésus D

10-1. Mode opératoire

Méthode globulaire de Beth-Vincent

- Placer 1 à 2 gouttes du sang à analyser dans les 4 puits d'une plaquette à concavité.
- Ajouter 1 à 2 gouttes du sérum anti-A, anti-B, anti-AB, et anti-Rh.
- Agiter pendant 30 secondes et lire le résultat (**Naimi et Medjahdi, 2016**).

Méthode plasmatique de Simonin-Michon

- Déposer séparément sur la plaque, 4 fois 2 gouttes de plasma à tester.
- Ajouter :
 - 1 goutte de suspension d'hématies-tests de groupe B.
 - 1 goutte de suspension d'hématies-tests de groupe A1.
 - 1 goutte de suspension d'hématies-tests de groupe A2.
 - 1 goutte de suspension d'hématies-tests de groupe O.
 - Mélanger soigneusement hématies et plasma.
 - Faire marcher légèrement la plaque à la recherche d'agglutination (**Naimi et Medjahdi, 2016**).

11. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($X \pm ES$). Les comparaisons de deux moyennes sont réalisées en moyen d'un test t de *student* sur Excel. Le seuil de signification retenu est celui qui est habituellement considéré, soit 5 %.

Résultats

1. Caractéristiques générales de la population étudiée

Soixante-quatorze femmes ont été incluses dans notre étude. Les principales caractéristiques de chaque groupe de femmes (poids, IMC, IMG, poids idéal et gain du poids) sont représentées dans le **tableau 10**. Les valeurs dans le tableau ci-dessous représentent la moyenne \pm erreur standard pour chaque paramètre.

Tableau 10. Paramètres physiques des femmes enceintes (n=74).

| Poids (Kg) | IMC (Kg/m²) | IMG % | Poids idéal (Kg) | Gain pondéral (Kg) |
|--------------------------------------|-----------------------------------|-------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Femmes saines (n=10) | | | | |
| 60,32 \pm 1,75 | 23,40 \pm 0,14 | 29,26 \pm 0,43 | 56,85 \pm 1,80 | 3,47 \pm 0,24 |
| Femmes en surpoids (n=19) | | | | |
| 73,49 \pm 1,18 | 27,57 \pm 0,37 | 35,06 \pm 0,64 | 65,43 \pm 1,27 | 8,06 \pm 1,20 |
| Femmes obèses classe 1 (n=20) | | | | |
| 83,52 \pm 1,57 | 32,4 \pm 0,30 | 41,09 \pm 0,006 | 62,45 \pm 1,63 | 21,07 \pm 1,30 |
| Femmes obèses classe 2 (n=14) | | | | |
| 93,19 \pm 2,17 | 36,72 \pm 0,33 | 46,26 \pm 0,005 | 61,98 \pm 1,88 | 31,20 \pm 0,86 |
| Femmes obèses classe 3 (n=11) | | | | |
| 111,69 \pm 4,34 | 43,57 \pm 0,89 | 54,91 \pm 0,009 | 62,81 \pm 2,18 | 48,87 \pm 2,70 |

Pour l'ensemble des paramètres physiques, une comparaison est effectuée entre les cinq groupes (n=10 par groupe) (**Figure 6**).

Par rapport au groupe témoin (femmes saines), nos résultats montrent une augmentation progressive et significative de l'IMC (**Figure 6A**), l'IMG (**Figure 6B**), et le gain pondéral (**Figure 6D**) chez les groupes de femmes en surpoids, obèses classes 1, obèses classes 2 et obèses classes 3 respectivement.

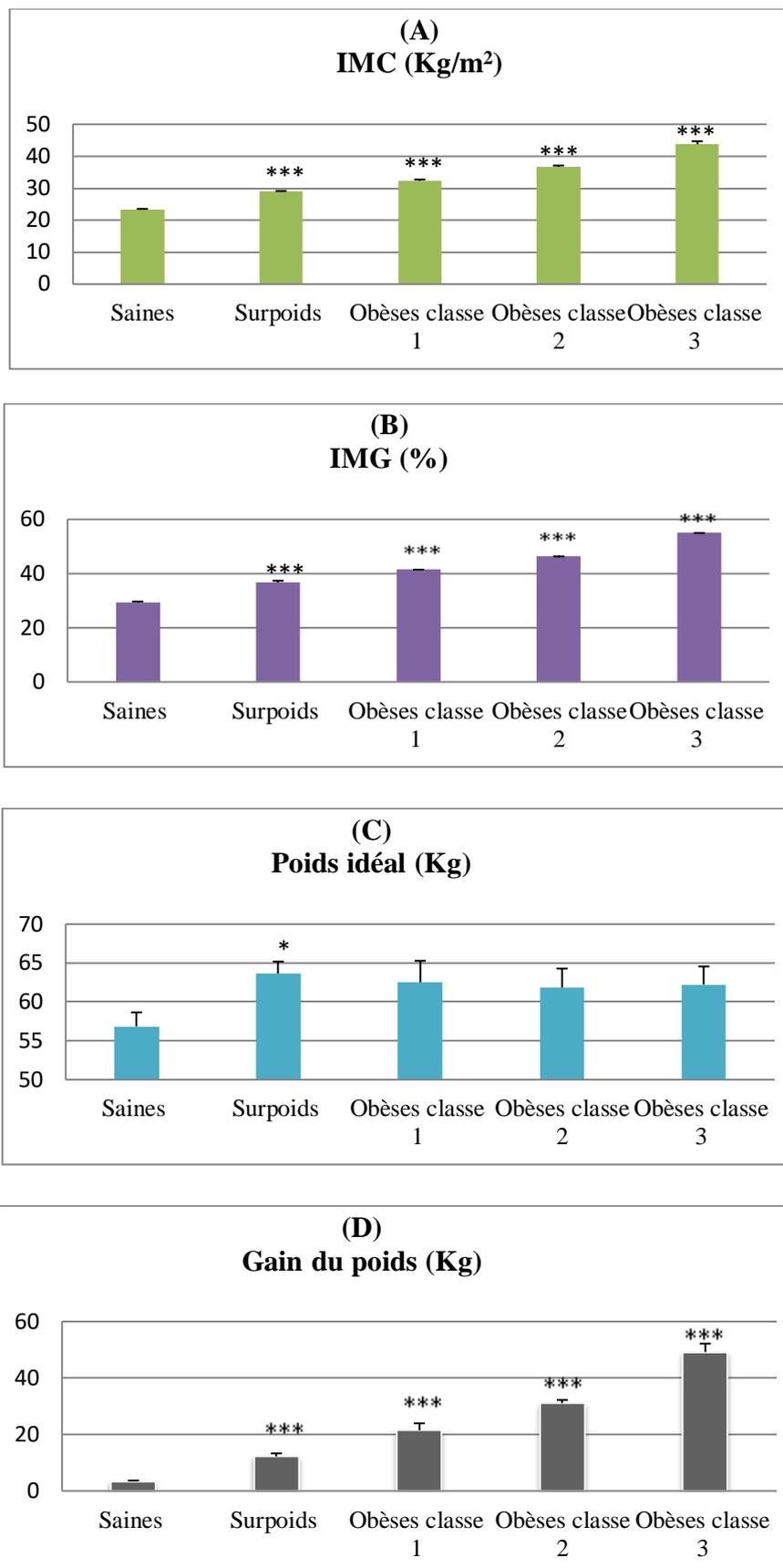


Figure 6 : Paramètres physiques des différents groupes. IMC (A), IMG (B), Poids idéal (C) et Gain du poids (D). (*p<0.05) ; (*)p<0.001).**

1.1. Répartition des femmes enceintes obèses selon l'indice de masse corporelle (IMC)

Parmi les 45 femmes enceintes obèses, 44.44% présentent une obésité de classe 1, 31.11% de classe 2 et 24.44% de classe 3 (**Tableau 11**).

Tableau 11. Représentation des femmes enceintes selon les classes d'IMC (n=45).

| IMC (Kg/m ²) | Obèses classe 1 | Obèses classe 2 | Obèses classe 3 |
|--------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Nombre | 20 | 14 | 11 |
| Pourcentage | 44,44% | 31,11% | 24,44% |

1.2. Répartition des femmes enceintes obèses selon les tranches d'âge

Dans notre travail, l'âge moyen des femmes enceintes obèses des trois classes est de 32.44±0.96. Les tranches d'âge les plus représentées étaient celle comprise entre 30-40ans (60 %) suivi par celle entre 20-30 ans (24.44%) (**Tableau 12**).

