



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Larbi Tébessi-TEBESSA

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

Département de Biologie Appliquée

MEMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biologie moléculaire et cellulaire

THÈME :

L'impact de l'obésité sur la fertilité de la femme

Bentiba Dhikra

Charni Nesrine

Présenté et soutenu par :

Devant le jury :

Dr. ToumiNassima	MAA	Université de Tébessa	Président
Dr. Benhamlaoui Abla	MCA	Université de Tébessa	Promotrice
Dr. Ziani Sawsen	MAA	Université de Tébessa	Examineur

Date de soutenance :07 juin 2021

Note :.....

Mention :.....



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Larbi Tébessi-TEBESSA

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

Département de Biologie Appliquée



MEMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biologie moléculaire et cellulaire

THÈME :

L'impact de l'obésité sur la fertilité de la femme

Bentiba Dhikra

Charni Nesrine

Présenté et soutenu par :

Devant le jury :

Dr. Toumi Nassima	MAA	Université de Tébessa	Président
Dr. Benhamlaoui Abla	MCA	Université de Tébessa	Promotrice
Dr. Ziani Sawsen	MAA	Université de Tébessa	Examineur

Date de soutenance :07 juin 2021

Note :.....

Mention :.....

Résumée :

Le poids, la masse grasse et l'obésité jouent un rôle majeur et, à de multiples niveaux, sur la reproduction féminine. La présence d'une obésité à l'adolescence est associée à un risque plus élevé de nulliparité au cours de la vie par rapport aux femmes avec un IMC normal.

Elle est aussi associée à une moindre fécondité des femmes, même au sein d'un sous-groupe de femmes ovulant normalement. Cette diminution de la fécondité des femmes obèses existe même en dehors d'un syndrome des ovaires polykystiques, elle n'est donc pas le seul fait de l'anovulation

Notre travail consiste en une enquête transversale épidémiologique réalisée auprès d'un groupe de femmes mariée, en âge de procréer à Tébessa, dont l'objectif est d'étudier le lien entre La fertilité de femme avec la prise de poids et la surcharge pondérale chez une population de femmes obèse en comparaison avec une population de femmes témoin.

Pour cela nous avons recruté 100 femmes âgées de 19 à 51 ans, dont 50 femmes normo pondérales et 50 femmes en surcharge pondérale, choisies de façon tout à fait aléatoire. Pour chaque sujet, nous avons relevé des informations sur l'âge, histoire pondérale, ainsi que les données concernant l'âge de mariage et le nombre des enfants, mode de conception ; Nous avons également recueillie des informations sur l'état de santé des femmes, l'âge des ménarches, et la prise de contraceptifs hormonaux et les trouble de cycle ovarien.

Pour apprécier la corpulence des femmes, et calculer l'IMC, nous avons mesuré le poids et la taille des sujets et tour de taille et tour de hanche.

Les résultats de notre étude montrent que l'obésité est significativement associée la histoire pondérale et l'âge des ménarches. En effet, la majorité des femmes obèses ont des antécédents de surpoids et d'obésité dans leurs familles et ont une puberté précoce caractérisée par un âge des ménarches entre 10 et 11 ans. Toutefois, aucun lien n'a été observé entre le niveau d'instruction et la prise de poids.

Dans notre étude, la surcharge pondérale est significativement associée au trouble du cycle ovarien(SOPK), le mode de conception et la prise de contraceptifs hormonaux. Les femmes obèses ayant significativement plus des complications (SOPK) que les témoins. De plus, 72% des femmes obèses prennent la pilule contraceptive contre 28% des témoins.

Bien, que la différence ne soit pas significative, les femmes de deux groupes sont prendre le poids à partir de période d'adolescence.

Enfin, la majorité des femmes obèses ont utilisée des traitements hormonaux pour tomber enceint.

Résumé

Summary:

Weight, body fat and obesity play a major role and, on multiple levels, on female reproduction. The presence of obesity in adolescence is associated with a higher lifetime risk of nulliparity compared to women with a normal BMI.

It is also associated with lower fertility in women, even in a subgroup of normally ovulating women. This decrease in fertility in obese women exists even outside of polycystic ovary syndrome, so it is not the result of anovulation alone.

Our work consists of a cross-sectional epidemiological survey carried out on a group of married women of childbearing age in Tébessa, the objective of which is to study the link between female fertility with weight gain and excess weight in a population of obese women in comparison with a population of control women.

For this we recruited 100 women aged 19 to 51, including 50 normal weight women and 50 overweight women, chosen at random. For each subject, we collected information on age, weight history, as well as data on marriage age and number of children, mode of conception; We also collected information on women's health, age of menarche, and hormonal contraceptive use and ovarian cycle disorders.

To assess the size of the women, and to calculate the BMI, we measured the subjects' weight and height, as well as their waist and hip circumference.

The results of our study show that obesity is significantly associated with the weight history and age of menarche. Indeed, the majority of obese women have a history of overweight and obesity in their families and have precocious puberty characterized by an age of menarche between 10 and 11 years. However, no association was observed between education level and weight gain.

In our study, overweight was significantly associated with ovarian cycle disorder (PCOS), the way of conception and the use of hormonal contraceptives. Obese women with significantly more complications (PCOS) than controls. In addition, 72% of obese women take the contraceptive pill against 28% of controls.

Although the difference is not significant, women in both groups are gaining weight from their teenage years.

Finally, the majority of obese women have used hormonal treatments to get pregnant.

Résumé

ملخص:

يلعب الوزن ودهون الجسم والسمنة دورًا رئيسيًا ، وعلى مستويات متعددة ، في إنجاب الإناث. يرتبط وجود السمنة في مرحلة المراهقة بزيادة مخاطر عدم القدرة على الحياة مقارنة بالنساء ذوات مؤشر كتلة الجسم الطبيعي.

كما أنه يرتبط أيضًا بانخفاض الخصوبة عند النساء ، حتى في مجموعة فرعية من النساء اللواتي يكون لديهن إباضة طبيعية. هذا الانخفاض في الخصوبة عند النساء البدينات موجود حتى خارج متلازمة المبيض المتعدد الكيسات ، لذلك فهو ليس الحقيقة الوحيدة للإباضة

يتكون عملنا من مسح وبائي مقطعي تم إجراؤه على مجموعة من النساء المتزوجات في سن الإنجاب في تبسة ، والهدف منه هو دراسة العلاقة بين خصوبة الإناث وزيادة الوزن والوزن الزائد في مجموعة من النساء البدينات بالمقارنة مع مجموعة من النساء السيطر.

لهذا قمنا بتوظيف 100 امرأة تتراوح أعمارهن بين 19 و 51 عامًا ، بما في ذلك 50 امرأة ذات وزن طبيعي و 50 امرأة بدينة ، تم اختيارهن عشوائيًا. لكل موضوع ، قمنا بجمع معلومات عن العمر ، وتاريخ الوزن ، وكذلك بيانات عن سن الزواج وعدد الأطفال ، وطريقة الحمل ؛ قمنا أيضًا بجمع معلومات عن صحة المرأة وعمر الحيض واستخدام موانع الحمل الهرمونية واضطرابات دورة المبيض.

لتقييم حجم النساء ، ولحساب مؤشر كتلة الجسم ، قمنا بقياس وزن وطول الأشخاص ، بالإضافة إلى محيط الخصر والورك.

تظهر نتائج دراستنا أن السمنة مرتبطة بشكل كبير بتاريخ الوزن وعمر الحيض. في الواقع ، فإن غالبية النساء البدينات لديهن تاريخ من زيادة الوزن والسمنة في عائلتهن ولديهن سن البلوغ المبكر الذي يتميز بعمر الحيض بين 10 و 11 سنة. ومع ذلك ، لم يلاحظ أي ارتباط بين مستوى التعليم وزيادة الوزن.

في دراستنا ، ارتبطت زيادة الوزن بشكل كبير باضطراب دورة المبيض (PCOS) ، وطريقة الحمل واستخدام موانع الحمل الهرمونية. النساء البدينات اللواتي يعانين من مضاعفات (متلازمة تكيس المبايض) أكثر بكثير من الضوابط. بالإضافة إلى ذلك ، فإن 72٪ من النساء البدينات يتناولن حبوب منع الحمل مقابل 28٪ من المجموعة الضابطة.

على الرغم من أن الاختلاف ليس كبيرًا ، فإن النساء في كلا المجموعتين يكتسبن وزنًا منذ سنوات المراهقة.

أخيرًا ، استخدمت غالبية النساء البدينات العلاجات الهرمونية للحمل.

Sommaire

Résumé.....	
Abstract.....	
ملخص.....	
Sommaire	
Dédicace.....	
Remercîment.....	
Liste des tableaux.....	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction	
Chapitre01.....	1
7	
Définition de l'obésité	17
Les formes de l'obésité	17
I.2.Obésité androïde (abdomino-mésentérique)	18
I.3.Obésité gynoïde (fessio-crurale).....	18
Prévalence de l'obésité	19
Dans le monde	19
En l'Etats-Unis Américains	19
En chine	19
En France	20
En Afrique	20
En Algérie	21
2 Les causes de l'obésité	22
2.1.Les facteurs génétiques	22
2.2.Lesfacteurs alimentaires	22

Sommaire

3 Conséquences pathologiques de l'obésité	23
3.1. Complications ostéo-articulaires	23
311 Maladies cardiovasculaires	24
312 Pathologie respiratoire	24
3.2. Complications métaboliques	25
321 Stéatose hépatique	25
322 Néphropathies chroniques	26
323 Cancer	26
33. Complications veineuses	27
3.4 Complications digestives	27
341 Répercussions endocriniennes	28
5. Effet de l'obésité sur la reproduction féminine.....	28
Chapitre 02.....	30
Définition de fertilité	30
1-Le cycle menstruel	30
1.1 Régulation du cycle ovarien	30
1.2. Cycle ovarien normal	31
a-Phase folliculaire	31
b-Ovulation	31
C- lutéale	32
2-Les Troubles de cycle menstruel	32
2-1 Saignements utérins anormaux (SUA).....	33
2-2 Absence de règles (Amenorrhea).....	33
2-3 Crampes menstruelles.....	34
2-4 Ménopause précoce	34

Sommaire

2-5 Syndrome prémenstruel (SPM).....	35
2-6 syndrome de congestion pelvienne.....	36
2-7 Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).....	36
PARTIE PRATIQUE	39
Matériel et méthode	39
Présentation de l'enquête :.....	39
1. Lieu et période d'étude	39
1.1 Population d'étude	40
1.2 Critères d'inclusion.....	40
1.3 Critères d'exclusions	42
2. Déroulement de l'enquête.....	42
2.1 Difficultés de l'enquête.....	45
3. Données recueillies.....	45
3.1. Identification du sujet	46
3.2. Statut hormonal	46
3.2.1 Cycle ovarien	47
3.2.1.1 Age de ménarche	47
3.2.1.2. Nature du cycle	47
3.2.2. Prise de contraceptifs hormonaux	48
Résultats	49
I. Caractéristiques anthropométriques des sujets	50
II. Niveau d'instruction	50
III. Les contraceptifs	51
1. Age	51
2. Age de ménarche	52
IV. Les antécédents	53

Sommaire

V. L'histoire pondérale	54
VI. les troubles du cycle ovarien	54
VII. Le mode de conception	55
VIII. Age et Age de ménarche	55
Discussion	56
I. Caractéristiques anthropométriques	56
II. Age des ménarches	57
III. Prise de contraceptifs	57
IV. Antécédents	58
V. Mode de conception	59
VI. Les troubles de cycle ovarien	59
VII. Histoire pondérale	60
VIII. Niveau d'instruction	60
Conclusion.	61
Bibliographie.....	62

