



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



Université Larbi Tébessi –Tébessa-

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE de fin d'étude

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences alimentaires

Option : Sécurité alimentaire et Assurance Qualité

Conséquences de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail, sur l'accouchement et sur les nouveau-nés

Présenté par :

Melle. GUERNA Maroua

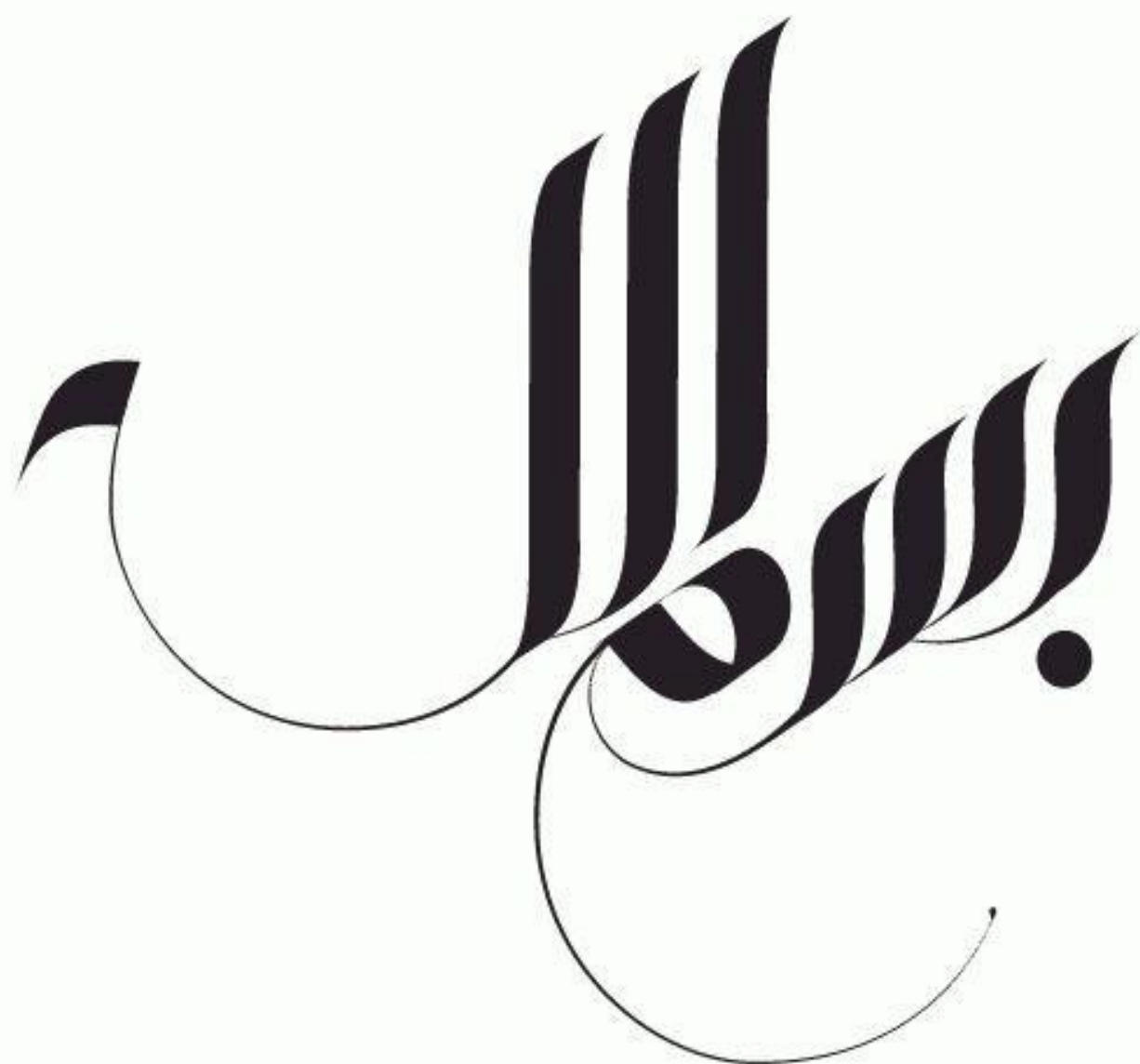
Melle. BOUZGHAIA Dhikra

Devant le jury

TINE DJEBBAR Fouzia	Pr. Université de Tébessa	Présidente
BENHADJ Mabrouka	M.C.A Université de Tébessa	Examinatrice
TALEB Salima	Pr. Université de Tébessa	Promoteur

Date de soutenance : 14/06/2022

Année universitaire 2021/2022



Bismillah

ملخص

تشكل السمنة لدى النساء الحوامل مصدر قلق متزايد لطبيب التوليد في أفريقيا، بسبب مضاعفات الجنين والام المتعلقة بهذه المجموعة المرضية . يختلف تواتر السمنة أثناء الحمل من بلد إلى آخر، ولكن بشكل عام يتراوح بين 6 و20%.

تم تحقيق الهدف الرئيسي من دراستنا لأنه كان دراسة عواقب السمنة لدى الأمهات على مسار المخاض والولادة وحديثي الولادة في تبسة.

أجريت دراسة في الفترة من 1 يناير إلى 30 أبريل 2022 في مستشفى الخالدي عبد العزيز للولادة في تبسة. شملت هذه الدراسة: 82 أما من الأمهات ذوات الوزن الطبيعي، و83 من الأمهات البدينات، و89 من الأمهات البدينات.

كان متوسط الوزن قبل الحمل 12.85 ± 74.78 كجم ومتوسط مؤشر كتلة الجسم قبل الحمل 4.53 ± 27.66 كجم / م². قبل الحمل، كانت 67.72% من النساء يعانين من زيادة الوزن (35.04% منهن يعانين من السمنة المفرطة)

تنتمي غالبية الأمهات البدينات إلى الفئة العمرية 31-35، ولا يؤثر مستوى التعليم والمستوى الاجتماعي والاقتصادي على حالة وزن المرأة الحامل. فيما يتعلق بعواقب السمنة لدى النساء الحوامل، أظهرت نتائجنا ما يلي: الإجهاض، والتهاب الضلل المائي، والتخثر الوريدي، والتهديدات بالولادة المبكرة، ومتوسط عمر الحمل، ووجود الورم العضلي الرحمي لا ترتبط بالسمنة. في المقابل، كشفت هذه الدراسة أن تسمم الحمل وارتفاع الرحم والتمزق الاصطناعي للأغشية وكمية الأوكسيتوسين المستخدمة والبدائية الاصطناعية للمخاض والولادة القيصرية وفقر الدم وزيادة الوزن المفرطة أثناء الحمل أكثر شيوعا بشكل ملحوظ لدى النساء الحوامل البدينات.

المضاعفات الصحية التي لوحظت في الأطفال حديثي الولادة في هذه الدراسة هي: وفاة حديثي الولادة، والضيق التنفسي، ونقل حديثي الولادة، والخداج، والتضخم، والتضخم الكلي. هذه المضاعفات أكثر شيوعا عند الأطفال حديثي الولادة للأمهات البدينات دون أن يكون الفرق كبيرا. لوحظ اختلاف كبير واحد فقط بدلالة وزن الام لدرجة أبجر لمدة دقيقة واحدة. لا يرتبط مؤشر كتلة الجسم قبل الحمل ومؤشر كتلة الجسم أثناء الحمل بوزن المولود الجديد عند الولادة.

متوسط المدخول اليومي من الطاقة والمغذيات الرئيسية والمغذيات الدقيقة قريب جدا بين المجموعات الثلاث من النساء الحوامل. نعتقد أن هذا مرتبط بتحقيق تذكير ال 24 ساعة بعد الولادة مباشرة حيث تكون المرأة متعبة جدا. الأطعمة الأكثر استهلاكاً من قبل النساء هي: الخبز والمعكرونة والكعك والبقول والخضروات الخضراء والفواكه والحليب والزبادي والعصائر. المجموعة الغذائية الأقل استهلاكاً هي مجموعة اللحوم ومنتجات اللحوم.

وختاماً، من الضروري الحد من المضاعفات المتعلقة بالسمنة أثناء الحمل على كل من الأم وحديثي الولادة من خلال النظر في رعاية النساء الحوامل البدينات منذ بداية الحمل.

الكلمات المفتاحية: السمنة، مضاعفات عند الأم مضاعفات عند الجنين، تبسة

Abstract

Obesity in pregnant women is of increasing concern to obstetrician in Africa, because of maternal foetal complications related to this morbid association. The frequency of obesity during pregnancy varies from country to country, but is between 6 and 20% overall.

The main objective of our study was achieved since it was to study the consequences of maternal obesity on the course of labour, on childbirth and on the new-born in Tebessa.

A study was conducted from January 1 to April 30, 2022 at the Khaldi Abdel Aziz Maternity Hospital in Tébéssa. This study included: 82 normal weight mothers, 83 overweight mothers and 89 obese mothers.

The average pre-pregnancy weight was 74.78 ± 12.85 kg and the pre-pregnancy average BMI 27.66 ± 4.53 kg/m². Before pregnancy, 67.72% of women were overweight (35.04% of whom were obese)

The majority of obese mothers belong to the 31-35 age group, the level of education and socio-economic level have no effect on the weight status of pregnant women. Regarding the consequences of obesity in pregnant women, our results have shown that: Abortion, hydromeniosis, venous thrombosis, and threats of premature delivery, average gestational age and the presence of uterine myoma are not related to obesity. In contrast, this study revealed that pre-eclampsia, uterine height, artificial membrane rupture, the amount of oxytocin used, artificial induction of labour, caesarean section delivery, anaemia and excessive weight gain during pregnancy are significantly more common in obese pregnant women.

The health complications observed in new-borns in this study are: neonatal death, respiratory distress, neonatal transfer, prematurity, hypotrophy and macrosomia. These complications are more common in new-borns of obese mothers without the difference being significant. Only one significant difference was observed as a function of mothers' weight for the 1-minute apgar score. Pre-pregnancy BMI and pregnancy BMI are not related to the new-born's birth weight.

Average daily intakes of energy, macronutrients and micronutrients are very close between the three groups of pregnant women.

We think this is related to the realisation of the reminder of the 24 just after childbirth where the woman is very tired. The foods most frequently consumed by women are: bread, pasta, cakes, pulses, green vegetables, fruits, milk, yoghurt and juices. The least consumed food group and the meat and meat products group.

In conclusion, it is necessary to reduce the complications related to obesity during pregnancy on both the mother and the new-born by considering the management of obese pregnant women from the beginning of gestation.

Key words:

Obesity, maternal complications, foetal complications, Tebessa

Résumé

L'obésité chez la femme enceinte préoccupe de plus en plus l'obstétricien en Afrique, à cause des complications materno foetales liées à cette association morbide. La fréquence de l'obésité pendant la grossesse varie d'un pays à l'autre, mais se situe globalement entre 6 et 20 %.

L'objectif principal de notre étude était atteint puisqu'il s'agissait d'étudier les conséquences de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail, sur l'accouchement et sur le nouveau-né à Tébessa.

Une étude a été menée du 1^{er} janvier au 30 avril 2022 à la Maternité Khalidi Abdel Aziz de Tébessa. Etaient inclus dans cette étude : 82 mères de poids normal, 83 mères en surpoids et 89 mères obèses.

Le poids moyen avant grossesse était de $74,78 \pm 12,85$ kg et l'IMC moyen pré-grossesse $27,66 \pm 4,53$ kg/m². Avant grossesse, 67,72 % des femmes étaient en surcharge pondérale (dont 35,04 % obèses)

La majorité des mères obèses appartiennent à la tranche d'âge 31-35 ans, le niveau d'instruction et le niveau socioéconomique n'ont pas d'effet sur l'état pondéral de la femme enceinte. Concernant les conséquences de l'obésité chez la femme enceinte, nos résultats ont montré que : L'avortement, l'hydramnios, la thrombose veineuse, les menaces d'accouchement prématuré, l'âge gestationnel moyen et la présence de myome utérin ne sont pas liés à l'obésité. En revanche, cette étude a révélé que la pré-éclampsie, la hauteur utérine, la rupture artificielle des membranes, la quantité d'ocytocine utilisée, le déclenchement artificiel du travail, l'accouchement par césarienne, l'anémie et le gain de poids excessif pendant la grossesse sont significativement plus fréquents chez la femme enceinte obèse.

Les complications sanitaires observées chez les nouveau-nés dans cette étude sont : décès néonatale, détresse respiratoire, transfert néonatal, prématurité, hypotrophie et macrosomie. Ces complications sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères obèses sans que la différence ne soit significative. Une seule différence significative a été observée en fonction de l'état pondéral des mères pour le score d'apgar à 1 minute. L'IMC pré-grossesse et l'IMC gravidique ne sont pas liés au poids de naissance du nouveau-né.

Les apports moyens journaliers en énergie, en macronutriments et en micronutriments sont très proches entre les trois groupes de femmes enceintes. Nous pensons que ceci est lié à la réalisation du rappel des 24 juste après l'accouchement où la femme est très fatiguée. Les aliments les plus fréquemment consommés par les femmes sont : le pain, les pâtes, les gâteaux, légumes secs, légumes verts, les fruits, le lait, yaourt et les jus. Le groupe d'aliment le moins consommé et le groupe des viandes et produits carnés.

En conclusion, il est nécessaire de réduire les complications liées à l'obésité pendant la grossesse aussi bien sur la mère que sur le nouveau-né en envisageant une prise en charge de la femme enceinte obèse dès le début de sa gestation.

Mots clés : Obésité, complications maternelle, complications foetales, Tébessa

Remerciements

«Je remercie "Allah" le tout puissant qui m'a donné la force et la patience pour mener à bien ce modeste travail» Ce modeste travail achevé, nous ne pouvons que rendre hommage et remercier les nombreuses personnes qui nous ont soit aidé, soit soutenu de loin ou de près tout au long de la réalisation de ce travail.

Nos plus beaux remerciements s'adressent à : **Pr. Taleb S.** pour avoir accepté de diriger ce travail avec Patience et compétence

Pr. Tine Djebbar F pour avoir accepté de présider le jury.

Dr. Benhadj M d'avoir accepté de juger ce travail.

Nos remerciements vont également à tous les enseignants qui nous ont accompagnés tout au long de notre parcours.

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères à nos familles et nos amis(es).

En fin, nous remercions très cordialement nos chers parents, qui sans eux nous ne serions arrivés là. Nous les remercions pour le grand soutien moral et matériel qu'ils nous ont apporté tout au long de nos études, depuis nos plus jeunes âges et jusqu'aujourd'hui ;

Merci Maman...Merci Papa.

Marwa Et Dikra



Dédicace

Mes chers parents

À la personne la plus chère au monde, ma mère, à qui je dois mon éducation et ma réussite.

A mon père, le meilleur homme du monde je dédie mon succès et mon amour
Leur affection a été toujours pour moi mon plus grand bonheur et une source de motivation pour travailler dur et réussir même quand ce n'est pas facile.

Bien que rien ne puisse égaler leur amour, leur tendresse et leurs encouragements. Que Dieu me les garde.

Je consacre ce travail à moi-même, à ma fatigue, à mes efforts et à ma patience accomplis au cours des dernières années.

À mon frère **AMOR** qui a toujours été à mes côtés

À **CHOUCHOU** qui est la tendresse incarnée.

Pour ma sœur **DOUHA** qui passe son examen de bac maintenant

Que de réussite INCHALLAH.

Ainsi qu'à tous ceux qui me sont chers, je vous témoigne ma profonde affection.

A tous ceux qui me sont chers, témoignage de ma profonde affection.

A ma binôme **DHIKRA** qui a toujours été très patiente et généreuse.

A mes amies d'enfance **ANISSA ET IMEN** qui n'ont pas pu venir pour assister cette agréable journée.

Maroua

Dédicace

À mes chers parents

Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes chers parents, pour leur soutien,

Patience et soucis de tendresse et d'affection pour tout ce qu'ils ont fait pour que je Puisse arriver à ce stade.

À ma mère qui m'a encouragé durant toutes mes études, et qui sans elle, n'aura pas eu Lieu.

À mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider.

À mon chère frère MAHDI et à mes sœurs HADIA et AYA

A madame TALEB S notre encadrante

Qui m'a guidé, critiqué et conseillé. Son encouragement permanent et son dynamisme Organisateur m'ont énormément facilité la tâche.

A mes chères amies

Sans oublier mon binôme MAROUA

Pour son soutien moral, leur aide et support dans les moments difficiles, pour sa Patience et sa compréhension tout au long de ce travail.

Dhikra

• Liste Des abréviations

- **AG** : anesthésie général
- **AGMI** : acides gras mono insaturés
- **AGPI** : acides gras polyinsaturés
- **AGS** : association pour la gestion du régime
- **AL** : anesthésie locale
- **ALR**: anesthésie loco-régional
- **APDO** : asia_pacific diabète and obesity
- **BMI** : body masse index
- **CCMH** : la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
- **DT2** : diabète de type 2
- **ET** : écart type
- **FA** : fibrillation auriculaire
- **FIV**: fertilisation in vitro
- **GB** : globule blanc
- **GPG** : gain de poids pendant la grossesse
- **GR** : globule rouge
- **HDL**: high-density lipoprotéine
- **HTA** : hypertension artérielle
- **HTAP** : hypertension artérielle pulmonaire
- **IC** : insuffisance cardiaque
- **IMC** : indice de la masse corporelle
- **IOM** : institute of medecine
- **IRM** : imagerie par résonance magnétique
- **LDL**: low-density lipoprotéine
- **M** : moyenne
- **MG** : Magnésium
- **N** : effectif
- **OM** : obésité morbide
- **OMS** : organisation mondial de la santé
- **P** : seuil de signification

- **PC** : périmètre crânien
- **RPC** : la rachi anesthésie avec péridurale combiné
- **RR** : risque relative
- **SA** : semaine d'aménorrhée
- **SAS** : syndrome des apnées de sommeil
- **SHBG** : sexe hormone binding globale
- **SOPK** : syndrome des ovaires polykystique
- **T** : témoins
- **TCMH** : la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
- **TP** : taux prothrombine
- **UI** : unité internationale
- **VGM** : volume globulaire moyen

• Liste des Figures

Figure 1: Répartition de la population selon l'IMC.....	41
Figure 2: Répartition des femmes enquêtées selon le niveau d'instruction et la corpulence ...	42
Figure 3: Répartition des femmes enquêtées selon le niveau socioéconomique et la corpulence	43

• Liste des Tableaux

Tableau 1: les différentes classes de l'IMC selon OMS 2003.	4
Tableau 2: Risques liés à l'accouchement par voie basse et césarienne (Binger. et <i>al.</i> , 2016)	23
Tableau 3: Intervalle de gains de poids recommandé par l'institut américain de médecine (IOM) EN FONCTION DE L'IMC avant la grossesse (IOM 2009).....	34
Tableau 4: interprétation du score d'apgar	36
Tableau 5: valeurs de références retenues pour la mère selon le laboratoire et les Kit utilisés	37
Tableau 6: répartition des parturientes selon l'âge (n=253).....	42
Tableau 7: répartition des parturientes selon la gestite (n=254).....	43
Tableau 8: répartition d'antécédents obstétricaux selon l'état pondéral des femmes.....	44
Tableau 9: Répartition des parturientes selon l'âge gestationnel (n=254)	45
Tableau 10: Répartitions des mères selon les caractéristiques anthropométriques.....	46
Tableau 11 : Répartition des mères selon la moyenne de l'hauteur utérine	46
Tableau 12: Répartition des mères selon la pression artérielle.....	47
Tableau 13: Répartition des parturientes selon la thrombose veineuse	47
Tableau 14: Répartition des mères selon le déroulement du travail pendant l'accouchement	49
Tableau 15: Gain pondéral gestationnel moyen des mères selon l'état pondéral	50
Tableau 16: Gain pondéral gestationnel des mères selon l'état pondéral.....	50
Tableau 17: Répartition des mères selon le mode d'accouchement et les lésions périnatales	51
Tableau 18: Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères Normales pondérales, surpoids et obèses	51
Tableau 19: Répartition des femmes enquêtées selon le sexe des nouveaux nés	52
Tableau 20: Présentation des nouveaux nés issus des mères normo-pondérales, en surpoids et obèses (n=254).....	52
Tableau 21 : Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères obèses, en surpoids et normo- pondérales.	53
Tableau 22: Répartition de femmes enquêtées selon les paramètres biologiques et la corpulence	54
Tableau 23 : Répartition des parturientes selon le groupe sanguin et le type de rhésus.	56
Tableau 24: Apport énergétique et consommation journalière moyenne des macronutriments chez les mères obèses, en surpoids et normo-pondérales.....	57
Tableau 25: Consommation journalière moyenne des micronutriments chez les mères obèses, en surpoids et normo pondérales	58
Tableau 26:Fréquence mensuelle de consommation des différentes familles d'aliments :.....	59

Sommaire

ملخص	
Abstract.....	
Résumé	
Remerciement	
Dédicace	
Liste Des abréviations.....	
Liste des Figures	
Liste des Tableaux	
Introduction.....	Error! Bookmark not defined.
Chapitre I: Obésité	
I- Définition.....	4
II- Différentes formes de l'obésité.....	6
III- Facteurs de risque de l'obésité	6
III-1- Facteurs génétiques	6
III-2- Obésité parentale.....	7
III-3- Facteurs alimentaires.....	7
III-4- Sédentarité et activité physique.....	7
IV- Conséquences de l'obésité	7
IV-1- Surmortalité	8
IV-2- Complications ostéoarticulaires.....	9
IV-3- Maladies cardiovasculaires.....	9
IV-4- Pathologie respiratoire.....	10
IV-5- Complication métabolique.....	11
IV-6- Néphropathie chronique	11
IV-7- Cancer.....	12
IV-8- Complications veineuses	12
IV-9- Complications pendant la grossesse.....	13
V- Prévalence de l'obésité chez la femme enceinte.....	13
Chapitre II : Complication liée à l'obésité au cours de la grossesse	
I- Pré grossesse.....	16

II- Au cours de la grossesse	18
II-1- Risques et complications pour la mère	19
II-2- Complications fœtales	20
III- Au cours du travail	21
III-1- Déroulement du travail et de l'accouchement	21
III-2- Complications anesthésiques	24
III.2.1) Analgésie pour l'accouchement par voie basse.....	24
I- Objectifs d'étude	28
II- Présentation du site d'étude	28
III- Population d'étude	28
III.1. Critère d'inclusion	28
III.2.critère d'exclusion.....	29
IV- Déroulement de l'enquête	29
IV.1. Difficultés rencontrés au cours de l'enquête.....	29
IV.2. Pré- enquête.....	30
V- Questionnaire	30
V.1.Données recueillie.....	30
V.1.1.Caractérisation des mères	30
V.1.2. Identification des mères.....	31
V.1.3. Caractéristiques sociodémographiques mères	31
V.1.3.1. Niveau socioéconomique.....	31
V.1.3.2 Niveau d'instruction.....	31
V.1.3.2.1 Revenu	31
V.1.4.État sanitaire et antécédents obstétricaux des mères.....	32
V.1.5. Mesures anthropométriques de la mère et son nouveau-né.....	33
V.2. Étude anthropométrique	33
V.2.1 Le poids (en Kg)	33
V.2.2 La taille (m) :	33
V.2.3 L'indice de masse corporelle (IMC) :.....	33
V.3. Déroulement de travail	34
V.4. Habitudes alimentaires	35
VI. Anthropométrie du nouveau-né	35
VI.1. Poids de naissance	35

VI.2. Périmètre crânien	35
VI.3. Score d'Apgar à la 1ère et à la 5ème minute (Apgar, 1953).....	36
VI.4. État sanitaire du nouveau-né	36
VI.5 Biométrie fœtale	36
VII. Paramètres biologiques	36
IX. Traitement statistique	38

Matériel et méthodes

I. Population d'étude	41
I.1. Caractéristiques des mères de l'étude.....	41
I.1.1. Age.....	41
I.1.2 Niveau d'instruction	42
I.1.3 Niveau socioéconomiques.....	43
I.1.4. Gestité	43
I.1.5. Antécédents obstétriques	44
I.1.6. Age gestationnel	45
I.1.7 Anthropométrie des mères	45
I.1.8. Hauteur utérine	46
I.1.9. Pression artérielles	46
I.1.10. Thrombose veineuse	47
Déroulement du travail.....	48
I.1.11. Rupture des membranes	48
I.1.12. Déclenchement du travail.....	48
I.1.13. Anomalie du rythme cardiaque	48
I.1.14. Quantité d'ocytocine.....	48
I.1.15. Durée de travail	48
I.1.16. Hémorragie	48
I.1.17. Gain de poids pendant la grossesse	49
I.1.18. Conséquences de l'obésité maternelle sur l'accouchement	50
I.1.19. Anthropométrie des nouveau-nés	51
I.1.20. Sexe des nouveau-nés	52
I.1.21. Présentation de nouveau-nés	52
I.1.22. Complications sanitaires des nouveau-nés.....	52

II. Paramètres biologiques..... Error! Bookmark not defined.

II.1. Caractéristiques hématologiques de la population étudiée.....54

II.2. Répartition des parturientes selon le groupe sanguin.....55

III- Habitudes alimentaires..... 56

III-1- Apport énergétique et consommation journalière moyenne des macronutriments et micronutriments chez les mères obèses, en surpoids et normo pondérales56

III-2- Fréquence de consommation des aliments selon la corpulence chez les femmes enquêtées58

Discussion

I- Caractéristiques maternelles 69

I.1. Caractéristiques sociodémographiques.....69

I.2. Déroulement de l'accouchement71

I.2.1 Mode d'accouchement71

I.2.2. Terme de grossesse71

I.2.3. Déclenchement du travail.....71

I.2.4. Antécédents obstétricaux72

II- Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères obèses, en surpoids et normo-pondérales..... 73

II.1. Gain de poids pendant la grossesse73

II.2. Macrosomie75

II.3. Impact de la hauteur utérine75

II.4. Autres complications76

III- Consommation alimentaires 76

***Conclusion*..... 79**

***Références bibliographiques*81**

Annexe

INTRODUCTION

L'obésité est un phénotype très complexe et hétérogène. L'obésité est généralement définie par un excès de graisse corporelle et est le plus souvent estimée par un ratio du poids sur la taille; l'indice anthropométrique le plus couramment utilisé est l'indice de masse corporelle (IMC), exprimée en kilogrammes par mètre carré. **(KeysA et al., 1972)**, De nombreuses organisations ont proposé de définir différents statuts pondéraux à partir de l'IMC : sous-poids, poids normal, surpoids, et plusieurs grades d'obésité. **(WHO ; 2000, Poirier P et al., 1997)**.