Tableau 12. Répartition des femmes obèses enceintes selon l'âge (n=45).

| Tranches d'âges | <20 | 20-30 | 30-40 | ≥40 |
|------------------|-------|--------|--------|--------|
| Nombre de femmes | 2 | 11 | 27 | 5 |
| Pourcentage | 4,44% | 24,44% | 60,00% | 11,11% |

1.3. Répartition des femmes enceintes obèses selon les trimestres de grossesse

Les résultats montrent que 73% des femmes obèses étudiées étaient en troisième trimestre alors que celles en premier et en deuxième trimestre présentaient des pourcentages de 16% et 11 % respectivement (**Tableau 13**).

Tableau 13. Pourcentages des femmes enceintes selon les trimestres (n=45).

| | Trimestre 1 | Trimestre 2 | Trimestre 3 |
|-------------------------|-------------|-------------|-------------|
| Nombre de femmes | 7 | 5 | 33 |
| Pourcentages (%) | 16% | 11% | 73% |

1.4. Répartition des femmes enceintes obèses selon les maladies associées

95.55% de notre population obèse étudiée avaient des maladies associées. Le **tableau 14** révèle un pourcentage moyen de l'ordre de 33,33% (15 femmes) pour le diabète gestationnel suivi de 31,11% (14 femmes) pour l'hypertension artérielle ; et 31,11% (14 femmes) pour les infections urinaires. Ainsi, dans notre population obèse, plusieurs femmes présentaient plusieurs maladies à la fois (**Figure7**).

Tableau 14. Pourcentages des maladies associées des femmes enceintes obèses (n=45).

| Maladies associées | Nombre des femmes | Pourcentage |
|--------------------------------|-------------------|-------------|
| Diabète gestationnel | 15 | 33,33% |
| Hypertension artérielle | 14 | 31,11% |
| Infections urinaires | 14 | 31,11% |

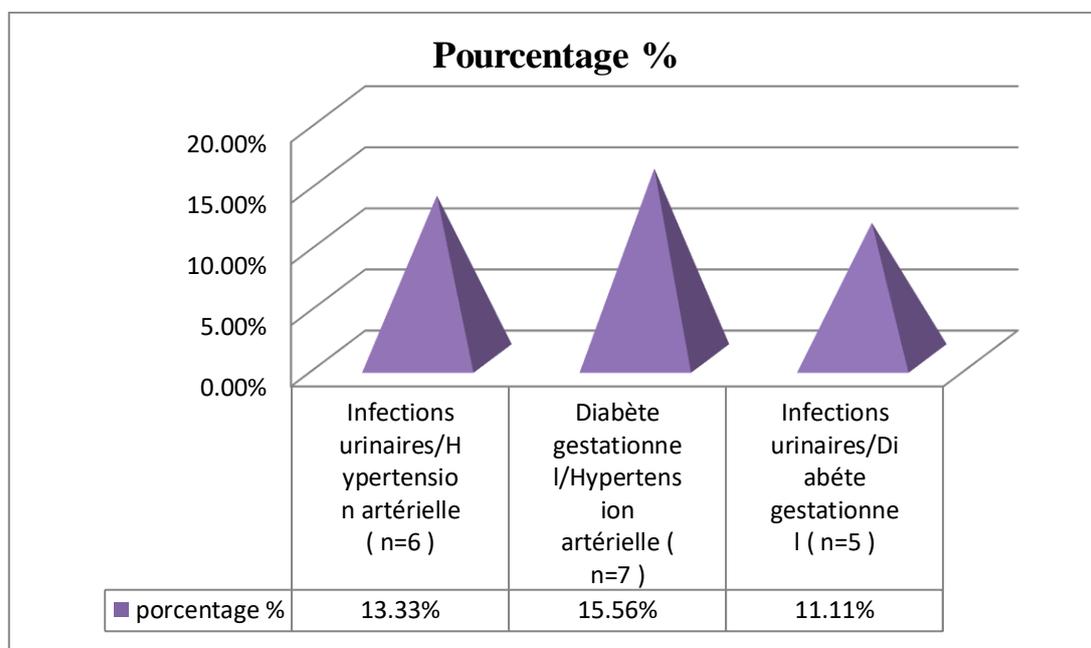


Figure 7 : Pourcentages de l'association de plusieurs maladies à l'obésité chez des femmes enceintes (n=45).

1.5. Avortement

La figure ci-dessous représente le pourcentage d'avortement chez l'ensemble des femmes enceintes obèses. Nos résultats montrent que le pourcentage des femmes avortées est de 33,33 % contre 67,67% des femmes non avortées (**Figure 8**). L'avortement de l'ordre d'une seule fois est prédominant avec 46,67 % (7 femmes) suivi par un avortement de deux fois avec 33,33% (5 femmes) et l'avortement de quatre fois avec 13,33% (2 femmes). Alors que l'avortement de trois fois ne représentait qu'un pourcentage de 6,67% (1 femmes). (**Tableau 15**).

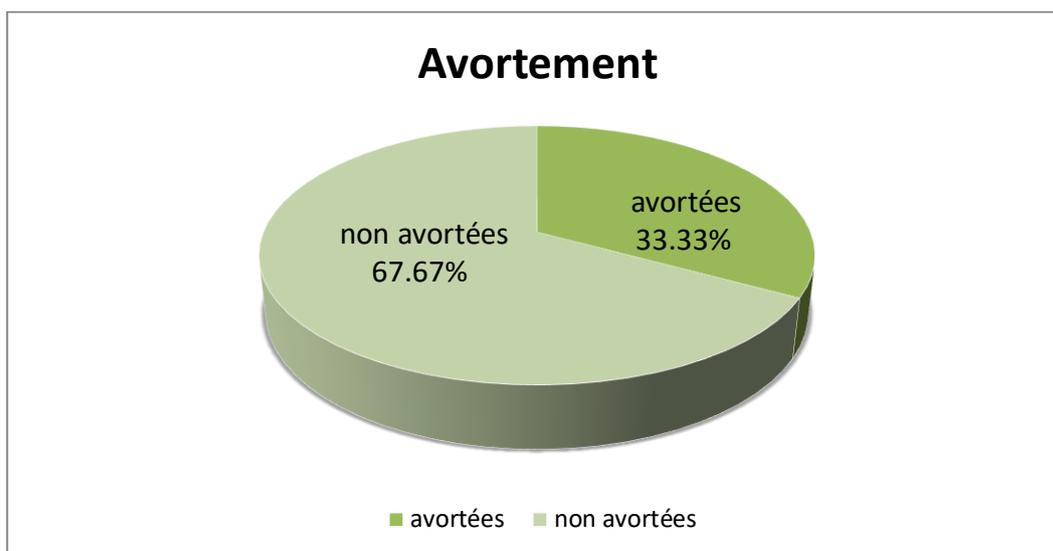


Figure 8. Pourcentages d'avortement (n=45).

Tableau 15. Répartition des femmes obèses selon le nombre d'avortement (n=45).

| Nombre d'avortement | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---------------------|--------|--------|-------|--------|
| Nombre des femmes | 7 | 5 | 1 | 2 |
| Pourcentage | 46,67% | 33,33% | 6,67% | 13,33% |

1.6. Groupe sanguin

42.22% des femmes enceintes obèses présentaient un groupe sanguin A et O, 13.33% B et 2.22% seulement présentaient le groupe sanguin AB. Le rhésus positif est prédominant avec un pourcentage de 93.33% (**Tableau16**) (**Figure 9**).