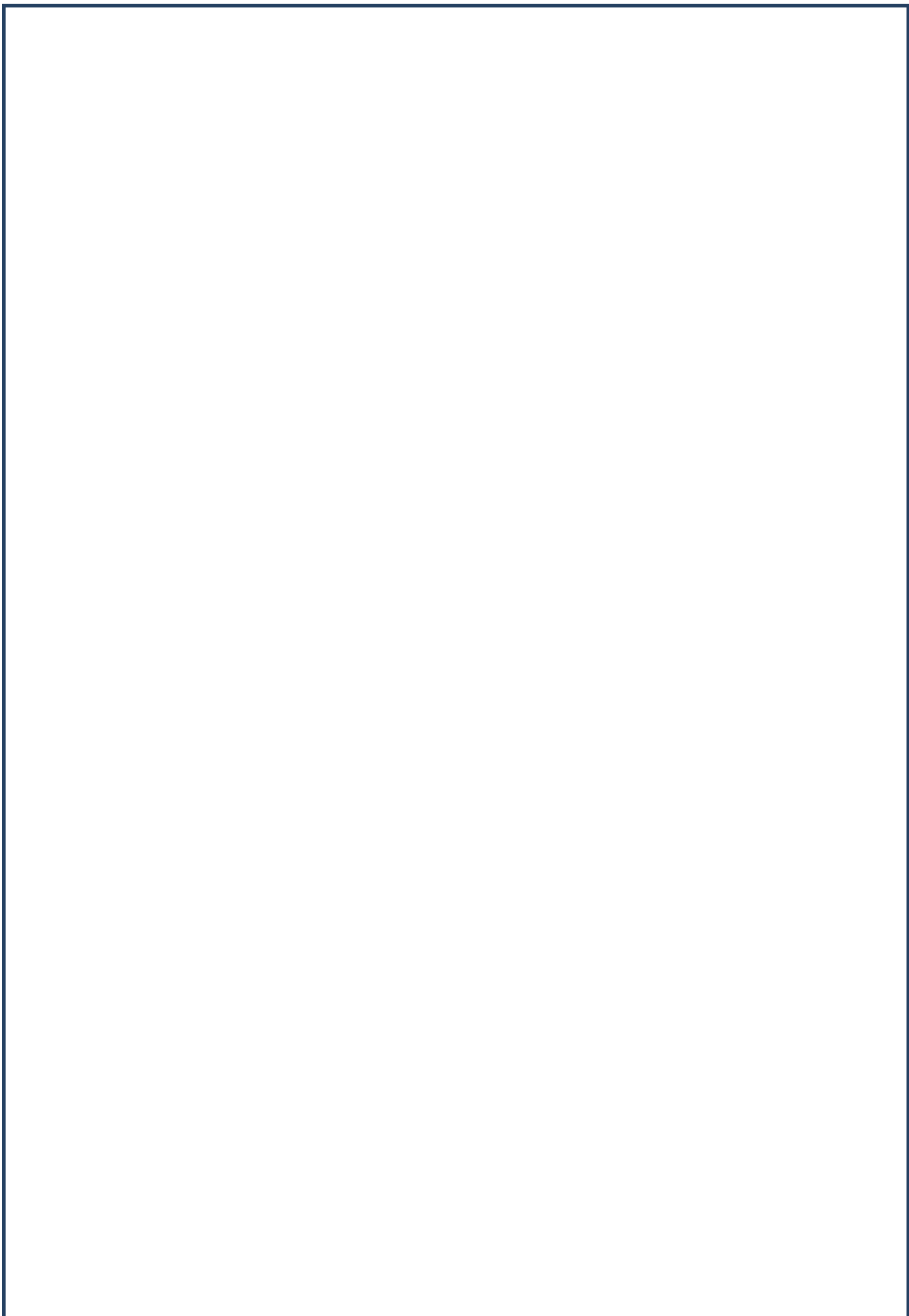
Dédicaces

*D'abord et avant tous le monde je passe mon dédicace à
Ma chère maman car je suis ici aujourd'hui grâce lui,*

A mon père et tous ma famille

A ma binôme et toutes mes amies .

DHIKRA



Dédicaces

*Je dédie ce travail à mes parents et mes frères
À mon binôme et tous mes amies et collègues
À toute qui m'ont encouragé et bien sur notre encadreur*

NESRINE

Remerciements

Nous tenons à remercier tout d'abord

Dieu, si puissant, si grand, si judicieux, si généreux, qui nous a facilité le chemin et nous a aidés et donné la volonté et la santé pour terminer ce travail.

La première personne que nous tenons à remercier est notre promotrice Dr. Benhamlaoui Abba Khalida, pour son orientation. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction. Nous exprimons nos profonds remerciements également aux membres de jury, Nous remercions nos parents sans qui, nous n'aurions jamais pu réaliser tout ce parcours. Notre sincère reconnaissance à nos enseignants du département : Biochimie et biologie moléculaire et cellulaire. Enfin nous remercions tous ceux et celles qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableaux N°	Titre	Page
1	Catégories de poids selon l'IMC[2]	
2	Répartition des sujets obèses et témoins selon les paramètres anthropométriques	
3	Répartition des sujets obèses et témoins selon l'âge et l'âge des ménarches	

Liste des Figures

Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
1	Silhouette androïde [3].	
2	Silhouette gynoïde [3].	
3	Les complications de l'obésité [4].	
4	Syndrome des ovaires polykystiques([5]).	
5	Profil hormonaux au cours du cycle menstruel ([6]).	
6	Répartition de la population étudiée selon l'Histoire pondérale.	
7	Description des antécédents de surpoids et d'obésité dans la population étudiée.	
8	Répartition de la population étudiée selon Les complications	
9	Répartition de la population étudiée selon Le mode de conception	
10	Description de traitement hormonal dans la population étudiée.	

Liste des abréviations

Liste des abréviations :

OMS : Organisation Mondiale de la Santé .

IMC : Indice de masse corporelle.

HTA : Hypertension artérielle

IC:d'insuffisance cardiaque

AVC:accidents vasculaires cérébraux

SAS:Le syndrome d'apnée - hypopnée -obstructive du sommeil

HDL:cholestérol-high-density lipoprotein

LDL: cholestérol-low-density lipoprotein

FSH:hormone Follicule Stimulante

LH:Hormone Lutéinique

GNRH:Gonadotrophique Releasing Hormone

SPM:Syndrome prémenstruel

VEGF :vascular endothelial growth factor

Introduction

Introduction

INTRODUCTION :

Tous les spécialistes s'accordent à dire que l'on assiste, depuis des décennies, à un développement épidémique de l'obésité partout dans le monde, tant dans les pays développés que dans les pays en développement, L'obésité est devenue une question globale mettant en cause le bien-être physique, psychologique et social de l'individu (OMS,1997). Selon les dernières estimations mondiales de l'OMS en 2005, il y avait 1,6 milliard d'adultes en surpoids et 400 millions d'adultes obèses, ce qui signifie que le taux d'obésité a au moins triplé entre 1980 et 2005. Leurs prévisions pour 2015 indiquent que 2,3 milliards d'adultes auront un surpoids et plus de 700 millions seront obèses.

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

La fertilité définie comme la capacité de ovaires à libérer un ovule sain au cours du cycle menstruel, lequel devra cheminer par trompes jusqu'à l'utérus [1]

Il est connu depuis de nombreuses années que l'obésité intervient, à de multiples niveaux, sur la reproduction féminine. En effet, le risque de puberté précoce est plus élevé chez les petites filles obèses.

C'est dans ce contexte que nous avons réalisé cette étude qui consiste en une enquête transversale épidémiologique réalisée auprès d'un groupe de femmes, en âge de procréer, présentant une surcharge pondérale, en comparaison avec un groupe de femme témoins normo pondérales à Tébessa.

Notre travail a pour objectif d'étudier le lien entre, la fertilité, avec la prise de poids et la surcharge pondérale, chez une population de femmes obèse en comparaison avec une population de femmes témoin.

Chapitre 01

Chapitre 01

L'obésité :

Définition

:

L'obésité est définie comme un excès de masse adipeuse ayant des conséquences somatiques, psychologiques et sociales, et retentissant sur la qualité de vie [7], ou comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé [8]. 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 [9] 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 [10]. Pourquoi devient-on obèse ? Dans la majorité des cas, le mécanisme mis en jeu pour devenir obèse est le déséquilibre énergétique, entre l'énergie qu'un individu ingère par l'apport quotidien en graisses (lipides), sucres (glucides) et protéines et l'énergie qu'il dépense de par le fonctionnement du corps humain (par exemple l'énergie appelée spécifique, qui est nécessaire à la digestion des aliments, l'activité physique, la thermorégulation, l'énergie dissipée par le système nerveux central pour la commande végétative,...) la relation entre l'énergie des entrées (ou apport énergétique) et l'énergie de sortie (ou dépense énergétique) s'appelle l'équation d'équilibre calorique ou énergétique. Quand l'organisme reçoit plus d'énergie qu'il n'en dépense, il stocke une partie de cet apport dans les cellules (appelées adipocytes) du tissu adipeux (organe produisant des hormones appelées adipokines, comme dans une glande endocrine). le déséquilibre entre apports et dépenses énergétiques a des conséquences « thermodynamiques » sur le métabolisme, bien résumées par l'effet Warburg [11] si l'organisme a tendance à privilégier la voie glycolytique, il prend du poids en fabriquant des graisses et a tendance à avoir une pathologie cancéreuse [12] alors que, quand l'organisme privilégie la voie oxydative, il fabrique des radicaux oxydés qui favorisent les pathologies neuro-dégénératives, comme la maladie d'Alzheimer [13]. dans les deux cas, l'effet sur la durée de vie dû au déséquilibre entre apports et dépenses énergétiques est négatif [14]

1. Les formes de l'obésité :

Chapitre 01

L'obésité peut être divisée en deux types selon:

I.2.Obésité androïde (abdomino-mésentérique) : L'obésité androïde donne une silhouette en forme de pomme (Figure 01) signifie une accumulation du tissu adipeux au niveau de l'abdomen, ce type d'obésité s'accompagne de maladies cardiovasculaires, dégénératives métabolique [16].

La distribution des graisses est principalement abdominale (importante accumulation de graisses péri-viscérale sous la paroi musculaire abdominale) : ces obésités sont cliniquement définies par un rapport taille / hanches supérieure à 0,85chez les femmes et supérieure à 1 chez l'homme[17]

* Le rapport tour de taille /tour de hanches :

Le tour de taille est un bon indicateur pour connaître le type d'obésité (si elle est ganoïde ou androïde)

Une technique de mesure appropriée est la circonférence du tour de taille.Celle-ci est indépendante de la taille et compose une méthode simple et pratique pour identifier les personnes corpulentes à risque de pathologies liées à l'obésité. Si la circonférence du tour de taille dépasse 94 -102 cm chez l'homme et 80-88 cm chez la femme, c'est le signe d'un excès de graisses, au niveau abdominal, ce qui augmente la morbidité, même si l'IMC est relativement correct.

On considère que le rapport est élevé lorsque le résultat est supérieur à 1 chez les hommes, et supérieur à 0,85 chez les femmes [18].

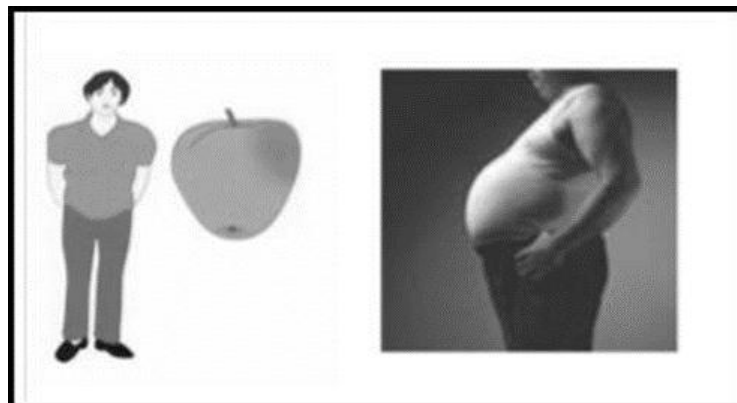


Figure 1: Silhouette androïde. ([3]).

I.3.Obésité gynoïde (fessio-crurale) : Caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-fémorale affecte plus particulièrement les femmes en donnant une

Chapitre 01

silhouette en forme de poire (**Croibier, 2005**). Ces personnes avec ce type d'obésité sont exposées aux problèmes articulaires ou des insuffisances veineuses (**Goubely, 2003**).

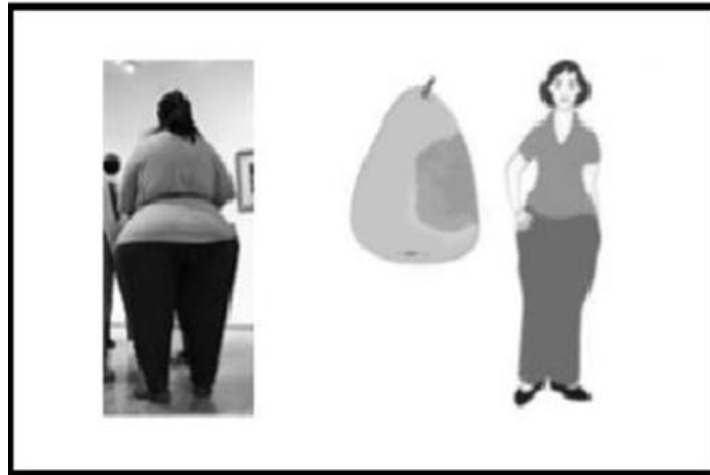


Figure 2 : Silhouette gynoïde (Bellir,2009).

1. Prévalence de l'obésité

1. Dans le monde :

A l'échelle mondiale, le nombre de personnes touchées par le surpoids et l'obésité a presque triplé depuis 1975.(OMS)

Selon l'Organisation Mondiale de Santé (OMS) 13% de la population mondiale adulte est désormais obèse et 17% des enfants sont en surpoids ou obèses.

Autrefois considérés comme propres aux pays à revenu élevé, le surpoids et l'obésité augmentent désormais de façon rapide dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain. L'OMS considère ainsi que l'obésité constitue désormais une épidémie mondiale. Selon les prévisions, d'ici 2030 près de la population mondiale sera en surpoids et une personne sur cinq, obèse [19]

En 2016, plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids. Sur ce total, plus de 650 millions étaient obèses.