L'obésité représente l'expression la plus fréquente de la malnutrition dans les pays développés. Le développement de l'obésité va de pair avec l'occidentalisation des modes de vie à l'échelle mondiale, caractérisée, notamment, par une offre alimentaire omniprésente et une baisse de la pratique d'activité physique. L'obésité, qui résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques, peut être envisagée comme une maladie d'inadaptation aux changements, parfois rapides **(Banack., Kaufman; 2014)**

L'alimentation des mères est très importante à cause des besoins nutritionnels spécifiques pour la reproduction **(Pan AfricanMedical Journal ; 2018)**. Une alimentation équilibrée durant la grossesse et la période d'allaitement est primordiale pour la santé de la mère et de l'enfant **(Office fédéral de la santé publique, Allemagne ; 2006)**. D'innombrables efforts sont déployés à l'échelle internationale dans le but d'assurer une alimentation saine et équilibrée à l'ensemble des mères de l'humanité. La proportion de femmes qui souffrent de dénutrition (IMC < 18,5) se situe au-delà de 20% pour de nombreux pays à faibles et moyens revenus ou ressources ; et elle va même jusqu'à 40% pour certains pays. Madagascar a enregistré une prévalence élevée de dénutrition (IMC < 18,5) chez les femmes en âge de procréer, soit 26,7% en 2008-2009 **[Pan AfricanMedical Journal ; 2018)**.

Le surpoids et l'obésité représentent aujourd'hui un véritable problème de santé publique dans les pays industrialisés. **(Heude. 2011)** La prise en charge et la prévention sont depuis 2001 une des priorités des pouvoirs publics. De plus, l'INSERM relève une augmentation du nombre de grossesses chez ces femmes. En effet, en 2010, 17,3% des femmes enceintes sont en surpoids (contre 15,4% en 2003) et 9,9% sont obèses (7,5% en 2003). **(Heude. 2011)**

Introduction

De nombreuses études sont actuellement disponibles sur les complications induites par la surcharge pondérale et l'obésité sur la grossesse et l'accouchement. Ces études se fondent en général sur l'IMC calculé lors de la première consultation prénatale (**Bauville ,2007**)

Notre étude est la première étude prospective à viser analytique à Tébessa qui s'intéresse à étudier l'impact de l'obésité maternelle sur l'état nutritionnel et sanitaire du nouveau-né. Dans l'intention d'étudier le retentissement de l'obésité sur le fœtus, la présente étude a pour objectifs :

- ✓ Évaluer le retentissement fœtal et néonatal immédiat de l'obésité maternelle et d'analyser l'influence de cette pathologie sur l'issue du nouveau-né.
- ✓ Déterminer la fréquence, les facteurs associés ainsi que le pronostic du couple mère-enfant au cours d'accouchement et déroulement de travail à hôpital mère et enfant Tébessa.
- ✓ Évaluer l'état nutritionnel du nouveau-né à travers les paramètres anthropométriques et l'état sanitaire à travers les complications néonatales.
- ✓ Rechercher d'éventuelles relations entre les facteurs socioéconomiques de la mère et le poids de naissance de son enfant.

CHAPITRE I

OBESITE

I- Définition

En médecine, l'obésité se définit comme un excès de masse grasse entraînant des inconvénients pour la santé. (AFERO *al.*, 1998 ; WHO, 1997). Le critère de référence pour identifier un excès de masse grasse est l'indice de masse corporelle [IMC] supérieur au seuil de 30 kg/m².

L'obésité telle qu'elle est classiquement définie par ce seuil d'IMC est une entité clinique hétérogène. (Hyder, 2008 ; Inserm, 2006 ; Sorensen TIA *et al.*, 2010).

Elle est d'un déséquilibre les apports et les dépenses énergétiques.

En 2016, 15% des femmes de monde sont obèses, ces dernières ont plus de facteurs de risque que les hommes (OMS).

Cet indice de corpulence prenant en compte le poids et la taille. L'IMC est le rapport de poids (exprime en kg) sur la carré de la hauteur (en m). kg/m²

L'organisation mondiale de la santé OMS fournit une classification en fonction de la valeur obtenue de l'IMC, cette classification est la suivante :

Tableau 1: les différentes classes de l'IMC selon OMS 2003.

Classification selon l'OMS	Valeur de l'IMC (en kg /m ²)
Insuffisance pondérale	<18.5
Insuffisance pondérale sévère	<16.5
Insuffisance pondérale modérée	16.00 - 16.99
Insuffisance pondérale légère	17.00 - 18.49
Corpulence normale	18.50 - 24.99
Surpoids	≥ 25.00
Pré-obésité	25.00 - 29.99
Obésité	≥ 30.00
Obésité de classe 1	30.00 - 34.99
Obésité de classe 2	35.00 – 39.99
Obésité de classe 3	≥ 40.00

L'obésité ; définie à partir de l'IMC, est associée à un excès de mortalité chez la femme comme chez l'homme, et à tous les âges de 35 à 89ans (**Fran et al., 2010 ; Lopez, 2009 ; prospective study collaboration, 2009**).

Cet excès de mortalité est lié aux maladies cardiaques ischémiques, aux accidents vasculaires cérébraux, au diabète et aux maladies du foie. (**Childers et Alison, 2010 ; Rolland, 1991**).

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'obésité par un IMC égale ou supérieur à 30 kg/m². (**Bernard, Goichon, 2010**).

L'obésité est définie comme un excès de masse adipeuse ayant des conséquences somatiques, psychologiques et sociales, et retentissant sur la qualité de vie (**Basdevant et Guy-Grand, 2004**), ou comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé (**Garrow, 1988**). Ainsi le surpoids et l'obésité font référence à une accumulation excessive de masse grasse dans le contexte de l'obésité, cette accumulation de masse grasse est plus importante (**Tyler et Fullerton, 2008**), et plus l'excès de masse grasse est important, plus l'obésité est sévère. En résumé, nous pouvons définir l'obésité comme une augmentation de la masse grasse, entraînant des risques qui peuvent être plus ou moins importants pour la santé au niveau individuel (**Aranceta et al., 2007**).

II- Différentes formes de l'obésité

Différents phénotypes sont à distinguer en fonction de la répartition de la masse grasse. Quatre types d'obésité sont décrits :

- **Le type I** : le surplus de graisse est réparti au niveau du corps sans localisation préférentielle.
- **Le type II** : l'excès de graisse est concentré au niveau du tronc et de l'abdomen. Il est question d'obésité androïde. Une obésité androïde ou abdominale est définie par un tour de taille ≥ 80 cm chez la femme et ≥ 94 cm chez l'homme de race caucasienne. Les mesures anthropométriques sont utilisables pour les obésités modérées mais non applicable pour les obésités sévères et massives pour lesquelles d'autres examens se discutent (DEXA, scanner).
- **Le type III** : l'accumulation de graisse se fait dans l'abdomen : il est question d'obésité viscérale. L'obésité abdominale et l'accumulation de graisse viscérale sont associées au développement de pathologies cardiovasculaires et métaboliques (9).
- **Le type IV** : la graisse se localise au niveau des hanches et des cuisses (niveau glutéofémoral). C'est une obésité gynoïde. (Faucher et al., 2016).

III- Facteurs de risque de l'obésité

L'obésité est la conséquence d'un déséquilibre énergétique, où l'apport énergétique dépassant la dépense pendant une très longue période. (Basdevant et al., 1993).

III-1- Facteurs génétiques

Si l'obésité n'est qu'exceptionnellement déterminée par les seuls facteurs génétiques, il est aujourd'hui admis que certaines prédispositions familiales augmentent le risque d'obésité, en association avec d'autres facteurs de risque. L'héritabilité de l'obésité commune a été confirmée et se situe entre 25 % et 55 % dans les études familiales, entre 50 % et 80 % chez les jumeaux et entre 10 % et 30 % chez les enfants adoptés. (Hebebrand, 2009).

III-2- Obésité parentale

De nombreuses études ont montré que les enfants de parents obèses ont plus de risque de devenir obèses que les enfants dont les parents ne le sont pas. Une revue de la littérature publiée en 2005 (**Agras, Mascola, 2005**) sur la base des publications de l'année 2004 (26 études) concernant les facteurs de risque de surpoids de l'enfant a positionné le surpoids parental comme étant le facteur de risque le plus important de l'obésité et du surpoids de l'enfant. Le risque est multiplié par deux si l'un des parents est obèse et par quatre si les deux parents sont obèses (**Magot, 1999**).

III-3- Facteurs alimentaires

La suralimentation (non compensée par des dépenses d'énergie élevées) aboutit à développer régulièrement à la prise de poids et à l'obésité (**Jacotot&Compillo, 2003**). La modification de l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif : alimentation hypercalorique, hyper lipidique, hyper protidique, pauvres en fibres provoque une obésité. Plusieurs études ont suggéré qu'une alimentation riche engraisse était associée à une prise de poids (**Baum et al., 2004**).

III-4- Sédentarité et activité physique

La sédentarité se définit comme « un état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum, et la dépense énergétique est proche du métabolisme énergétique au repos ». Elle correspond à des comportements physiquement passifs, tels que regarder la télévision ou des vidéos, travailler sur ordinateur, téléphoner assis, lire, etc. L'activité physique est définie comme « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques qui engendre une augmentation substantielle de la dépense énergétique supérieure à la valeur de repos ». La sédentarité et le manque d'activité physique sont des éléments déterminants de l'obésité (**Frelut .2009**).

IV- Conséquences de l'obésité :

Une étude réalisée à Tiaret de 1928 patients montre que le diabète et l'hypertension, l'hyperthyroïdie sont plus fréquente chez la femme en surcharge pondérale. (**Belkacem et al., 2014**)

L'obésité est une maladie chronique responsable d'une sur morbidité et d'une surmortalité. Elle favorise la survenue de nombreuses maladies : soit du fait d'un excès de masse grasse, soit

en raison d'un état inflammatoire chronique lié à l'excès de tissu adipeux abdominal. Les complications les plus fréquentes sont les maladies cardio-vasculaires et respiratoires, le diabète de type 2 et l'arthrose. Bien d'autres maladies sont associées à l'obésité : stéatohépatite, certains cancers parmi les plus fréquents, altération rénale, troubles endocriniens, troubles veineux, atteintes digestives, troubles endocriniens avec hypofertilité, etc. Les répercussions psychologiques peuvent être la conséquence d'une diminution de la qualité de Vie entraîner un syndrome dépressif. Par ailleurs, l'obésité accroît les risques obstétricaux et chirurgicaux. La plupart de ces conséquences délétères sont réversibles.

L'Obésité est une maladie parce qu'elle favorise la survenue de maladies somatiques et psychologiques et parce qu'elle est associée à une surmortalité. Les mécanismes sont soit mécaniques et reliés à l'importance de l'excès de poids, soit systémiques du fait d'anomalies hormonales, métaboliques et de l'inflammation qui sont associées à la distribution viscérale, abdominale et tronculaire, de l'excès de tissu adipeux. **(Schlienger, 2010).**

L'Obésité est un excès de poids modifie les caractéristiques mécaniques d'un individu en exerçant des forces plus soutenues au niveau désappris en majorant la masse tissulaire. Mais, l'excès de poids n'est pas l'explication causale de toutes les maladies associées à l'obésité et tous les obèses ne sont pas égaux face au risque. Les différences de répartition de la surcharge adipeuse et des différentes fonctionnalités du tissu adipeux et leur aptitude à produire des molécules inflammatoires sont à prendre en compte **(Hamdy ; et al., 2006).**

IV-1- Surmortalité

Il existe une relation positive directe entre la mortalité et l'indice de masse corporelle (IMC) selon une courbe en J qui persiste après ajustement. Toute prise de poids excessive est assortie d'une majoration de la mortalité. Aux États-Unis, le surpoids expose à une surmortalité de 20 à 40 % et l'obésité multiplie le risque d'un facteur 2 à 3 **(Adams et al., 2006).**

Cette surmortalité bien établie chez les sujets âgés de moins de 70 ans est d'autant plus marquée que l'obésité survient tôt dans la vie adulte et que la répartition de l'adiposité est abdominale. Elle tend à disparaître chez le sujet âgé où l'excès de poids a un effet plutôt protecteur en termes de mortalité. Une augmentation franche de la mortalité est décrite pour les IMC > 30.

Dans la plupart des études, c'est l'IMC qui est le meilleur paramètre prédictif de la mortalité toutes causes, alors que l'obésité viscérale ou abdominale accroît le risque de mortalité cardio-métabolique (**Solomon, Manson ; 1997**).

Les maladies cardio-cérébrovasculaires dans leur ensemble et plus particulièrement les coronaropathies sont les causes les plus importantes de surmortalité spécifique. En revanche, c'est le cancer qui explique la surmortalité observée chez les sujets en surpoids (**Adams et al., 2006**).

IV-2- Complications ostéoarticulaires

Les répercussions de l'obésité sur le système ostéoarticulaire sont fréquentes et liées aux contraintes mécaniques exercées sur les cartilages des principales articulations porteuses que sont les genoux, les hanches et la colonne lombaire. Il en résulte une sédentarité accrue qui contribue à majorer l'obésité et une incapacité souvent à l'origine d'une invalidité professionnelle. L'articulation du genou est la plus souvent atteinte. L'obésité est la première cause de gonarthrose chez la femme et la seconde chez l'homme qui est plus exposé aux traumatismes. La gonarthrose est présente chez 50 % des femmes ayant une obésité massive. Dans une cohorte britannique, l'IMC est associé à un risque relatif de remplacement prothétique du Genou de 10,5 contre 2,5 pour la hanche (**Liu et al., 2007**).

L'obésité est encore associée avec une prévalence élevée de discopathie dégénérative lombaire, de tendinite de la cheville et d'aponévrosite plantaire. La physiopathologie de l'arthrose est avant tout d'ordre mécanique. Une relation négative entre la masse grasse et l'épaisseur chondrale, une altération du cartilage patellaire et une perte accrue des cartilages du plateau tibial et des condyles fémoraux ont été décrites chez des sujets sains indemnes d'arthrose symptomatique explorés par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (**Teichtahl et al., 2008**).

IV-3- Maladies cardiovasculaires

L'obésité, notamment l'obésité viscérale et l'obésité massive, est un facteur de risque bien établi d'hypertension artérielle (HTA), d'insuffisance cardiaque (IC), de coronaropathie et infinie, de surmortalité cardiovasculaire. (**Lavie et al., 2009**).

Les mécanismes à l'origine d'un effet délétère de l'obésité sur le système cardiovasculaire sont nombreux et intriqués. La charge de travail cardiaque augmente

graduellement avec l'importance de l'obésité qui entraîne une augmentation du volume sanguin total, du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque. L'activité du système nerveux sympathique par l'intermédiaire de l'hyperinsulinisme et de l'activation du système rénine angiotensine majore la pression artérielle. L'état inflammatoire de bas grade et la production d'adipokine pro-inflammatoire contribuent au risque cardiovasculaire. À titre d'exemple, la leptinémie apparaît comme un facteur indépendant du risque après analyse multi variée, contrairement à la C-réactive protéine. **(Corral et al., 2008).**

La mort subite est associée à l'obésité. Dans une étude de la cohorte de Framingham, le risque de mort subite est multiplié par 40 chez les sujets obèses par rapport à des sujets appariés de poids normal. Elle est imputable à la survenue d'une dysrythmie ventriculaire survenant chez des sujets apparemment indemnes de cardiopathie. Des anomalies électriques, attribuées à un déséquilibre de la balance sympathovagale, ont été décrites avec un allongement de l'intervalle QT, une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque et une tachycardie. La fibrillation auriculaire (FA) est associée à l'obésité. Dans une méta-analyse portant sur 123 000 sujets, un IMC excessif augmente le risque de FA de 50 %. L'apparition de la FA est médiée par la dilatation de l'oreillette. **(Wanahita N et al., 2008).**

IV-4- Pathologie respiratoire

L'obésité est à l'origine d'une altération de la mécanique respiratoire qui se manifeste principalement par une dyspnée proportionnelle à l'IMC. L'obésité morbide est responsable d'une diminution des compliances pulmonaires et thoraciques, d'une augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures et d'une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle. Il existe un syndrome restrictif et une altération du rapport ventilation / perfusion encore aggravée au cours du sommeil. Il en résulte un syndrome d'hypoventilation alvéolaire avec hypoxémie nocturne.

L'obésité majore les besoins ventilatoires en raison de l'augmentation de l'activité métabolique liée au surpoids et à la respiration. Elle prédispose à une défaillance respiratoire en cas d'atteinte pulmonaire incidente ou d'anesthésie générale du fait d'une diminution de la réserve respiratoire. **(Weitzenblum et al., 2008).**

IV-5- Complication métabolique

Les complications à type de dyslipidémie et de diabète sont liées à l'existence d'une obésité abdominale et sous-tendues par l'insuline résistance et l'inflammation de bas grade. Le syndrome métabolique dont l'un des éléments constitutifs essentiels est l'obésité viscérale est particulièrement fréquent. Il regroupe un ensemble d'anomalies (dyslipidémie, intolérance au glucose et hypertension artérielle) exposant à un risque cardiovasculaire élevé.

La dyslipidémie, fréquente, comporte habituellement une hypertriglycéridémie, une diminution du cholestérol high-densitylipoprotein(HDL) alors que le cholestérol low-densitylipoprotein (LDL) est souvent normal ou modérément augmenté mais constitué de lipoparticules petites et denses particulièrement athérogènes dont rend compte l'augmentation des taux d'apoprotéines. La perte de poids s'accompagne d'une amélioration du profil lipidique avec, fait remarquable une élévation du HDL-cholestérol estimée à 0,02 mmol/kg de poids perdu. Un traitement conventionnel de cette dyslipidémie par des fibrates ou des statines, selon l'anomalie dominante, est recommandé. **(Denke ; 2001).**

L'obésité est le lit du diabète de type 2 (DT2). En effet, 75 % des patients diabétiques de type 2 sont obèses et l'obésité multiplie le risque de diabète d'un facteur 10 chez l'homme et d'un facteur 8 chez la femme. L'obésité abdominale, l'ancienneté de l'obésité, l'âge et les antécédents familiaux de DT2 sont les principaux facteurs de risque de DT2. Obésité et DT2 ont de nombreux déterminants en commun parmi lesquels la susceptibilité génétique, l'excès d'apport énergétique, la sédentarité, l'insuline résistance et l'inflammation de bas grade. Le diabète survient lorsque l'insuline sécrétion devient insuffisante pour maintenir la normo glycémie face à la résistance des tissus-cibles. **(Haffner ; 2006).**

IV-6- Néphropathie chronique

L'insuffisance rénale fait partie de la liste des pathologies associées à l'obésité comme le démontrent nombre d'études épidémiologiques. Il s'agit de gloméruloscléroses segmentaires et focales ou de glomérulomégalie isolée dont la prévalence augmente d'un facteur 10 en cas d'obésité massive ou d'obésité centrale. **(Hsu et al., 2006).**

L'obésité est aussi un facteur aggravant d'autres types de néphropathies comme la néphropathie à IgA (maladie de Berger) dont la progression vers l'insuffisance rénale chronique est plus rapide. **(Bonnet et al., 2001).**

Enfin, l'obésité est un facteur de risque de lithiase urinaire. Les mécanismes en cause sont encore imparfaitement élucidés. Le rôle des comorbidités (HTA, diabète de type 2, dyslipidémie) est prépondérant mais il n'est pas exclu que l'obésité ait un effet direct par l'intermédiaire de la sécrétion d'adipokines. Des données expérimentales indiquent que l'excès de leptine et de résistine et la diminution de l'adipokine ont un effet délétère sur la fonction rénale. La micro albuminurie est l'un des premiers marqueurs de la néphropathie liée à l'obésité. **(Renehan et al., 2008).**

IV-7- Cancer

De nombreux travaux ont cherché à préciser l'impact de l'obésité –liée au style alimentaire et à la sédentarité sur l'incidence des cancers et abouti à la constatation que les causes de la surmortalité due à l'obésité n'étaient pas que la conséquence des maladies cardio métaboliques et respiratoires mais également du cancer. Une revue systématique et une méta-analyse d'études observationnelles prospectives portant sur près de 300 000 cas incidents indiquent qu'une augmentation de la corpulence de 5 kg/m² entraîne une augmentation du risque relative des cancers de l'œsophage, des voies biliaires, des reins, du sein, de l'endomètre chez les femmes et des cancers du côlon, du rein et de la thyroïde chez l'homme. D'autres cancers –ovaire, pancréas et foie –seraient également favorisés par l'obésité. **(Renehan et al., 2008).**

IV-8- Complications veineuses

L'obésité détermine mécaniquement une stase veineuse et une altération capillaire qui se traduit par des troubles de la circulation de retour, des œdèmes chroniques déclives avec parfois une composante lymphatique. Il peut en résulter des troubles trophiques avec une dermohypodermite et un risque accru d'érysipèle. Les transports et l'alitement prolongé ou la chirurgie exposent à un risque de thrombose veineuse et justifient une thromboprophylaxie. Des facteurs de risque additionnel de thrombose sont le fait de l'obésité abdominale : élévation des marqueurs pro thrombotiques, réduction du potentiel fibrinolytique et dysfonction endothéliale. **(Almer et al., 1976).**

Les conséquences cardio-respiratoires d'une embolie pulmonaire sont particulièrement redoutées chez ces patients.