Tableau 16. Répartition des femmes enceintes obèses selon le groupe sanguin (n=45).

| Groupe sanguin | O | A | B | AB |
|-------------------|--------|--------|--------|-------|
| Nombre des femmes | 19 | 19 | 6 | 1 |
| Pourcentage | 42.22% | 42.22% | 13.33% | 2.22% |

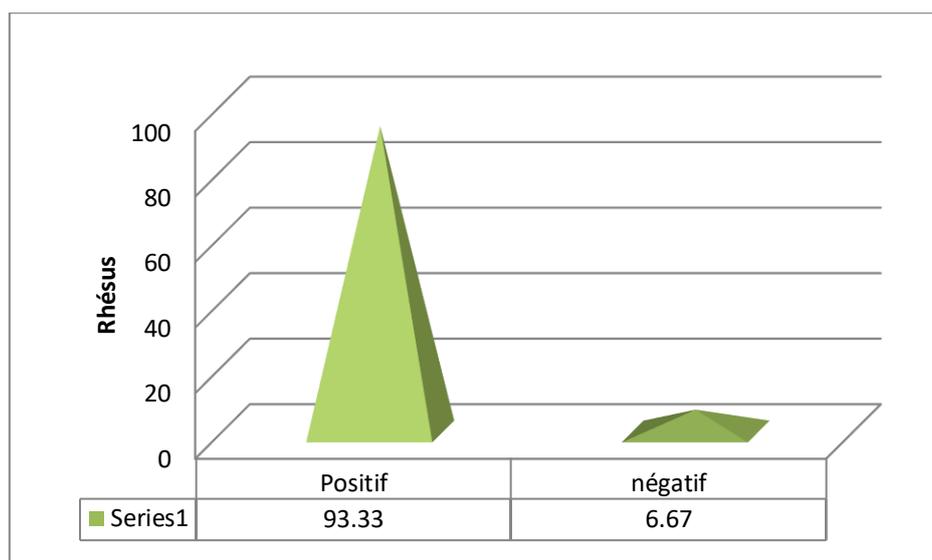


Figure 9. Pourcentages des deux rhésus des femmes enceintes obèses (n=45).

1.7. Consanguinité

La consanguinité s'exprime en 15.56 % de la population obèse étudiée, par contre la non consanguinité représente 84,44 % (**Figure 10**).

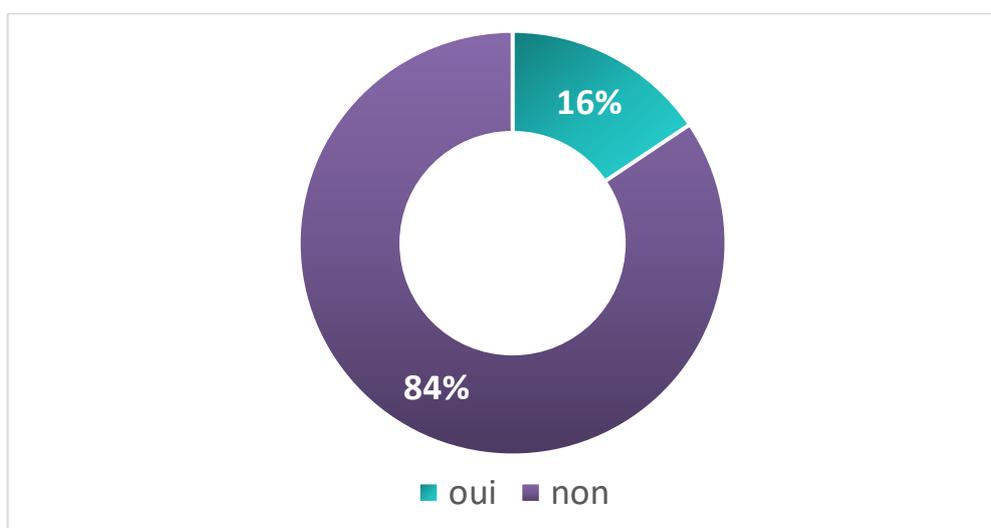


Figure 10. Pourcentages de consanguinité (n=45).

1.8. Nombre de grossesse

Sur les 45 femmes enceintes obèses, 17.78% étaient des primipares alors que 82.22% étaient des multipares. (**Tableau 17**).

Tableau 17. Pourcentages de nombre de grossesse des femmes obèses (n=45).

| Parité | Primipare | Multipare |
|------------------|-----------|-----------|
| Nombre de femmes | 8 | 37 |
| Pourcentage | 17.78% | 82.22% |

1.9. Activité physique

Nos résultats montrent que 97.78 % de la population obèse étudiée n'exerçaient pas d'activité physique contre seulement 2.22 % qui l'exerçaient (**Tableau 18**).

Tableau 18. Pourcentages d'activité physique des femmes enceintes obèses (n=45).

| Activité physique | Oui | Non |
|-------------------|-------|--------|
| Nombre des femmes | 1 | 44 |
| Pourcentage | 2,22% | 97,78% |

2. Profil biochimique

2.1. Glycémie

Les variations de glycémie à jeun chez les femmes enceintes obèses sont présentées dans le **Tableau 19**. L'hyperglycémie (>1.10 g/l) est retrouvée chez 28.89 % de la population obèse alors que l'hypoglycémie (<0,7 g/l) n'est détectée que chez 4.44%.

Tableau 19. Pourcentages de variation de glycémie chez les femmes enceintes obèses (n=45).

| 45 FEMMES | | |
|-----------|----------|-------------|
| Glycémie | Effectif | Pourcentage |
| <0,7 g/l | 2 | 4,44% |
| >1,10 g/l | 13 | 28,89% |

2.2. Urée et créatinine

Nos résultats montrent que plus de 11% des femmes obèses avaient une variation de créatinine par rapport au taux normal. En ce qui concerne l'urémie seulement 6,67% avaient une variation de la concentration de l'urée (**Tableau 20**).

Tableau 20. Pourcentages d'urée et créatinine (n=45).

| 45 FEMMES | | |
|---|-------------|-------------------|
| Paramètres de la fonction rénale | Urée | Créatinine |
| Pourcentage | 6,67% | 11,11% |

2.3. Aspartate aminotransférase (ASAT) et Alanine aminotransférase (ALAT)

Nos résultats montrent que 17,78% de la population étudiée présentent une variation d'ASAT par rapport au taux normal. Cependant, seulement 2.22 % des femmes ont enregistré une variation d'ALAT (**Tableau 21**).

Tableau 21. Pourcentages d'ASAT, ALAT (n=45).

| 45 FEMMES | | |
|--|-------------|-------------|
| Paramètres de la fonction hépatique | ASAT | ALAT |
| Pourcentage | 17,78% | 2,22% |

Discussion

L'obésité a été mise en cause dans de nombreuses complications aussi bien maternelles que fœtales chez la femme enceinte. Ce travail a été entrepris afin d'évaluer les facteurs de risque, le profil biochimique ainsi que les complications liées à l'obésité chez des femmes enceintes de la région de Mostaganem.

1. Caractéristiques générales de la population étudiée

Dans notre population obèse, l'IMC moyen des femmes enceintes était significativement élevé par rapport à celui des femmes enceintes saines. Nous avons démontré que 44,44 % des femmes enceintes présentent une obésité modérée, 31,11 % une obésité sévère et 24,44 % une obésité morbide.

L'IMC constitue la définition de l'obésité la plus pertinente sur le plan clinique (**Davies et al., 2018 ; Voerman, 2019**). C'est l'outil le plus couramment utilisé pour mesurer la corpulence et étudier le poids. L'OMS recommande l'utilisation de l'IMC pour évaluer la masse grasse chez l'adulte. Cependant, l'IMC doit être utilisé comme une mesure de l'excès de poids mais ce n'est pas une mesure directe de l'adiposité (**Nice, 2006 ; Lang, 2013**). Pour cela, nous avons mesuré dans notre travail l'IMG, le gain pondéral ainsi que le poids idéal. Nos résultats montrent des valeurs significativement élevées de l'IMG et du gain pondéral chez les femmes enceintes obèses.

Dans la présente étude le taux du gain pondéral des femmes enceintes est très élevé par rapport à la prise de poids recommandé ($33,71 \pm 1.89$) alors que la prise de poids est en moyenne de 1 kg par mois et de 1,5 kg les deux derniers mois soit un total allant de 9 à 12 kg pour une grossesse physiologique (**André et Claire, 2018**).

Selon la littérature, au cours d'une grossesse normale, la prise de poids varierait selon une moyenne de 10 kg à 17 kg. Les différents composants qui en rendent compte incluent : les produits de la conception (placenta et liquide amniotique), la masse grasse, associés à un développement de l'utérus et des glandes mammaires et une augmentation du volume des liquides biologiques. L'unité fœto-placentaire représente environ 35% de l'augmentation de poids liée à la gestation. L'eau totale maternelle en représente environ 12,5 kg à terme et est distribuée entre le fœtus (19,3 %), le placenta (4,3 %), le liquide amniotique (6,3 %), l'utérus (6,4 %), les glandes mammaires (2,4 %), le sang (10,1 %), et l'eau extracellulaire (49,5 %). Le gain du poids se produit surtout en fin de grossesse et se distribue principalement au fœtus (42 %), à l'utérus (17 %), au placenta (10 %) et aux seins (8 %) (**Hyttén et Chamberlain, 1991 ; Gupta et Faber, 2012**).