39% des adultes âgés de 18 ans et plus étaient en surpoids en 2016 et 13% étaient obèses. La plupart de la population mondiale vit dans des pays où le surpoids et l'obésité font davantage de morts que l'insuffisance pondérale.

En 2019, 38 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses.

Chapitre 01

En 2016, plus de 340 millions d'enfants et d'adolescente âgé de 5 à 19 ans étaient en surpoids ou obèses. (OMS)

2. En l'Etats-Unis Américains :

Depuis 1997 où le taux était de 19,4% de la population, les chiffres s'envolent (26,6% en 2015) et ont dépassé le seuil des 40% en 2017 ;

L'obésité touche donc aujourd'hui plus de 130 millions de personnes aux Etats-Unis [20]

D'après les données, un Américain pesait en moyenne 89,8Kg en 2015-2016 et une Américaine 77kg. En 1999-2000, ils affichaient respectivement 86 et 74Kg en moyenne. Sur la même période, le tour de taille des hommes s'est étiré, pour passer de 99 centimètres à 102 cm, et celui des femmes a pris 5cm, pour atteindre les 98cm. (Le Figaro)

L'épidémie d'obésité progresse encore et toujours de l'autre côté de l'Atlantique, Près de 40% des Américains de plus de 20 ans étaient obèses en 2016 contre 34% en 2007, selon une étude publiée le 23 mars dans le (JAMA). La part sévères a également progressé, passant de 5,7% à 7,7. Les femmes et les personnes âgées entre 40 et 59 ans ont enregistré la plus forte hausse. [20]

3. En chine :

Dans les années 1960, la chine souffrait d'une famine dévastatrice qui avait tué près de 20 millions de personnes. Mais maintenant, le pays fait face à un nouveau fléau : l'obésité. [21]

En 2002, 30% des chinois en surcharge pondérale, 50% aujourd'hui ;

La part des 18 ans et plus (34,3 %) voire obèses (16,4) dépasse ainsi pour la première fois les 50%, selon le < Rapport 2020 sur la nutrition et les maladies chroniques > présenté par des responsables du ministère de la santé. Il s'agit d'une hausse respectivement de 4,2 et 4,5 point depuis 2012. [22].

4. En France :

L'excès de poids continue d'augmenter légèrement en France sans que l'obésité n'explose : en 1980 le surpoids concernait 6,1 des adultes ; entre 1997 et 2012 le nombre de cas de surpoids a augmenté de 76% puis a vu sa croissance ralentir ensuite.

En 2015, l'obésité concerne 17% des adultes, soit plus de 8 millions de personnes ;

17% des enfants (6-17 ans) sont en surpoids dont 4% sont obèses. (Santé Publique).

Chapitre 01

En France métropolitaine, la prévalence de l'obésité chez l'adulte est de 17 %, ce qui représente plus de 8 millions de personnes. L'obésité est une maladie chronique plurifactorielle, aux nombreuses comorbidités, marquant des inégalités sociales (elle touche 4 fois plus les populations défavorisées, notamment les femmes. [23]

5. En Afrique :

On estime que près de 20 à 50% des populations urbaines d'Afrique sont classés en surpoids ou obèses. [24]

En 2018, le journal américain « [25] » a révélé que le diabète a augmenté de 129% en Afrique depuis les années 1980.

En Afrique, le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a augmenté de près de 24% depuis 2000. Près de la moitié des enfants de moins de 5 ans en surpoids ou obèses vivaient en Asie en 2019 ;

La prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants et les adolescents âgés de 5 à 19 ans a augmenté de façon spectaculaire, passant d'à peine 4% en 1975 à un peu plus de 18% en 2016 ;

L'augmentation a été la même chez les garçons que chez les filles : en 2016, 19% des filles et 19% de garçons étaient en surpoids. (OMS)

6. En Algérie :

En Algérie l'obésité est devenue un problème majeur de santé publique, en 2002 le surpoids touchait 43% de femmes algériennes avec une prévalence d'obésité de 12% contre 32% des hommes et avec 5% d'obésité .

Les études réalisées dans certaines régions, ne permettent pas de définir la prévalence et les facteurs de risques de l'obésité à l'échelle nationale. Elles permettent toutefois, de faire prendre conscience que le surpoids-obésité dans notre pays prend de l'ampleur et devient un véritable problème de santé publique. En effet, quelles que soient les méthodes de mesure de l'obésité le consensus se fait sur son développement à un rythme alarmant [26].

L'étude faite en Algérie entre 2012 et 2013, montrent des taux alarmants de surpoids et d'obésité qui dépassent 10% pour les deux sexes. Le surpoids chez les adultes en Algérie a une prévalence de 2% en (2014)

2 Les causes de l'obésité :

Chapitre 01

Pour parler simplement l'obésité est la conséquence d'un déséquilibre énergétique, L'apport dépassant la dépense pendant une très longue période. Les facteurs susceptibles d'entraîner une prise de poids pathologique chez l'homme sont multiples et partiellement identifiés. Biologiques, pour une part génétique, qui jouent un rôle le plus souvent permissif sur le développement et le maintien de l'obésité et semblent dans certains cas être déterminants, environnementaux, sédentarité et abondance alimentaire, psychologiques, psychosociaux et culturels, qui jouent dans certains cas un rôle prépondérant ([27]).

Les causes de l'obésité sont nombreuses, telles que la sédentarité, la suralimentation, les préférences alimentaires, le statut socio-économique, les influences environnementales et culturelles et l'activité physique, les maladies psychologiques (incluant les désordres alimentaires) ainsi que la génétique [28]

2.1. Les 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. En 2009, une méta analyse américaine des études de jumeaux, d'adoption et familiales conduit à la conclusion qu'au moins 50 % de la variance interindividuelle de l'IMC est due à des facteurs génétiques. Dans la méta-analyse des études de jumeaux, les facteurs génétiques ont un effet important sur les variations de l'IMC à tous les âges. Des gènes de prédisposition à l'obésité interfèrent avec les effets délétères de l'environnement obésogène. L'enfant ne partage pas que ces gènes avec ses parents. Il partage également son mode de vie. Il est difficile dans ces conditions de faire la part de l'inné et de l'acquis.

- 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 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 [29]

2.2 Les facteurs alimentaires : La suralimentation (non compensée par des dépenses d'énergie élevées) aboutit régulièrement à la prise de poids et à l'obésité. La modification de l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif : alimentation hypercalorique, hyper

Chapitre 01

lipidique, hyper protidique, pauvres en fibres provoque une obésité. Plusieurs études ont suggéré qu'une alimentation riche en graisse était associée à une prise de poids. 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. [30]

3 Conséquences pathologiques de l'obésité

3.1. Complications ostéo-articulaires

Les répercussions de l'obésité sur le système ostéo-articulaire 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. La coxarthrose n'en est pas moins fréquente d'autant que l'obésité aggrave les malformations congénitales de la hanche. Elle est aussi un facteur favorisant d'ostéonécrose de la tête fémorale chez l'homme. L'obésité est encore associée avec une prévalence élevée de discopathie dégénérative lombaire, de tendinite de la cheville et d'aponévrose plantaire

3.1.1 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, in fine, de surmortalité cardiovasculaire [31]

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont plus fréquents chez les sujets obèses. On estime que l'augmentation de 1 kg/m² d'IMC majore le risque d'AVC ischémique de 4 % et le risque d'AVC hémorragique de 6 %. Cette relation est expliquée par la prévalence de l'HTA, par l'état métabolique inflammatoire et pro-thrombogène

3.1. Pathologie respiratoire

Chapitre 01

L'obésité est à l'origine d'une altération de la mécanique respiratoire qui se manifeste principalement par une dyspnée proportionnelle à l'IMC.

Le syndrome d'apnée - hypopnée -obstructive du sommeil (SAS), défini par un arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure de sommeil, est particulièrement fréquent (jusqu'à 50 % des cas d'obésité massive). Il entraîne une hypopnée nocturne, accentue l'hypoventilation alvéolaire et favorise l'installation d'une hypertension artérielle, de troubles du rythme et surtout d'une hypertension artérielle pulmonaire. Il est également considéré comme un facteur d'aggravation des troubles métaboliques par l'intermédiaire, en partie au moins, d'une majoration de la méta- inflammation. [30]

3.2.Complications métaboliques :

Les complications à type de dyslipidémie et de diabète sont liées à l'existence d'une obésité abdominale et sous-tendues par l'insulinorésistance 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 hypertriglycémie, une diminution du cholestérol-high-density lipoprotein (HDL) alors que le cholestérol-low-density lipoprotein (LDL) est souvent normal ou modérément augmenté.

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. [30]

3.2.1Stéatose hépatique :

La stéatose hépatique non alcoolique est l'une des complications parmi les plus méconnues et les plus sous-estimées de l'obésité, du syndrome métabolique et du diabète de type 2. Définie anatomiquement par une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, elle se singularise par rapport à la stéatose commune par une infiltration inflammatoire et par une évolution fibrosante indépendante de la consommation d'alcool, pouvant conduire à une authentique cirrhose et à long terme un hépatocarcinome. [30]

3.2.2Néphropathies chroniques :

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. L'obésité est aussi un facteur aggravant d'autres types de néphropathies comme la néphropathie à IgA (maladie de Berger)

Chapitre 01

dont la progression vers l'insuffisance rénale chronique est plus rapide. Enfin, l'obésité est un facteur de risque de lithiase urinaire.[21]

3.2.3Cancer :

Il existe une relation positive entre l'obésité et de nombreux cancers tels que les cancers de l'œsophage, des voies biliaires, des reins, du sein, de l'endomètre chez les femmes et les 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. [32]

33. 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 dermo-hypodermite et un risque accru d'érysipèle.

3.4Complications digestives :

Le reflux gastro-œsophagien est deux fois plus fréquent au cours de l'obésité et contribue à expliquer le sur-risque d'adénocarcinome œsophagien observé chez les sujets obèses. L'incidence annuelle de la lithiase biliaire silencieuse est multipliée par 7 chez la femme obèse.[15]

341Répercussions endocriniennes :

Chez la femme jeune, l'obésité sévère peut être responsable de dysovulation par insuffisance lutéale, de spanioménorrhée et même, au-delà d'un seuil d'IMC propre à chaque femme, d'aménorrhée. Il en résulte une diminution de la fertilité.

Chez l'homme, l'obésité massive peut être responsable d'un hypogonadisme lié à la production excessive d'œstrogènes par les adipocytes et conduire à une hypofertilité[33]

5. Effet de l'obésité sur la reproduction féminine

Il est connu depuis de nombreuses années que l'obésité intervient, à de multiples niveaux, sur la reproduction féminine. En effet, le risque de puberté précoce est plus élevé chez les petites filles obèses. De plus, l'obésité représente un facteur aggravant d'un éventuel syndrome des ovaires polykystiques sous-jacent. D'autre part, ces femmes présentent une augmentation du nombre de fausses couches et des complications obstétricales et néonatales plus importantes. Enfin elles ont une diminution de la fertilité. Une notion plus récente est que la présence

Chapitre 01

d'une obésité à l'adolescence pourrait jouer un rôle sur la fertilité future de cette femme à l'âge adulte. En effet, le groupe de N. Santoro aux États-Unis a mis en évidence une association directe entre l'indice de masse corporelle (IMC) à l'adolescence et la multiparité. Dans son étude, un total de 3 154 femmes âgées de 42 à 52 ans appartenant à la cohorte Study of Women's Health across the Nation (SWAN) a été interrogé sur leur IMC à l'adolescence puis sur leur parité actuelle. Elles ont été réparties en 4 groupes selon l'IMC à l'adolescence : IMC < 18,5, IMC entre 18,5-24,9, IMC entre 25-29,9, et IMC > 30 kg/ m². La prévalence de la nulliparité augmente nettement avec l'IMC,

La cause de l'hypofertilité/infertilité liée à l'obésité n'est pas le seul fait de l'anovulation au sein d'un syndrome des ovaires polykystiques. Ainsi dans une grande étude évaluant la fécondité des patientes en fonction de leur IMC, le délai à la conception est plus important chez les femmes en surpoids et obèses. Il est allongé de 3 mois avant que 75 % des femmes en surpoids soient enceintes et de 9 mois supplémentaires avant que 75 % des femmes obèses soient enceintes indiquant une fécondité moindre chez les femmes en surpoids ; Cette diminution de la fertilité persiste chez les femmes en surpoids ou obèses ovulant normalement..[31]

Chapitre 02

La fertilité :

Définition :

La fertilité est définie comme la capacité à concevoir un enfant. Elle est généralement maximale chez les jeunes couples en santé et diminue avec le temps. Cette diminution naturelle est due à plusieurs facteurs. Par exemple, la femme possède un nombre prédéfini d'ovules qu'elle libère, généralement un à la fois, chaque mois, de la puberté à la ménopause. Le nombre d'ovules disponibles, et donc la fertilité, baisse graduellement à mesure qu'une femme vieillit. On considère que la fertilité commence à diminuer à partir de 30 ans et que cette baisse s'accélère dès l'âge de 35 ans. Parallèlement, le risque de fausse couche augmente aussi avec l'âge, notamment parce que la qualité des ovules diminue avec l'âge. Vers 40 ans, ce risque est (d'environ 40 %). Tous ces facteurs contribuent à la baisse naturelle de la fertilité chez la femme.