IV-9- Complications pendant la grossesse

La grossesse survenant chez une femme obèse est à risque et nécessite une surveillance renforcée. L'obésité abdominale favorise l'intolérance au glucose et le diabète gestationnel, l'HTA et altère la fonction cardiaque. L'obésité est également associée à un risque plus élevé d'infection urinaire, de thrombose profonde et d'anémie. L'accouchement est souvent plus laborieux. Le recours à une césarienne est plus fréquent soit du fait de l'obésité elle-même soit du fait de complications favorisées par l'obésité dont la macrosomie fœtale. **(Galtier-dereure et al., 2000).**

Concernant l'enfant, l'IMC avant la grossesse est un bon prédicteur du poids de naissance. L'incidence de prématurité est légèrement augmentée, mais le score d'APGAR est comparable chez les enfants nés de mère obèse ou de mère de poids normale. **(Flanckbaum, Choban, 1998)**

Une étude a été réalisée à Tlemcen montre que L'alimentation maternelle joue un rôle critique dans la croissance et le développement fœtaux, elle représente le principal facteur environnemental intra-utérin qui altère l'expression du génome fœtal induisant des conséquences, à long terme. L'implication métabolique de la nutrition dans le déroulement et l'issue de la grossesse est de toute évidence. **(Berti et Cetin, 2016)**

V- Prévalence de l'obésité chez la femme enceinte

L'état nutritionnel maternel avant et pendant la grossesse exerce une influence considérable sur son déroulement, sur le développement fœtal, sur l'état de santé du nouveau-né et le devenir de l'enfant. Le nombre d'obèses progresse de plus de 15 % tous les 3 ans. La prévalence de l'obésité des enfants a triplé en 15 ans. Aujourd'hui, 5 % des enfants sont obèses et 11 % en surpoids. Ces données situent dès à présent et plus encore pour l'avenir l'importance de la prise en charge de la grossesse à risque survenant chez la femme en surpoids ou obèse. Les complications associées à l'obésité maternelle sont classées en deux groupes : celles qui affectent la mère et celles qui concernent le fœtus, le nouveau-né et le développement de l'enfant. **(Bringer et al., 2006).**

L'obésité maternelle est reconnue Facteur de risque d'obésité infantile dans plusieurs études épidémiologiques; **(Kral JG et al., 2006)**. Ce risque existe mais à un moindre degré chez les femmes en surpoids (IMC supérieur à 25 kg/m²) **(Whitaker et al., 2004).**

L'explication physiologique est complexe et repose sur au moins trois hypothèses probablement plus ou moins associées entre elles : hypothèse génétique, rôle de l'environnement intra-utérin et de l'environnement familial.

Il existe actuellement dans la littérature peu d'études qui ont eu pour objectif de tester une intervention pendant la grossesse afin de réduire le risque d'obésité infantile.

L'étude de Kral et al (**Kral JG et al., 2006**) rapporte une prévalence très élevée d'obésité infantile (60 %) chez des enfants dont les mères présentent une obésité morbide sévère (IMC moyen de 48 kg/m²). Cette étude montre que la prise en charge chirurgicale de l'obésité entre 2 grossesses influence non seulement l'IMC maternel (diminué à 31 kg/m²), mais aussi la prévalence de l'obésité infantile (35 %) chez les enfants suivants.

Deux études dont le but est la prévention de prise de poids excessive dans une population de femmes enceintes, montrent des résultats contradictoires. L'étude de **Polley et al., (Polley et al, 2002)** montre, après information nutritionnelle, une prise de poids moindre pendant la grossesse chez des femmes de poids normal, alors qu'elle est plutôt augmentée, mais de façon non significative, chez la femme en surpoids. L'étude **d'Olson et al., (Olson et al., 2004)** Montre par contre une diminution significative de la prise de poids pendant la grossesse, chez les femmes de bas niveau socio-économique et les femmes en surpoids. La méthodologie de cette deuxième étude permettait d'ailleurs une plus grande participation de la patiente. L'évolution pondérale des enfants n'a été étudiée dans aucune de ces études. Le concept d'éducation thérapeutique semble primordial pour la prise en charge des patientes en surpoids et obèses. Ses avantages chez les femmes enceintes diabétiques ont été démontrés (**Crowther et al., 2005**).

CHAPITRE II

COMPLICATIONS LIEES A L'OBESITE AU COURS DE LA GROSSESSE

I- Pré grossesse

Il a été constaté que les femmes obèses ont plus de difficultés à procréer et sont moins réceptives aux traitements de fertilité que les femmes avec un BMI (body mass index) considéré comme « normal » (**Pesant et al., 2010.**). L'obésité androïde, ou abdominale, est particulièrement corrélée à l'hypofertilité. Celle-là étant fréquemment accompagnée de résistance à l'insuline et d'hyperinsulinémie⁴, son rôle apparaît prépondérant dans l'infertilité de la femme obèse. Il a également été observé que le nombre de fausses couches était augmenté chez les femmes avec une résistance à l'insuline. (**Pesant et al., 2010.**)

Différents mécanismes sont en cause. Tout d'abord, ces femmes ont souvent des aménorrhées ou des oligoménorrhées ou des règles irrégulières (**pesant et al., 2010 ; Le Goff et al 2008**) (**Crosignani et al., 2006**).

L'hyperinsulinémie engendre une augmentation de la production des hormones androgènes. Celles-ci inhibent l'ovulation en provoquant une atrophie prématurée des follicules (diminution du stock d'ovocytes) (**Pesant et al., 2010**).

Ce processus est déjà un obstacle à la procréation puisque la femme possède moins de cellules pouvant être amenées à maturation. De plus, la conversion périphérique de ces androgènes en œstrogènes inhibe la sécrétion de gonadotrophines centrales (FSH et LH). Ces hormones régulent la reproduction en contrôlant la folliculogénèse. Leur concentration est variable pendant le cycle menstruel ; cependant, une augmentation est nécessaire pour permettre l'ovulation. Si leur taux est trop bas, la maturation de l'ovocyte en ovule ainsi que l'ovulation ne sont pas possibles. La leptine, hormone produite par le tissu adipeux, est également trop élevée chez les personnes obèses. Elle possède une action sur l'endomètre, probablement en diminuant sa qualité, ce qui ne favorise pas la nidation de l'ovule fécondé (**Le Goff et al., 2008**).

Une autre hypothèse est que les taux sanguins trop hauts d'androgènes et d'insuline diminueraient la qualité des ovocytes. Leur maturation serait donc moins bonne et la fécondation en serait diminuée. (**Pesant et al., 2010**).

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est la cause première de l'infertilité féminine. Celle-ci est accompagnée d'une résistance à l'insuline. Elle est plus fréquente chez les femmes obèses (**Pesant et al., 2010 ; Le Goff et al., 2008**).

Les anomalies reproductives liées à l'obésité surviennent plus fréquemment lorsque la surcharge pondérale est viscérale, ce qui suggère un rôle important de la résistance à l'insuline

sous-jacente. On sait déjà que le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), la première cause d'infertilité chez la femme, est une pathologie associée à la résistance à l'insuline qui est plus fréquente chez les femmes obèses. L'insuline stimule les cellules de la thèque ovarienne à produire des androgènes (**Willis et al., 1996**) ; et inhibe la production hépatique de sex hormone-binding globulin (SHBG) (**Nestler et al 1991**), augmentant ainsi la concentration de testostérone libre. L'augmentation des androgènes inhibe directement l'ovulation en provoquant une atrophie prématurée des follicules (**porrets et al., 1999**), mais également indirectement via leur conversion périphérique en œstrogènes, ce qui inhibe la sécrétion de gonadotrophines centrales.

La diminution des conceptions associée à l'obésité n'est cependant pas seulement expliquée par l'anovulation, car même les femmes obèses avec ovulation normale présentent une fertilité diminuée. Une hypothèse plausible serait une altération de la qualité ovocytaire et endométriale secondaire aux androgènes et à l'hyperinsulinémie.¹ Lorsque la surcharge pondérale s'accompagne d'une résistance à l'insuline, on observe également une augmentation des fausses couches.

Avec une surcharge pondérale, la stimulation de l'ovulation chez la femme nécessite de plus grandes doses de médication, ce qui augmente considérablement les coûts du traitement (**Norman et al., 2004**). De plus, le suivi échographique des femmes obèses s'avère plus difficile et le risque d'hyperstimulation est augmenté (**Balen et al., 2006**) ce qui explique l'augmentation de l'annulation des cycles dans cette population. Durant un traitement par fécondation in vitro (FIV), le nombre d'ovocytes prélevés est souvent inférieur chez les femmes obèses. La qualité des embryons, le taux d'implantations et les naissances vivantes sont également diminués dans cette population (**brannian et al., 2001 ; Fedorcsa et al., 2000**) En outre, même après un don d'ovocytes, le taux d'implantation est diminué chez les patientes obèses (**Bellver et al., 2003**) ce qui suggère une préparation endométriale moins adéquate (**Clark et al., 1998**).

La littérature rapporte aussi un délai de conception allongé chez les patientes obèses, avec un taux de fécondabilité inversement proportionnel à l'IMC (**Wise et al., 2010**). Cette infertilité peut être expliquée, en premier lieu, par une prévalence augmentée de SOPK chez les patientes obèses. Le SOPK est une pathologie courante affectant entre 5 et 15% des femmes en période d'activité génitale dans les pays industrialisés (**Asuncion et al., 2000 ; Conway et al., 2014**).

Il constitue la principale cause de troubles des règles et d'infertilité de la femme. Ce syndrome associe une hyperandrogénie à des troubles du cycle menstruel et une infertilité (Conway *et al.*, 2014).

Ainsi, dans une population de femmes en surpoids ou obèses espagnoles, la prévalence du SOPK est estimée à plus 28% (Blasco *et al.*, 2006) Il est montré que le SOPK est fréquemment associé à un état d'insulinorésistance (Conway *et al.*, 2014). L'hyperinsulinisme secondaire à l'insulinorésistance pourrait ainsi jouer un rôle pathogène dans le SOPK. A côté des effets ovariens de l'hyperinsulinémie, l'augmentation de cette hormone induit une diminution de la concentration de la protéine de liaison spécifique des stéroïdes sexuels, la SHBG, par une inhibition de sa production hépatique, à l'origine d'une augmentation de la biodisponibilité tissulaire de la testostérone au niveau de ses tissus cibles. Le phénotype du SOPK des femmes obèses est marqué par une hyperandrogénie plus importante et une prévalence élevée d'anomalies métaboliques influencées par l'obésité (Limss *et al.*, 2013).

L'obésité est aussi un facteur de risque de troubles du cycle indépendamment de tout SOPK (Doucht *et al.*, 2002). L'obésité semble jouer un rôle dans l'anovulation d'origine centrale, via le rôle des stéroïdes sexuels, de la leptine et des kisspeptines, sans que les mécanismes d'action soient clairement élucidés (Cominos *et al.*, 2014 ; Skorupskaite *et al.*, 2014).

II- Au cours de la grossesse

Introduction

L'obésité, et ce d'autant qu'elle est plus importante, entraîne des modifications physiologiques des grands appareils. La mécanique ventilatoire est en effet altérée avec une diminution des volumes, des débits et de la capacité résiduelle fonctionnelle particulièrement significative en décubitus (saravamakumar *et al.*, 2006).

La fonction cardiaque et myocardique est également altérée avec une tendance à l'hypertrophie ventriculaire gauche qui peut être aggravée par une hypertension artérielle (HTA) fréquente et souvent chronique (saravamakumar *et al.*, 2006).

L'association d'une altération de la fonction cardiaque droite peut se voir notamment dans le cadre d'un syndrome des apnées du sommeil (SAS) qui peut être associé également à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Il existe alors un risque de défaillance cardiaque globale, notamment lorsque sont cumulés obésité, HTA, SAS et coronaropathie (Ring, 2004).

II-1- Risques et complications pour la mère

A) Diabète gestationnel

Lors de la grossesse, les femmes encourent un risque de diabète gestationnel se traduisant par une insulino-résistance dès le deuxième trimestre. L'obésité accentue ce phénomène : le surpoids augmente de 1,7 fois les risques de diabète gestationnel et la personne obèse de 3,6 fois par rapport aux femmes de poids normal car l'obésité androïde crée déjà la résistance à l'insuline (Sebire et al., 2001).

De plus, l'apparition du diabète gestationnel augmente le risque de développer un diabète de type 2 par la suite. L'apparition du diabète gestationnel chez la femme non obèse peut survenir dès la 24^{ème} semaine. Le dépistage se fait à l'aide de l'ingestion orale de glucose.

B) Hypertension artérielle gravidique et pré éclampsie

En dehors de la grossesse, l'hypertension artérielle (HTA) fait partie des complications rencontrées habituellement chez le sujet obèse. Au cours de la grossesse, il a été clairement démontré que l'obésité est un facteur de risque indépendant de survenue d'une HTA gravidique ou d'un pré éclampsie ($\times 2$ à 3) (Jensen et al., 2003).

Une dysfonction endothéliale due à l'insulino-résistance et un effet direct de l'obésité sur l'implantation pourraient expliquer la survenue de ces complications traduisant un phénomène d'insuffisance placentaire.

En revanche, il n'existe pas de lien entre obésité et survenue d'un retard de croissance intra-utérin après exclusion des facteurs confondants tels que l'HTA et la pré éclampsie (Weiss et al., 2004).

Les femmes obèses présentent un risque d'HTA 2,5 fois plus élevé que les patientes non obèses au cours de la grossesse. Surtout, le risque est 1,6 fois plus important de développer un pré éclampsie. Certaines HTA découvertes chez la femme enceinte sont vraisemblablement antérieures à la grossesse et méconnues, surtout en l'absence de consultation pré-conceptionnelle (Weiss et al., 2004).

C) 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 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., et al, 2005**).

II-2- Complications fœtales

A) 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 (**Watkins et al., 2003**). 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 (**Werler et al., 1996**).

Le risque d'omphalocèle, d'anomalie cardiaque et de syndrome polymalformatif est également accru en cas d'obésité maternelle (**Watkins et al., 2003**). Le risque accru de DG et l'obésité ont un rôle combiné dans la genèse de ces anomalies malformatives. En effet, Moore et al. ont montré que les patientes avec un diabète ont un risque plus important de malformation comparées à des patientes non diabétiques. Les patientes obèses avec un diabète prégestationnel présentaient un risque de malformation trois fois plus important que les patientes diabétiques de poids normal (**Moore et al., 2003**).

B) Macrosomie

La grossesse chez la femme obèse s'accompagne d'un taux élevé de macrosomie fœtale, indépendamment de la notion de DG. Le risque de macrosomie dépend d'une part du poids antérieur et d'autre part de la prise de poids au cours de la grossesse. Il existe une relation linéaire entre l'IMC avant la grossesse et l'incidence de la macrosomie (**Johnson et al., 1992**). Une prise de poids de plus de 14 kg chez des patientes obèses multiplie par 2 à 3 fois le risque d'avoir un enfant macrosome (**Canttingius et Toubia ,1998**).

C) Mortalité périnatale

L'obésité maternelle est associée à un risque accru de mort in utero et de décès néonatal précoce (**Canttingius et Touba, 1998**).

Le mécanisme est assez mal compris, mais pourrait mettre en jeu plusieurs facteurs : 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. Il est également possible qu'une moins bonne perception des mouvements fœtaux entraîne de plus grandes difficultés de surveillance.

Le taux d'admission en unités de soins intensifs des nouveau-nés de mère obèse est deux fois plus important comparé aux patientes de poids normal. En cas d'obésité morbide (OM), ce risque est multiplié par 5 (**kumari, 2001**).

Des difficultés d'alimentation plus importantes, le recours plus fréquent à un incubateur, l'existence de traumatismes néonataux (dystocie des épaules) et un transfert systématique pour surveillance en cas de diabète maternel peuvent expliquer cette augmentation (**Ramachenderman et al., 2008**).

III- Au cours du travail

III-1- Déroulement du travail et de l'accouchement

Le dépassement de terme est plus fréquent chez les patientes obèses. (**Johnson et al., 1992**) Les taux de déclenchement sont également accrus avec un nombre d'échecs plus important que chez les patientes de poids normal (**Sebire et al., 2001**).

La durée du travail est allongée, ce qui peut expliquer une utilisation plus fréquente de l'ocytocine (**Johnson et al., 1992**). Le recours à une extraction instrumentale est également plus fréquent, et le risque de dystocie des épaules est multiplié par 2 à 3, augmentant le risque de traumatisme néonatal, en particulier de fracture, de plexus brachial obstétrical ou d'anoxie périnatale (**Robinson et al., 2005**).

Ces données associées au nombre accru de complications maternelles, à l'augmentation de la macrosomie et aux conditions anatomiques particulières de la femme obèse « capitonnage » pelvien par le tissu adipeux) peuvent expliquer l'augmentation de l'incidence des césariennes chez les patientes obèses (**Johnson et al., 1992**).

Les conditions techniques de réalisation de ces césariennes sont plus difficiles, et il a été démontré que le délai incision–naissance ainsi que la durée opératoire étaient allongés et

que les pertes sanguines étaient supérieures à 1 000 ml, les infections de paroi et les endométrites étaient plus fréquentes chez ces patientes (**Sebire et al., 2001**).

Une prise de poids excessive durant la grossesse augmente encore ce risque de césarienne. En effet, il a été montré que le taux de césarienne était deux fois plus important chez les patientes obèses avec prise de poids excessive comparées à celles qui avaient une prise de poids considérée comme normale.

De nombreuses complications sont connues lors de l'accouchement chez les femmes obèses, qu'il se fasse par voie vaginale ou par césarienne. Les interventions chirurgicales sont supérieures de 30% en comparaison avec les femmes de poids « normal ».

Tableau 2: Risques liés à l'accouchement par voie basse et césarienne (Binger. et al., 2016)

Voie vaginale	Césarienne
Augmentation de l'induction du travail + des posologies	Conditions techniques
Augmentation de la durée du travail	Augmentation de la durée opératoire → ↑ risques thromboemboliques ++
Nombre d'échecs plus élevé	Perte de sang importante (>1000ml)
Difficultés à enregistrer les contractions utérines	Difficultés pour l'extraction fœtale à cause du tablier graisseux
Disproportions fœtopelviennes	Anesthésies générales plus fréquentes
Dilatation cervicale incomplète	Intubation difficile voire impossible
Extraction instrumentale	Difficultés de ventilation
Lésions périnéales	Risques de désaturation peropératoire
Endométrites	Risques élevés d'inhalation du contenu gastrique
Chorioamniotite (infection du placenta provoquant une rupture prématurée de la poche des eaux)	Difficultés à repérer et garder une voie veineuse périphérique accessible
Pour les deux	
Difficultés d'anesthésie : augmentation des nombres de ponctions, de cathéters intravasculaires et d'échecs	
Augmentation des risques d'infections : urinaires, vaginales, cicatricielles, désunion de la cicatrice, abcès de la paroi	
Augmentation des risques post-partum : infections, hémorragies, complications thromboemboliques (surtout si césarienne)	

Toutes ces complications entraînent une augmentation de la durée du séjour hospitalier. L'augmentation des comorbidités est linéaire à l'augmentation du BMI. La césarienne est privilégiée lors d'hypertension accompagnée ou non de diabète préexistant ou gestationnel, lors de macrosomie fœtale, lors de dilatation cervicale incomplète, lors d'échec de l'induction du

travail et lors de position non optimale du fœtus (**Bringer et al., 2006 ; Deruelle, 2001 ; Ducrame et al., 2007 ; Begler et al., 2010**).

III-2- Complications anesthésiques

Les patientes enceintes et obèses posent d'indéniables difficultés d'anesthésie, en particulier en cas d'OM. Dans une étude qui a comparé la prise en charge anesthésique de 134 patientes présentant une OM à 134 patientes témoins (T) non obèses appariées sur l'âge et la parité. Les résultats ont montré des taux comparables d'analgésie péridurale entre les groupes T et OM (80 vs 76 % respectivement). La réalisation de celle-ci était cependant plus difficile avec un plus grand nombre de ponctions ($1,17 \pm 0,55$ vs $1,51 \pm 1,0$, $p < 0,05$) et d'échecs (0 vs 7 %, $p < 0,05$) en cas d'OM. (**Hood et Denam, 1993**).

III.2.1) Analgésie pour l'accouchement par voie basse

- **Analgésie péridurale obstétricale (APDO)**

L'obésité constitue à elle seule une indication médicale d'APDO de par le risque augmenté de césarienne chez ces patientes et les risques associés à l'anesthésie générale. L'APDO de la parturiente obèse nécessite parfois un matériel adapté avec des aiguilles de Tuohy longues de 110 et 150 mm qui doivent être disponibles en salle d'accouchement. La ponction épidurale reste difficile, avec des repères anatomiques difficilement perceptibles ainsi que de faux espaces cellulograisieux induisant de fausses pertes de résistance. Il y a 42 % d'échec au placement initial du cathéter de péridurale (**Hood et Dewan, 1993**), 25 % de réussite à la 1^{re} tentative de ponction et plus de trois tentatives dans 14 % des cas (**Perlaw et Morgan, 1994**).

La profondeur de l'espace péridural serait corrélée à l'IMC d'après une étude effectuée sur 2009 parturientes en position assise ayant un IMC moyen à $31 \pm 6,2$ kg.m² (**Clinkscapes et al., 2007**).

En cas de difficulté de ponction, l'échographie périmédullaire peut permettre de déterminer le niveau de ponction ainsi que la profondeur de l'espace péridural (**Sahota et al., 2013**).

La ponction épidurale étant plus difficile, le risque de complications est augmenté avec significativement plus de brèches vasculaires (12 à 13 % vs 10 %) et dure-mériennes (4 vs 2,5 %) chez la parturiente obèse vs non obèse (**Bahar et al., 2004**).

Il n'apparaît cependant pas de différence significative en termes d'intensité des céphalées et de recours au blood patch (Miu et al., 2014). Les mobilisations secondaires du cathéter de péridurale sont à redouter et plus fréquentes que chez la parturiente non obèse (Tonidandel et al., 2014) : une montée du cathéter de 5 à 6 cm dans l'espace péridural (vs 4 cm chez la parturiente non obèse), une tunnélisation sous cutanée du cathéter ainsi qu'un mode de fixation efficace apparaissent donc recommandés. En termes de dose et de volume d'AL, l'espace péridural étant réduit chez l'obèse et la pression étant augmentée en liaison avec la pression abdominale (Panni et Columb, 2006).

Anesthésie pour la césarienne

Le taux de césarienne dans la population obstétricale obèse est supérieur à la population non obèse ; il augmente avec l'IMC pour atteindre 49,1 % pour un IMC ≥ 50 kg.m² (Marshal et al., 2012).

- **ALR : Anesthésie loco-régionnale**

Spécial obèse doit être en sale, de même que le chariot d'intubation difficile. L'ALR La rachianesthésie qui reste la technique d'anesthésie périmédullaire la plus simple et la plus rapide est exposée aux difficultés de ponctions et au risque d'échec en contexte d'obésité. Elle nécessite parfois un matériel adapté avec des aiguilles à rachianesthésie longues de 115 et 150 mm.

Elle pose la question de la dose et du volume administré par voie intrathécale car la littérature rapporte une corrélation entre l'extension du bloc et le degré d'obésité (Hogan et al., 1996).