1.1. Répartition des femmes enceintes obèses selon les tranches d'âge

Nous avons montré que la tranche d'âge la plus touchée par l'obésité au cours de la grossesse est celle comprise entre 30-40 ans. Nos résultats viennent de confirmer ceux de **Ciangura et Bachelot., (2013)** qui ont démontré une augmentation de la prévalence de l'obésité de 7 à 9 % chez les femmes âgées de 25 à 34 ans et de 9 à 16 % chez celles ou l'âge est compris entre 35 à 44 ans. Par contre, dans une étude menée sur 1950 femmes enceintes en Australie, le poids excessif a été observé surtout chez les femmes les plus jeunes, comparativement à celles âgées de 35 ans et plus (**Restall et al., 2014**).

1.2. Groupe sanguin

Les groupes sanguins les plus représentés dans notre population obèse sont : le groupe O (42.22%), A (42.22%), B (13.33%) et le groupe sanguin AB (2.22%). Le rhésus positif est prédominant avec un pourcentage de 93.33%. Nos résultats concordent avec les résultats de l'étude d'**Aboel-fetoh et al., (2016)** effectuée sur 401 personnes. Les auteurs de cette étude ont montré que le groupe sanguin O était le plus fréquent chez les personnes obèses (44,1%), suivi par le groupe A (30,9%), B (18,7%) et AB (6,2 %). Le résultat de la prédominance du rhésus positif (87%) rapporté dans notre travail est toujours en concordance avec celui d'**Aboel-fetoh et al., (2016)**.

1.3. Principales maladies associées à l'obésité dans la population des femmes enceintes

Les complications les plus représentées dans notre population obèse sont : le diabète gestationnel (DG) (33, 33%), l'hypertension artérielle (31,11 %) et les infections urinaires (31,11%).

Le diabète gestationnel, nouvelle apparition de diabète chez les femmes enceintes sans antécédent, est l'une des complications les plus courantes associées à l'obésité pendant la grossesse. Pendant la grossesse, il y a une augmentation normale de la résistance à l'insuline médiée par la sécrétion placentaire d'hormones diabétogènes, telles que l'hormone de croissance, l'hormone de libération de la corticotropine, le lactogène placentaire et la prolactine (**Wang et al., 2013**).

Des études ont montré que les femmes obèses ont une plus grande diminution de la sensibilité à l'insuline pendant la grossesse par rapport aux femmes de poids normal et par conséquent courent un risque accru non seulement de DG mais aussi de morbidités associées, y compris la pré-éclampsie, l'hypertension gestationnelle, la macrosomie et les accouchements par césarienne (**Zhang et al., 2015 ; Catalano et al., 2017 ; Goldstein et al., 2017**).

Ainsi, **Hermans, (2018)** a montré qu'un IMC de 30 à 35 kg/m² est associé à un risque cinq fois plus élevé de DT2, et que ce risque pourrait augmenter jusqu'à 12 fois chez les personnes ayant un IMC de 40 - 45 km/m².

Au cours de la grossesse, il a clairement été démontré que le gain pondéral excessif est un facteur de risque de survenue d'hypertension gravidique ou d'une pré-éclampsie (**Tanaka et al., 2014 ; Gaillard, 2015 ; Goldstein et al., 2017 ; Dutton et al., 2018**). En effet, l'étude réalisée par **Thorsdottir et al., (2002)** a montré que l'apparition d'hypertension artérielle gravidique est significativement plus fréquente chez les femmes ayant pris plus de 20 kg par rapport aux femmes ayant pris entre 11,5 et 16 kg.

De même, les travaux de **Deruelle et al., (2004) et Zhou et al., (2015)** ont mis en évidence qu'une prise de poids excessive pendant la grossesse augmente le risque de survenue de complications vasculaires. Il s'agit principalement d'une augmentation du nombre de patientes qui présentent une hypertension artérielle gravidique.

1.4. Avortement

Parmi les 45 femmes obèses, 33,33 % d'entre elles ont avorté. Les mécanismes qui expliquent cette perturbation sont multifactoriels, complexes et imparfaitement compris. L'obésité, en particulier lorsqu'elle prédomine au niveau abdominal, est associée à un déséquilibre des fonctions hormonales neuroendocrines et ovariennes induisant une hyperandrogénie relative et fonctionnelle, à l'origine de troubles du cycle menstruel (aménorrhées, cycles irréguliers) et de cycles anovulatoires (**Pasquali et al., 2003**).

Nos résultats vont dans le même sens de certaines études qui rapportent une augmentation significative du taux d'avortements avant 20 semaines d'aménorrhée, quel que soit le mode de conception chez les patientes avec un IMC supérieur à 25 (**Metwally et al., 2008 ; Maisonneuve et al., 2011**).

Ainsi, une étude de la « Scottish Intercollegiate Guidelines Network » a publié dans son rapport management of obesity, que les patientes avec un IMC > 29 ont plus de risque d'avoir un cycle ovulatoire perturbé et d'avoir moins de chance de déclarer une grossesse que les patientes ayant un IMC entre 21 et 29. En effet, l'obésité perturbe le profil des hormones reproductives sur l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien, car les adipocytes agissent sur le rétro contrôle négatif des œstrogènes et sur la Gonadotrophine Releasing Hormone (GnRH). Cela entraîne une diminution de l'amplitude du pic de LH et engendre des dysovulations (**Verhaeghe, 2017**).

1.5. Activité physique

Nos résultats montrent que 97.78 % de la population obèse étudiée n'exercent pas d'activité physique.

D'après **Chaput et al., (2014)** et **Choi et al., (2022)**, l'alimentation et l'activité physique sont considérées comme les « 2 facteurs majeurs » causant l'obésité et permettant de la prédire.

2. Profil biochimique

2.1. Glycémie

Nos résultats montrent que l'hyperglycémie touche 28.89 % de la population obèse au cours de la grossesse.

L'obésité augmente l'insulinorésistance provoquant une hyperglycémie dans l'organisme. En effet, les adipocytes génèrent des cytokines qui favorisent la résistance à l'insuline (**Brost et al., 1997 ; Lacquemant et al., 2003**). Cela augmenterait donc les chances d'apparition de diabète gestationnel, à cause d'une production d'insuline insuffisante due à cette insulinorésistance (**HAS, 2011**).

Le Collège National des Gynécologues-Obstétriciens Français (CNGOF) constate qu'il y a 2,6 fois plus de risque d'avoir un diabète gestationnel chez la femme obèse et que ce risque est multiplié par 4 en cas d'obésité morbide. La recherche de la présence d'un diabète gestationnel est donc essentielle chez les femmes enceintes présentant une obésité. Parmi les recommandations à propos du diabète gestationnel, il est même conseillé de le dépister en cas d'IMC supérieur à 25 (surpoids) (**CNGOF, 2010**).

2.2. Urée et créatinine

Nos résultats montrent que plus de 11% des femmes obèses avaient une variation de créatinine et 6,67% une variation de l'urémie.

Le taux de l'urée sanguine dépend de nombreux facteurs tels que les apports protidiques et l'hydratation (**Roland et al., 2011**). Cependant, selon **Dussol, (2011)**, le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et doit donc être abandonné.

2.3. Aspartate amino transférase (ASAT) et Alanine amino transférase (ALAT)

Nos résultats montrent que 17,78% de la population étudiée présentent une variation d'ASAT et 2.22 % des femmes ont enregistré une variation d'ALAT.

Une élévation légère (moins de 2 à 3 fois la norme) à modérée (3 à 10 fois la norme) d'ASAT et d'ALAT peut être se voir en cas de stéatose.

La stéatose hépatique non alcoolique NAFLD (non-alcoholic fatty liver disease) est une maladie chronique du foie reconnu comme la manifestation hépatique du SMet. La NAFLD est une affection caractérisée par une accumulation excessive de lipides dans le foie sous forme de TG (stéatose) (**Le Guennec et al., 2019**). La NAFLD peut évoluer vers la stéato-hépatite non alcoolique (NASH) caractérisée par des lésions des cellules hépatiques ainsi qu'une inflammation. Par la suite, le foie est susceptible de développer une fibrose hépatique, une cirrhose puis un hépato-carcinome (**Cohen et al., 2011**).

Aux États-Unis, l'épidémie d'obésité atteint environ un tiers des femmes. Dans ce contexte, il a été montré à partir d'une étude portant sur plus de 18 millions de grossesses américaines que le nombre de gestations avec stéatose hépatique non alcoolique avait presque triplé entre 2007 et 2015 (**Caussy, 2020**).