La fertilité désigne l'aptitude à se reproduire. La fertilité féminine implique la présence d'organes sexuels sans anomalie : un utérus, des trompes et des ovaires fonctionnels, une absence d'anomalie hormonale avec des cycles menstruels apparents. Chez l'homme, la fertilité implique la production de spermatozoïdes en quantité et qualité suffisantes et la capacité d'éjaculation. La fertilité est multifactorielle, et est plus ou moins influencée par l'état psychologique, la qualité de vie, la bonne santé générale, l'alimentation ou la prise de médicaments. C'est pourquoi on ne parle que rarement de fertilité pour un individu, mais de fertilité de couple[15].

1-Le cycle menstruel :

Le cycle menstruel est l'ensemble des modifications anatomiques et biologiques se produisant de façon cyclique ou périodique chez la femme de la puberté à la ménopause [1].

Il dure généralement entre 25 et 35 jours.

La durée du cycle menstruel est comptée à partir du premier jour des règles, se termine à la veille des règles suivantes et se poursuit s'il n'y a pas de fécondation. [34]

Durant les premiers mois suivant la puberté, les cycles sont souvent anovulatoires et ne suivent pas de rythme fixe. Peu à peu cependant, la durée des cycles se stabilise et se raccourcit pour atteindre en moyenne 28 jours, plus ou moins 3 jours

On peut distinguer deux principales phases au cours d'un cycle menstruel. Il commence par la phase folliculaire qui a une durée variable de 11 à 17 jours en moyenne. Au terme de ce délai, l'ovulation, c'est-à-dire la libération d'un ovule fécondable par le follicule, a lieu. Le cycle se poursuit alors par la phase lutéale, qui a une durée fixe de 14 jours. L'ensemble des événements se déroulant tout au long d'un cycle est finement régulé par les sécrétions hormonales ovariennes, qui sont elles-mêmes sous le contrôle de l'hypothalamus et de l'hypophyse. La variation des taux plasmatiques de ces hormones engendre des modifications cycliques du corps féminin, et en particulier de l'utérus.[25]

1.1 Régulation du cycle ovarien :

Le cycle ovarien est finement contrôlé par un système hormonal mettant en jeu des hormones à la fois peptidiques (GnRH, LH, FSH, inhibine) et stéroïdiennes (œstrogènes et progestérone). Au début du cycle menstruel, tous les taux plasmatiques des hormones sexuelles sont bas. La dégénérescence du corps jaune a fait chuter les taux d'œstrogènes, de progestérone et d'inhibine. Le rétrocontrôle négatif exercé sur l'axe gonadotrope par ces hormones pendant la phase lutéale est levé. Les taux plasmatiques en LH et en FSH augmentent progressivement pendant la phase folliculaire précoce et moyenne. [25]

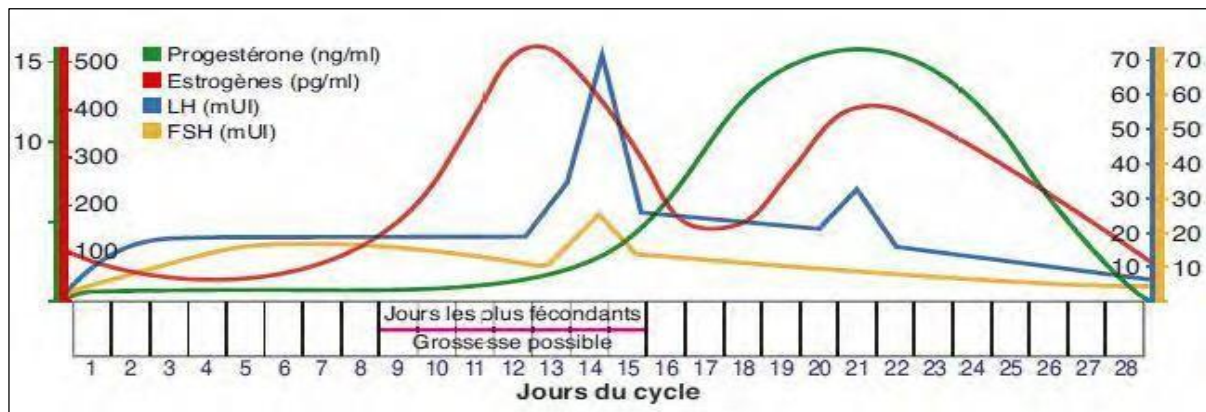


Figure 3: Profil hormonal au cours du cycle menstruel [6]

1.2. Cycle ovarien normal :

Le cycle ovarien peut être divisé en deux phases. La phase folliculaire pendant la première partie du cycle, permet la croissance du follicule jusqu'à l'expulsion de l'ovocyte lors de l'ovulation aux alentours du 14ème jour. La deuxième phase, de la fin de l'ovulation au début des règles, correspond à la phase lutéale.[26]

a-Phase folliculaire :

Elle va du premier jour des règles jusqu'à l'ovulation (14jours environs). Les premiers évènements de la phase folliculaire sont déclenchés par une montée du taux de FSH au premier jour du cycle.[25]

Cette montée de la FSH peut être attribuée à la diminution des taux de progestérones et d'œstrogènes à la fin du cycle précédent et la levée subséquente de l'inhibition de la FSH par ces deux hormones ovariennes.

La FSH stimule le développement de 15 à 20 follicules chaque mois et stimule la sécrétion d'œstradiol par les follicules en contrôlant l'accroissement de sécrétion d'androgènes par la theca externa et en induisant la synthèse du système enzymatique de l'aromatase dans les cellules granuleuses. La FSH induit à son tour l'expression des récepteurs de FSH par les follicules. [25]

A mesure que le taux d'œstradiol augmente sous l'influence de la FSH, l'œstradiol inhibe la sécrétion de la FSH et le taux de cette dernière diminue.

Dans les circonstances normales, un seul follicule évolue en follicule dominant destiné à ovuler et les autres follicules subissent l'atrésie. On ne sait pas actuellement comment le follicule dominant est sélectionné.

Mais on remarque que le follicule dominant exprime des récepteurs de FSH en abondance. A mesure que le taux de FSH diminue vers la fin de la phase folliculaire, les follicules en développement sont en compétition pour des quantités relativement faibles de FSH. Le follicule dominant, avec sa forte concentration de récepteurs de FSH continue davantage de capter de FSH malgré la diminution de la FSH disponible. Le follicule dominant peut dès lors continuer à synthétiser l'œstradiol essentiel pour sa maturation complète. Les follicules restants, pauvres en récepteurs de FSH, ne peuvent pas produire la quantité requise d'œstradiol, ils cessent de se développer et subissent l'atrésie. Le follicule dominant mûrit et sécrète de plus en plus d'œstrogènes. Le taux d'œstrogène atteint son maximum à la fin de la phase folliculaire du cycle menstruel. A cet instant critique, l'œstrogène exerce une rétroaction positive sur la LH ce qui provoque une poussée pré ovulatoire spectaculaire de LH. [2]

L'œstrogène ne peut exercer sa rétroaction positive sur la LH qu'à ce stade précis du cycle. Si l'œstrogène est fourni artificiellement plus tôt dans le cycle ; l'ovulation ne sera pas induite.

[25]

b-Ovulation :

Lorsque le follicule de De Graaf est mature, les couches de cellules de la granulosa qui entourent l'ovocyte forment un monticule qui fait saillie dans l'antrum et est appelé cumulus oophorus. Sous l'influence du pic de LH, aux alentours du 14ème jour du cycle, le cumulus se sépare de la paroi du follicule et flotte librement dans le liquide antral. L'ovocyte quitte alors la phase d'arrêt méiotique et achève sa première division méiotique pour devenir un ovocyte de deuxième ordre. À ce stade-là, le follicule est très volumineux (diamètre de 1,5 cm environ) et fait saillie à la surface de l'ovaire. [5]

Sous l'effet du pic de LH, les différentes couches de la thèque se rompent par action d'enzymes protéolytiques (plasmine). De plus, des phénomènes contractiles dans la région de la thèque externe apparaissent, sous la dépendance du système nerveux autonome. Le follicule de De Graaf s'ouvre alors et libère l'ovocyte fécondable en périphérie de l'ovaire, en direction de la trompe de Fallope. [2]

C- lutéale :

Après expulsion du liquide antral et de l'ovule par le follicule de De Graaf, celui-ci s'affaisse autour de l'antrum et se transforme rapidement. La distinction entre cellules de la granulosa et de la thèque s'estompe, et ces cellules prennent toutes le nom de cellules lutéales. Ces dernières sont envahies par les vaisseaux sanguins, s'hypertrophient et deviennent essentiellement sécrétoires.

Approximativement 30% des cellules du corps jaune sont des cellules sécrétoires stéroïdogènes. Les petites cellules lutéales dérivent probablement des cellules de la thèque interne et produisent des androgènes et de la 17 α -hydroxy progestérone (17 α -OHP). Les grandes cellules lutéales dérivent probablement, quant à elles, des cellules de la granulosa et sécrètent à la fois de la progestérone et de l'oestradiol à partir des précurseurs androgéniques.

La structure glandulaire ainsi formée est appelée corps jaune. Sa principale fonction est de sécréter des œstrogènes, de la progestérone et de l'inhibine sous l'effet de la LH. [35]

Le corps jaune mature est également constitué d'environ 30 à 40 % de cellules endothéliales. Les cellules endothéliales vasculaires connaissent en effet une intense période de prolifération

au début de la phase lutéale, sous l'influence de VEGF (vascular endothelial growth factor), ce qui permet la mise en place d'un riche réseau capillaire. Cette vascularisation est essentielle à l'approvisionnement du corps jaune en gonadotrophines et en substrats d'origine plasmatique comme les lipoprotéines nécessaires à la production de progestérone. Elle permet également la diffusion, dans la circulation générale, des produits du corps jaune, principalement les hormones stéroïdiennes.

En cas de non-fécondation de l'ovule, le corps jaune a une durée de vie limitée d'environ 14 jours. On observe alors une extravasation de sang dans sa partie centrale, une diminution de la circulation sanguine, une lipolyse cellulaire et un envahissement par le tissu conjonctif du corps jaune. [35]

Manquant de stimulation par la FSH et de LH, après 14 jours le corps jaune (corpus luteum) subit l'atrésie et commence à évoluer en corps blanc (corpus albicans). Avec le déclin des taux d'œstrogène et de progestérone, le contrôle de la FSH par un puissant rétrocontrôle négatif disparaît et le taux de FSH remonte de nouveau pour initier le cycle menstruel .

2-Les Troubles de cycle menstruel :

2-1 Saignements utérins anormaux (SUA):

Un saignement utérin anormal est un saignement vaginal fréquent, ou irrégulier, ou qui dure plus longtemps ou est plus abondant que des règles normales. Le type de saignement anormal le plus fréquent est dû à des changements dans le contrôle hormonal des règles. On parle alors de saignement utérin anormal dû à un dysfonctionnement ovulatoire (SUA-O).

Le saignement utérin anormal est diagnostiqué lorsque l'examen clinique, l'échographie et les autres analyses ont écarté les causes habituelles de saignement vaginal.

Une biopsie endométriale est généralement effectuée.

Les saignements peuvent généralement être contrôlés par l'administration d'œstrogènes plus un progestatif (une hormone féminine de synthèse) ou de la progestérone (similaire à l'hormone fabriquée par le corps) ou parfois par l'une de ces hormones seule.

Si la biopsie détecte des cellules anormales, le traitement implique des doses élevées d'un progestatif et parfois l'ablation de l'utérus. ([5]).

2-2 Absence de règles (Amenorrhea):

L'absence de règles est appelée aménorrhée.

L'aménorrhée est normale dans les circonstances suivantes :

Avant la puberté ;Pendant la grossesse ;Pendant l'allaitement;Après la ménopause

En dehors de ces périodes, elle peut être le premier symptôme d'un trouble grave.

L'aménorrhée peut être associée à d'autres symptômes, selon la cause. Par exemple, les femmes peuvent développer des caractéristiques masculines (virilisation), comme une pilosité corporelle excessive (hirsutisme), un timbre de la voix plus grave et une augmentation de la masse musculaire. Elles peuvent souffrir de céphalées, de troubles de la vue, ou d'une diminution de la libido. Elles peuvent éprouver des difficultés à tomber enceintes.

Chez la plupart des femmes atteintes d'aménorrhée, les ovaires ne libèrent pas d'ovule. Ces femmes ne peuvent donc pas tomber enceintes.

Si l'aménorrhée dure longtemps, des problèmes similaires à ceux associés à la ménopause peuvent apparaître. À savoir : bouffées de chaleur, sécheresse vaginale, réduction de la densité osseuse (ostéoporose) et augmentation du risque de troubles cardiaques et vasculaires. De tels problèmes surviennent chez les femmes atteintes d'aménorrhée du fait de leur faible taux d'œstrogènes. . ([5]).