Une réduction du volume d'anesthésie local serait donc nécessaire afin de limiter le retentissement respiratoire mais expose au risque d'une efficacité anesthésique insuffisante. La rachianesthésie avec péridurale combinée (RPC) apparaît donc être la technique de choix car elle garantit l'efficacité anesthésique par la voie intrathécale et apporte la sécurité par le cathéter d péridurale en place. Elle nécessite cependant la constitution d'un « kit de RPC spécial obèse » associant aiguille de Tuohy longue et aiguille à rachianesthésie longue. L'anesthésie péridurale inaugurale peut être pratiquée en dehors de l'urgence en cas d'échec de ponction

durale et mise en place d'un cathéter de péridurale ; elle expose au risque d'échec et de conversion en anesthésie générale pour anesthésie imparfaite (**Palmer, 2010**).

L'anesthésie péridurale sur cathéter de péridural analgésique en place reste quant à elle la technique de référence en cas de césarienne en cours de travail. L'obésité pose la question du retentissement et du risque de défaillance respiratoire qui pourraient être associés à l'administration intrathécale de morphine périmédullaire à visée analgésique postopératoire (**Carvalho, 2008**).

Une étude rétrospective sur 5036 césariennes dont 63 % sur femmes obèses ne rapporte aucun accident respiratoire nécessitant la naloxone (**Crowgey et al., 2013**).

La société américaine d'anesthésie recommande chez ces patientes à risque une surveillance de deux à quatre heures post administration, ce qui correspond à la surveillance post césarienne française de deux heures minimum (**Practice guidelines for obstetric anesthesia, 2016 ; Decret N°98-900 du 9 octobre 1998**).

- **Anesthésie générale**

Elle reste la technique d'anesthésie utilisée en cas d'extrême urgence, d'échec ou de contre-indication à l'anesthésie périmédullaire. Sa réalisation exige la présence de deux médecins anesthésistes dont le senior le plus expérimenté se met à la tête, la présence du matériel d'intubation oro-trachéale difficile en salle, une prophylaxie anti-acide et une position proclive à 30° de la patiente (**Soens et al., 2008**).

**MATERIEL
ET
METHODES**

I- Objectifs d'étude

L'objectif de notre recherche est:

- Évaluer l'impact direct de l'obésité maternelle sur les fœtus et les nouveau-nés et analyser l'impact de cette pathologie sur les résultats néonataux.
- Déterminer la fréquence, les facteurs associés et le pronostic de l'obésité maternelle chez les couples mère-enfant de Tébessa.
- Évaluation de l'état nutritionnel des nouveau-nés par des paramètres anthropométriques et de l'état de santé par les complications néonatales.
- Étudier la relation possible entre les facteurs socio-économiques de la mère et le poids à la naissance de son enfant.

II- Présentation du site d'étude

L'enquête descriptive et analytique a été réalisée au service de gynécologie de l'hôpital de mère-enfant KHALDI ABDELAZIZ.

Les analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire d'analyse EPH KHALDI ABDELAZIZ.

- Pour le bilan biologique mère : Hémoglobine (HB), Globule blancs (GB), Globule rouge, Urée, Créatinines, VGM, CCMH, TCMH, TP, et groupage.
- Pour le bilan biologique nouveau-né :

III- Population d'étude

L'étude descriptive a porté sur 250 couples mères-nouveau-nés (85 femmes normale, 80 femmes sur poids, 85 femmes obèses), âgées entre 20 et 45 ans qui s'étaient présentées au service du GHR et au service suite de couche et POST OP pour accoucher à la maternité principale de la ville de Tébessa à l'hôpital KHALDI ABDELAZIZ.

III.1. Critère d'inclusion

Ont été inclus durant la période de la réalisation de notre travail, tous les nouveau-nés de mères obèses, quels soient nés vivants ou morts. Chaque nouveau-né de mère obèse a été parié à un nouveau-né de mère sans pathologie évolutive choisi au hasard le même jour de recrutement.

Nous avons incluse toutes les mères qui ont accouché que ce soit par césarienne ou par voie basse, en suite de couche physiologique ou pathologique durant la période de notre étude. Nous avons choisi d'interroger ces patientes car cela leur laisse le temps de se reposer de leur accouchement.

III.2.critère d'exclusion

- Les femmes qui ont accouchés en dehors de l'EPH KHALDI ABDELAZIZ.
- Les patientes refusant de répondre au questionnaire s'excluent d'elles-mêmes, tout Comme celles ayant des obligations ou une fatigue trop importante au moment de notre passage.
- Les patientes qui ont des maladies associés à l'OBESITE.
- Les mères qui ont un enfant illégitime.

IV- Déroulement de l'enquête

L'enquête s'est déroulée du 01/01/2022 au 30/04/2022. Après les démarches administratives pour l'obtention de l'autorisation d'accès à l'établissement public hospitalier KHALDI ABDELAZIZ, nous nous sommes présentés et expliqué notre travail au directeur et au personnel de la maternité.

Chaque femme a été interrogée durant 15 à 20 minutes. Les femmes qui ont accepté d'être enquêtées ont fait l'objet d'un prélèvement de sang pour le dosage de quelques paramètres biologiques. Des mesures anthropométriques (poids et taille) ont été effectuées pour toutes les mères enquêtées et (poids, taille et périmètre crânien) pour tous les nouveau-nés des mères interrogées.

IV.1. Difficultés rencontrés au cours de l'enquête

Nous rencontrons des difficultés inhérentes à la réalisation de notre travail Toute enquête de ce genre, d'autant plus que c'est la première expérience pour nous.

- Obtenir l'autorisation d'entrer dans un établissement de santé.
- Il n'est pas facile pour les mères analphabètes de comprendre le problème.
- Coopération de certains gestionnaires malgré les droits d'accès.
- Demander à la mère avant d'accouche.
- L'interrogatoire des mères après l'accouchement.

- LA quarantaine a été imposée pendant la quatrième vague de la pandémie de coronavirus, nous sommes donc restés à la maison pendant deux semaines.

IV.2. Pré- enquête

Pour s'assurer que les questions sélectionnées sont pertinentes et peuvent Fournir des informations pertinentes à nos questions, des questionnaires rédigés Testé en réalisant une pré-enquête (enquête test). Cette pré-enquête nous permet d'évaluer Pertinence de la question posée. En conséquence, le questionnaire final est devenu plus clair, plus facile à comprendre et adapté aux besoins Notre travail.

V- Questionnaire

Il s'agit d'un questionnaire d'entretien. Avant chaque entretien, Nous avons expliqué le but de notre étude à chaque mère. Après avoir obtenu le consentement, Des femmes interrogées. Le questionnaire est divisé en deux parties : partie de la mère et du nouveau-né. Ces questions sont en français et Traduit en arabe au moment de l'enquête pour faciliter le contact avec la mère. D'une part, cette enquête devrait trouver certaines variables, notamment maternelle, sanitaire, personnelle, sociale et D'autre part, construire une relation avec les complications de santé Alimentation des nouveau-nés. Pour ce faire, nous avons recherché les informations décrites dans les rubriques suivantes :

V.1.Données recueillie

V.1.1.Caractérisation des mères

Dans la partie consacrée à la mère, nous avons retenu l'âge, le niveau d'instruction, la profession, les antécédents obstétricaux, le nombre de grossesses. Nous avons également cherché à savoir si la mère était obèse avant sa grossesse. À partir de l'âge de la mère à l'accouchement nous avons classé les mères en 3 groupes :

- Age à l'accouchement [20 -30 ans]
- Age à l'accouchement [30 -40 ans]
- Age à l'accouchement > à 40 ans

Cette partie du questionnaire retenue comporte cinq volets : Identification de la mère, Caractéristiques sociodémographiques, état sanitaire, antécédents obstétricaux et habitudes Alimentaires.

V.1.2. Identification des mères

Regroupe les informations relatives à la femme enceinte enquêtée :

- Nom et prénom, adresse, Poids habituel avant et pendant cette grossesse, Taille, Age de la mère, poids à l'accouchement, Age gestationnel, hauteur utérine, gestité.

V.1.3. Caractéristiques sociodémographiques mères

V.1.3.1. Niveau socioéconomique

Pour caractériser les ménages du point de vu socioéconomique, nous avons retenu les niveaux sociaux des ménages et les niveaux d'instruction.

V.1.3.2 Niveau d'instruction

Suivant le niveau d'instruction, nous avons classé les femmes enceintes en trois groupes :

- Niveau élevé : comprend les femmes ayant fait des études universitaires.
- Niveau moyen : représente les femmes ayant un niveau moyen ou secondaire.
- Niveau bas : regroupe les femmes analphabètes ou ayant un niveau primaire.

V.1.3.2.1 Revenu

Le niveau économique de la famille a été évalué en fonction de la profession du chef de ménage et de son conjoint. La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions annexes (Journal Officiel Algérien, 2007). Ces catégories sont classées en cinq groupes :

1-Groupe exécution : englobe les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs).

2-Groupe maîtrise : renferme les catégories 7 et 8 englobant les enseignants, directeurs des Écoles primaires et adjoints techniques...

3-Groupe d'application : renferme les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, enseignants techniques de lycée, techniciens supérieurs de l'APC...

4-Groupe conception : renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, Enseignants, militaires, vétérinaires...

5-Groupe des sections hors catégorie : qui concernent les maitres assistants, les chercheurs et les universitaires et les médecins ...

Le revenu du ménage est classé en 3 niveaux selon les groupes des catégories de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique comme suit :

- **Niveau bas** : revenu \leq 50 000 DA, comprenant les groupes 1,2 et 3 (catégories de 1 à10).
- **Niveau moyen** : 50 000 DA < revenu \leq 80 000 DA, comprenant le groupe 4 (catégories de 11 à 17).
- **Niveau élevé** : revenu > 80000 DA, comprenant le groupe 5.

V.1.4.État sanitaire et antécédents obstétricaux des mères

En fonction de l'état sanitaire, nous avons retenu dans cette étude toute mère obeses Pour les témoins nous avons retenu les mères qui ne souffraient d'aucune pathologie le jour de l'enquête.

La mère a également été interrogée sur le suivi et le déroulement de ses grossesses antérieures et actuelles. Certaines données sanitaires liées à l'accouchement actuel ont été recueillies. Parmi ces données nous citons :

- Nombre d'avortements
- Mort fœtal in utero
- Mort-nés
- Myome utérin
- Pré-éclampsie
- Macrosomie
- Malformation
- Hydramnios
- Menace d'accouchement prématuré

V.1.5. Mesures anthropométriques de la mère et son nouveau-né

- La femme enceinte a été pesée juste avant l'accouchement pour estimer le gain total de poids (kg).
- Le poids du nouveau-né a été mesuré et enregistré par les sages-femmes. Il est relevé à partir du registre des naissances.
- La mesure de la longueur du nouveau-né est effectuée à l'aide de la partie fixe de la toise posée sur le plan de travail de la sage-femme, selon les recommandations internationales (COGILL, 2003 ; O.M.S, 1995 ; O.M.S, 1983).
- La mesure du périmètre crânien (en cm) est réalisée à l'aide d'un mètre ruban extensible de longueur 150 cm gradué au mm.
- Le score d'Apgar du nouveau-né a été enregistré par les sages-femmes.

V.2. Étude anthropométrique

Les méthodes adoptées pour collecter les données concernant les mesures anthropométriques sont les suivantes :

V.2.1 Le poids (en Kg)

Le poids de la femme a été mesuré au niveau de service de GHR par le médecin et est inscrit dans le dossier patient.

V.2.2 La taille (m) :

La taille est mesurée debout à l'aide d'un mètre ruban de couturière.

V.2.3 L'indice de masse corporelle (IMC) :

L'indice de masse corporelle (IMC) calculé selon la formule : $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$ (taille en m, poids en kg : kg/m^2) permet une classification en 4 groupes : la femme est maigre si son IMC est inférieur à $18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$, elle est normo pondérale si son IMC est compris entre $18,5$ et $24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$. Elle est en surpoids si son IMC est compris entre $25,00$ et $29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$.

La femme est obèse si son IMC est supérieur ou égal à $30 \text{ kg}/\text{m}^2$, (OMS 2003).

V.2.4. Le gain de poids pendant la grossesse :

Le gain de poids total pendant la grossesse (GPG), qui est peut-être l'indicateur le plus couramment utilisé en anthropométrie maternelle, s'obtient en soustrayant le poids avant la grossesse (ou poids au début de la grossesse) du poids en fin de grossesse (habituellement

Matériels et Méthode

mesuré juste avant l'accouchement). Si le poids avant la grossesse n'est pas disponible, le poids au cours du premier trimestre de la grossesse peut être utilisé. Cette mesure donne une idée de la réserve accumulée pour assurer l'allaitement maternelle après l'accouchement (Abrams et Coll., 2000).

Le GPG nous a permis de regrouper les mères en trois classes selon la prise de poids recommandée en fonction de l'IMC pré gravidique d'après les recommandations de l'institut de médecine (IOM, 1990 ; IOM, 2009).

- Classe 1 : GPG insuffisant ; prise de poids inférieure aux recommandations ;
- Classe 2 : GPG adéquat ; prise de poids dans l'intervalle des recommandations ;
- Classe 3 : GPG excessif ; prise de poids supérieure aux recommandations.

Tableau 3: Intervalle de gains de poids recommande par l'institut américain de médecine (IOM) EN FONCTION DE L'IMC avant la grossesse (IOM 2009).

Statut Pondéral avant grossesse	IMC avant grossesse (Kg/m ²)	Gain de poids pendant le 1 ^{er} trimestre (Kg)	Gain de poids pendant le 2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestres (Kg)	Gain de poids Total (Kg)
Maigreur	≤ 18,5	0,5-2	5,28 à 6,96	12,5 à 18
Normal	18,5-24,9		4,20 à 6,0	11,5 à 16
surpoids	25-29,9		2,76 à 3,96	7 à 11,5
obèse	≥30		2,04 à 3,24	5 à 9

V.3. Déroulement de travail

Nous avons retenu dans cette partie tous les risques et les paramètres auxquels la mère peut faire face au cours de travail, ce qui inclut :

- Rupture artificielle ou bien prématuré de la membrane ;
- Déclenchement ;
- Durée du travail ;
- Quantité d'ocytocine utilisée ;
- Anomalie de liquide amniotique ;

- Anomalies du rythme cardiaque ;
- Stagnation de la dilatation.

V.4. Habitudes alimentaires

Les habitudes alimentaires ont été évaluées par deux méthodes : des questionnaires sur la fréquence de consommation des différentes familles d'aliments et un rappel de 24 heures. Cette section traite des habitudes alimentaires, du nombre de repas, de la fréquence des repas principaux et de la composition des différents repas.

- Les fréquences de consommation hebdomadaires et les quantités quotidiennes des différentes familles alimentaires ont été recueillies à partir des réponses directes des répondants aux questions à choix multiples : quotidiennement, parfois (3 à 4 fois par semaine), rarement (1 à 2 fois) par semaine) ou jamais (0 fois une semaine).
- La composition du petit déjeuner a été recueillie par une réponse à une question ouverte. La mère a indiqué les aliments habituellement pris au cours de ce repas.
- Les compositions du déjeuner et du dîner ont été recueillies par une réponse directe de la mère à des questions de choix multiples : viande, poissons, poulet, lait et produits laitiers, fruits, légumes, céréales...
- Les compositions du goûter et de la collation matinale ont été recueillies par des réponses directes des interviewées à des questions ouvertes.

VI. Anthropométrie du nouveau-né

VI.1. Poids de naissance

À partir du poids de naissance, nous avons classé les enfants en trois groupes (**l'OMS 1995**)

- Si le poids de naissance est < à 2500g l'enfant est dit hypotrophe.
- Si le poids de naissance est entre 2500g et 4000g l'enfant est dit normotrophe
- Si le poids de naissance est > à 4000g l'enfant est dit macrosome

VI.2. Périmètre crânien

- Selon les normes de l'OMS, pour un bébé à terme, le périmètre crânien mesure 35 cm à la naissance (**OMS, 2007**)
- Si le périmètre crânien est inférieur aux normes, il peut s'agir de ce que l'on appelle une "microcéphalie".

Matériels et Méthode

- Si le périmètre crânien est supérieur aux normes, on parle de "macrocéphalie".

VI.3. Score d'Apgar à la 1ère et à la 5ème minute (Apgar, 1953)

Tableau 4: interprétation du score d'apgar

Interprétation du score d'Apgar	
≥ 7	Bonne adaptation à la vie aérienne
3 à 6	Situation intermédiaire
≤ 2	État de mort apparente

VI.4. État sanitaire du nouveau-né

Dans la rubrique dédiée aux nouveau-nés, on note les complications qui surviennent Immédiatement après l'accouchement (détresse respiratoire, travail prématuré (grossesse) < 37 semaines), macrosomie, dénutrition, asphyxie périnatale, retard de croissance intra-utérine, réanimation en salle d'accouchement, difformité, hospitalisation, cause d'hospitalisation.

VI.5 Biométrie fœtale

La biométrie permet la détection d'un RCIU en s'intéressant au diamètre bipariétal, au périmètre céphalique et abdominal, à la longueur fémorale, ce qui donne une évaluation du poids fœtal.

Le score de Manning reflète le bien être fœtal sur cinq critères : la quantité de liquide amniotique, les mouvements respiratoires fœtaux, les mouvements actifs du fœtus et l'aspect réactif du rythme cardiaque fœtal sur un tracé obtenu avec un cardiotocographe.

Nous n'avons pu noter que les valeurs du diamètre bipariétal (BIP) qui étaient mesurés avant l'accouchement par échographie. Les valeurs du BIP seront interprétées selon le nombre de semaines d'aménorrhée (SA), (Crequat et al., 2000).

VII. Paramètres biologiques

Cette section est conservée pour recueillir les données existantes sur les dossiers de la mère et du nouveau-né. Nous n'étions pas autorisés à prélever des échantillons de sang ni à entrer dans le laboratoire d'analyse. Les résultats des paramètres biologiques présentés dans cette section ont été réalisés par le personnel du laboratoire du service de la maternité.

Matériels et Méthode

En fonction des besoins de l'état de santé de la mère et du nouveau-né, les valeurs des paramètres biologiques disponibles sont les suivantes :

Hémoglobine ; hématocrite ; VGM (Volume globulaire moyen) ; CCMH (La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine) ; TCMH (La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine) ; globule blanc ; globule rouge ; urée ; glycémie ; groupe sanguin ; TP (taux de prothrombine).

Tableau 5: valeurs de références retenues pour la mère selon le laboratoire et les Kit utilisés

Paramètre (unité)	Valeurs de référence	Observation
Hémoglobine g/dl	11– 15.7 g/d	Anémie modérée : (Hb = 8-11 g/dl) : polypnée et tachycardie à l'effort, asthénie, pâleur Anémie sévère : (Hb < 7 g/dl) : polypnée et tachycardie permanentes, souffle systolique, œdèmes, céphalées, vertiges.
Hématocrite%	33-49%	Taux élevé : La polyglobulie primitive Taux bas : une anémie (diminution de globules rouge ou d'hémoglobine).
VGM fl/%	80-100 fl/%	<80 : microcytose >100 : macrocytose.
CCMH %	32-36% Le taux maximal de la CCMH est de 38%	<32 : d'hypochromie =36 : normochromie >38 : arrêt de la synthèse de l'hémoglobine dans l'érythroblaste
TCMH %	27 et 31%	<27 : anémie hypochrome. >32 : anémie macrocytaire.
GB	4 – 10 10 ⁹ /L	10 10 ⁹ /L : hyperleucocytose
GR	4,0 -5,3 10 ⁶ /μL	<4,0 : anémie >5,3 : polyglobulie
Urée	0,10 – 0,55 g/l	Taux élevé : une pathologie rénale aiguë ou chronique. Taux bas : une insuffisance hépatique sévère.
TP	70% et 100%	<70 : un déficit en vitamine K, une insuffisance hépatique ou encore une maladie congénitale. >100 : hyperprothrombinémie

IX. Traitement statistique

La saisie des données a été effectuée par le logiciel Excel version 2013.

Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel Mini tab version 13, les résultats sont Exprimés en pourcentage et en moyenne \pm écarts-type

- Test de student a été utilisé pour comparer entre deux moyennes lorsque les variables sont quantitatives.
- Le test de χ^2 pour comparer entre deux pourcentages lorsque les variables sont qualitatives.
- L'ANOVA à un facteur contrôlé a été utilisée pour comparer entre trois moyennes ou plus
- Le seuil de signification a été fixé à 0,05
- Le lien entre deux variables quantitatives a été fait par le test de corrélation de Pearson.

RESULTATS

I. Population d'étude

I.1. Caractéristiques des mères de l'étude

L'étude descriptive et analytique a porté sur 254 mères enceintes (82 mères normale, 83 mères en surpoids et 89 mères obèses, sur un total de 1763 accouchements au cours des trois mois de janvier à mars 2022 période de notre étude, âgées entre 20 et 46 ans venant pour accoucher au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de KHALDI ABDELAZIZ. L'échantillon a été constitué de manière optionnelle et précise à partir des mères enceintes qui s'étaient présentées au service du GHR, suite de couche et service de post opératoire pour accoucher.

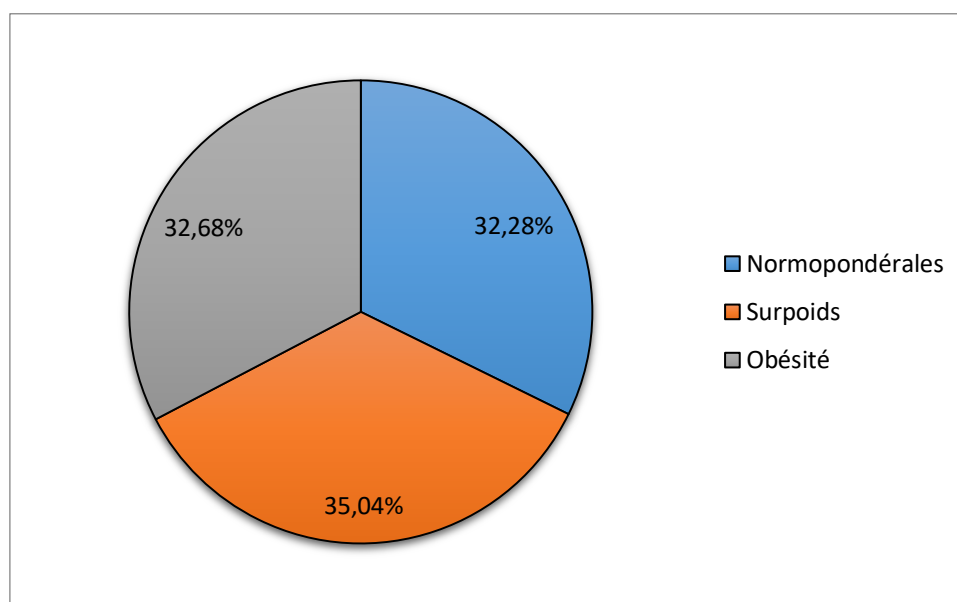


Figure 1: Répartition de la population selon l'IMC

Dans cette étude nous allons comparer entre les couples mères-nouveau-nés des trois groupes.

I.1.1. Age

L'âge moyen des mères étudiées est de $32,06 \pm 5,19$ ans l'intervalle d'âge est de 20 à 46 ans. La moyenne d'âge est de $(31,17 \pm 5,15)$ ans chez les mères normo- pondérales vs $(32,55 \pm 5,48)$ ans chez les mères en surpoids et $(32,55 \pm 4,95)$ chez les mères obèses, ($P= 0,159$).