Conclusion

L'obésité est une pathologie pandémique qui se définit par un excès de tissu adipeux dont la cause physiopathologique reste mal connue. Lors de la grossesse, les femmes subissent des modifications métaboliques, physiologiques, biologiques et hormonales. Ainsi, l'obésité au cours de la grossesse entraîne un risque élevé de complications maternelles provoquant une morbidité fœtale. Parmi les indicateurs recommandés par l'OMS pour estimer l'obésité dans la population adulte est l'indice de masse corporelle (IMC).

Cette étude a pour objectif d'étudier en premier temps les facteurs de risque ainsi que les complications de l'obésité chez la femme enceinte et d'évaluer dans un second temps ses effets sur le profil biochimique.

- Nos résultats montrent une augmentation significative de l'IMC, l'IMG et du gain pondéral chez toutes les femmes enceintes obèses.
- Parmi les 45 femmes enceintes obèses, 44.44% présentent une obésité de classe 1, 31.11% de classe 2 et 24.44% une obésité de classe 3.
- L'âge moyen des femmes enceintes obèses des trois classes est de 32.44 ans \pm 0.96. Les tranches d'âge les plus représentées sont celle comprise entre 30-40ans (60 %) suivie par celle entre 20-30 ans (24.44%).
- 95.55% de notre population obèse étudiée présentent des maladies associées.
- Le pourcentage des femmes avortées est de 33,33 % contre 67,67% de femmes non avortées.
- 42.22% des femmes enceintes obèses présentent un groupe sanguin A et O. Le rhésus positif est prédominant avec un pourcentage de 93.33%.
- Sur les 45 femmes enceintes obèses, 17.78% sont des primipares alors que 82.22% sont des multipares.

Le profil biochimique des femmes obèses enceintes montrent des variations de la glycémie, l'urémie, la créatinémie et des concentrations des transaminases. Nous avons constaté que les femmes enceintes obèses ne pratiquent aucune activité physique et qu'elles sont susceptibles d'avoir un diabète gestationnel, un risque d'avortement, une hypertension artérielle et des infections urinaires.

Les femmes algériennes n'ont pas une culture sur la santé physique et ne peuvent pas avoir un suivi nutritionnel mais avec les médias et la technologie, il est nécessaire de les sensibiliser aux impacts de l'obésité sur la grossesse et la santé maternelle et fœtale.

*Références
bibliographiques*

- **Aboel-Fetoh NM, Alanazi AR, Alanazi AS, et AlruwiliAN.** ABO blood groups and risk for obesity in Arar, Northern Saudi Arabia. *Journal of the Egyptian Public Health Association*, 2016; **91**: p. 169-173.
- **ANDRÉ, et Claire.** Prise de poids pendant la grossesse: enquête sur les attitudes des femmes. *Médecine humaine et pathologie*, 2018.
- **Bellisle F. Clément K. Le Barzic M., Le Gall A. Guy - Grand B. et Basdevant A.** The Eating Inventory and body adiposity from leanness to massive obesity: a study of 2509 adults. *Obesity research*, 2004; **12**.
- **Bellver J, Rossal LP, Bosch E, Zuniga A, Corona JT, Melendez F et coll.** « Obesity and the risk of spontaneous abortion after ovocyte donation », *Fertil Steril*, vol. 79, 2003, p. 1136–40.
- **Ben Mbarak S.** Placenta accreta. Thèse de doctorat. Université Mohamed Ben Abdellah .Maroc, 2016.
- **Berger H, Crane J, Farine D.** Screening for gestational diabetes mellitus. SOGC Clinical Practice Guideline. *J Obstet Gynaecol Can*, 2002; **24**: 894–903.
- **Bergmeyer H.**1978, Le journal sante-médecine, 2006.
- **Berkane N.** Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. In *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. Elsevier Masson, 2010.
- **Bernard S.** Bioch, clin. Diagnostics médicaux chirurgicaux 2nd ed. p.143 144.Ed. Maloine PARIS ,1989.
- **Boulet SL, Alexander GR, Salihu HM etPass M.** Macrosomic births in the united states: determinants, outcomes, and proposed grades of risk. *Am J Obstet Gynecol*, 2003; **188**: p 1372-8.
- **Brost MD,Brian C,Robert L,Goldenberg MD,Brian M,Mercer MD,Jay D,Lams MD,Paul J,Meis MD,Atef H,Moawad MD,Roger B,Newman MD,Menachem Miodovink MD,Steve N,Caritis MD,Gary R,Thurnau MD,Sidney F, Bottoms MD,Anita Das MS et MCNellis D.**The Preterm Prediction Study: association of cesarean delivery with increases in maternal weight and body mass index. *Am J Obstet Gynecol*,1997 ; **177** : 333-7.
- **Castro AVB, Kolka CM, Kim SP, et Bergman RN.** Obesity, insulin resistance and comorbidities–Mechanisms of association. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia et Metabologia*, 2014; **58**: 600-609.

- **Catalano PM, et Shankar K.** Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *BMJ*, 2017; **356**: j1.
- **Catherine B, Brissot P, Danis M, Delmas V, et Michot F.** Prévalence à la maternité des facteurs de risque de développer une obésité infantile. *Revue du Praticien*. 2022 ; **72**(4) :377.
- **Caussy C.** Nonalcoholic steatohepatitis. Should we screen high-risk patients with type 2 diabetes or obesity? *Nutrition Clinique et Metabolisme*, 2020; **34**(2): 122–129.
- **Chaput JP, Ferraro ZM, Prud'homme D, et Sharma AM.** Widespread misconceptions about obesity. *Can Fam Physician*, 2014; **60**:973-5 (ang), 981-4 (fr).
- **Chenai RC.** Complications périnatales associées à l'obésité severe, 2010.
- **Choe SS, Huh JY, Hwang IJ, Kim JI, et Kim JB.** Adipose tissue remodeling: its role in energy metabolism and metabolic disorders. *Frontiers in endocrinology*, 2016; **7**: 30.
- **Choi H, Lim JY, Lim NK, Ryu HM, Kwak DW, Chung JH, et Park HY.** Impact of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on the risk of maternal and infant pregnancy complications in Korean women. *International Journal of Obesity*, 2022; **46**(1): 59-67.
- **Chu S-Y, Kim SY ET Bish CL.** Prepregnancy obesity prevalence in the United States, 2004–2005. *Maternal and child health journal*, 2009; **13**:614-620.
- **Ciangura C, et Bachelot A.** Obésité et grossesse. *J Infect Dis*, 2013 ; **45** : 497-503.
- **Cnattingius S, Villamor E, Johansson S, Bonamy AKE, Persson M, Wikström AK et Granath F.** Maternal obesity and risk of preterm delivery. *Jama*, 2013; **309**: 2362-2370.
- **Cohen JC, Horton JD, et Hobbs HH.** Human fatty liver disease: old questions and new insights. *Science*, 2011 ; **332**(6037) : 1519-1523.
- **Considine, Robert V, Joanna P, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR., Linda J, Chery G, Margo RD, Mgkee MHS, Thomas L, José F et Caro JF.** Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *New England Journal of Medicine*, 1996; **334**:292-295.
- **Corrales P, Vidal-Puig A, et Medina-Gomez G.** Obesity and pregnancy, the perfect metabolic storm. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2021 ; **75** : 1723-1734.
- **Croibier, A.** Diagnostiqueostéopathique général. Elsevier Masson. 2005.318pages.
- **Davies GA, Cynthia M, et Lynne M. 2018.** Obésité et Grossesse.” *Journal of*

Obstetrics and Gynaecology Canada, 2018 ;40 :e640–51.