2-3 Crampes menstruelles:

Les crampes menstruelles sont des douleurs localisées dans la partie basse du torse (bassin) quelques jours avant, pendant ou après les règles. La douleur est plus intense environ 24 heures après le début des règles et se poursuit pendant 2 à 3 jours. En général, il s'agit d'une douleur à type de crampe ou aiguë, qui va et vient, mais elle peut être sourde et continue. Elle s'étend parfois au bas du dos et aux jambes.

Beaucoup de femmes souffrent également de céphalées, de nausées (parfois avec des vomissements) et de constipation ou de diarrhées. Elles doivent également uriner souvent.

Les symptômes du syndrome prémenstruel (comme l'irritabilité, la nervosité, la dépression, la fatigue et la distension gazeuse abdominale) peuvent persister une partie ou toute la durée des règles.

Parfois, le sang menstruel contient des caillots. Les caillots, de couleur rouge vif ou foncée, peuvent contenir du tissu et du liquide provenant de la muqueuse utérine, ainsi que du sang.

Les symptômes ont tendance à devenir plus graves si :

Les règles sont apparues tôt

Les règles sont longues ou abondantes

La femme fume

Les femmes de la famille présentent aussi une [5]

2-4 Ménopause précoce :

La ménopause précoce correspond à la disparition définitive des règles avant l'âge de 40 ans. Elle survient lorsque les ovaires ne libèrent plus d'ovules régulièrement (ovulation) et lorsque leur capacité à produire des hormones est réduite.

- Certaines femmes n'ont aucun symptôme, sauf qu'elles ne peuvent pas devenir enceintes, et d'autres présentent les mêmes symptômes que ceux de la ménopause naturelle (comme les bouffées de chaleur ou les sueurs nocturnes).
- Des analyses de sang viennent confirmer le diagnostic, et d'autres tests sont effectués pour identifier la cause.
- Diverses mesures, y compris les œstrogènes (généralement pris jusqu'à l'âge de 51 ans, l'âge moyen auquel survient la ménopause), peuvent soulager ou réduire les symptômes.
- Pour qu'elles puissent tomber enceintes, les femmes atteintes de ménopause précoce peuvent avoir recours à l'implantation dans leur utérus d'un ovule d'une autre femme.

D'un point de vue hormonal, la ménopause précoce ressemble à la ménopause naturelle. Les ovaires produisent très peu d'œstrogènes. L'ovulation s'arrête. Cependant, parfois les ovaires commencent à fonctionner pendant une courte période et peuvent libérer un ovule, ce qui rend la grossesse possible. Les ovaires contiennent encore des milliers d'ovules[05].

La ménopause précoce est due à de nombreuses causes :

- ✓ Anomalies génétiques : les chromosomes, dont les chromosomes sexuels, peuvent s'avérer anormaux. Les anomalies des chromosomes sexuels incluent le syndrome de Turner, les troubles qui confèrent un chromosome Y (qui n'est normalement présent que chez les hommes) et le syndrome de l'X fragile. [06]

- ✓ Maladies auto-immunes : le corps produit des anticorps anormaux qui attaquent à ses propres tissus, dont les ovaires. La thyroïdite, le vitiligo et la myasthénie grave en sont des exemples.
- ✓ Troubles métaboliques : la maladie d'Addison et le diabète en sont des exemples.
- ✓ Infections virales : les oreillons en sont un exemple.
- ✓ Chimiothérapie contre le cancer
- ✓ Radiothérapie
- ✓ Ablation chirurgicale des ovaires : l'ablation des deux ovaires (ovariectomie bilatérale) arrête les règles et provoque la ménopause.
- ✓ Ablation chirurgicale de l'utérus : l'ablation de l'utérus (hystérectomie) arrête les règles, mais elle n'entraîne pas la plupart des symptômes de la ménopause tant que les ovaires fonctionnent.
- ✓ Toxines : le tabac en est un exemple.

mes peuvent ne pas présenter de symptômes, mais elles sont dans l'incapacité de tomber enceintes. D'autres femmes développent les mêmes symptômes que ceux associés à une ménopause normale (qui se produit vers l'âge de 51 ans), tels que des bouffées de chaleur, des sueurs nocturnes et des sautes d'humeur. Les règles peuvent devenir plus légères ou irrégulières, ou s'arrêter.

Le manque d'œstrogènes peut provoquer une baisse de la densité osseuse (ostéoporose), ainsi qu'un amincissement et une sécheresse de la muqueuse vaginale (atrophie vaginale). Si les femmes atteintes de ménopause précoce ne suivent pas de traitement par œstrogènes jusqu'à l'âge moyen de survenue de la ménopause (51 ans environ), le risque de troubles de l'humeur, de maladie de Parkinson, de démence et de maladie coronarienne est accru.

Si la cause est un trouble qui confère un chromosome Y, le risque de cancer de l'ovaire est accru.

Les femmes peuvent souffrir d'autres symptômes du trouble provoquant la ménopause précoce. Par exemple, si le syndrome de Turner est en cause, elles peuvent être petites, avoir un cou large et des troubles de l'apprentissage. [05]

- Un test de grossesse
- Mesure des taux d'hormones
- Analyses supplémentaires pour identifier la cause
- Parfois, analyse des chromosomes[06]

Le médecin suspecte une ménopause précoce lorsque la femme a moins de 40 ans et présente des symptômes de ménopause ou n'arrive pas à tomber enceinte.

Un test de grossesse est effectué et les taux d'œstrogènes et de l'hormone folliculo-stimulante (qui stimule la production d'œstrogènes et de progestérone par les ovaires) sont mesurés chaque semaine pendant plusieurs semaines pour confirmer le diagnostic de ménopause précoce.

Des examens supplémentaires peuvent être réalisés pour permettre aux médecins d'identifier la cause de la ménopause précoce, et d'évaluer ainsi les risques pour la santé de la femme et de lui prescrire un traitement approprié pour sa ménopause précoce. Un test sanguin pour l'hormone antimüllérienne (qui est produite dans les ovaires) peut être réalisé pour évaluer le degré de fonctionnement des ovaires et pour estimer les chances pour qu'une femme puisse devenir enceinte.

Chez la femme de moins de 35 ans, il peut être indiqué de proposer une analyse chromosomique. En cas d'anomalie chromosomique, des examens complémentaires et un traitement peuvent être nécessaires.([5]).

2-5 Syndrome prémenstruel (SPM)

Le syndrome prémenstruel (SPM) regroupe un ensemble de symptômes physiques et psychologiques qui débutent quelques jours avant la période menstruelle et prend généralement fin quelques heures après le début des règles. Le trouble dysphorique prémenstruel est une forme de SPM dans lequel les symptômes sont si graves qu'ils peuvent perturber le travail, les activités sociales ou les relations avec l'entourage.

- Dans le cadre du SPM, la femme peut éprouver irritabilité, angoisse, mauvaise humeur ou déprime, ou céphalées ou gonflement et tension mammaires.
- Le médecin établit son diagnostic en fonction des symptômes, qui font généralement l'objet d'un suivi sur un mois.

- Réduire la consommation de sucre, de sel et de caféine, et pratiquer une activité physique permettent de soulager les symptômes, tout comme la prise de certains compléments alimentaires, d'antalgiques, de la pilule contraceptive (parfois) ou d'antidépresseurs.

De nombreux symptômes, tels que la mauvaise humeur, l'irritabilité, le gonflement et la tension mammaire ayant été attribués au SPM, en donner une définition s'avère difficile. Le SPM atteint 20 à 50 % des femmes en âge de procréer. Environ 5 % des femmes présentent une forme sévère de SPM, appelé désordre dysphorique prémenstruel.[35]

Le SPM peut survenir en partie pour les raisons suivantes :

- Les taux d'œstrogènes et de progestérone fluctuent pendant le cycle menstruel. Certaines femmes sont plus sensibles que d'autres à ces variations.
- Elles peuvent avoir un profil génétique qui les rend plus sensibles au SPM.
- Les taux de sérotonine ont tendance à être inférieurs chez les femmes souffrant de SPM. La sérotonine est une substance qui permet aux cellules nerveuses de communiquer (un neurotransmetteur) et serait censée réguler l'humeur.
- Une carence en magnésium ou en calcium peut contribuer.
- Les oscillations des concentrations œstrogéniques et progestatives peuvent avoir une incidence sur les autres hormones, comme l'aldostérone, qui permet de réguler l'équilibre entre le sel et l'eau. Un taux excessif en aldostérone peut provoquer une rétention d'eau et un météorisme[05]

Le diagnostic du SPM repose sur les symptômes. Pour identifier le SPM, le médecin demande à la personne de noter tous les jours ses symptômes. Cet enregistrement aide la femme à comprendre les changements qui s'opèrent sur son organisme et son humeur, et permet au médecin de mettre en place le traitement le mieux adapté.[35]

Si la femme présente des symptômes de dépression, elle peut subir des tests standardisés pour diagnostiquer une dépression ou être adressée à un psychiatre. Néanmoins, les médecins peuvent distinguer le syndrome prémenstruel et les troubles dysphoriques des troubles de l'humeur, en se basant sur des facteurs comme la durée des symptômes. Si les

symptômes disparaissent rapidement après le début de la menstruation, ils sont probablement dus au SPM ou au trouble dysphorique prémenstruel.([5]).

2-6 syndrome de congestion pelvienne:

Le syndrome de congestion pelvienne est une douleur à long terme (chronique) présente dans la partie basse du torse (pelvis), provoquée par une accumulation de sang dans les veines du pelvis, qui se sont élargies (dilatées) et qui deviennent tortueuses.

Le syndrome de congestion pelvienne semble être une cause courante de douleurs pelviennes chroniques (douleurs pelviennes durant plus de 6 mois). La douleur survient du fait de l'accumulation de sang dans les veines du pelvis, qui se dilatent et prennent un aspect sinueux (appelées varices pelviennes). La symptomatologie douloureuse qui en résulte est parfois invalidante. Les œstrogènes peuvent contribuer au développement de ces varices.

De nombreuses femmes en âge de procréer ont des varices pelviennes, mais toutes ne sont pas symptomatiques.

Chez les femmes atteintes du syndrome de congestion pelvienne, la douleur pelvienne se développe souvent pendant ou après une grossesse et a tendance à s'aggraver à chaque grossesse.[02]

Habituellement, la douleur est sourde, mais peut devenir aiguë ou lancinante. Elle s'aggrave en fin de journée (après plusieurs heures passées debout ou assise) et diminue en position couchée. Elle augmente aussi pendant ou après un rapport sexuel. Elle est fréquemment associée à une lombalgie, à des douleurs des jambes et à des saignements vaginaux anormaux.

Certaines femmes ont de manière occasionnelle des pertes vaginales claires ou aqueuses.

Les autres symptômes peuvent comprendre une asthénie, des sautes d'humeur, des céphalées et un gonflement abdominal.([5]).

2-7 Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK):

Chez de nombreuses femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques, les cellules de l'organisme résistent aux effets de l'insuline (ce que l'on appelle insulino-résistance ou parfois prédiabète). L'insuline aide le sucre (glucose) à passer dans les cellules, de manière à le transformer en énergie. Lorsque les cellules résistent à ses effets, le glucose s'accumule dans le sang, et le pancréas produit plus d'insuline pour essayer de baisser les taux de

glucose dans le sang. Si l'insulino-résistance devient modérée ou grave, le diagnostic de diabète est alors posé.

Si les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques deviennent enceintes, elles présentent un risque accru de complications pendant la grossesse. Ces complications comprennent les suivantes : diabète gestationnel (diabète qui se développe pendant la grossesse), accouchement prématuré et pré-éclampsie (type d'hypertension artérielle qui se développe pendant la grossesse). Chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques qui sont obèses, les complications de la grossesse ont tendance à être encore plus graves.

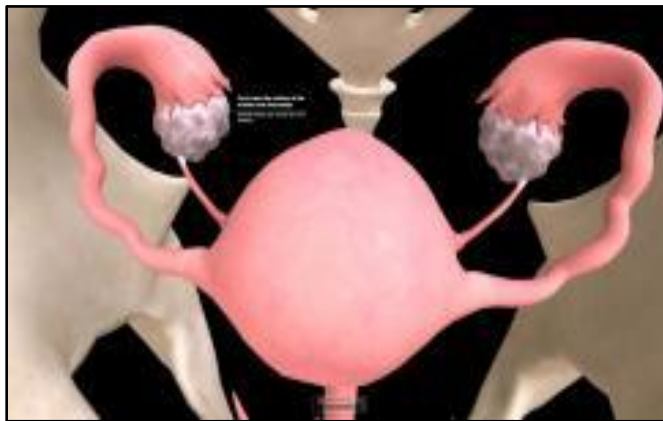


Figure 4: Syndrome des ovaires polykystiques ([5]).

Les causes du syndrome des ovaires polykystiques demeurent obscures. Certaines preuves suggèrent un dysfonctionnement de l'enzyme contrôlant la production des hormones masculines. Il en résulte une augmentation de la production des hormones masculines (androgènes).