Le tableau (1) indique la répartition des mères selon leur tranche d'âge. La majorité des mères enceintes normo-pondérales (45,16%) appartiennent à la tranche d'âge 20 - 25 ans, la majorité des mères enceintes en surpoids (39,19%) appartiennent à la tranche d'âge 36 - 46 ans,

Résultats

et la majorité des mères enceintes obèses (39,76%) appartiennent à la tranche d'âge 31 - 35 ans , La différence entre les trois groupes est significative (P = 0,033).

Tableau 6: Répartition des parturientes selon l'âge (n=253)

paramètre	Mères normo-pondérales N (M ± ET)		Mères surpoids N (M ± ET)		Mères obèses N (M ± ET)		p
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Age maternel	81 (31,1±5,1)		83 (32,5± 5,4)		89 (32,5± 4,9)		0,159
Tranche d'Age							0,033
[20-25]	14	45,1%	10	32,2%	7	22,5%	
[26-30]	23	34,8%	21	31,8%	22	33,3%	
[31-35]	27	32,5%	23	27,7%	33	39,7%	
[36-46]	18	24,3%	29	39,1%	27	36,4%	

P : seuil de signification, M : moyenne, ET : écart type, N : effectif

I.1.2 Niveau d'instruction

Il ressort de l'analyse de ce tableau, qu'il n'y a pas une différence significative entre le niveau d'instruction des mères normo-pondérales, les mères surpoids et les mères obèses (P = 0,685), (Figure 02)

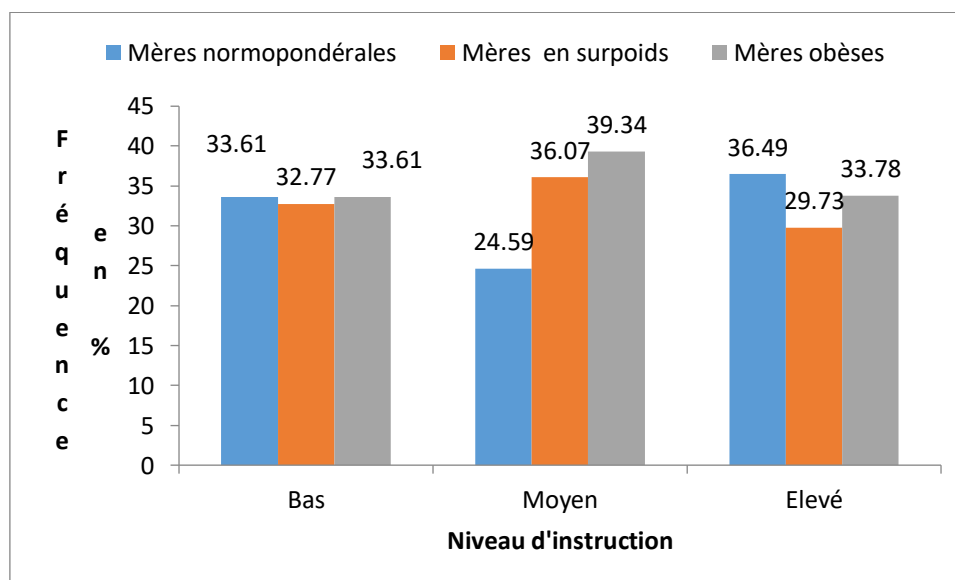


Figure 2: Répartition des femmes enquêtées selon le niveau d'instruction et la corpulence

I.1.3 Niveau socioéconomiques

Le niveau socioéconomique ne semble pas avoir d'effet sur l'état pondéral de la mère. Selon nos résultats nous avons constaté que la quasi-totalité des mères enquêtées ont un niveau Socioéconomique baset moyen (P = 0,140), (Figure 03).

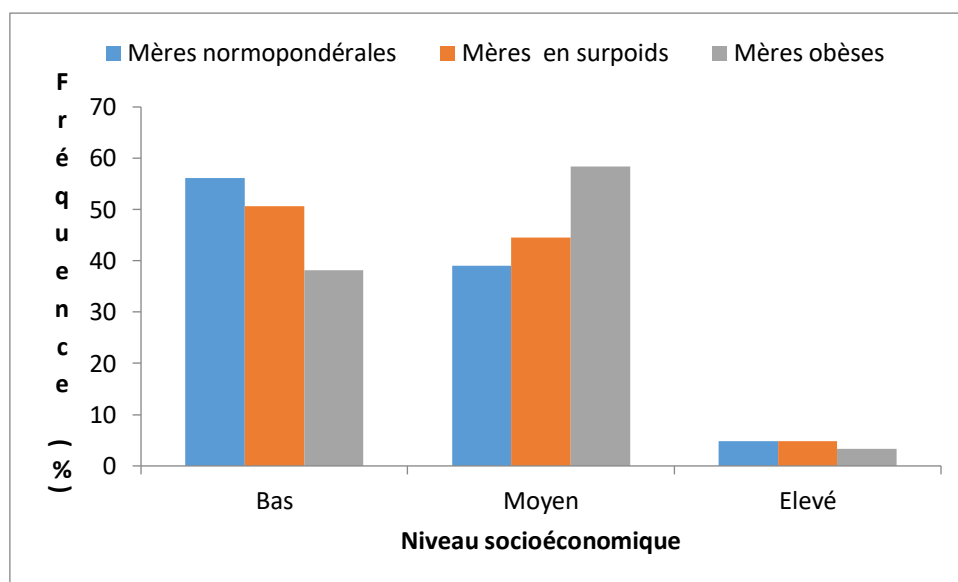


Figure 3: Répartition des femmes enquêtées selon le niveau socioéconomique et la corpulence

I.1.4. Gestité

Dans notre série d'étude chez les mères normo-pondérales les primipares représentent 31,91% (15mères), les multipares 32,37% (67 mères). Chez les mères en surpoids les primipare représentent 27,66% (13 mères) les multipares 33,82% (70 mères) et chez les mères obèses les primipares 40,43% (19 mères) et les multipares 33,82% (70 mères). Aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes (0,063). Toutefois, les mères obèses sont plus nombreuses dans le groupe des primipares.

Tableau 7: Répartition des parturientes selon la gestite (n=254)

Paramètre	Mères normale N (%)	Mères surpoids N (%)	Mères obèse N (%)	P
Primipare	15 (31,9%)	13 (27,6%)	19 (40,4%)	0,063
Multipare	67 (32,3%)	70 (33,8%)	70 (33,8%)	

I.1.5. Antécédents obstétriques

Selon les résultats de cette étude, nous avons enregistré les antécédents obstétriques les plus rependus chez les mères obèses, la pré éclampsie est significativement plus fréquente chez les mères obèses 13(100%) $P<0.0001$. Pour les autres complications aucun lien significatif n'a été observé ($P> 0,05$), (tableau 08).

Tableau 8: Répartition d'antécédents obstétricaux selon l'état pondéral des femmes

Paramètres	Mères normale M ± ET	Mères en surpoids M ± ET	Mères obèses M ± ET	p
Nombre d'avortements N = 53	(1,4 ± 0,7)	19 (1,6± 1,2)	(1,4±0,9)	0,627
Mort fœtal N = 12	(1 ± 0,0)	(1 ± 0,0)	(1,1 ± 0,3)	0,811
Mort nés (N = 11)	(1 ± 0,0)	(1 ± 0,0)	(1 ± 0,0)	NS
Pré éclampsie				
Oui	0	0	13(100%)	0,000
Non	82(34,02%)	83(34,4%)	76(31,5%)	
Hydraminios				
Oui	14(34,1%)	13(31,7%)	14(34,1%)	0,962
Non	68(31,9%)	70 (32,8%)	75 (35,2%)	
Menace d'accouchement prématuré				
Oui	7 (41,1%)	7 (41,1%)	3 (17,6%)	0,298
Non	75 (31,6%)	76 (32,07%)	86 (36,2%)	
Myome utérin				
Oui	4(66,6%)	1 (16,6%)	1 (16,6%)	0,190
Non	78 (31,4%)	82 (33,06%)	88 (35,4%)	

I.1.6. Age gestationnel

Chez les mères normo-pondérales l'âge gestationnel moyen est de $(38,768 \pm 2,385)$ SA vs, $(38,277 \pm 1,684)$ SA chez les mères en surpoids et $(38,674 \pm 2,131)$ SA chez les mères obèses, ($P=0,275$), (tableau 09). Un seul dépassement de terme (44 SA) a été trouvé chez une femme obèse.

Tableau 9: Répartition des parturientes selon l'âge gestationnel (n=254)

Age gestationnel	Mères normale M \pm ET	Mères surpoids M \pm ET	Mères obèse M \pm ET	p
Semaines d'aménorrhée	$(38,7 \pm 2,3)$	$(38,2 \pm 1,6)$	$(38,6 \pm 2,1)$	0,275

I.1.7 Anthropométrie des mères

Dans notre population d'étude pour les mères normo-pondérales, le poids moyen avant la grossesse ($61,1 \pm 5,7$) a enregistré une augmentation par rapport au poids moyen mesuré en fin de gestation ($71,4 \pm 9,3$) et pour les mères surpoids le poids moyen avant la grossesse ($74,2 \pm 5,4$) a enregistré une augmentation par rapport au poids moyen mesuré en fin de gestation ($80,04 \pm 11,01$), pour les mères obèses le poids moyen avant la grossesse ($87,8 \pm 8,4$) a enregistré une augmentation par rapport au poids moyen mesuré en fin de la gestation ($92,8 \pm 12,6$). La différence est significative ($P < 0,0001$) entre les 3 catégories des mères. Le gain de poids est significativement plus élevé chez les mères obèses que chez les mères en surpoids et les mères normo-pondérales). Pour l'IMC avant grossesse la moyenne est significativement plus élevée chez les mères obèses ($32,6 \pm 2,2$) que chez les mères en surpoids ($27,2 \pm 1,3$) que chez les mères normo-pondérales ($22,5 \pm 1,7$), ($P < 0,0001$). L'IMC actuel est également plus élevé chez les mères obèses ($34,5 \pm 4,0$) que chez les mères en surpoids ($29,5 \pm 3,5$) que chez les mères normo-pondérales ($26,4 \pm 3,2$), ($P < 0,0001$).

Tableau 10: Répartitions des mères selon les caractéristiques anthropométriques

Paramètres	Mères normo pondéral Moyen ±ET	Mères en surpoids Moyen ±ET	Mères obèse Moyen ±ET	P
Poids avant grossesse	61,1 ±5,7	74,2 ± 5,4	87,8 ±8,4	<0,0001
Poids actuel	71,4 ± 9	80,04±11,01	92,8 ±12,6	<0,0001
Taille	1,6 ±0,04	1,63 ±0,05	1,64 ±0,05	0,383
IMC avant grossesse	22,5 ± 1,7	27,29 ±1,37	32,6 ±2,2	<0,0001
IMC actuel	(26,4±3,2)	(29,5 ± 3,5)	(34,5 ± 4,06)	<0,0001

I.1.8. Hauteur utérine

L'hauteur utérine est significativement plus élevée chez les mères obèses (33,303±2,39 cm) que chez les mères surpoids (32,50±2,15) que chez les mères normo- pondérales est (31,82±2,27cm), (P < 0,0001).

Tableau 11 : Répartition des mères selon la moyenne de l'hauteur utérine

	Mères normo-pondéral M ± ET	Mères en surpoids M ± ET	Mères obèse M ± ET	P
Hauteur utérine (cm)	(31,8±2,2)	(32,5±2,1)	(33,3±2,3)	<0,0001

I.1.9. Pression artérielles

À partir de l'analyse de ce tableau la pression artérielle systolique est plus fréquente \geq 13mmHg chez les mères obèses (4,33%). La même constatation a été faite pour la pression artérielle diastolique < 9mmHg (32,28%).

Tableau 12: Répartition des mères selon la pression artérielle

paramètres	Mères normale N (%)	Mères surpoids N (%)	Mères obèse N (%)	P
Pression artérielle systolique <13mmHg	75 (29,5%)	79 (31,1%)	78 (30,7%)	0,213
Pression artérielle systolique ≥ 13mmHg	7 (2,7%)	4 (1,5%)	11 (4,3%)	
Pression artérielle diastolique <9mmHg	70 (27,5%)	73 (28,7%)	82 (32,2%)	0,371
Pression artérielle diastolique ≥ 9mmHg	12 (4,7%)	10 (3,9%)	7 (2,7%)	

I.1.10. Thrombose veineuse

Selon cette étude, nous constatons que les mères obèses sont les plus nombreuses à enregistrer une thrombose veineuse (42,86%) que les mères en surpoids et les mères normo-pondérales 28,57%,

(P = 0,442).

Tableau 13: Répartition des parturientes selon la thromboses veineuse

Thrombose veineuse	Mères normales N (%)	Mères en surpoids N (%)	Mères obèses N (%)	P
Non	68(33,17%)	69 (33,66%)	68 (33,17%)	0,442
Oui	14 (28,57%)	14 (28,57%)	21 (42,86%)	

Déroulement du travail

I.1.11. Rupture des membranes

La rupture prématurée des membranes était significativement plus fréquente chez les femmes normo-pondérales que chez les femmes en surpoids et les femmes obèses (48,7% vs 45,7%) vs 31,46%) respectivement, ($P = 0,047$). En revanche la rupture artificielle des membranes est significativement plus élevée chez les femmes obèses que chez les femmes en surpoids et les femmes normo-pondérales (68,5% vs 54,2% vs 51,2%), ($P = 0,047$) respectivement.

I.1.12. Déclenchement du travail

Le déclenchement du travail est significativement plus fréquent chez les femmes en surpoids que chez les femmes normo-pondérales et les femmes obèses (73,49% vs 60,98% vs 47,19%), ($P = 0,002$).

I.1.13. Anomalie du rythme cardiaque

Les anomalies du rythme cardiaque sont plus fréquentes chez les femmes obèses que chez les femmes en surpoids que chez les femmes normo-pondérales sans que la différence ne soit significative ($P = 0,458$).

I.1.14. Quantité d'ocytocine

La quantité d'ocytocine utilisée est significativement plus élevée chez les femmes obèses que chez les femmes en surpoids et les femmes normo-pondérales ($19,1 \pm 7,03$ UI vs $16,1 \pm 1,4$ UI vs $15 \pm 7,7$ UI), ($P = 0,035$) respectivement.

I.1.15. Durée de travail

Pour la durée de travail aucune différence significative n'a été observée selon l'état pondéral des femmes enceintes. Le test de Kruskal Wallis a montré que la durée du travail ne dépend pas de l'état pondéral de la femme enceinte ($P = 0,585$).

I.1.16. Hémorragie

Nous n'avons trouvé aucun cas d'hémorragie parmi les femmes enceintes de cette étude.

Tableau 14: Répartition des mères selon le déroulement du travail pendant l'accouchement

Déroulement du travail	Mères normale N (%)	Mères en surpoids N (%)	Mères obèse N (%)	P
Rupture des membranes				
Ruptures Prématuration des membranes	40 (48,78%)	38(45,78%)	28 (31,46%)	0,047
Ruptures Artificielle des membranes	42 (51,22%)	45 (54,22%)	61 (68,54%)	
Déclanchement				
Oui	50 (60,98%)	61 (73,49%)	42 (47,19%)	0,002
Non	32 (39,02%)	22 (26,51%)	47 (52,81%)	
Anomalies du rythme cardiaque				
Oui	3 (3,66%)	4 (4,82%)	7 (7,87%)	0,458
Non	79 (96,34%)	79 (95,18%)	82 (92,13%)	
Quantité d'ocytocine utilisée (UI), (M ± ET)				
	15 ± 7,7	16,1 ± 1,4	19,1 ± 7,03	0,035

I.1.17. Gain de poids pendant la grossesse

Dans notre population, le GPG de l'ensemble des mères de cette partie de l'étude varie de 1 à 20 Kg avec une moyenne de $8,87 \pm 4,61$ Kg. Le GPG moyen des mères normo-pondérales est significativement supérieur à celui des mères en surpoids et à celui des mères obèses ($10,03 \pm 4,8$ kg vs $8,44 \pm 4,9$ kg vs $8,12 \pm 3,8$ kg, $P = 0,04$), (tableau 15).

Les mères obèses ont un gain de poids gestationnel excessif significativement supérieur à celui des mères en surpoids et les mères normo-pondérales (43,08% vs 24,61% vs 9,09%, $P < 0,0001$). En revanche, les mères normo-pondérales sont significativement plus nombreuses à avoir un gain insuffisant par rapport aux mères en surpoids et les mères obèses (68,18% vs 43,08% vs 13,85%, $P < 0,0001$) respectivement (tableau 15).

Tableau 15: Gain pondéral gestationnel moyen des mères selon l'état pondéral

	Mères normale M ±Et	Mères en surpoids M ±Et	Mères obèses M ±Et	P
GPG moyen N =196	10,03± 4,8 [1-20]	8,44 ± 4,9 [1-20]	8,12±3,8 [1-15]	0,04

[] = minimum, maximum

Tableau 16: Gain pondéral gestationnel des mères selon l'état pondéral

	Mères normale N(%)	Mères en surpoids N(%)	Mères obèses N(%)	P
Insuffisant	45(68,18)	28(43,08)	9(13,85)	< 0,0001
Adéquat	15 (22,73)	21(32,31)	28(43,08)	
Excessif	6(9,09)	16(24,61)	28(43,08)	
Total	66(100)	65(100)	65(100)	

I.1.18. Conséquences de l'obésité maternelle sur l'accouchement

- **Accouchement par césarienne et par voie basse**

Dans cette étude, nous avons enquêté avec des mères qui ont accouché par voie basse spontanée et des mères qui ont accouché par césarienne. Nos résultats ont montré que l'accouchement par césarienne est significativement plus fréquent chez les femmes obèses que chez les femmes normo-pondérales et les femmes en surpoids ($P < 0,0001$), (tableau 17).

- **Lésions périnatales (épisiotomie)**

Parmi les lésions pendant la période de l'accouchement, la prévalence de l'épisiotomie est significativement plus fréquente chez les femmes normo-pondérales que chez les femmes en surpoids et les femmes obèses (78,05% vs 77,11% vs 50,56%, $P < 0,0001$).

Tableau 17: Répartition des mères selon le mode d'accouchement et les lésions périnatales

	Mères normal N (%)	Mères en surpoids N (%)	Mères obèses N (%)	P
Mode d'accouchement				
Voie basse	81(98,78)	82(98,8)	58(65,17)	<0,0001
Césarienne	1(1,22)	1(1,20)	31(34,83)	
Lésions périnéales				
Oui	64(78,05)	64(77,11)	45(50,56)	<0,0001
Non	18(21,95)	19(22,89)	44(49,44)	

I.1.19. Anthropométrie des nouveau-nés

Les mesures anthropométriques relevées sur les nouveaux nés à la naissance sont le Poids, la taille, le périmètre crânien. Le poids moyen des nouveau-nés de mères obèses (3469,7 ± 568,4) est légèrement supérieur au poids moyen des nouveau-nés de mères normo-pondérales et en surpoids sans que la différence ne soit significative. Les valeurs moyennes du périmètre crânien des nouveaux nés de mères normo-pondérales sont légèrement supérieures à ceux des nouveau-nés de mères en surpoids et obèses. Toutefois, 49 nouveau-nés avaient des valeurs de périmètre crânien inférieur à la norme (34 cm pour les filles et 34,5cm pour les garçons). Pour la taille en cm aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes.

Tableau 18: Anthropométrie des nouveau-nés issus des mères Normaux pondérale, surpoids et obèses

Paramètre	Mère normale Moyen ±Et	Mère surpoids Moyen ±Et	Mère obèse Moyen ±Et	P
Poids (g)	3306,1± 447,9	3416,9±453,7	3469,7±568,4	0,093
Taille (cm)	46,6±2,2	47,02±2,7	46,8±2,1	0,623
Périmètre crânien (cm)	34,9±2,5	34,9±2,7	35,08±2,16	0,906

Résultats

P : seuil de signification, M : moyenne ET : écart type

I.1.20. Sexe des nouveau-nés

Selon les résultats de cette étude, la prévalence des filles est plus élevée que celle des garçons sans que la différence ne soit significative selon l'état pondéral de la mère.

Tableau 19: Répartition des femmes enquêtées selon le sexe des nouveaux nés

Sexe	Mères normo-pondérales N %	Mères en surpoids N %	Mères obèses N (%)	P
Filles	46 (56,1%)	49 (59,04%)	43 (48,31%)	0,343
Garçons	36 (43,9%)	34 (40,96%)	46 (51,69%)	

I.1.21. Présentation de nouveau-nés

La présentation la plus fréquente de l'enfant au moment de l'accouchement aussi bien chez les mères normo-pondérales en surpoids et les mères obèses est la présentation céphalique. Aucune différence significative n'a été observée entre les trois groupes (Tableau 20).

Tableau 20: Présentation des nouveaux nés issus des mères normo-pondérales, en surpoids et obèses (n=254).

Présentation	Mères normo-pondérales- N %	Mères en surpoids N %	Mères obèses N %	P
Céphalique	82 (100%)	82 (98,8%)	87 (97,7%)	
Transverse	0	1 (1,2%)	1 (1,12%)	
Siege	0	0	1 (1,12%)	

I.1.22. Complications sanitaires des nouveau-nés

- Le détresse respiratoire est plus fréquent chez les nouveau nés des mèresobèses16 (6,30%) que chez les mères en surpoids10 (3,94%)et les mères normo-pondérales 10 (3,94%). Quatre (4) nouveau-nés sont décédés (un enfant de mères normo- pondérale, un enfant de mères en surpoids et 2 enfants de mères obèses).

Résultats

- Le score d'Apgar à 1mn est significativement élevé chez les femmes en surpoids et normo-pondérales ($6,9 \pm 0,4$ et $6,9 \pm 0,3$) que chez les femmes obèses ($6,6 \pm 1,1$), $P = 0,024$). Pour le score d'Apgar à 5 mn, aucune différence significative n'a été observée.
- Pour les malformations, seulement deux nourrissons sont nés avec des périmètres crâniens supérieurs aux valeurs recommandés 39cm.
- Pour la prématurité, aucune différence significative n'a été observée, toutefois, les femmes obèses et les femmes en surpoids sont plus nombreuses à accoucher avant 37 SA ($P = 0,630$), (tableau 21).

Tableau 21 : Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères obèses, en surpoids et normo-pondérales.

Complications	Mères normo-pondérales		Mères en surpoids		Mères obèses		P
	N	%	N	%	N	%	
Transfert néonatal							
Oui	12	(14,63%)	16	(19,28%)	16	(17,98%)	0,718
Non	70	(85,37%)	67	(80,72%)	73	(82,02%)	
Décès néonatal							
Oui	1	(1,22%)	1	(1,2%)	2	(2,25%)	0,819
Non	81	(98,78%)	82	(98,8%)	87	(97,75%)	
Détresse respiratoire							
Oui	10	(12,20%)	10	(12,05%)	16	(17,98%)	0,442
Non	72	(97,8%)	73	(87,74%)	73	(87,95%)	
Classification selon le poids de naissance							
Poids normal	77	(93,90)	71	(85,54)	72	(80,9)	0,085
Hypotrophie	2	(2,44)	1	(1,20)	4	(4,49)	
Macrosomie	3	(3,66)	11	(13,25)	13	(14,61)	
Score d'Apgar							
Apgar à 1mn	$6,9 \pm 0,4$		$6,9 \pm 0,3$		$6,6 \pm 1,1$		0,024
Apgar à 5mn	$7,7 \pm 0,4$		$7,7 \pm 0,4$		$7,6 \pm 1,0$		0,222
Prématurité							
< 37 SA	8(9,76)		12(14,46)		12(13,48)		0,630

SA : Semaine d'aménorrhées

II : Paramètres biologiques

II.1. Caractéristiques hématologiques de la population étudiée

Les valeurs moyennes de l'hémoglobine, des globules blancs, globules rouges, le volume globulaire moyen(VGM), le taux corpusculaire moyen en hémoglobine (TCMH) et l'urée sont proches entre les trois groupes, aucune différence significative n'a été observée. Toutefois, une différence significative a été observée entre les valeurs moyennes de l'hématocrite, CCMH et de la glycémie selon la corpulence des femmes enceintes (P = 0,024, P <0,0001 et P = 0,038) respectivement (Tableau 22). La prévalence de l'anémie (Hb< 11g/dl) est plus élevée chez les mères obèses (34,88%) que les mères en surpoids (30,49%) que les mères normo-pondérales (24,32%), (P = 0,348). Quelques troubles ont été enregistrés pour la plupart des paramètres étudiés (Microcytose, macrocytose, hypochromie).