- **De Saint Pol T.** Evolution of obesity by social status in France. *Economics et Human Biology, 2009; 7: 398-404.*
- **De Santé HA.** Surpoids et obésité de l'adulte: prise en charge médicale de premier recours. *Recommandation de bonne pratique. Saint-Denis-la-Plaine: Service des bonnes pratiques professionnelles, Haute Autorité de Santé, 2011.*
- **Deruelle P, Houfflin-Debarge V, Vaast P, Delville N, Hérou N, et Subtil D.** Effets maternels et fœtaux d'une prise de poids maternelle excessive au cours de la grossesse dans une population de patientes de poids normal avant la grossesse. *Gynécologie obstétrique & fertilité, 2004 ; 32(5) : 398-403.*
- **Deruelle P.** Complications liées à l'obésité au cours de la grossesse. *Revue de médecine périnatale, 2016 ; 8 : 176-179.*
- **Després JP et Lemieux I.** Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature, 2006 ; 444: 881-887.*
- **Dietl J, Lombardi DG, Barton JR, O'Brien J.** Maternal obesity and complications during pregnancy. *J.perinat.Me.2005;33:100-105.* 17 **Lombardi DG, Barton JR, O'Brien J, Istwan NK, Sibai BM.** Does an obese prepregnancy body mass index influence outcome in pregnancies complicated by mild gestational hypertension remote from term? *Am. J. Obstet. Gynecol. 2005; 192:1472-4.*
- **Dodd JM, Grivell RM, Crowther CA, et Robinson JS.** Antenatal interventions for overweight or obese pregnant women: a systematic review of randomised trials. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2010; 117:1316-1326.*
- **Dungan KM, Braithwaite SS, et Preiser JC.** Stress hyperglycaemia. *The Lancet, 2009; 373: 1798-1807.*
- **Dussol B.** Différents stades de l'insuffisance rénale chronique, recommandations. *Immunoanalyse et biologie spécialisée, 2011 ; pp 55-59.*
- **Dutton H., Borengasser SJ, Gaudet LM, Barbour LA, et Keely E J.** *Obesity in Pregnancy. Medical Clinics of North America, 2018; 102(1):87–106.*
- **EDSM-VI (Ministère de la santé et de l'hygiène publique).** Enquête Démographique et de Santé du Mali édition, 2018. P 220-221.

- **Elagizi A, Kachur S, Lavie CJ, Carbone S, Pandey , Ortega FB et Milani RV.** An Overview and Update on Obesity and the Obesity Paradox in Cardiovascular Diseases. *Prog Cardiovasc Dis*, 2018. **61**: 142–150.
- **Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Jobst EE, Tonelli-Lemos L, Billes SK, et Cowley M.A.** Diet-induced obesity causes severe but reversible leptin resistance in arcuate melanocortin neurons .*Cell metabolism*, 2007; **5**: 181-194.
- **Fabiny DL, Ertingshausen G et Clin Chem.** 1971, 17, p.696-700.
- **Fafa N, Meskine D, Bouzid A, Fedala S ,et Kedad L.** Prevalence of obesity in an Algerian adult population. *Endoc Abstract*,2016; **40**: EP815.
- **Faucher P et Poitou C.** Physiopathologie de l'obésité. *Revue Du Rhumatisme Monographies*, 2016. **83**, 6–12.
- **Flegal KM, Carroll MD, Kit BK., et Ogden CL.** Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. *Jama*, 2012; **307**:491-497. France, 2009; **P**: 181.
- **Frénot M et Vierling E.** Biochimie des aliments diététique du sujet bien portant, 2001.
- **Fuchs F.** *Obésité maternelle et macrosomie foetale: complications et prise en charge obstétricale* (Doctoral dissertation, Université Paris-Saclay (ComUE) ,2015.
- **Gaillard R.** Maternal obesity during pregnancy and cardiovascular development and disease in the offspring. *European journal of epidemiology*, 2015; **30**: 1141-1152.
- **Galtier A, Brunet M, Bringer L.** Diabète et grossesse. In *Diabétologie*. Issy-les Moulinaux. Elsevier Masson, 2010 ; P : 21-29.
- **Galtier F, Raingeard I, Renard E, Boulot P, ET Bringer J.** Optimizing the outcome of pregnancy in obese women: from pregestational to long-term management. *Diabetes ET metabolism*, 2008; **34**:19-25.
- **Gaumet S.** *Obésité et prise de conscience corporelle*. De Boeck Supérieur.2014.
- **Gladys M.** Connaissance des gestantes sur les mesures d'hygiène pendant la grossesse. *Sciences de la santé*. Congo ,2009 ; 50 pages.
- **GolayA, FavreL.** L'obésité: une double maladie. *Revue médicale suisse, Nutrition - Obésité*, 2020 ; vol. 16, no. **687**, p. 571.
- **Goldstein RF, Abell SK, Ranasinha S, Misso M, Boyle JA, Black MH, et Teede, HJ.** Association of gestational weight gain with maternal and infant outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Jama*, 2017; **317**: 2207-2225.

- **Goldstein RF, Abell SK, Ranasinha S, Misso M, Boyle JA, Black MH, Li N, Hu G, Corrado F, Rode L, Kim YJ, Haugen M, Song WO, Kim MH, Bogaerts A, Devlieger R, Chung JH, et Teede HJ.** Association of Gestational Weight Gain With Maternal and Infant Outcomes. A Systematic Review and Meta-analysis, 2017; **317** (21):2207-2225.
- **Gupta A, et Faber P.** “Poids Maternel et Grossesse.” *Praticien En Anesthesie Reanimation*, 2012 ;**16**(4):218–23.
- **HAS.** Surpoids et obésité de l’adulte : prise en charge médicale de premier recours. Recommandations pour la pratique clinique. Argumentaire, 2011.
- **Hermans MP.** Le diabétique de type 2 maigre et métaboliquement sain: fiction ou réalité? *www.louvainmedical.be*, 2018 ; 154.
- **Hernández RJ, Mahmoud AM, Königsberg M et López Díaz Guerrero NE.** Review: Obesity: Pathophysiology, monosodium glutamate-induced model and anti-obesity medicinal plants. *Biomed Pharmacother*, 2019. **111**: 503–516.
- **Houti L, Hamani-Medjaoui I, Ouhaibi-Djellouli H, Lardjam-Hetraf SA, et Mediène-Benchekor S.** Obésité, activité physique et habitudes nutritionnelles dans la population urbaine de l’Ouest Algérien. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 2018 ; **32** : 308.
- **Hytten F, et Chamberlain G.** Weight Gain Pregnancy. *Clin physiol.obstet*,1991;193-233.
- **Institute of Medicine (IOM).** Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines .Washington, DC. National Academies Press, **2009**.
- **International Agency for Research on Cancer (IARC).** Absence of Excess Body Fatness. France, 2018.
- **Jarvie E, Hauguel-De-Mouzon S, Nelson SM, Sattar N, Catalano pM, Freemane DJ.**Lipotoxicity in obese pregnancy and its potential role in adverse pregnancy outcomeandobesityin theoffspring.*ClinSci*, 2010; **119**: 123–129.
- **Jeevanandam M, Young DH, et Schiller WR.**Obesity and the metabolic response to severe multiple trauma in man. *The Journal of clinical investigation*, 1991; 87: 262-269.
- **Jernås M, Olsson B, Sjöholm K., Sjögren A., Rudemo M., Nellgård B., ... et Sjöström CD (2009).** Changes in adipose tissue gene expression and plasma levels of

adipokines and acute-phase proteins in patients with critical illness. *Metabolism*, 2009; **58**: 102-108.

- **Karlsson, B., Knutsson, A. and Lindahl, B.** Is there an association between shift work and having a metabolic syndrome Results from a population based study of 27 485 people. *Occup. Environ. Med*, 2001; **58**, 747–752.
- **Kershaw EE, et Flier JS.** Adipose tissue as an endocrine organ. *The Journal of Clinical Endocrinology et Metabolism*, 2004; **89**:2548-2556.
- **Kim J, Ayabe A.** Obesity In Pregnancy. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022.
- **Koliaki C, Liatis S, et Kokkinos A.** Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism*, 2019. **92**: 98-107.
- **Koliaki C, Spinos T, Spinou M, Brinia ME, Mitsopoulou D, et Katsilambros N.** Defining the optimal dietary approach for safe, effective and sustainable weight loss in overweight and obese adults. In *Healthcare* .Multidisciplinary Digital Publishing Institute, 2018; **3**: p. 73.
- **Labbé D. Ann Biol Clin.** 1996, 54, p. 285 – 298.
- **LaCoursiere DY, Bloebaum L, Duncan JD ET Varner MW.**Population-based trends and correlates of maternal overweight and obesity, Utah 1991-2001. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2005; **192**: 832-839.
- **Lacquemant C, Vasseur F, Leprêtre F, et Froguel P.** Cytokines d’origine adipocytaire, obésité et développement du diabète. *médecine/sciences*, 2003 ; **19** :(8-9), 809-817.
- **Lacroix I.** Pharmacovigilance chez la femme enceinte : aspects maternel et néonatal (exemple des substances psychoactives). Thèse de Doctorat en Pharmacologie. Toulouse, 2009 ; 181.
- **Lago F, Dieguez C, Gómez-Reino J et Gualill O.** Adipokines as emerging mediators of immune response and inflammation. *Nature clinical practice Rheumatology*, 2007; **3**: 716-724.
- **Lang PO.** Le paradoxe de l’obésité: L’IMC est-il vraiment une mesure adéquate du risque métabolique? *NPG Neurologie - Psychiatrie - Geriatrie*, 2013 ; **13**(76) : 181–184.
- **Lansac J et Magni G.** Obstétrique, Collection pour le praticien 5ème édition. Elsevier Masson. France, 2008 ; 25-29.