Les taux élevés d'hormones masculines augmentent le risque de syndrome métabolique (avec l'hypertension artérielle, les taux élevés de cholestérol et la résistance aux effets de l'insuline). Si les taux d'hormones masculines demeurent élevés, le risque de diabète, de maladies cardiaques et veineuses, et d'hypertension artérielle est accru. De plus, certaines hormones masculines peuvent être converties en œstrogène, augmentant ainsi leurs taux. La quantité de progestérone produite n'est pas suffisante pour équilibrer le taux accru d'œstrogènes. Si cette situation se poursuit avec le temps, la muqueuse utérine (endomètre) peut s'épaissir de façon très importante (état appelé hyperplasie endométriale). Aussi, il a été

observé que cela augmentait le risque de cancer de la muqueuse utérine (cancer de l'endomètre).[05]

Le syndrome des ovaires polykystiques peut également augmenter le risque de stéatose hépatique non alcoolique (accumulation anormale de graisses à l'intérieur des cellules hépatiques, sans lien avec la consommation d'alcool).

Les symptômes du syndrome des ovaires polykystiques apparaissent généralement à la puberté et s'aggravent au fil du temps. Les symptômes varient d'une femme à l'autre.

Généralement, les règles n'apparaissent pas à la puberté et les ovaires ne libèrent pas d'ovule (c'est-à-dire que la femme n'ovule pas), ou alors de manière irrégulière. Les femmes présentent des saignements vaginaux irréguliers ou une absence de règles.[30]

Elles développent aussi des symptômes liés aux taux élevés d'hormones masculines, ce qu'on appelle masculinisation ou virilisation. Les symptômes comprennent l'acné, la réduction du timbre de la voix, la réduction de la taille des seins, une augmentation de la masse musculaire et de la pilosité (hirsutisme). La pilosité se développe dans les zones classiques chez les hommes (par exemple, le thorax et le visage) et est clairsemée au niveau des tempes.

La plupart des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques sont légèrement obèses, mais certaines sont minces. La production excessive d'insuline participe à la prise de poids et rend la perte de poids difficile. La quantité excessive d'insuline en raison d'une résistance à l'insuline rend également la peau plus épaisse et plus sombre au niveau des aisselles, de la nuque et des replis cutanés (trouble appelé acanthosis nigricans).

Acanthosis nigricans dans le syndrome des ovaires polykystiques([5]).

Partie Pratique

Partie pratique

Matériel et méthode :

Présentation de l'enquête :

L'étude a été menée à Tébessa et a pris en compte d'un groupe de femmes en âge de procréer, présentant une surcharge pondérale, en comparaison avec un groupe de femme témoins normo pondérales ont participé à la présente étude.

Notre travail a pour objectif d'étudier l'impact de l'obésité sur la fertilité de la femme chez une population obèse en comparaison avec une population témoin.

1. Lieu et période d'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau de la wilaya de Tébessa durant la période du 27-02-2021 jusqu'au 10-04-2021 dans les services suivants :

- ❖ L'Etablissement Public de la santé EL-Kouif ;
- ❖ Cabinet de gynécologie et obstétrique Dr Bouchiba .

1.1 Population d'étude :

La population d'étude de notre travail est constituée de 100 femmes divisées en deux groupes :

- ❖ 50 femmes témoins ;
- ❖ 50 femmes en surcharge pondérale.

1.2 Critères d'inclusion

Pour l'enquête nous avons retenu des femmes adultes mariées, en âge de procréer, saines, en surcharge pondérale (pour le groupe d'étude) et normo pondérales (pour le groupe témoins). Les femmes doivent être âgées de 18 ans et plus.

1.3 Critères d'exclusions

Nous avons écarté de l'étude :

- ❖ Les femmes ménopausées.
- ❖ Les femmes célibataires, divorcées et veuves

.2. Déroulement de l'enquête

Partie pratique

Nous sommes présentées et expliqué notre travail aux directeurs établissements concernés. Chaque sujet a été interrogé durant 10 minutes. A cet effet nous avons rempli un questionnaire pour chaque sujet retenu pour l'étude. Nous avons également effectué des mesures anthropométriques de poids et de taille et de tour de taille

Pour les variables anthropométriques nous avons réalisé la prise des mesures du poids, de la taille et du tour de taille. Le poids est mesuré à l'aide d'une balance pèse personne d'une capacité de 120 Kg et d'une précision de 100g. La taille est mesurée en position debout sans chaussure. Le tour de taille est effectué à l'aide de mètre ruban. La corpulence de chaque individu et le degré de la surcharge pondérale sont évalués par le calcul de l'Indice de Masse Corporel ou IMC selon la formule :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)}/\text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

IMC	Correspondance
25-29.9	Surpoids
30-34.9	Obésité modérée
35-39.9	Obésité massive
≥40	Obésité morbide

Tableau 1 : Catégories de poids selon l'IMC

2.1 Difficultés de l'enquête

Au cours de notre travail, nous avons rencontré des difficultés qui ont entravé le bon déroulement de l'enquête dont, nous citons :

- La difficulté d'expliquer l'objectif de notre travail aux sujets et aux responsables des établissements ;
- La difficulté de recruter des femmes pour répondre au questionnaire et dévoiler des informations personnelles ;

Partie pratique

3.Données recueillies

Les données de l'enquête ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire (Annexe 01). Les questions sont rédigées en langue française et traduites en langue arabe au moment de l'enquête, pour faciliter le contact avec les sujets et la compréhension de notre thème. Le questionnaire comporte plusieurs rubriques et apporte différentes informations sur les femmes recrutées pour l'enquête.

3.1.Identification du sujet :

Cette section du questionnaire permet d'apporter des informations sur l'âge des femmes, le niveau d'instruction, ainsi que les données concernant l'âge de ménarche , l'âge de mariage , l'âge de grossesse du premier et du dernier enfant.

Nous avons ensuite classé les femmes obèses et témoins selon le niveau d'instruction en 4 groupes :

- Groupe 1 : Niveau primaire ;
- Groupe 2 : Niveau collège ;
- Groupe 3 : Niveau lycée .
- Groupe 4 : Niveau universitaire.

L'histoire pondérale de classer les femmes en 3 groupes :

- Groupe 1 : Période de l'enfance ;
- Groupe 2 : Période d'adolescence ;
- Groupe 3 : Après l'accouchement.

3.2Statut hormonal :

Cette rubrique du questionnaire est consacrée aux renseignements sur l'âge des ménarches, et la nature de cycle ,et la prise de contraceptifs hormonaux.

Partie pratique

3.2.1 Cycle ovarien :

3 .2.1.1 Age de ménarche :

Selon l'âge des ménarches nous avons classés les femmes en 2groupes :

- Groupe 1 : Age des ménarche de 10 à 12 ans ;
- Groupe 2 : Age des ménarche de 13 à 16 ans ;

3.2.1.2.Nature du cycle :

Court (<21 jours)

Normal (de 22à28jours)

Long (\geq 28 Jours)

3.2.2. Prise de contraceptifs hormonaux

Dans cette partie de l'étude nous avons recherché seulement les contraceptifs hormonaux, notamment la pilule. Les autres moyens de contraception n'ont pas été pris en considération

Partie pratique

Résultats :

IX. Caractéristiques anthropométriques des sujets :

La répartition des sujets selon les caractéristiques anthropométriques moyens est représentée dans le tableau 2

Paramètre	Obèses (Moyenne \pm Ecart type)	Témoins (Moyenne \pm Ecart type)	P
Poids	85,1 \pm 16,1	55,98 \pm 6,78	0,000
Taille	161,66 \pm 9,57	161,82 \pm 7,11	0,925
TT	86,1 \pm 19,3	66,62 \pm 3,84	0,000
TH	106,8 \pm 15,3	88,35 \pm 6,30	0,000
IMC	32,64 \pm 6,31	21,33 \pm 2,05	0,000

Tableau2 : Répartition des sujets obèses et témoins selon les paramètres anthropométriques.

La taille des sujets varie de **130 à 175Cm** avec une moyenne de (**161 ,48 \pm 8,34 Cm**) Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupe d'étude.

Le poids des sujets varie de **50 à 150 Kg** avec une moyenne de **85,1 \pm 16 ,1Kg** pour les femmes obèses et **55,98 \pm 6,78 Kg** pour les femmes témoins.il y'a une différence significative.

Le tour de taille des obèses varie de **65 à 137Cm** avec une moyenne de **86,1 \pm 19,3 Cm** pour les femmes obèses et **66,62 \pm 3,84Cm** pour les femmes témoins.Il y'a une différence significative.

Le tour de hanche des sujets varie obèses de **75,2 à 146Cm** avec une moyenne de **106,8 \pm 15,3 Cm** pour les femmes obèses et **88,35 \pm 6,30Cm** pour les femmes témoins. Il y'a une différence significative.

Partie pratique

Les sujets obèses présentent un IMC de 25.10 à 44.06 Kg/m² avec une moyenne de 32,64kg/m², alors que l'IMC des femmes témoins varie de 15.60 à 24.90 Kg/m² avec une moyenne de 21 ,33 Kg/m². Il y'a une différence significative.

X. Niveau d'instruction :

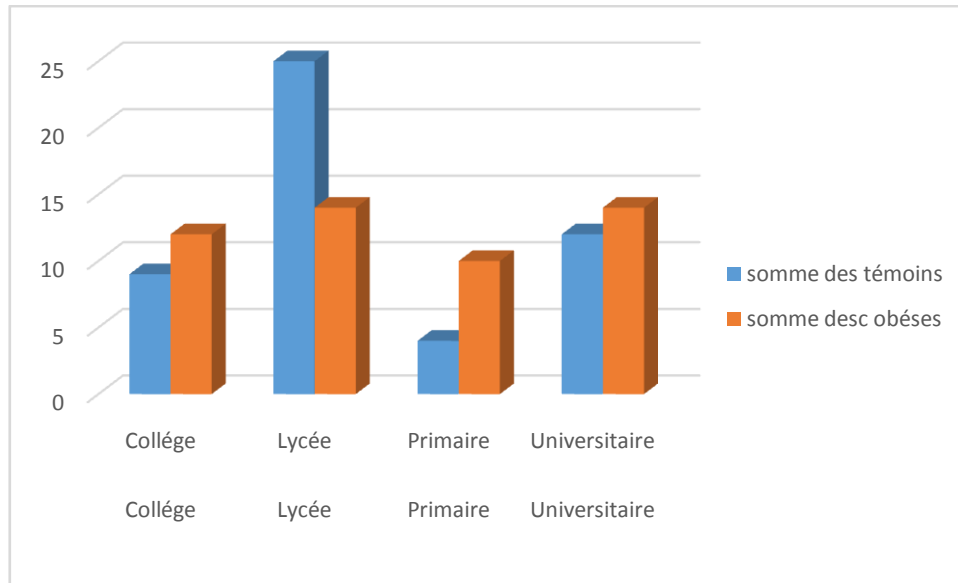


Figure 5 : Répartition de la population étudiée selon le niveau d'instruction.

La comparaison entre le niveau d'instruction des femmes des deux groupes d'étude, illustrée dans la figure 5, montre que le niveau le plus élevée chez les femmes témoins c'est le niveau lycée ; par contre le niveau primaire est le plus bas chez elles .Alors que les deux niveaux universitaire et collège presque ont le même niveau pour les femmes des deux groupes .

Partie pratique

XI. Age et Age de ménarche :

Paramètre	Obèses (Moyenne ± Ecart type)	Témoins (Moyenne ± Ecart type)	P
Age (ans)	36,34 ± 6,85	28,94 ± 5,73	0,000
Age de ménarche (ans)	12,92 ± 1,16	13,18 ± 1,49	0,333

Tableau 3: Répartition des sujets obèses et témoins selon l'âge et l'âge des ménarches

3. Age :

Les résultats montrent que, les femmes ayant fait l'objet de cette étude sont âgées de **19à51**ans avec une moyenne (**32,64 ± 6,29**) d'ans. L'âge moyen des femmes obèses est significativement (**p =0.000**) plus élevés que celui des témoins (**28,94± 5,73 VS 36,34 ± 6,85**)

4. Age de ménarche :

D'après les résultats présentés dans le tableau 1, nous remarquons que chez les femmes obèses, l'âge des ménarches varie de 10ans à 15 ans avec une moyenne de **12,92 ± 1,16** ans. Il est significativement inférieur à celui des femmes témoins qui va de 11 ans à 16 ans avec une moyenne de **13,18 ± 1,49** ans.