Tableau 22: Répartition de femmes enquêtées selon les paramètres biologiques et la corpulence

Paramètres	Mères normo-pondérales M±ET	Mères en surpoids M±ET	Mères obèses M±ET	P
Hémoglobine (g/dl)	11,1±2,5	10,8±2,7	10,3±2,6	0,152
Hyper hémoglobinémie	1(1,35%)	0%	0%	0,05
normale	55(74,32%)	57(69,51%)	56(65,12%)	
Hypo hémoglobinémie	18(24,32%)	25(30,49%)	30(34,88%)	
Hématocrite (%)	46,05±7,1	45,1±7,6	42,5±9,5	0,024
Taux élevé	22(32,35%)	16(22,54%)	20(23,41%)	0,049
Taux normale	41(60,21%)	52(73,24%)	50(59,52%)	
Taux bas	5(7,35%)	3(4,23%)	14(16,67%)	
VGM (fl)	88,1±12,2	87,3±11,7	89,06± 9,7	0,654
Taux élevé	6(8, 7%)	6(8, 0%)	10(13,7%)	0,733
Taux Normale	48(69,57%)	55(73,33%)	51(69,86%)	
Taux bas	15(21,74%)	14(18,67%)	12(16,44%)	
Tableau 22, suite				

Résultats

CCMH (%)	25,8± 2,3	25,7± 1,7	24,7±1,6	<0,0001
Taux élevé	68(98,55%)	75(100%)	73(100%)	0,245
TCMH (%)	23,08± 3,1	22,9±2,9	22,2±2,8	0,226
Taux élevé	1(1,45%)	1(1,33%)	0%	0,546
Taux Normale	5(7,25%)	5(6,67%)	2(2,74%)	
Taux bas	63(91,3%)	69(92,0%)	71(97,26%)	
GB/ µL	10,3±2,8	10,7±4,4	10,3±3,6	0,757
GR/µL	5,2±0,5	5,1±0,6	5,2±1,2	0,823
Urée (g/l)	0,1±0,08	0,1±0,04	0,1±0,08	0,427
Hyper uricémie	1(1,39%)	0%	1(1,18%)	0,416
Taux Normale	71(98,61%)	76(100%)	84(98,82%)	
Glycémie (g/l)	0,86±0,17	0,86± 0,15	0,81±0,14	0,038
Hyper glycémie	2(2,63%)	3(3,85%)	0%	0,261
Taux Normale	74(97,37%)	75(96,15%)	86(98,85%)	
Hypo glycémie	0%	0%	1(1,15%)	
Taux de prothrombine (TP) %	100± 0,00	99,6 ± 2,3	99,7± 2,2	0,532

II.2. Répartition des parturientes selon le groupe sanguin

D'après nos résultats, le groupe sanguin O est le plus fréquent quelque soit l'état pondéral des femmes 115(57,50%). Parmi les mères normo pondérales 40 (51,95%) ont un groupe sanguin O vs 39(44,83%) chez les mères obèses et 35(42,68%) chez les mères en surpoids, (Tableau 23). Les autres groupes sont moins représentés, 51(20,73%) pour le groupe sanguin A, 51(20,73%) pour le groupe sanguin B et 11(4,47%) pour le groupe sanguin AB. Aucune différence significative n'a été observée en fonction de la corpulence (tableau 00). Parmi les mères enquêtées, 234(95,12%) ont un rhésus positif contre 12(4,88%) qui ont un rhésus négatif sans que la différence ne soit significative (P = 0,378).

Tableau 23 : Répartition des parturientes selon le groupe sanguin et le type de rhésus.

	Mères normo-pondérales	Mères en surpoids	Mères obèses	Total	P
Groupe sanguin					
A	18 (23,38%)	26(31,71%)	26(29,89%)	70(28,46%)	0,466
B	13 (16,88%)	18(21,95%)	20(22,99%)	51(20,73%)	
AB	6(7,79%)	3(3,66%)	2(2,3%)	11(4,47%)	
O	40 (51,95%)	35(42,68%)	39(44,83%)	114(46,34%)	
Type de Rhésus					
Rhésus +	72(93,51%)	77(93,9%)	85(97,7%)	234(95,12%)	0,378
Rhésus -	5(6,49%)	5(6,1%)	2(2,3%)	12(4,88%)	

III- Habitudes alimentaires

III-1- Apport énergétique et consommation journalière moyenne des macronutriments et micronutriments chez les mères obèses, en surpoids et normo pondérales

Selon nos résultats, aucune différence significative n'a été observée concernant l'apport énergétique quotidien et les macronutriments (Protéines, glucides et lipides), (tableau 24). La même constatation a été faite pour la consommation journalière des micronutriments (tableau 25), aucun lien n'a été observé entre l'état pondéral et la consommation des différents micronutriments (Sels minéraux et vitamines).

Tableau 24: Apport énergétique et consommation journalière moyenne des macronutriments chez les mères obèses, en surpoids et normo-pondérales

paramètre	Meres normaux-pondéraux	Meres en surpoids	Mères obèses	P
	Moyenne± ECT			
AET (Kcal/j)	794 ± 412,1	736,1± 365	764,2± 458,3	0,669
Protéines (g/j)	41,5±23,3	39,3±24,2	38,06±26,1	0,645
%ET Protéines	23,1±12,2	24,02±14,8	20,4±8,4	0,126
Lipides (g/j)	21,6 ± 15,9	17,7 ±11,3	20,4±16,8	0,227
%ET Lipides	24,02±11,1	22,04±11,9	23,01±11,3	0,542
Glucides (g/j)	108,2 ± 64,3	104,8± 58,9	109,1 ±70,5	0,903
%ET glucides	52,8±15,8	53,9±17,5	56,58±14,3	0,287
Saccharose (g/j)	54,7±41,4	54,1± 42,5	54,1±40,9	0,994
Amidon (g/j)	53,05± 44,6	50,4±35,8	54,07±49,4	0,856
AGS (g/j)	8,3± 6,09	6,6±4,7	7,8±6,5	0,162
AGMI (g/j)	7,7 ±7,6	5,9±4,4	7,04±7,06	0,211
AGPI (g/j)	3,7 ±3,3	3,6±3,07	3,7±4,3	0,960
Cholesterol (mg/j)	162,2 ±186,0	121,2 ±151,8	119,0± 189,5	0,208
Fibres (g/j)	8,3±7,2	9,05±7,4	9,2±6,9	0,690

Tableau 25: Consommation journalière moyenne des micronutriments chez les mères obèses, en surpoids et normo pondérales

paramètres	Mères normo-pondérales	Mères en surpoids	Mères obèses	p
	Moyenne± ET			
Sodium (mg)	1025,4±776,2	852,0± 680,5	900,0±747,1	0,296
Potassium (mg)	1547,4±829,8	1540,4±788,9	1504,6± 80,9	0,937
Mg (mg)	126,61± 7,06	124,80± 3,78	123,47±73,93	0,960
P (mg)	639,9 ± 375,7	593,9± 341,7	590,2± 373,8	0,617
Ca (mg)	457,1± 328,9	462,7± 367,4	430,2± 316,8	0,795
Fer (mg)	6,150± 4,6	5,650± 4,4	5,756± 4,4	0,754
B9(µg)	133,27± 3,27	129,15±83,22	143,0±102,66	0,608
Vit D (µg)	1,123 ± 2,302	0,649± 1,365	0,670± 1,583	0,157

III-2- Fréquence de consommation des aliments selon la corpulence chez les femmes enquêtées

Le tableau 26 présente les fréquences moyennes de consommation des aliments selon la corpulence des femmes. Nos résultats ne montrent aucune différence significative entre les trois groupes de femmes. Toutefois, nos résultats montrent que l'alimentation des femmes n'est pas assez diversifiée. Les aliments les plus consommés sont : le pain, les pâtes, les gâteaux, légumes secs, légumes verts, les fruits, le lait, yaourt et les jus. Le groupe d'aliment le moins consommé et le groupe des viandes et produits carnés. Ces résultats viennent renforcer les résultats du rappel des 24heures.

Tableau 26:Fréquence mensuelle de consommation des différentes familles d'aliments

Aliments	Mères normo-pondéraux	Mères en surpoids	Mères obèses	P
Maïs	0,2927 ± 1,0481	0,482 ± 0,4391	0,1798 ± 0,8334	0,156
Pates	7,561 ± 4,619	6,410 ± 3,848	7,281 ± 4,808	0,223
Riz	0,927 ± 2,761	1,060 ± 3,251	1,258 ± 2,991	0,768
Pain	26,049 ± 6,004	26,265 ± 5,966	25,618 ± 6,815	0,789
Gâteaux	8,20 ± 10,50	6,27 ± 9,68	9,84 ± 21,57	0,303
Pâtisserie	1,854 ± 2,825	1,542 ± 2,919	1,528 ± 2,523	0,690
Chocolat	2,049 ± 4,274	2,169 ± 4,970	1,483 ± 3,879	0,547
Confiture	6,000 ± 10,447	4,771 ± 9,827	5,438 ± 9,691	0,731
Miel	2,049 ± 4,274	2,169 ± 4,970	1,483 ± 3,879	0,547
Bonbon	0,537 ± 2,062	1,446 ± 4,902	0,989 ± 2,971	0,252
Lait	26,293 ± 6,741	27,325 ± 4,320	26,112 ± 7,061	0,390
Fromage	3,366 ± 7,659	3,759 ± 7,786	3,775 ± 7,894	0,929
Yaourt	8,195 ± 9,193	7,373 ± 8,955	8,854 ± 9,954	0,587
Œufs	1,805 ± 4,407	3,084 ± 6,194	1,753 ± 4,785	0,171
Beurre	1,805 ± 5,151	1,108 ± 3,080	2,112 ± 6,413	0,423
Huile d'olive	0,244 ± 1,453	1,831 ± 6,194	1,573 ± 5,414	0,079
Huile de table	28,0000 ± 0,0000	28,0000 ± 0,0000	28,0000 ± 0,0000	
Graines oléagineuses	0,829 ± 2,413	0,289 ± 1,215	0,989 ± 2,910	0,120
Viande ovine	2,000 ± 3,399	1,687 ± 3,485	0,899 ± 2,316	0,057
Viande bovine	0,390 ± 1,349	0,482 ± 1,310	0,270 ± 1,009	0,523
Abats	0,488 ± 1,821	0,916 ± 2,600	0,449 ± 1,530	0,255
Poisson	0,585 ± 1,422	0,675 ± 2,055	0,719 ± 2,050	0,894

Résultats

Charcuterie	0,488 ± 1,709	0,867 ± 2,257	0,539 ± 2,017	0,417
Légumes secs	5,122 ± 4,673	5,831 ± 4,811	4,854 ± 4,410	0,365
Légumes verts	10,78 ± 9,91	12,72 ± 10,11	13,71 ± 10,23	0,160
Pomme de terre	2,732 ± 4,394	3,422 ± 5,486	2,652 ± 4,510	0,523
Frites	3,073 ± 4,502	2,747 ± 4,995	3,146 ± 5,767	0,865
Soupe	2,341 ± 3,202	2,265 ± 3,073	1,843 ± 2,896	0,513
Fruits	16,63 ± 11,90	17,45 ± 11,46	18,56 ± 11,19	0,546
Tisane	0,878 ± 3,016	1,494 ± 5,216	0,854 ± 2,859	0,472
Café	23,122 ± 9,738	25,494 ± 7,745	24,360 ± 9,098	0,233
Thé	1,220 ± 3,123	1,446 ± 4,862	0,719 ± 3,279	0,443
Boisson gazeuse	4,146 ± 8,943	2,506 ± 7,004	3,865 ± 8,495	0,387
Jus	10,88 ± 11,00	8,00 ± 10,78	8,27 ± 11,31	0,181
Eau	28,0000 ± 0,0	28,0000 ± 0,0	28,0000 ± 0,0	

DISCUSSION

Discussion

Notre étude rétrospective réalisée au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de Khaldi Abdelaziz porte sur 254 femmes enceintes, étant donné le nombre important d'accouchement à la maternité (plus de 1763), l'effectif de la population étudié est correct. Nous avons réalisé un appariement à une population générale de la maternité de Tébessa. Nous avons exclu toutes les pathologies pouvant modifier la prise en charge obstétricale.

Plusieurs études ont étudié les complications d'une grossesse, d'un accouchement et les répercussions néonatales chez une patiente en surpoids, en obésité ou en obésité morbide.

Lors de la réalisation de cette étude, nous avons souhaité comprendre et montrer l'influence, parfois néfaste, de la surcharge pondérale sur la grossesse, l'accouchement, les suites de couches et les effets néonataux.

I- Caractéristiques maternelles

I.1. Caractéristiques sociodémographiques

L'étude descriptive et analytique a porté sur 254 mères enceintes (82 mères normale, 83 mères en surpoids et 89 mères obèses, sur un total de 1763 accouchements au cours des trois mois de janvier à mars 2022 période de notre étude, âgées entre 20 et 46 ans venant pour accoucher au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de Khaldi Abdelaziz.

Dans cette étude nous allons comparer entre les couples mères-nouveau-nés des trois groupes.

En étudiant la population dans son ensemble, nous pouvons observer que la majorité des patientes se trouvaient avec un IMC entre 16 et 44 kg/m².

L'âge moyen des mères étudiées est de $32,06 \pm 5,19$ ans l'intervalle d'âge est de 20 à 46 ans. La moyenne d'âge est de $(31,17 \pm 5,15)$ ans chez les mères normo- pondérales vs $(32,55 \pm 5,48)$ ans chez les mères en surpoids et $(32,55 \pm 4,95)$ chez les mères obèses, ($P=0,159$). Au Cameroun, (**Ngowa et al., 2014**) a rapporté dans une étude réalisée au près de 508 mères enceintes que 57,87% étaient âgées de 20 à 30 ans.

L'âge moyen de notre population est proche des statistiques disponibles portant sur la grossesse à terme, cela nous permet de considérer notre population comme normale et semblable sur la base du critère d'âge.

Discussion

En Afrique de l'Ouest **Guessan et al., (2008)**, ont montré que l'âge moyen des femmes enceintes présentant une obésité était de 30 ans contre 26,23 ans chez les témoins, il s'agissait, Pour la majorité des cas, de femmes multi gestes et multipares. Aux Etats-Unis, (**Fiala et al., 2006**) trouvait une majorité de femmes obèses ayant un âge compris entre 23 et 26 ans. Ce qui est loin de nos résultats où les mères obèses étaient âgées de 20 à 44 ans. Dans cette étude 60 femmes obèses avaient un âge supérieur à 30 ans contre 50 femmes en surpoids et 45 femmes de poids normal. Nous pensons que cette différence est due aux complications de la fertilité provoquée par la surcharge pondérale.

Il semblerait que les femmes de moins de 25 ans et de plus de 35 ans soient plus exposées aux risques de prise de poids trop importante, d'après une enquête publiée en 2003 dans le quotidien du médecin (**Deruelle et al., 2004**).

Dans cette étude, la majorité des cas c'est des multipares, toutefois, l'obésité est plus présente lors de la première grossesse sans que la différence ne soit significative. (**Ducarme et al., 2007**), ont seulement étudié la parité. Ils ont retrouvé des valeurs significatives ($p < 0,01$) pour la primiparité, avec 47,5 % de femmes non obèses, 33,1 % de femmes en surpoids et 35,1 % de femmes obèses. Et des valeurs non significatives pour la multiparité, tel que 47,5 % pour les femmes de poids normal, 66,9 % pour les femmes en surpoids et 64,9 % pour les femmes obèses. (**Hamon et al., 2005**), ont seulement étudié la primiparité, ils ont retrouvé des valeurs non significatives, soit 51 % de femmes de poids normal et 48 % de femmes obèses. Les valeurs non significatives des études ne permettent pas de conclure sur l'influence du poids sur la gestité et la parité.

Dans cette étude, le niveau d'instruction et le niveau socioéconomique ne semblent pas avoir d'effet sur le déroulement de la grossesse puisque aucune différence n'a été trouvée selon le niveau d'étude et le niveau social. Nos résultats ne corroborent pas avec ceux trouvés par (**Guessan et al., 2008**), où 45 % des femmes obèses sont analphabètes contre 18,7 % des cas chez les témoins. Les auteurs de cette étude nous informent que dans certaines sociétés africaines en général, et principalement en Afrique de l'Ouest, le surpoids est signe d'aisance, de richesse, et cette conception ancestrale est malheureusement encore aujourd'hui ancrée dans nos habitudes ce qui n'est pas le cas de cette étude où le surpoids et l'obésité touchent aussi bien les pauvres que les riches.

I.2. Déroulement de l'accouchement

I.2.1 Mode d'accouchement

Nos résultats ont montré que l'accouchement par césarienne est significativement plus fréquent chez les femmes obèses ($p < 0,0001$). Le même résultat a été trouvé par d'autres auteurs. **Barau et al., (2006)** ont montré que le taux de césariennes, avant ou pendant le travail, est toujours plus élevé chez les patientes obèses que dans la population témoin, et il a été montré qu'il existe une relation linéaire entre le taux de césariennes et le poids maternel. La méta-analyse la plus récente, qui a inclus 33 études regroupant 995 069 patientes (11 études prospectives et 22 études rétrospectives), a confirmé que les patientes obèses et les patientes obèses morbides ont un risque majoré de césarienne : OR de 2,05 (IC95 : 1,86-2,27) et de 2,89 (IC95 : 2,28-3,79) respectivement (**Cnattingius et al., 1998**). Les raisons de cette association obésité/césarienne sont multiples. Il existe divers facteurs explicatifs tels que les pathologies vasculaires ou métaboliques, la macrosomie ou les échecs de déclenchement, qui sont plus fréquemment retrouvés chez les femmes obèses.

I.2.2. Terme de grossesse

Dans notre étude, aucun lien significatif n'a été observé entre l'état pondéral de la mère et le terme de la grossesse. Nos résultats sont en accord avec les études (**Hamon et al., 2005, Ducarm et al., 2007, Grossettie et al., 2004**) qui n'ont pas observé de différence significative concernant le terme d'accouchement entre les différents groupes.

I.2.3. Déclenchement du travail

Les déclenchements sont significativement plus fréquents chez les mères en surpoids que chez les mères normo-pondérales et les obèses de notre étude. Un seul dépassement a été enregistré dans cette étude. Ce résultat n'est pas similaire à ce qui a été retrouvé dans la littérature où plusieurs auteurs ont montré que le déclenchement du travail augmente avec l'IMC (**Gross et al., 1980 ; Naeye , 1990 ; Michlin et al., 2000**). Ceci peut être expliqué par le biais du poids des mères avant la grossesse qui est obtenu par déclaration des mères.

La rupture artificielle des membranes est significativement plus fréquente chez les femmes obèses que chez les femmes en surpoids et les femmes normo-pondérales ($P = 0,047$). Nos résultats ont également montré que la quantité d'ocytocine utilisée est significativement

plus fréquente chez les femmes obèses que chez les femmes en surpoids et les femmes normo-pondérales. De plus, dans notre étude nous observons une augmentation du taux de déclenchement artificiel en fonction de l'IMC. Ces résultats concordent avec ceux de **(Hirshberg et al., 2014)**, qui comparait la durée du travail chez les femmes en surpoids et obèses lors d'une induction du travail par différentes méthodes (prostaglandines, sonde de Foley, rupture artificielle des membranes, ou injection d'ocytocine en IV), les conditions cervicales au moment de l'induction étaient comparables dans les trois groupes d'études (femmes de poids normal, en surpoids et obèses).

Aucun cas de stagnation de la dilatation ou d'hémorragie de la délivrance n'a été observé dans cette étude. Dans la littérature **(Hamon et al., 2005 ; Besson-Gentric et al., 1998 ; Ducarme et al., 2007 ; Grossetti et al., 2004)**, aucun résultat cohérent et exprimant une différence significative n'est retrouvé.

La durée de travail ne semble pas avoir un lien avec l'état pondéral des femmes enceintes de cette étude. Ce résultat est en accord avec l'étude de **Prenveille (2018)**. Ce qui peut paraître surprenant, car nous savons que le muscle utérin chez la femme obèse serait moins performant, et que des études ont indiqué que la durée du travail chez ces femmes était significativement plus longue **(Cedergren, 2004 ; Zhang et al., 2007 ; Vahratian et al., 2004)**. Par rapport aux données retrouvées dans la littérature, les résultats sont assez controversés.

La prévalence de l'épisiotomie est significativement plus fréquente chez les femmes normo-pondérales que chez les femmes en surpoids et les femmes obèses (78,05% vs 77,11% vs 50,56%, $P < 0,0001$). Parmi les femmes qui ont donné naissance à des nourrissons macrosomes (27 femmes), 20 (74%) ont eu une épisiotomie. Ce résultat ne corrobore pas avec d'autres études qui ont montré que la prévalence des lésions périnatales est plus fréquente chez les femmes obèses du fait de la fragilité des tissus **(Duthay et al., 1991 et Besson-Gentric et al., 1998)** []. Ceci peut s'expliquer par le nombre faible d'enfants nés macrosomes dans cette étude 36 enfants.

I.2.4. Antécédents obstétricaux

Les antécédents maternels gynécologiques et obstétricaux préexistants avant la grossesse qui ont été étudiés sont la pré-éclampsie, l'hydramnios, l'avortement, menace d'accouchement prématuré et le myome utérin. Les résultats ne montrent aucune différence significative pour ces antécédents, sauf pour la pré-éclampsie, qui n'est présente que chez les

femmes obèses 13 cas donc (100%). En Algérie, Belkacem et al., (2014), ont étudiés certains de ces antécédents. Les fausses couches étaient significativement plus fréquentes chez les femmes obèses. (**Benjelloun et al., 2020**), dans leur étude ont trouvé 14 cas d'antécédents de pré-éclampsie chez les femmes étudiées parmi lesquelles il y'avait 39% de femmes obèses.

La prévalence de la pré-éclampsie est diversement estimée par les auteurs. Elle varie selon la population étudiée, la définition utilisée, le niveau de développement du pays donné et de la méthode utilisée. Ceci explique la disparité des chiffres rapportés. Le taux de 7% retrouvé dans notre série est élevé par rapport à la prévalence globale de la pré-éclampsie qui est chiffrée entre 3 et 5% des grossesses dans le monde, avec une incidence qui serait nettement plus élevée dans les pays en développement (**Jharzolyrinina et Rasoloniatoivo, 2009**).

I.3. Analyses biologiques

Les valeurs obtenues pour l'anémie ne montrent pas de différence significative entre les différentes populations. Toutefois, les femmes obèses sont plus touchées par cette pathologie. Les mêmes résultats ont été trouvés par **Bernard, (2010)**

II- Complications sanitaires des nouveau-nés issus des mères obèses, en surpoids et normo-pondérales

II.1. Gain de poids pendant la grossesse

Pendant toute la grossesse, le poids corporel de la mère sert d'indicateur général de la santé de la mère et de celle du fœtus en développement. Le placenta, le fœtus et le liquide amniotique représentent environ 35 % du gain total de poids pendant la grossesse. Le reste du gain de poids est dû à l'augmentation du volume sanguin, des liquides organiques, des tissus mammaires et utérins et des réserves adipeuses. La majorité du gain de poids a lieu pendant les deuxième et troisième trimestres de la grossesse ; la prise de poids est minime au cours du premier trimestre (**IOM, 2009**). À partir du moment où il est établi que la grossesse chez la femme enceinte constitue un risque, la prévention de l'obésité dans notre société doit être une réalité. De plus, la recommandation d'un régime alimentaire avant et pendant la grossesse se révèle nécessaire.