- **Large V, Peroni O, Letexier D, Ray H, et Beylot M.** Metabolism of lipids in human white adipocyte. *Diabetes et metabolism*, 2004; **30**: 294-309.
- **Le collège national des gynécologues et obstétriciens français(CNGOF).** Le diabète gestationnel, 2010 ; p 672-684.
- **Le coz S.** *Traitements actuels de l'infertilité en vue d'une procréation médicalement assistée. Thèse de doctorat. Université de Nantes, 2014.*
- **Le Guennec D, Hatte V, Goepp M, Farges MC, Rougé S, Caldefie-Chezet F, Vasson MP, et Rossary A.** L'activité physique spontanée en condition d'obésité ralentit la croissance tumorale en modulant les signaux hormonaux tissulaires. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 2019; **33**(1): 73.
- **Locke AE, Kahali B, Berndt SI, Justice AE, Pers TH, Day FR, ... et Lind L.** Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature*, 2015; **518** : 197-206.
- **MAALEM Y.** *Etude thermodynamique des systèmes ternaires: Application sur les cycles frigorifiques* (Doctoral dissertation, Université de Batna 2), 2021.
- **Maisonneuve E, et Rey E.** *Obésité et grossesse: revue des risques et de la prise en charge obstétricale. Revue de Médecine Périnatale*, 2011 ; **3**(1) :11–18.
- **Marieb EN.** *Anatomie et physiologie humain. 4ème édition. De Boeck Supérieur. Canada, 1999 ; 789-792.*
- **Marpeau L, Marret S, Ancel PY, Marchand L, Pierrat V, Larroque B, et Epipage Study Group.** Neonatal and 5-year outcomes after birth at 30–34 weeks of gestation. *Obstetrics ET Gynecology*, 2007; **110**: 72-80.
- **Maskaoui I.** Modifications physiologiques de l'organisme maternel et variations des paramètres du bilan biochimique au cours de la grossesse normale. Thèse de Doctorat en pharmacie, Université Mohammed V, Maroc, 2013 ; **P** : 144.
- **MattaJ, Carette C, Lange, C. R et Czernichow S.** Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. *La Presse Médicale*, 2018; **47**: 434-438.
- **McAllister EJ, Dhurandhar NV, Keith SW, Aronne LJ, Barger J, Baskin M, Benca RM, Biggio J, Boggiano MM, Eiseemann JC, Elobeid M, Fontaine KR, Gluckman P, Hanlon EC, Katzmarzyle P, Pietrobelli A, Redden DT, Ruden DM, Wang C, Waterland RA, Wright SM et Allison DB.** Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Critical reviews in food science and nutrition*, 2009; **49**: 868-913.

- **Metwally M, Ong KJ, Ledger WL, et Li TC.** Does high body mass index increase the risk of miscarriage after spontaneous and assisted conception? A meta-analysis of the evidence. *Fertil Steril*, 2008 ; **90**:714–26.
- **Naimi S, Medjahdi F.** La surveillance immuno-Hématologique des femmes, 2016.
- **National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE).** Obesity guidance on the prevention, identification, assessment and management of over weight and obesity in adults and children.clinical guideline. London, 2006.
- **Ndiaye MF.** Obésité en Afrique: définitions et épidémiologie. *Journal Africain d'Hépatogastroentérologie*, 2007 ; **1** : 71-75.
- **Nohr EA, Bech BH, Davies MJ, Frydenberg M, Henriksen TB, et Olsen J.** Prepregnancy obesity and fetal death: a study within the Danish National Birth Cohort. *Obstetrics & Gynecology*, 2005; 106: 250-259.
- **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Alimentation saine, 2018.
- **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Obesity and overweight, 2018.
- **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Obésité et surpoids, 2016. Aide-mémoire N°311.
- **Organisation Mondiale de la Santé(OMS).** Obesity and overweight, 2018. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** L'Indice de Masse Corporelle, I. M. C. Indice de masse corporelle (IMC).2020.
- **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** organisation mondiale de la santé. Données et statistiques sanitaires mondiales, 2013 ; 180 pages.
- **Pasquali R, Pelusi C, Genghini S, Cacciari M, et Gambineri A.** Obesity and reproductive disorders in women. *Human reproduction update*, 2003; **9**(4): 359-372.
- **Perlow JH, Morgan MA.** Massive maternal obesity and per operative cesarean morbidity. *Am J Obstet Gynecol* ,1994; **170**: 560–5.
- **Portovedo M, Ignacio-Souza LM, Bombassaro, B., Coope, A., Reginato, A., Razolli, D. S., ... et Milanski, M.** Saturated fatty acids modulate autophagy's proteins in the hypothalamus. *PLoS One*, 2015; **10**.
- **Poston L, Caleyachetty R, Cnattingius S, Corvalán C, Uauy R, Herring S et Gillman M-W.** Preconceptional and maternal obesity: epidemiology and health consequences. *The lancet Diabetes & endocrinology*, 2016; **4**:1025-1036.

- **Rankinen T, Zuberi A, Chagnon Y, Weisnagel S J, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L et Bouchard C.** *The human obesity gene map: the 2005 update. Obesity, 2006; 14:529–644.*
- **Rasmussen KM, Abrams B, Bodnar LM, Butte NF, Catalano PM, and Siega-Riz AM.** Recommendations for Weight Gain During Pregnancy in the Context of the Obesity Epidemic. *Obstet Gynecol, 2010; 116: 1191-1195.*
- **Raynor HA et Champagne CM.** Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2016; 116: 129-147.*
- **Raynor HA, Davidson PG, Burns H, Nadelson MDH, Mesznik S, Uhley Vet Moloney L.** Medical nutrition therapy and weight loss questions for the evidence analysis library prevention of type 2 diabetes project: systematic reviews. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2017; 117: 1578-1611.*
- **Restall A, Taylor RS, Thompson MD, Flower D, Dekker GA, Kenny LC, Poston L, et McCowan ME.** Risk Factors for Excessive Gestational Weight Gain in a Healthy Nulliparous Cohort. *Journal of Obesity, 2014.*
- **Rezaee F, Haluzík M, Parížková J et Haluzík MM.** Role of Adipose Tissue in Metabolic System Disorders. *Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications. Physiol. Res. Acad. Sci. Bohemoslov, 2004; 53: 123–129.*
- **Robinson HE, O’Connell CM, Joseph KS, ET McLeod NL.** Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity. *Obstetrics ET Gynecology, 2005; 106:1357-1364.*
- **Roland M, Guiard E, Kerras A, et Jacquot C.** Pourquoi la clairance de la créatinine doit-elle céder la place aux formules d’estimation du DFG. *Revue francophone des laboratoires, 2011 ; pp 28-31.*
- **Rosenbaum M, Hirsch J, Gallagher DA, et Leibel RL.** Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight. *The American journal of clinical nutrition, 2008; 88: 906-912.*
- **Roush SF, et Bell L.** Obstructive sleep apnea in pregnancy. *The Journal of the American Board of Family Practice, 2004; 17: 292-294.*
- **Sahu A.** Leptin signaling in the hypothalamus: emphasis on energy homeostasis and leptin resistance. *Frontiers in neuroendocrinology, 2003; 24:225-253.*

- **Sakyi KS, Lartey MY, Kennedy CE, Dension JA, Mullany LC, Owusu PG ET Surkan PJ.** Barriers to maternal retention in HIV care in Ghana: key differences during pregnancy and the postpartum period. *BMC pregnancy and childbirth*, 2020; **20**:1-12.
- **Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Seeley RJ, et Baskin DG.** Central nervous system control of food intake. *Nature*, 2008; **404**:661-671.
- **Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, Regan L et Robinson S.** Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001; **25**: 1175–82.
- **Siega-Riz AM, Viswanathan M, Moos MK, Deierlein A, Mumford S, Knaack J, ET Lohr KN.** (2009). A systematic review of outcomes of maternal weight gain according to the Institute of Medicine recommendations: birthweight, fetal growth, and postpartum weight retention. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2009 ; **201** :339-e1.
- **Simon C et Perrin AE.** Nutrition de la femme enceinte. Cahiers de Nutrition et de Diététique ,2002 ; pp 59-64.
- **Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, et Mebazaa A.** Physiological changes in pregnancy: review articles. *Cardiovascular journal of Africa*, 2016 ; **27** : 89-94.
- **Soussi H,** Obésité et méta-inflammation : rôle du système lysosomal-autophagique et des protéines associées. Thèse de Doctorat, 2016 ; Endocrinologie et métabolisme. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI.
- **St-Louis I.** *Régulation et rôle des prostaglandines au niveau des cellules endométriales chez la rate pendant le cycle œstral, la gestation et le pseudo gestation.* Thèse de doctorat. Université de Québec À Trois-Rivières. Canada, 2008.
- **Stocker C. J., et Cawthorne MA.** The influence of leptin on early life programming of obesity. *Trends in biotechnology*, 2008; **26**: 545-551.
- **Stotland NE, Caughey AB, Breed EM, and Escobar GJ.** Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia. *Int J Gynaecol Obstet*, 2004. **87**: p. 220-6.
- **Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, et Proietto J.** Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *New England Journal of Medicine*, 2011; **365**: 1597-1604.