Partie pratique

I. L'histoire pondérale :

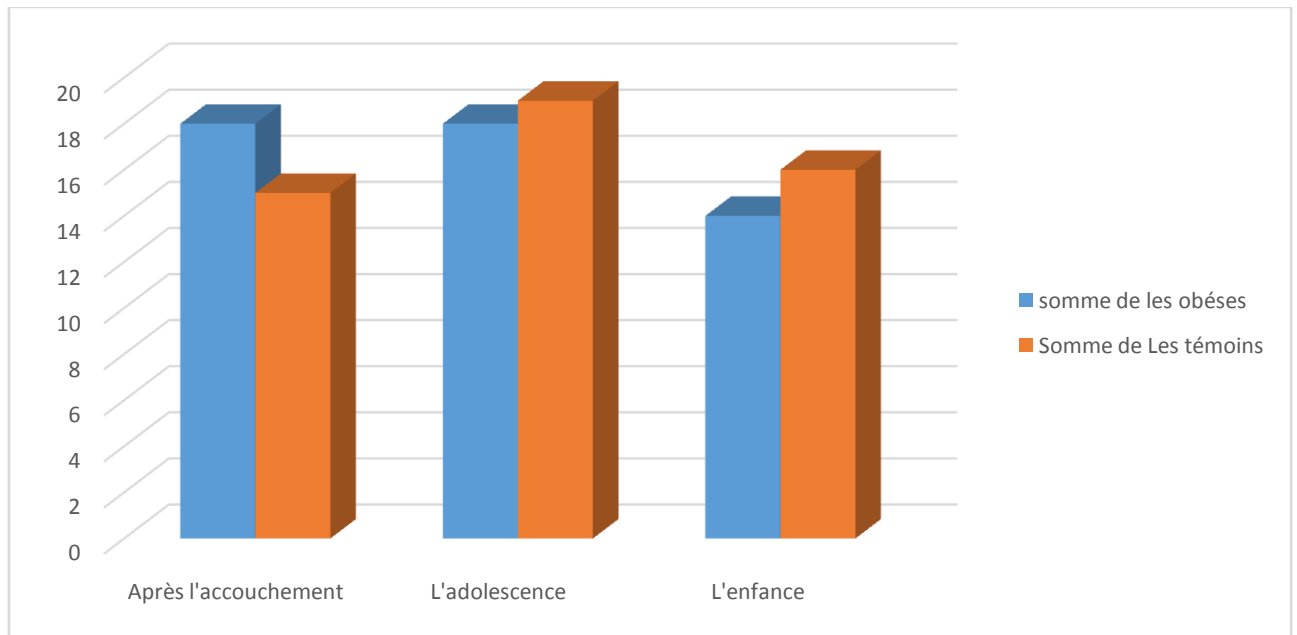


Figure 6 : Répartition de la population étudiée selon l'Histoire pondérale.

Les résultats montrent la période de prise de poids des femmes de deux groupes. Ainsi, la majorité des femmes obèses ont pris le poids dans les périodes d'adolescence et après l'accouchement et du moins nombre dans la période d'enfance.

Parmi les femmes témoins la majorité sont prends le poids dans la période d'adolescence ; et moins nombre dans les deux autre périodes

Partie pratique

II. Les antécédents :

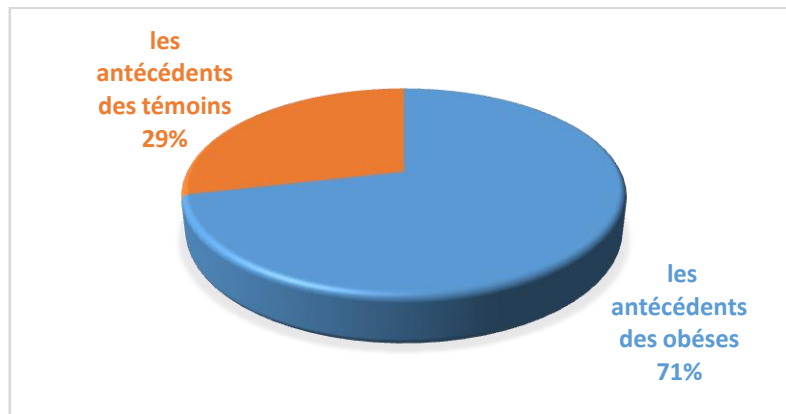


Figure 7: description des antécédents de surpoids et d'obésité dans la population étudiée.

Dans cette population les femmes elles n'ont pas ou bien elles ont des antécédents, Cela est représenté dans les secteurs suivants :

- Dans le groupe des témoins 29% des femmes elles ont des antécédents
- Dans le groupe des obésités 71% des femmes elles ont des antécédents

Partie pratique

III. les troubles du cycle ovarien :

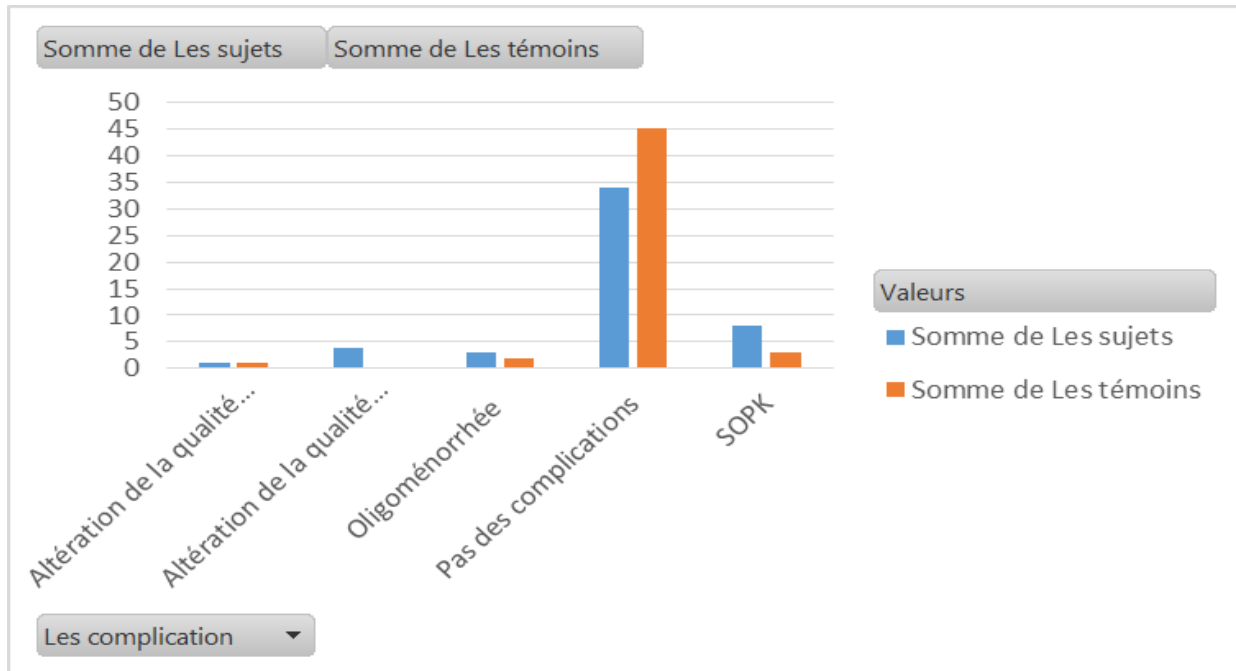


Figure 8 : Répartition de la population étudiée selon Les complications.

. A partir de cette figure on remarque que :

- La majorité des femmes des deux groupes n'ont pas des complications (75).
- Les femmes des deux groupes présentent une somme de SOPK(11).
- Pour les altération de la qualité ovocytaire et endométriale une somme très faible (4) (2) chez les femmes des deux groupes.
- L'oligoménorrhée touche (5) des femmes des deux groupes.

Partie pratique

IV. Le mode de conception :

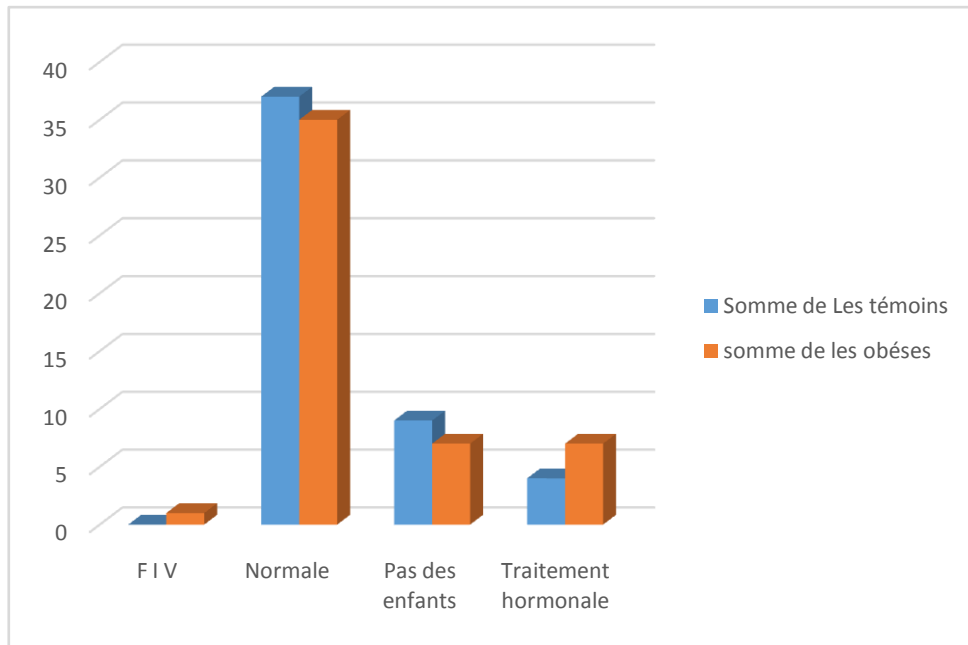


Figure 9: Répartition de la population étudiée selon Le mode de conception.

A partir de cette figure on remarque que la majorité des femmes des deux groupes elles ont des modes de conceptions normale ;

Alors que les femmes obèses qui elles ont des traitements hormonal.

Les femmes des deux groupes qui ils ont un mode de FIV et faible.

V. Les contraceptifs :

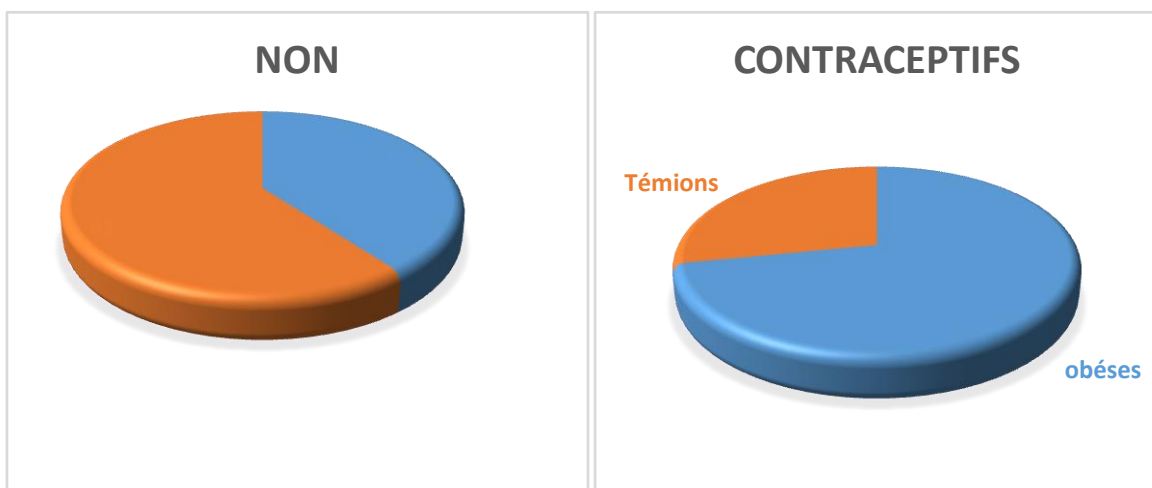


Figure 10 : description de traitement hormonal dans la population étudiée.

Partie pratique

- Dans le groupe des témoins 28% des femmes elle a pris des contraceptifs, alors que 72% dans le groupe des femmes des obèses.
- Dans le groupe des témoins 60% des femmes n'a pas pris des contraceptifs ; alors que 40% des femmes des obèses.

Partie pratique

Discussion :

Notre travail apporte des informations sur la relation entre surcharge pondérale et la fertilité de la femme chez un groupe de 100 femmes à Tébessa. ces observations ne peuvent être généralisées à l'ensemble de la population à Tébessa, encore moins en Algérie. Cependant, il permet de caractériser les femmes.

IX. Caractéristiques anthropométriques :

Les résultats de notre étude montrent que 50% de la population présente une corpulence normale constituant le groupe témoin. La majorité des femmes du groupe de l'étude, soit 23 % présentent un surpoids. L'obésité est retrouvée chez 27% des femmes, avec 13% pour l'obésité modérée et 8% pour l'obésité sévère. Seulement 6% des femmes présentent une obésité massive.

Dans une étude réalisée à Tébessa auprès de 200 femmes, où les normo pondéraux représentent 50 % de l'échantillon. Le surpoids est retrouvé chez 19,5 % des femmes, et l'obésité chez 30,5 % d'entre elle. Avec 19 % pour l'obésité modérée, 7 % pour l'obésité sévère et 4,5 %, seulement pour l'obésité morbide.