Discussion

Dans cette étude, le GPG moyen des mères normo-pondérales est significativement supérieur à celui des mères en surpoids et à celui des mères obèses ($10,03 \pm 4,8$ kg vs $8,44 \pm 4,9$ kg vs $8,12 \pm 3,8$ kg, $P = 0,04$). Ainsi, la prise de poids au cours de la grossesse décroît significativement avec l'augmentation de l'IMC maternel. Selon **Guessan et al., (2008)**, la prise de poids chez les obèses été de $18,5$ kg $\pm 2,1$ contre 12 kg $\pm 0,9$ chez les témoins, avec une différence significative et supérieure aux recommandations. Selon nos résultats, le taux des mères obèses qui ont un gain de poids gestationnel excessif (supérieur aux recommandations) est significativement supérieur à celui des mères en surpoids et les mères normo-pondérales ($43,08\%$ vs $24,61\%$ vs $9,09\%$, $P < 0,0001$). En revanche, les mères normo-pondérales sont significativement plus nombreuses à avoir un gain insuffisant par rapport aux mères en surpoids et les mères obèses ($68,18\%$ vs $43,08\%$ vs $13,85\%$, $P < 0,0001$) respectivement.

(**Hamon et al., 2005**) retrouve également une prise de poids inférieure au cours de la grossesse en cas d'obésité maternelle : $10,0$ vs $13,4$ kg dans le groupe témoin. C'est aussi le cas dans l'étude de **Ducarne et al., (2009)** où les patientes obèses prennent en moyenne $7,1$ kg contre $10,4$ kg chez les patientes de poids normal.

L'étude de **Crane et al., (2009)**, évalue les effets du gain pondéral gestationnel sur les issues maternelles et néonatales selon différentes catégories d'IMC. D'après les résultats qui sont significatifs, le gain pondéral excessif est associé à une hausse du nombre de nouveau-nés avec un poids de naissance supérieur à $4\ 000$ g (OR à $1,20$ en cas d'obésité maternelle et OR à $1,21$ pour un poids normal). Dans notre étude, seulement neuf nouveau-nés sur 27 qui ont un poids de naissance supérieur ou égale à 4000 g sont nés de mères qui ont un gain de poids excessif.

Le maintien d'une prise de poids chez la patiente obèse se justifiait par la crainte d'une augmentation des RCIU en cas de prise de poids insuffisante. Des données récentes ont montré qu'une prise de poids limitée à moins de 7 kg chez la femme obèse pendant la grossesse n'augmentait pas le risque de survenue d'une complication fœtale ou néonatale, mais ne réduisait pas non plus de façon significative le risque de survenue d'une complication liée à l'obésité (**Claesson et al., 2008**). Enfin, le contrôle de la prise de poids est difficile chez la femme enceinte obèse au cours de la grossesse, avec des résultats contradictoires selon les modalités d'intervention utilisées. Seuls les programmes les plus intensifs, prise en charge interventionnelle comportementale et multiple, semblent permettre un bon contrôle de la prise de poids au cours de la grossesse (**Claesson et al., 2008, Guelinckx et al., 2008**).

II.2. Macrosomie

Bien que la différence n'était pas significative, le nombre des nouveau-nés macrosomes est plus élevé chez les mères obèses 13(14,61) que les mères en surpoids 11(13,25) et les mères normo-pondérales 3(3,66). **Bouet et al., 2010** ont montré que le RR de macrosomie était multiplié par 1,7 (IC95 : 1,50-1,92), 2,71 (IC95 : 2,38-3,07) et 4,78 (IC95 : 3,86-5,92) respectivement lorsqu'il existait un surpoids, une obésité et une obésité morbide.

Cedergen (2004) a retrouvé aussi un taux augmenté de macrosomes et un taux de scores d'Apgar inférieur à 7, ainsi qu'un taux de décès néonataux plus fréquents chez les patientes obèses, et ce d'autant plus que l'obésité est sévère. Dans cette étude le score d'Apgar à 1mn est significativement plus faible chez les femmes obèses que chez les femmes en surpoids et les femmes normo-pondérales.

II.3. Impact de la hauteur utérine

Selon nos résultats, la hauteur utérine est significativement plus élevée chez les mères obèses (33,303±2,39 cm) que chez les mères surpoids (32,50±2,15) et les mères normo-pondérales (31,82±2,27cm), ($P < 0,0001$). Une corrélation positive a été trouvée entre le poids de naissance et la hauteur utérine ($r = 0,399$, $P < 0,0001$). Ce résultat est en accord avec ceux de **Hamon et al., 2005** qui ont montré que la hauteur utérine chez les femmes obèses est significativement plus élevée que chez les femmes non obèses ($P = 0,0009$). Une autre étude a montré que la hauteur utérine augmente avec le grade de l'obésité, ces auteurs ont également trouvé une corrélation positive entre hauteur utérine et poids de naissance ($r = 0,496$; $p < 0,000$) (**El Bakkali et al., 2014**).

Notre étude a également révélé que 16,36% des mères ayant une hauteur utérine supérieure ou égale à 33 cm ont accouchés par césarienne, contre 10,56% ayant une hauteur utérine inférieure à 33 cm. Ce résultat est similaire à d'autres études (**EL Bakkali et al., 2014**).

Parmi celles qui avaient la hauteur utérine moyenne la plus élevée, supérieure à 33 cm (15,45%) ont donné naissance à des enfants de poids supérieur ou égal à 4000 g (macrosomes). Ceci pourrait être expliqué du fait que le recours à la mesure de la hauteur utérine constitue encore un bon estimateur de la croissance fœtale et surtout l'identification du poids anormalement élevée chez l'enfant dont l'accouchement reconnu comme facteur de risque des complications maternelles et fœtales. En effet selon une revue de littérature, la mesure de la

hauteur utérine est un bon indice de la macrosomie fœtale et peut dans certains cas être supérieure à l'échographie (**Sherman et al., 1998**).

II.4. Autres complications

La prévalence de la prématurité est plus élevée chez les femmes en surpoids et obèses que chez les femmes normo-pondérales, sans que la différence ne soit significative. Concernant le transfert néonatal, la détresse respiratoire et les décès néonataux, nos résultats ne sont pas significatifs en fonction de l'état pondéral.

III- Consommation alimentaires

Quel que soit la méthode utilisée pour évaluer les apports alimentaires des femmes enceintes, fréquence mensuelle moyenne de consommation et le rappel des 24 heures, aucune différence significative n'a été observée en fonction de l'état pondéral. Pour les résultats du rappel des 24 heures, nous pensons qu'un seul rappel ne reflète pas les vraies habitudes alimentaires des femmes. En plus un rappel de 24 heures chez une femme la veille de son accouchement ne lui permet pas de se souvenir de ce qu'elle a mangé la veille. Nous pensons également que la veille d'un accouchement la femme est fatigué et ne mange pas bien comme dans les jours précédents son accouchement. Il faut réaliser au moins trois rappels à des périodes différentes pour obtenir un résultat représentatif.

L'alimentation maternelle joue un rôle critique dans la croissance et le développement fœtaux, elle représente le principal facteur environnemental intra-utérin qui altère l'expression du génome fœtal, induisant des conséquences, à long terme. L'implication métabolique de la nutrition dans le déroulement et l'issue de la grossesse est de toute évidence (**Berti et al., 2016**).

Quel que soit les résultats obtenus dans cette étude, à partir du moment où il est établi que la grossesse chez la femme enceinte constitue un risque, la prévention de l'obésité dans notre société doit être une réalité. De plus, la recommandation d'un régime alimentaire avant et pendant la grossesse se révèle nécessaire. La proposition d'un régime alimentaire strict pendant la grossesse n'est pas acceptée par certains auteurs. Selon Campbell et al., (1983), le régime diététique sévère de 1 200 calories par jour pendant la grossesse chez les femmes obèses entraînerait la naissance de fœtus avec un poids inférieur au 50e percentile. La plupart des auteurs s'accordent aujourd'hui à recommander un dépistage précoce pré-conceptionnel de l'obésité, à défaut en cours de grossesse, afin de proposer à la patiente un régime.

CONCLUSION

Conclusion

L'objectif principal de notre étude était atteint puisqu'il s'agissait d'étudier les conséquences de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail sur l'accouchement et sur le nouveau-né à Tébessa.

Concernant les objectifs secondaires, nous avons évalué les facteurs associés et le pronostic de l'obésité maternelle chez les couples mère-enfant à Tébessa, évaluer l'état nutritionnel du nouveau-né à travers les paramètres anthropométriques et l'état sanitaire à travers les complications néonatales et nous avons étudié la relation entre les facteurs socio-économiques de la mère et le poids de naissance de son enfant.

À l'issue de cette étude menée auprès de 254 femmes enceintes (82 mères normopondérales, 82 mères en surpoids et 88 mères obèses) venant pour accoucher au niveau de la maternité KHALDI ABDEALZIZ à Tébessa, nous avons tiré les conclusions suivantes :

La majorité des mères obèses appartiennent à la tranche d'âge 31-35 ans, le niveau d'instruction et le niveau socioéconomique n'ont pas d'effet sur l'état pondéral de la femme enceinte.

Concernant les conséquences de l'obésité chez les femmes enceinte, nos résultats ont montré que : L'avortement, l'hydramnios, la thrombose veineuse, les menaces d'accouchement prématuré, l'âge gestationnel moyen et la présence de myome utérin ne sont pas liés à l'obésité.

En revanche, nos résultats ont montré que la pré-éclampsie n'est présente que chez les femmes obèses, la hauteur utérine est significativement plus élevée chez les mères obèses en comparaison avec les autres femmes. La rupture artificielle des membranes, la quantité d'ocytocine utilisée, le déclenchement artificiel du travail, l'accouchement par césarienne, l'anémie et le gain de poids excessif pendant la grossesse sont significativement plus fréquents chez la femme enceinte obèse.

Les complications sanitaires observées chez les nouveau-nés dans cette étude sont : décès néonatale, détresse respiratoire, transfert néonatal, prématurité, hypotrophie et macrosomie. Ces complications sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères obèses sans que la différence ne soit significative. Une seule différence significative a été observée en

Conclusion

fonction de l'état pondéral des mères pour le score d'Apgar à 1 minute. L'IMC avant la grossesse et l'IMC gravidique ne sont pas liés au poids de naissance du nouveau-né.

Les apports moyens journaliers en énergie, en macronutriments et en micronutriments sont très proches entre les trois groupes de femmes enceintes. Nous pensons que ceci est lié à la réalisation du rappel des 24 juste après l'accouchement où la femme est très fatiguée. Les aliments les plus fréquemment consommés par les femmes sont : le pain, les pâtes, les gâteaux, légumes secs, légumes verts, les fruits, le lait, yaourt et les jus. Le groupe d'aliment le moins consommé et le groupe des viandes et produits carnés.

La surveillance prénatale des grossesses chez la femme obèse doit rentrer dans le cadre d'une surveillance de grossesse à risque, pour que les complications maternelles et fœtales liées à l'obésité seront précocement diagnostiquées et traitées, dans le but de diminuer le taux de morbidité et de mortalité périnatale liés à cette association.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

A

Afwro ;Affrodiam et al, diabetes metab 1998, suppl2 ;10-42.hainer v ; fainer N ;tsigos 2 ;cetal. Management of obesity in adults project for european primary care Geneva,3-5 juin, 1997.

Agras Ws., Mascola Aj. Risk factors for childhood overweight. *Curr Opin Pediatr* 2005 ; 17(5) : p. 648-52

Alvarez-Blasco F, Botella-Carretero JI, San Millán JL, Escobar-Morreale HF. Prevalence and characteristics of the polycystic ovary syndrome in overweight and obese women. *Arch Intern Med* 2006; 166:2081-86

Amélie. N, Bruno. C ; Pathologies obstétricales et obésité. *La Lettre du Gynécologue* • n°348-349 - janvier-février 2010

ApfeL Baum M, Roman M , Dulus M . Diététique et Nutrition. Edition Masson.2000 ;P :162-535.

Asunción M, Calvo RM, San Millán JL, et al. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:2434- 38.

B

Bahar M, Chanimov M, Cohen ML, et al (2004) The lateral recumbent head-down position decreases the incidence of epidural venous puncture during catheter insertion in obese parturients. *Can J Anaesth* 51:577–80

Balen AH, Dresner M, Scott EM, Drife JO. Should obese women with polycystic ovary syndrome receive treatment for infertility? *BMJ* 2006;332:434-5.

Banack HR., Kaufman JS, 2014. The ObesityParadox: Understanding the effect of obesity on mortality among individuals with cardiovascular disease. *Prev Med*; 10:475-82.

Barau G, Robillard PY, Hulsey TC et al 2006: Linear association between maternal pre-pregnancy body mass index and the risk of caesarean section in term deliveries. *BJOG*; 113:1173-7.

Basdevant A, Barzic Le M, Guy-Grand B. Les obésités. Ardix Médical, Paris, 1993

Basdevant, A., Guy-Grand, B., 2004. Médecine de l'obésité. Flammarion Médecine-Sciences.

Basdevant A, Bouillot J-L, Clément K, Oppert J-M, Tounian P 2011 Traité médecine et chirurgie de l'obésité. 800 p

Basdevant A .2006 « l'obésité : Origines et conséquences d'une épidémie ».

Bauville E, 2007 : Obésité et modalités de naissance. Xes Journées scientifiques réseau sécurité naissance, Pays de la Loire.

Belkacem, A., Harir, N., Bendahmane, M., 2014. Complications materno-fœtales associées à la surcharge pondérale chez des femmes enceintes dans la région de Tiaret. *Antropo*, 31, 69-75. www.didac.ehu.es/antropo

Bellver J, Rossal LP, Bosch E, et al. Obesity and the risk of spontaneous abortion after oocyte donation. *Fertil Steril* 2003;79:1136-40.

Berti C., Cetin I., Agostoni C., Desoye G., Devlieger R., Emmett PM. et al, 2016 : Pregnancy and infants' outcome: nutritional and metabolic implications. *CritRev Food Sci Nutr.*;56(1):82-91.

Besson-Gentric N., Marchetta, 1998. Obésité majeure et grossesse. Mémoire. Ecole de Sages-Femmes ; Université d'Angers ;

Bonnin, M. Storme B., D Chassard D., Anne-S Ducloy-B, Keita-Meyer H., Moreau E., 2016« La femme enceinte obèse : le point de vue de l'anesthésiste » *Revue de Médecine Périnatale /4 (Vol. 8), pages 187 à 191*

Brannian JD, Schmidt SM, Kreger DO, Hansen KA. Baseline non-fasting serum leptin concentration to body mass index ratio is predictive of IVF outcomes. *Hum Reprod* 2001;16:1819-26.

Bringer J., Galtier F., Raingeard I., Renard E. Interactions entre la grossesse et l'obésité. *Obésité : un problème d'actualité, une question d'avenir* 2006: 102-114

C

Camille Prenveille, 2018 : Impact de l'obésité sur l'issue d'un déclenchement artificiel du travail : étude rétrospective au CHU de Caen sur la période de janvier 2014 à décembre 2016. *Gynécologie et obstétrique*. dumas-01868122

Campbell D, 1983. Dietary restriction in obesity and diets effect on neonatal outcome. *Nutrition in pregnancy*. Londres: Royal college of obstetricians and gynecologists: 243-50.

Carvalho B (2008) Respiratory depression after neuraxial opioids in the obstetric setting. *Anesth Analg* 107:956–61.

Cécile C, Anne B. Obésité et grossesse « *Médecine Clinique Endocrinologie & Diabète* »

Cedergren M, 2004: Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*; 103:219-24.

Cedergren MI, 2004: Maternal Morbid Obesity and the Risk of Adverse Pregnancy Outcome. *ObstetGynecol*; 103(2):219-2134

Chrarda BniHssen (Maroc) *International Journal of Innovation and Applied Studies* ISSN 2028-9324 Vol , pp. 1115-1128

- Charbi B, ET D.Guesmi A, 2020.** L'obésité, Définition, Impacts, Et Traitement P.
- Claesson IM, Sydsjö G, Brynhildsen J, et al., (2008)** : Weight gain restriction for obese pregnant women: a case-control intervention study. *BJOG* 115:44–50
- Clark AM, Thornley B, Tomlinson L, Galletley C, Norman RJ.** Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. *Hum Reprod* 1998;13:1502- 5.
- Clinkscales CP, Greenfield ML, Vanarase M, Polley LS (2007)** An observational study of the relationship between lumbar epidural space depth and body mass index in Michigan parturients. *Int J Obstet Anesth* 16:323–7
- Cnattingius S, Bergström R, Lipworth L, Kramer MS 1998:** Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Eng J Med*; 338:147-52.
- Cnattingius S, Taube A (1998)** Stillbirths and rate of neonatal deaths in 76,761 postterm pregnancies in Sweden, 1982–1991; a register study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 77:582–3
- Cominos AN, Jayasena CN, Dhillon WS.** The relationship between gut and adipose hormones, and reproduction. *Hum Reprod Update* 2014; 20:153-74.
- Conway G, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, et al;** ESE PCOS Special Interest Group. The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology. *Eur J Endocrinol* 2014; 171:1-29.
- Crane JMG, White J, Murphy P, et al., 2009 :** The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes, *J ObstetGynaecol Can*, vol. 31,
- Crosignani P.G. et al.** Nutrition and reproduction in women. *Human Reproduction Update*. 2006;12(3):193-207
- Crowther C, Hiller J, Moss JR, et al.** Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005;352:2477-86.

D

- Deruelle et al, 2004 :** 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 et fertilité*, p.398-403
- Douchi T, Kuwahata R, Yamamoto S, et al.** Relationship of upper body obesity to menstrual disorders. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81:147-50.
- Ducarme G, Rodrigues A, Aissaoui F, Davitian C, Pharisien I, Uzan M, 2007:** Grossesse des patientes obèses : quels risques faut-il craindre ? *Gynécol. Obstét. Fertilité* ; 35 : 19-24
- Deruelle P. 2016/4** «Complications liées à l'obésité au cours de la grossesse ». *Revue de Médecine Périnatale (Vol. 8)*, pages 176 à 179

Duthay I, Marchetta, 1991 : L'accouchement des femmes obèses. Mémoire : Ecole de Sage-Femme. Université d'Angers ;

E

EL Bakkali M, Younes Azzouzi , Khadmaoui A, Ait Ouaziz N , and Arfaoui A, 2014 :Identification de la macrosomie, l'hypotrophie et la césarienne chez la femme enceinte au niveau de la maternité de l'hôpital Chérif Idrissi dans la région du Gharb

Eric Re, 2015 « Interaction entre la grossesse et l'obésité ».

Estelle Roussel Merault. Déterminants et conséquences d'une faible prise de poids gestationnelle chez les femmes obèses sévères. Médecine humaine et pathologie. 2016. ([dumas-01501311](#))gestationnelle chez les femmes obèses sévères.

F

Fedorcsak P, Storeng R, Dale PO, Tanbo T, Abyholm T. Obesity is a risk factor for early pregnancy loss after IVF or ICSI. Acta Obstet Gynecol Scand 2000;79:43-8.

Fiala J, Lashgari M, Egan J, 2006: The influence of body mass index on pregnancy outcomes. Conn Med; 70(1):21-3.

FRELUT ML. Obésité de l'enfant et de l'adolescent. Encycl Med Chir Pédiatrie 2009 ; 4-002-L-30

G

Garrow, J., 1988. Obesity and related diseases. Churchill Livingstone.

Gross T, Sokol RJ, King KC. Obesity in Pregnancy: Risks and Outcome, 1980 :Obstet Gynecol; 56: 446-50.

Grossetti E., Beucher G., Regeasse A., Lamendour N. Herlicoviez M., Dreyfus M : Complications obstétricales de l'obésité morbide.

Guelinckx I, Devlieger R, Beckers K, Vansant G (2008) : Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. ObesRev 9:140–50

Guessan K. N' Knabben, L Abauleth* R, Angoi, V Nigue, L Boni, S 2008 : Obésité et grossesse : une expérience africaine concernant 506 patientes. La Lettre du Gynécologue - n ° 328-329

H

Références Bibliographique

Hamon C., Fanello S., Catala L., Parot E : Conséquence de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail et l'accouchement. A l'exclusion des autres pathologies pouvant modifier la prise en charge obstétricale; **J. Gynécol, Obstet, Biol. Reprod;** **2005** : 34 : 109-14

Hebebrand J., Hinney A. Environmental and genetic risk factors in obesity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009 ; 18(1): p. 83-94.

Heude B, 2011 : Faut-il faire attention au poids des femmes pendant la grossesse ?, *Le Figaro*

Hirshberg A, Levine LD, Srinivas S, 2014 :Labor length among overweight and obese women undergoing induction of labor. *J MaternFetalNeonatal Med* ; 27(17):1771-5.

Hogan QH, Prost R, Kulier A, et al (1996) Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 84:1341-9

Hood DD, Dewan DM (1993) Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. *Anesthesiology* 79:1210-8

Hood DD, Dewan DM (1993) Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. *Anesthesiology* 79:1210-8

J

Jacotot B, Campillo B. *Nutrition Humaine.* Edition Masson.2003 ; P :216-217

Jacques B ; Florence G, Isabelle R ; Éric R Service des maladies endocriniennes, CHU de Montpellier, Montpellier

Jean Louis schlienger, 2010 « conséquences pathologiques de l'obésité ».

Jensen DM, Damm P, Sørensen B, et al (2003) Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2,459 glucosetolerant Danish women. *Am J Obstet Gynecol* 189:239-44

Jharzolynirina MO, Rasoloniato TY, 2009 : Profil épidémiologique des prééclampsiques et éclampsiques admises à la réanimation des adultes de la maternité de Befalatanana. *RevAnesthReanim Med Inf*;1:21-24

Johnson JW, Longmate JA, Frentzen B (1992) Excessive maternal weight and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 167:353-70

K

Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL ,JChronicDis, 1972 Jul :Indices of relative weight and obesity.. *1;25(6):329-43.*

Références Bibliographique

Kral JG, Biron S, Simard S, et al. Large maternal weight loss from obesity surgery prevents transmission of obesity to children who were followed for 2 to 18 years. *Pediatrics* 2006;118:e1644-9.

Kumari AS (2001) Pregnancy outcome in women with morbid obesity. *Int J Gynaecol Obstet* 73:101–7

L

Le Goff S., Lédée N, Bader G. Obésité et reproduction : revue de la littérature. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2008;(36): 543-550

Lim SS, Norman RJ, Davies MJ, Moran LJ. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2013; 14:95-109.

M

MAGOT S., Etude rétrospective des courbes staturo-pondérales des enfants consultant pour obésité dans la région de Saint-Dié, Thèse Med Nancy, 1999, 96

Marshall NE, Guild C, Cheng YW, et al (2012) Maternal superobesity and perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 206:417

Mathiew E., Berkane N., Rondeau E., Uzan S. Hypertension artérielle, lupus et grossesse. *Traité de l'obstétrique.* 2003 : Flammarion Médecine-Science ; Paris.

Michlin R, Oettinger M, Odeh M, Khouri S, Ophir E, Barak M et al, 2000 : Maternal obesity and pregnancy outcome. *Isr Med Assoc J*; 2: 10-3.