- **Talke H, Schubert GE.** Enzymatic urea determination in the blood and serum in the Warburg optical test. *Klinische Wochenschrift*,1965 ; **43** : 174-175.
- **Tanaka T, Ashihara K, Nakamura M, Kanda T, Fujita D, Yamashita Y et Ohmichi M.** Associations between the pre - pregnancy body mass index and gestational weight gain with pregnancy outcomes in J apanese women. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 2014; **40**:1296-1303.
- **Tietz NW, Burtis CA, Ashwood ER, Saunders WB.** Text book of clinical chemistry, 3d Ed. CA, 1999; p. 1241-1245.
- **Tietz NW.** Clinical Guide to Laboratory Test, 4th Ed, 2006; p. 154-159.
- **Tiffany TO, Jansen JM, Burtis CA, Overton JB et Scott CD.** Enzymatic kinetic rate and end-point analyses of substrate, by use of a GeMSAEC fast analyzer. *Clinical Chemistry*, 1972; **18** : 829-840.
- **Tilg H, et Moschen AR.** Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nature Reviews Immunology*, 2006; **6**: 772-783.
- **Trayhurn P.**The biology of obesity.*ProcNutrSoc*, 2005; **64**: p. 31-8.
- **Van Der Steeg JW, Steures P, Eijkemans MJ, Habbema JDF, Hompes PG et Burggraaff, J. M, Mol BW.** Obesity affects spontaneous pregnancy chances in subfertile, ovulatory women. *Human reproduction*, 2008; **23**: 324-328.
- **Verhaeghe F.** Obésité et fertilité, 2017. (consulté le 20/05/22) ; p 10-21 Disponible sur internet : <https://csohn.chu-rouen.fr/wp-content/uploads/sites/44/2016/09/Topo-fertilite-et-obesite-29.09.2017>.
- **VettorR et DiVincenzoA.**ComorbiditiesofObesity.ReferenceModuleinBiomedical Sciences Encyclopedia of Endocrine Diseases, 2019; **1**:385–392.
- **Villamor E, ET Cnattingius S.** Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. *The Lancet*, 2006; **368**: 1164-1170.
- **Voerman E, Santos S, Inskip H, Amiano P, Barros H, Charles MA,Chatzi L, George P, Chrousos, Corpeleijn E, Crozier S, Doyon M, Eggesbo M, Fantini MA, Farchi S,Forastiere F, Georgiu V, Gori D, Hanke W, Hertz-Picciotto I, Heude B, Hivert MF, Hryhorczuk D, Iñiguez C, Anne M, Karvonen, Leanne K, Küpers, Lagström H, Debbie A, Lawlor, Lehmann I,Magnus P, Majewska R, Mäkelä J, Manios Y, Mommers M, Morgen CS, Moschonis G, Nohr EA, Andersen AM,Oken E, Pac A, Papadopoulou E, Pekkanen J, Pizzi C, Polanska K, Porta D, Richiardi L, Sheryl L,Rifas S, Roeleveld N, Ronfani L, Santos AC,**

Standl M, Stigum H, Stoltenberg C, Thiering E, Thijs C, Torrent M, Trnovec T, van Gelder MHJ, van Rossem L, von Berg A, Vrijheid M, Wijga A, Zvinchuk O, Thorkild I, Sørensen A, Godfrey K, Jaddoe VW, et Gaillard R. “Association of Gestational Weight Gain With Adverse Maternal and Infant Outcomes.” *Jama*, 2019;321(17):1702–15.

- **Wall PD, Deucy EE, Glantz JC et Pressman EK.** Vertical skin incisions and wound complications in the obese parturient. *Obstetrics et Gynecology*, 2003; **102**; 952-956.
- **Wang T, Lu J, Xu Y, Li M, Sun J, Zhang J, Xu B, Xu M, Chen Y, Bi Y, Wang W, et Ning G.** Circulating prolactin associates with diabetes and impaired glucose regulation: a population-based study. *Diabetes Care*, 2013; **36**(7):1974-80.
- **Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, et Moore CA.** Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics*, 2003; **111**: 1152-1158
- **Wei S, Schmidt MD, Dwyer T, Norman RJ, Venn AJ.** Obesity and menstrual irregularity: associations with SHBG, testosterone, and insulin. *Obesity (Silver Spring)* 2009;**17**:1070-6.
- **Wellhoener P, Vietheer A, Sayk F, Schaaf B, Lehnert H, et Dodt C.** Metabolic alterations in adipose tissue during the early phase of experimental endotoxemia in humans. *Hormone and metabolic research*, 2011; **43**:754-759.
- **Wharton S, Lau DC, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et Wicklum S.** Obesity in adults: a clinical practice guideline. *Canadian Medical Association Journal*, 2020;**192**: 875-891.
- **Whitehead JP, Richards AA, Hickman I J, Macdonald GA, et Prins JB.** Adiponectin—a key adipokine in the metabolic syndrome. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 2006; **8**, 264-280.
- **Wilkinson H, Trustees, Medical A.** Saving mothers’ lives. Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. *BJOG*, 2011; **118**:1402-3.
- **Yazdi, Fereshteh T, Susanne M. Clee, et David Meyre.** Obesity genetics in mouse and human: back and forth, 2015.
- **Yogev Y et Catalano PM.** Pregnancy and obesity. *Obstetrics and Gynecology Clinics*, 2009; **36**: 285-300.
- **Zhang CH, Liu XY, Zhan YW, Zhang L, Huang YJ, et Zhou H.** Effects of Prepregnancy Body Mass Index and Gestational Weight Gain on Pregnancy Outcomes. *Asia-Pac J Public Health Asia-Pac Acad Consort Public Health*, 2015;

27(6):620-30.

- **Zhou A, Xiong C, Hu R, Zhang Y, et Bassig BA.** Pre-Pregnancy BMI, Gestational Weight Gain, and the Risk of Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Cohort Study in Wuhan, China. *PloS One*, 2015;**10**.

Annexes

- **Sexe :Femme**
- **Age :**.....ans
- **Poids :**kg **poids avant la grossesse :**.....
- **Taille :**.....m
- **IMC :**.....
- **Nombre de grossesse :**.....
- **Mois de grossesse :**.....
- **Maladies associées à la grossesse :**.....
- **Avortement :**.....
- **Quelle est le nombre d'avortement :**

Accouchement voie basse Césarienne

- **Nombre des enfants :**
- **Notion de consanguinité :**
Oui **non**
- **Groupe sanguin :**
A- **A+** **B-** **B** **AB-**
B- **AB+** **O-** **O+**
- **Infections urinaires :**.....
- **Vomissements :**.....
- **Diabète gestationnel :**.....
- **Traitement régime :**.....
- **Régime+insuline :**.....
- **Autres maladies :**.....
- **Tension artérielle :**.....
- **Poids de bébé à la naissance :****Sa taille :**.....
- **Quelle est votre situation professionnelle :**
 En emploi Femme au foyer Etudiante Au chômage
- **Quel est votre niveau d'étude :**
 Non scolarisée Primaire Collège Lycée Etudes supérieures
- **Avez-vous eu une activité physique avant ou durant votre grossesse :**
Oui **Non**
- **Le profil biochimique**
 Glycémie : Urée : Créatinine : ALAT : ASAT :