1. Age :

Les résultats de notre étude montrent que les femmes obèses présentent un âge moyen significativement ($p = 0,000$) supérieur à celui des témoins (**28,94 ± 5,73 vs 36,34 ± 6,58ans**). Par ailleurs, l'âge est significativement corrélé ($p = 0.000$) avec l'IMC et donc le degré de l'obésité.

Ces résultats sont analogues à d'autres travaux. Une étude réalisée en 2005 par l'institut national de santé au Québec montre que les deux composantes de l'excès de poids s'accroissent avec l'âge [37] ont également trouvées les mêmes résultats.

L'étude menée dans les états européens (Enquête européenne par interview sur la santé) a prouvé que l'âge influe clairement sur le taux d'obésité. Dans presque tous les États membres, le taux d'obésité augmente avec l'âge

X. Age des ménarches :

Dans notre population, l'âge des ménarches des femmes obèses, variée 10 ans à 15 ans avec une moyenne de $12,92 \pm 1,16$ ans. Ceci indique une puberté précoce par rapport aux femmes témoins, dont l'âge des ménarches va de 11 ans à 16 ans avec une moyenne de **13,18 ± 1,49 ans**.

Partie pratique

De très nombreux travaux indiquent l'existence d'une relation étroite entre l'obésité et l'âge des ménarches. L'étude de Kaplowitz montre que ces résultats concordent avec le fait que l'obésité est un facteur important contribuant à l'apparition précoce de la puberté chez les filles. Cependant, des facteurs autres que l'obésité, peut-être génétiques et / ou environnementaux, sont nécessaires pour expliquer la prévalence plus élevée de la puberté précoce chez les filles. [36]

XI. Prise de contraceptifs :

Les résultats sur la prise des moyens hormonaux de contraception chez les femmes de notre étude révèlent une différence significative entre les deux groupes de femmes. En effet % des 60 femmes témoins ne prennent pas de contraceptifs hormonaux, contre 40% des femmes obèses. Inversement, 28% des femmes obèses prennent la pilule contraceptive contre 72% des témoins.

Ces résultats sont analogues à ceux de nombreux autres travaux notamment de Márcia en 2010 qui ont montré, dans leur étude auprès de 103 utilisateurs de contraceptifs comparés à des non-utilisateurs appariés pour l'âge et le poids, une augmentation moyenne de 4,3 kg a été enregistrée dans le groupe des utilisateurs de contraceptifs.[38]

XII. Antécédents :

Dans notre étude, les sujets obèses ayant des antécédents sont significativement plus nombreux que les témoins (29% vs 71%). Les femmes obèses ayant des antécédents de surpoids et d'obésité dans leurs familles plus nombreuses que les femmes témoins.

Une autre étude transversale et descriptive effectuée du 1er Février au 10 Mars 2014 auprès de 418 sujets à l'Hôpital Général de Référence Nationale de Ndjamena de Tchad confirme que les antécédents familiaux d'obésité étaient associés significativement à l'obésité .[39]

Une revue de littérature publiée en 2005, a regroupée 26 études concernant les facteurs de risque de surpoids de l'enfant. La revue rapporte que tous les auteurs ont montrés que la surcharge pondérale chez l'un ou les deux parents était le facteur de risque le plus important de l'obésité et du surpoids de l'enfant, même après ajustement sur les autres facteurs de risque et sur le poids de naissance. Les auteurs ont conclu que les enfants de parents obèses ont plus de risque de devenir obèse que les enfants dont les parents ne le sont pas [36]

XIII. Mode de conception :

Les résultats de notre étude montre que la majorité des femmes des deux groupes elles ont des

Partie pratique

modes de conceptions normale ; alors que les femmes obèses sont besoins des traitements hormonale plus que les femmes normo pondéraux.

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 [39]

De plus, le suivi échographique des femmes obèses s'avère plus difficile et le risque d'hyperstimulation est augmenté. [38]

XIV. Les troubles de cycle ovarien :

Notre étude montre que la majorité des femmes de deux groupes n'ont pas des complications ; bien que les femmes obèses elles ont le SOPK plus que les témoins .

Depuis de très nombreuses années ; une relation claire a été établie entre obésité et troubles du cycle a type d'oligoménorrhée ou d'aménorrhée ; conséquences d'une anovulation chronique responsable d'une infertilité . Plus récemment ; une distinction fondamentale a été mise en évidence entre obésité ganoïde et obésité androïde .en effet ; bien plus que l'indice de masse corporelle (IMC) ; la répartition du tissu adipeux se révéle être le facteur décisif dans la survenue des anomalies hormonales . Seule l'obésité androïde et fortement associée au syndrome des ovaires poly kystiques (SOPK) puisqu'elle présente dans 30 à 75% de ces cas selon les études. [37]

XV. Histoire pondérale :

Les résultats montrent que, la majorité des femmes obèses ont pris le poids dans les périodes d'adolescence et après l'accouchement.

On sait l'apparition d'un surpoids chez l'enfant et l'adolescent prédispose, avec une haut probabilité, au développement d'une obésité à l'âge adulte .On s'efforcera donc de surveiller plus particulièrement les jeunes filles rapidement pubère, qui grossissent un peu trop.[38]

En 2009, la prévalence de l'obésité chez les adultes français de 18ans et plus a été estimée à 14 ,5% et celle du surpoids à 31,9% .Ces valeurs sont les plus récentes disponibles .Mais issue des données d'une enquête déclarative, elles peuvent être sous-estimées. La prévalence de l'obésité est en augmentation .Le surpoids et l'obésité touchent particulièrement certaines catégories de population. [39]

Partie pratique

XVI. Niveau d'instruction :

Notre résultat montre que la relation entre le niveau d'instruction et l'obésité n'est pas significative.

L'augmentation de la prévalence de l'obésité est allées de pair avec un accroissement des égalités sociales qui a touché plus particulièrement les femmes ,la prévalence de l'obésité a augmenté dans toutes les catégories socioprofessionnelles elles est restée inversement proportionnelle au niveau d'instruction .[40]

Partie pratique

Conclusion :

Notre étude constitue un point de reliaage entre l'obésité et la fertilité de la femme.

Notre travail consiste en une enquête transversale épidémiologique réalisée auprès d'un groupe de femmes, en âge de procréer à Tébessa, dont l'objectif est d'étudier l'impact de l'obésité sur la fertilité de la femme, chez une population de femmes obèse en comparaison avec une population de femmes témoin.

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que l'obésité significativement associée au les troubles de cycle ovarien, et l'âge des ménarches. En effet, la majorité des femmes obèses sont malades de SOPK, et ont une puberté précoce caractérisée par un âge des ménarches entre 10et 11 ans. Toutefois, aucun lien n'a été observé entre le niveau d'instruction et la prise de poids.

Bien, que la différence soit significative, les femmes obèses ayant des antécédents de surpoids dans leurs familles plus nombreux que les femmes témoins.

Les résultats de notre étude indiquent qu'il les femmes obèses plus prennent les contraceptifs que les femmes de poids normal.

Notre étude a révélé que l'obésité affecté le mode de conception chez les femmes, alors que les femmes obèses ayant des traitements hormonal plus que les femmes témoins.

A partir de notre résultats on conclure que la période d'adolescence c'est la période de prendre de poids chez la majorité des femmes obèses.

L'obésité a plusieurs effets négatifs importants sur la fertilité de femme.

Bibliographie

Bibliographie

1. Lanzac J, Cornuau M 2012, L'obésité: le challenge de santé publique du 21e,
2. Abbes M Mohamed Abdelhaq. (2017). Thèse de doctorat, Université Djillali Liabes, Faculté des sciences de la nature Et De La Vie. Etude du surpoids, de l'obésité et des facteurs associés au surpoids chez les élèves du cycle : Cas Des Hypertendus De Tiaret.
3. Bellir, 2009 Thèse doctorat, l'université bordeaux 1 : école doctorale des sciences du vivant. géosciences, sciences de l'environnement. Rôle de la vitamine A dans le tissu adipeux en situation de surcharge pondérale d'origine alimentaire : Approches expérimentale et humaine.
4. Diane, 2018, Thèse de doctorat. Université Toulouse 3 Paul Sabatier. Api5 : un nouveau co-facteur du récepteur aux oestrogènes ER α impliqué dans la progression tumorale des carcinomes mammai
5. JoAnn V. juil. 2019 Mémoire de magistère, Université Mentouri Constantine. Faculté des sciences de la nature et de la vie : Effet du statut socio- économique sur la prévalence de l'obésité dans la population du Constantinois
6. Agnus E .26 aout 2020 Le guide de l'obésité. Typologie, conséquences et traitements. Paris, France. P64.
7. (Basdevant et Guy-Grand, 2004) Le rôle de l'obésité dans le développement de l'asthme : Évaluation et traitement de l'asthmatique obèse. 83-88p.
8. (Garrow, 1988) Les facteurs régulateurs du gène ob .V(12) : p383-5.
9. (Tyler et Fullerton, 2008), Diplôme d'Etat de Sage-Femme, Université de Nantes UFR de MEDECINE, école de sages-femmes. Surpoids et obésité chez la femme : la grossesse : moment propice pour en parler ?
10. (Aranceta et al. 2007). Thèse de doctorat, Université de Nantes, Faculté de Pharmacie : Obésité : la place des formes monogéniques.
11. Huvenne Héléne. (2015). Thèse de doctorat, Université Paris 6 – Pierre et Marie Curie. Approches gène candidat et par séquençage d'exome dans les obésités syndromiques précoces.
12. (Agutter and Tuszynski, 2011), Thèse doctorat, Université de Montréal : Faculté de pharmacie. Le rôle et la régulation du pyroglutamylated RF-amide peptide dans le tissu adipeux lors de l'obésité.
13. (Pavlidis et al., 2010) Prevalence and correlates of overweight and obesity among older adults: findings from the Canadian national population health survey, Journal of Gerontology: Medical Sciences 58, 11: M1018-1030
14. (Braeckman et al. 2006). Earlier Onset of Puberty in Girls: Relation to Increased Body Mass Index and Race. Vol 108(2):347-53.
15. (le journal des femmes santé 14/6/19) The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. Obesity Reviews, V8(1), 21–34.
16. (Cowin & Emette., 2000 ; Després, 2001 ; Yusuf et al. 2005).
17. (Yusuf et al ., 2005) Surpoids, obésité et gynécologie. P :10-13.
18. **L.J. (2019)**. Se Marier Tôt Augmente Les Risques D'obésité.
19. (HRUBYA, et al .2015) **Laure Marque. (2014)**. Thèse De Doctorat. Université Toulouse Iii Paul Sabatier : Faculté Des Sciences Pharmaceutiques
20. (Pierre Duccasse .MAJOR-PREPA) Fréquence des mutations des gènes de la voie leptine/mélanocortines dans l'obésité sévère V 33. P19-20.

Bibliographie

21. GMA décembre 2020 L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie.
22. (Zhao QIRUI, Sipa USA). Deciphering adipose tissue heterogeneity. V :1411(1): p5–20.
23. Mark henery JOURNAL OFFICIEL DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE p23-25
24. (REVEU MEDICALE SUISSE) Thèse de Doctorat, Université Du droit et de la santé – Lille 2, Faculté doctorale biologie – santé, Spécialité: pédiatrie. Génétique de l'obésité de l'enfant.
25. The Lancet Journal on Diabetes & Endocrinology (Deutsche welle 2021)
26. BASDEVANT et al. 2002 Adipokines in inflammation and metabolic disease. V11(2): p85–97.
27. (Carrol et al., 2005 ; Lau et al., 2007). enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. une enquête inserm / kantar health / roche.
28. **OMS. (2003)**. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapports techniques. J Clin Endocrinol Metab, 2006).
29. **OMS. (2018)**. L'obésité dans le monde (donnés OMS), prévenir l'obésité devient une urgence(Curr Opin Rheumatol, vol. 21:71-7, 2009.)
30. **Thiébaud S, Pataky Z, Golay A. (2010)**. Obésité chez la personne âgée : quelle attitude.
31. Revue médicale suisse 6, 666-669. 18-9-2015..(Obstet Gynecol Clin North Am, 2009).
32. (Agnus E 26 aout 2020). Histologie du tissu adipeux blanc normal et pathologique. V 8:228- 233.
33. **Vegiopoulos Alexandros, Maria Rohm et Stephan Herzig. (2017)**. Adipose tissue: between the extremes. V 36(14): P1999–2017.(Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome .2005)
34. **Wattigney W A, Srinivasan S R, Chen W, Greenlund K J et Berenson G S. (1999)**. Secular Trend of Earlier Onset of Menarche With Increasing Obesity in Black and White Girls: The Bogalusa Heart Study. Vol 9(2):181-9. Référence Nationale de Ndjama de Tchad
35. Obépi-roche 2009 **Obépi. (2012)**. enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. une enquête inserm / kantar health / roche.
36. **Noriyuki Ouchi, Jennifer L. Parker, Jesse J. Lugus, and Kenneth Walsh. (2012)**.
 1. Adipokines in inflammation and metabolic disease. V11(2): p85–97.