Miu M, Paech MJ, Nathan E (2014) The relationship between body mass index and post-dural puncture headache in obstetric patients. *Int J Obstet Anesth* 23:371–5

Moore LL, Bradlee ML, Singer MR, et al (2003) Folate intake and the risk of neural tube defects: an estimation of dose-response. *Epidemiology* 14:200–5

N

Naeye RL,1990 : Maternal body and pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr*; 52: 273-9.

Nassima malti ,2010 ; Consommation alimentaire de femmes enceintes obèses (Tlemcen, 2008-2010)

Nestler JE, Powers LP, Matt DW, et al. A direct effect of hyperinsulinemia on serum sex hormone-binding globulin levels in obese women with the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;72:83-9

Nicolette Enmegne Wankeu, 2020 : Etude de l'alimentation des femmes enceintes et allaitant vues en consultation au CS Com de Koulouba en commune III du district de Bamako, thèse, université des sciences, des techniques et des technologies de bamako, faculté de pharmacie

Norman RJ, Noakes M, Wu R, et al. Improving reproductive performance in overweight/obese women with effective weight management. *Hum Reprod Update* 2004;10:267-80.

O

Office fédéral de la santé publique, 2006 : Alimentation durant la grossesse et la période d'allaitement, Allemagne.

Olson CM, Strawderman MS, Reed RG et al. Efficacy of an intervention to prevent excessive gestational weight gain. *J Obstet Gynecol* 2004;191:530-6.

P

Palmer CM (2010) Continuous spinal anesthesia and analgesia in obstetrics. *Anesth Analg* 111:1476-9

Pan African Medical Journal, 2018. Habitudes alimentaires des mères pendant la grossesse et l'allaitement, Région Amoron'i Mania Madagascar, étude qualitative.

Panni MK, Columb MO (2006) Obese parturients have lower epidural local anaesthetic requirements for analgesia in labour. *Br J Anaesth* 96:106-10

Perlow JH, Morgan MA (1994) Massive maternal obesity and perioperative cesarean morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 170:560-5

Pesant M.-H., Wunder D., Pralong F., Giusti V. Obésité et fertilité ne font pas bon ménage. *Rev Med Suisse* 2010;(6): 662-5

Pierre-Emmanuel Bouet, Loïc Sentilhes, Estelle Bauville, Sebastien Madzou, Philippe Gillard, Alain Fournie, Philippe Descamps, 2010 : Conséquences de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail et sur l'accouchement *La Lettre du Gynécologue* • n° 348-349 2010

Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al, 2006. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. Feb 14;113(6):898-918.

Polley B, Wing R, Sims C. Randomized controlled trial to prevent excessive weight gain in pregnant women. *Int J Obes* 2002;26:1492-505.

Poretsky L, Cataldo NA, Rosenwaks Z, Giudice LC. The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease. *Endocr Rev* 1999;20:535-82.

R

Ramachenderan J, Bradford J, McLean M (2008) Maternal obesity and pregnancy complications: a review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 48:228-35

Ring LE (2014) The anesthetic approach to operative delivery of the extremely obese parturient. *Sem Perinat* 38:341-8

Robinson HE, O'Connell CM, Joseph KS, McLeod NL (2005) Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity. *Obstet Gynecol* 106:1357–64

S. Parat, V. Nègre, F. Lorenzini, E. Cosson, M. Tauber, A.-M. Bertrand, A. Rodrigues, P. Valensi, M. Uzan, A. Lapillonne, J.-J. Altman, M. Dabbas, C. Elie «Prévention de l'obésité de l'enfant par un programme d'éducation thérapeutique chez la femme enceinte obèse ou en surpoids ».

S

Sahota JS, Carvalho JC, Balki M, et al (2013) Ultrasound estimates for midline epidural punctures in the obese parturient: paramedian sagittal oblique is comparable to transverse median plane. *Anesth Analg* 116:829–35

Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM (2006) Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesthesia* 61:36–48

Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *International Journal of Obesity*. 2001; 25(8): 1175–82

Sherman DJ, Arieli S, Tovbin J, Siegel G, Caspi E, Bukovsky I, 1998 : A comparison of clinical and ultrasonic estimation of fetal weight. *ObstetGynecol*; 91: 212-7.

Sophie Bernard, 2010 : Surpoids, obésité, obésité morbide et grossesse. *Gynécologie et obstétrique*. dumas-00542417

T

TAHINA 2010 Institut National de Sante Publique (INSP).

Tonidandel A, Booth J, D'Angelo R, et al (2014) Anesthetic and obstetric outcomes in morbidly obese parturients: a 20-year follow-up retrospective cohort study. *Int J Obstet Anesth* 23:357–64

Touimi .A, Benchrif1.Y, Mahdaoui .S, Samouh .S, 2020 : Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca. Case series | Volume 2, Article 112, | 10.11604/pamj-cm.2020.2.112.20677

Tyler, C., et Fullerton, G. (2008). The definition and assessment of childhood overweight: A developmental perspective. In *Handbook of childhood and adolescent obesity*. Springer US. US Department of Health and Human Services

V

Vahratian A, Zhang J, Troendle JF, Savitz DA, Siega-Riz AM, 2004: Maternal prepregnancy overweight and obesity and the pattern of labor progression in term nulliparous women. *ObstetGynecol*;104(5 Pt 1):943-51.

W

Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, et al (2003) Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics* 111:1152–8

Weiss JL, Malone FD, Emig D, et al (2004) Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate — a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol* 190:1091–7

Werler MM, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA (1996) Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. *JAMA* 275:1089–92

Whitaker R. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early infancy. *Pediatrics* 2004;114:e29-e36.

WHO/NUT/98,1/1998. médecine et chirurgie de l'obésité

Willis D, Mason H, Gilling-Smith C, Franks S. Modulation by insulin of follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone actions in human granulosa cells of normal and polycystic ovaries. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:302-9.

Wise LA, Rothman KJ, Mikkelsen EM, et al. An internet-based prospective study of body size and time-to-pregnancy. *Hum Reprod* 2010; 25:253-64.

World Health Organization 2000, editor. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. WHO technical report series. Geneva: **World Health Organization**; 253 p. (WHO technical report series).

Z

Zhang J, Bricker L, Wray S, Quenby S, 2007 : Poor uterine contractility in obese women. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*;114(3):343-8.

ANNEXES

Renseignements sur la mère

Annexes

N° du questionnaire..... Nom..... Prénom.....
Age.....ans Profession exacte.de la mère.....
Profession exacte du père.....
Niveau d'instruction : Analphabète Primaire Moyen Secondaire
Universitaire
Revenu global mensuel du ménage :
< 20000 DA ≥ à 20000 ≤ 35000 DA ≥ à 35000 ≤ 55000 DA ≥ à 55000 ≤ 80000
DA
> 80000 DA

Gestité (nombre total de grossesses) Parité (nombre d'accouchement par voie basse d'un enfant à terme y compris les morts nés)..... Primipare Multipares
Hauteur utérine (cm)..... Terme de grossesse (semaines d'aménorrhée).....
Poids avant grossesse (kg)..... Taille (cm)..... Poids actuel(Kg).....
Poids pendant la grossesse : Trimestre 1..... Trimestre 2..... Trimestre 3.....
Pression artérielle : PAS..... PAD..... Thrombose veineuse : Oui Non

Antécédents gynéco obstétricaux

Nombre d'avortements Mort fœtale in utero
Mort-nés..... Myome utérin Oui Non Pré éclampsie Oui Non
Macrosomie Oui Non Malformation Oui Non
Hydramnios Oui Non 19. Menace d'accouchement prématuré Oui Non
Sans antécédents gynéco obstétricaux Oui Non

Déroulement du travail

Rupture prématurée des membranes Rupture artificielle des membranes
Score de Bishop au déclenchement Déclenchement Durée du travail
(heures).....
Quantité d'ocytocine (syntocinone) utilisée Anomalie du liquide amniotique
Anomalies du rythme cardiaque Stagnation de la dilatation

Accouchement

Voie basse spontanée Extraction instrumentale Césarienne Hémorragie de la délivrance
Lésions périnéales Dystocie des épaules

Critères néonataux

Terme de grossesse (SA).....
Présentation : Céphalique Transverse Siege
Sexe : Masculin Féminin
Poids(g) : Taille (cm) : PC (cm) :
Apgar à 1 mn : Apgar à 5 mn : Transfert néonatal : Oui Non
Décès néonatal : Oui Non Malformations congénitales : Oui Non
Si oui type de malformation.....
Traumatisme néonatal : Oui Non
Détrresse respiratoire Oui Non Prématurité : Oui Non
Glycémie à la naissance : Oui Non Si oui valeur.....
Hypoglycémie. . Oui Non

- **Habitudes alimentaires**

Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine)

Aliments	Nombre de fois/semaine	Quantité/jour	Observations
Maïs			
Pâtes			
Riz			
Pain			
Gâteaux			
Pâtisserie			
Laits			
Fromage			
Yaourt			
Œufs			
Beurre			
Huile d'olive			
Huile de table			
Viande ovine			
Viande bovine			
Abats			
Poissons			
Charcuterie, salaisons (Merguez, pâté)			
Crustacés et mollusques			
Légumes secs			
Légumes verts			
Pomme de terre			
Frites			
Macédoine			
Soupe			
Fruits			
Graines oléagineuses			
Confiture			
Chocolat			
Miel			
Bonbons			
Eau			
Tisane			
Café			
Thé			
Boissons gazeuse jus			

- **Rappel des 24heures** (lorsqu'il s'agit d'un plat cuisiné donnez la composition)

Aliments	Petit déjeuner	Collation	Déjeuner	Goûter	Dîner	Collation

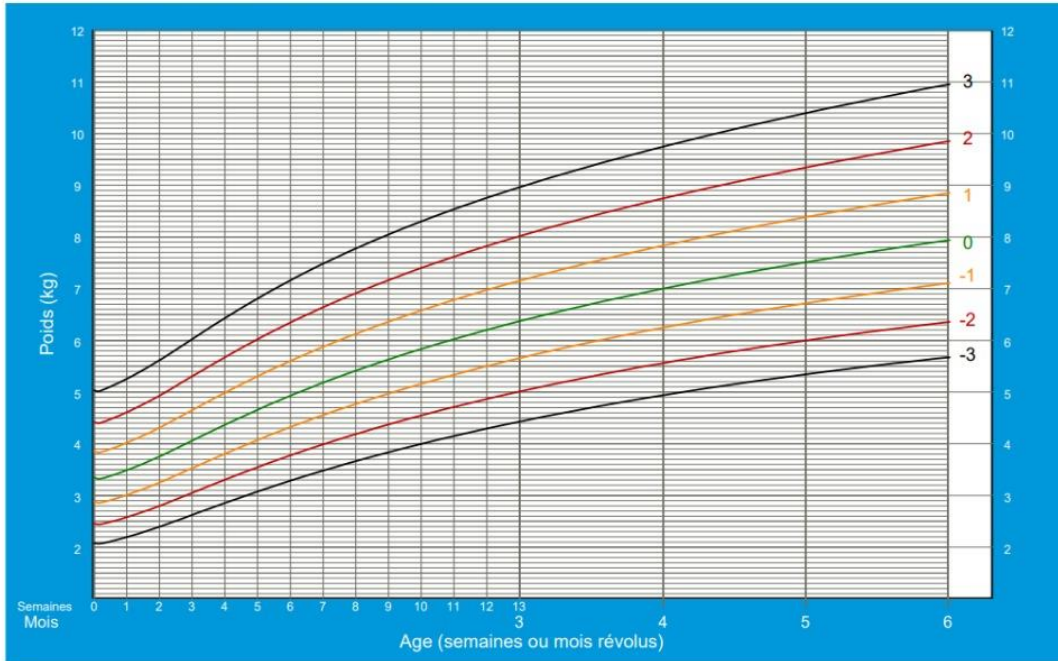
--	--	--	--	--	--	--

- **Examen biologique**

Paramètres	Examen biologique de la mère (Unité)	Examen biologique du nouveau-né (Unité)
Hémoglobine		
Hématocrites		
VGM		
CCMH		
TCMH		
Polynucléaire		
Monocytes		
Globules blancs.		
Globules rouges.		
Fer sérique		
Urée		
Protéines totales		
Cholestérol total		
Triglycérides		
LDL		
HDL		
CRP.		
Créatinine.		
TGO.		
TGP.		
Glycémie.		
Calcémie.		
Groupage.		
Acide urique		
TP (Taux de prothrombine)		
Albumine.		

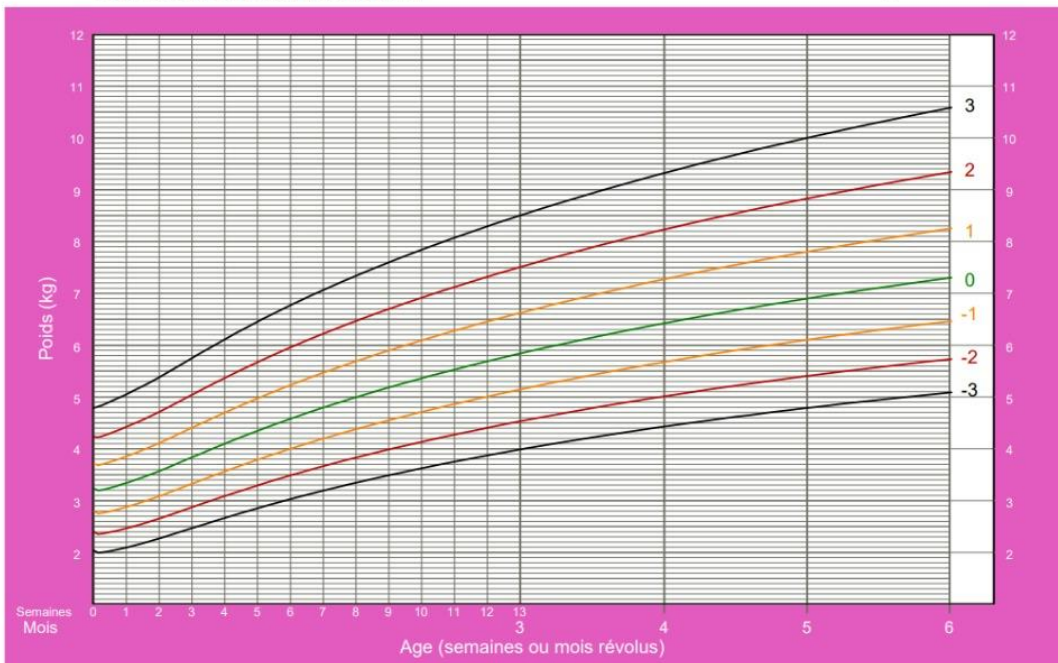
Poids-pour-l'âge GARÇONS

De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



Poids-pour-l'âge FILLES

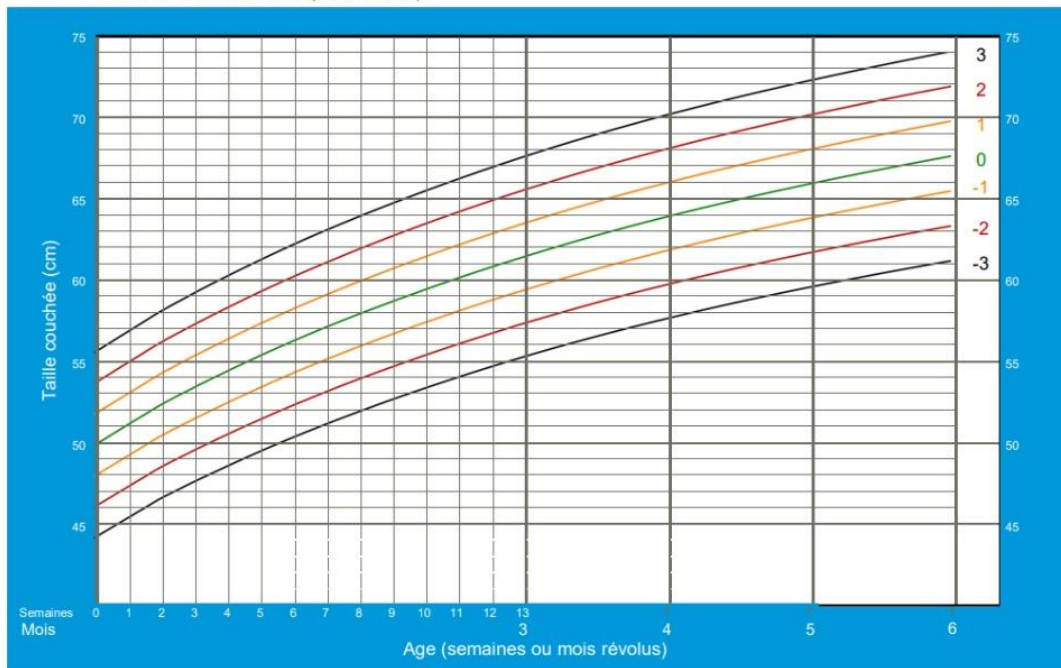
De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

Taille couchée-pour-l'âge GARÇONS

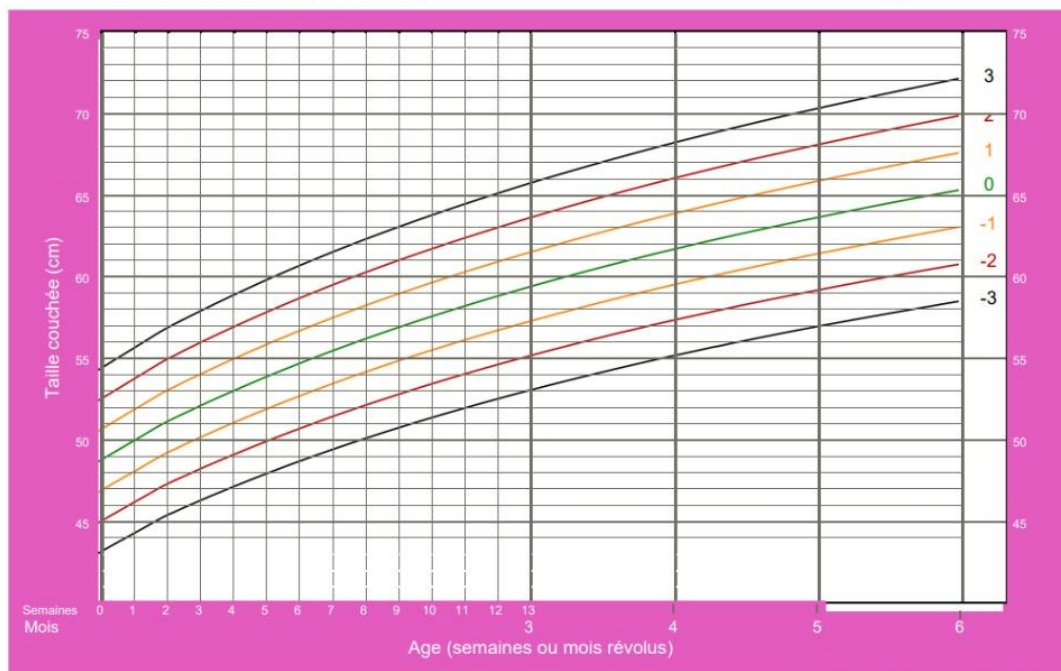
De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

Taille couchée-pour-l'âge FILLES

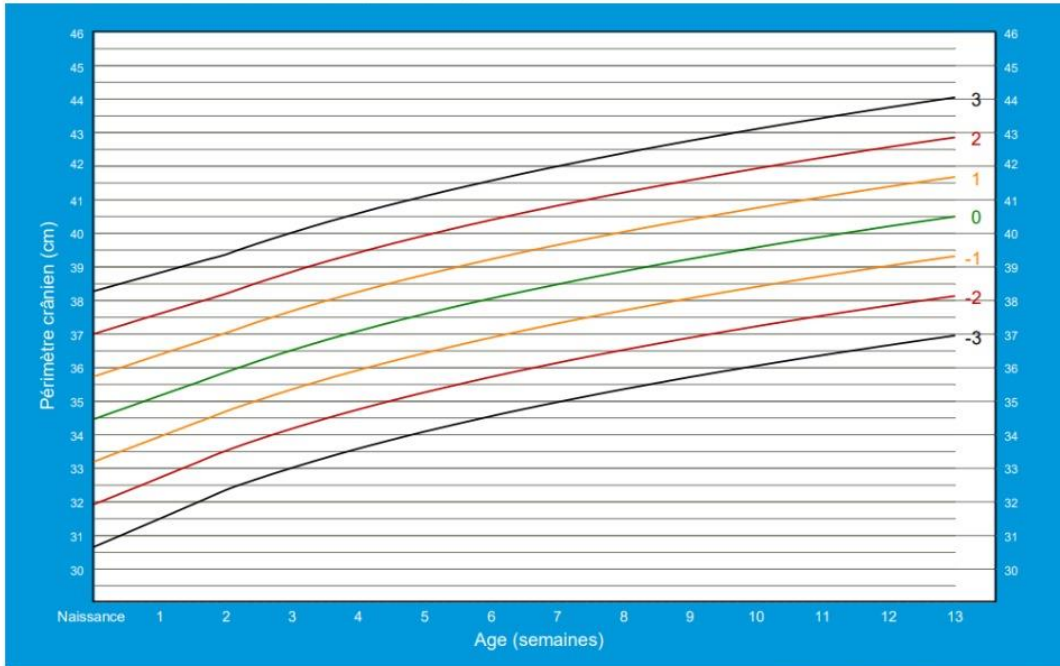
De la naissance à 6 mois (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

Périmètre crânien-pour-l'âge GARÇONS

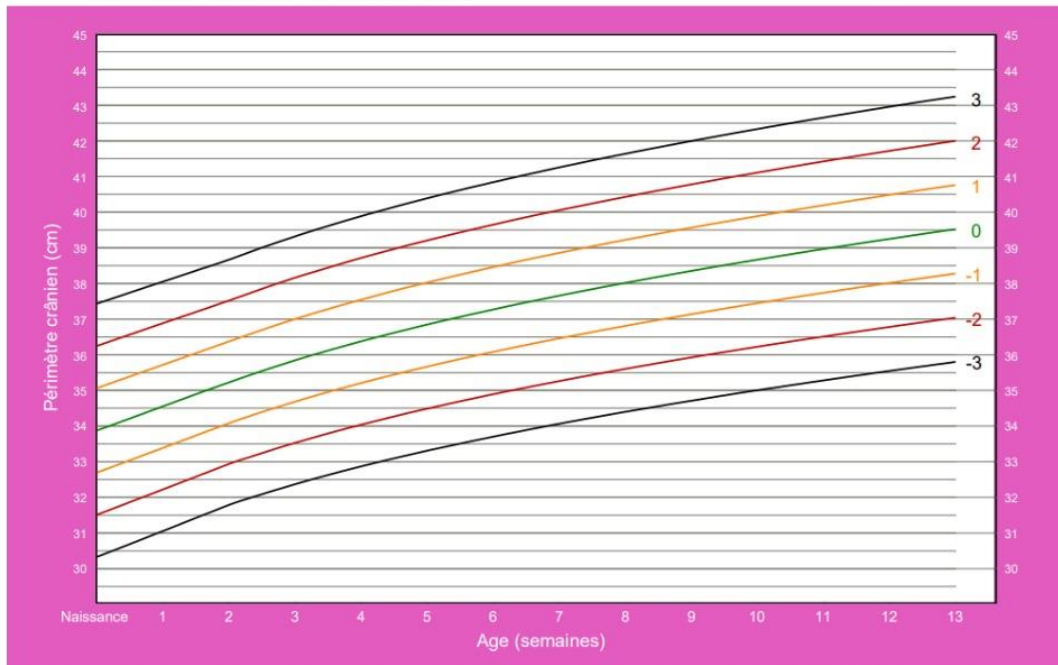
De la naissance à 13 semaines (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

Périmètre crânien- pour - l'âge FILLES

De la naissance à 13 semaines (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant