



**République Algérienne Démocratique et  
Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche Scientifique**  
**Centre Universitaire El-wancharissi de  
Tissemsilt**



**Institut de Sciences et de la Technologie**  
**Département des Sciences de la nature et de la vie**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme  
de Master académique en

**Filière** : Biologie

**Spécialité** : Biochimies Appliquée

**Présenté par** : BOUCHAREB NADJMA- RETIA RAKIBA- BOUCHAREB RACHIDA

***Thème***

---

**Détermination de quelques paramètres biochimiques chez les femmes  
enceintes obèses et leurs nouveau-nées dans la région de Bordj Bounamaa-  
Tissemsilet.**

---

**Soutenule, .....**

**Devant le Jury :**

BEKKADA AHMED	Président	Professeur	CU-Tissemsilt
IMESSAOUDENE ASMAHAN	Encadreur	M.C.B.	CU-Tissemsilt
KEHILI HOUSSEME	Examineur	M.C.B.	CU-Tissemsilt
LAABAS SAADIA	Examinatrice	M.C.B.	CU-Tissemsilt

**Année universitaire : 2019-2020**

## REMERCIEMENT :

C'est avec gratitude et profond respect qu'on attribue nos sincères remerciements à tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

On tient à remercier Docteur IMESSAOUDENE A, M.C.B au Centre universitaire de Tissemsilt, qui n'a épargné aucun effort à fin que ce travail s'effectue dans des bonnes conditions.

Nos adressant nos vifs remerciements aux honorables membres de jury pour avoir accepté de juger ce modeste travail : au président de jury : professeur BEKKADA AHMED et aux examinateurs : Docteur KEHILI H et Docteur LAABAS S, qu'ils soient assurés de notre profond respect, qu'ils trouvent ici nos hautes considérations.

Nos remercier également Professeur MERZOUK. H et Professeur MERZOUK. SA d'université de Tlemcen pour aide précieuse dans l'étude statistique, qu'il trouve ici l'expression d'entière reconnaissance.

Nous tenons à remercier tout particulièrement les médecins résidents ainsi que les sages-femmes et le personnel du laboratoire de l'hôpital de Bourdj Bounamaa –Tissemsilet pour leurs aides, qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance.

Pour terminer, on remercier nos enseignants, nos parents, nos familles et nos amis, qu'ils trouvent ici l'expression de notre plus grande reconnaissance.

### DEDICACES :

*Je dédie les fruits de mes efforts et les résultats de mes humbles recherches à :*

*A ceux qui se sont engagés à m'éduquer quand j'étais jeune et qui m'ont donné une lumière pour éclairer mon esprit avec des conseils et des conseils dans la vieillesse, ma mère que dieu la préserve, et à l'esprit pur de mon père, dieu ait pitié de lui.*

*A tous ceux qui m'ont inclus avec sympathie, m'ont fourni de l'aide et m'ont motivé à faire progresser mes frères et sœurs, que dieu les protège.*

*A tous ceux qui m'ont enseigné une lettre et m'ont pris la main pour acquérir des connaissances, à ma chère enseignante, que dieu la protège.*

*A tous mes amis et à toute ma généreuse famille, ainsi qu'à tous les étudiantes de deuxième année master biochimies classe 2020.*

*- BOUHAREB NADJMA -*

## DEDICACES :

*Ce travail est le fruit d'un long effort .c'est la résumé d'années de recherches scientifiques et de persévérance.*

*Je le dédie à ceux qui ont cherché mon succès, à ceux qui m'ont appris la patience et l'endurance, à ceux qui ont été le soutien de mes parents qui dieu les protège.*

*A ma chère tante, mes frères et tous ceux qui m'ont aidé à accomplir ce travail, même avec le sourire.*

*A 'qui a-i-il partagé ce travail.*

*- Retia rakiba-*

DEDICACES :

*Je dédie ce modeste travail à ma mère CHARAN FATMA qui s'est tenue avec moi, à mes frères MOHAMMED et ABD ELNOUR et sœurs NADJMA, HOUDA, SAMJA et OUIDAD et ma grande mère de ma mère.*

*Une salutation à mon encadreur l'enseignante Mme JMESSAOUDENE ASMAHAN*

*Je dédie mes salutations à mon mari DJAMEL, à mes chères amies IKRAM, NOURA, HAYET.*

*Je dédie ce travail à mon père, qui dieu ait pitié de lui.*

*- BOUCHEB RACHID -*

## **LISTES D'ABREVIATIONS :**

**CIVD** : coagulation intravasculaires disséminée.

**DFG** : débit de filtration glomérulaire.

**RPF** : filtration plasmatiques rénale.

**LDL** : lipoprotéines de basse densité.

**AGL** : acides gras libres.

**VLDL** : very low density lipoprotéine.

**IOM** : institut américain de médecine

**IMC** : indice de masse corporelle.

**HTA** : hypertension artérielle.

**ATN** : anomalies du tube neural.

**EDTA** : acide éthylène diamine tétra acétiques.

**GOD** : glucose oxydase.

**POD** : peroxydase.

**NH<sub>4</sub><sup>+</sup>** : ammoniac.

**CO<sub>2</sub>** : dioxyde de carbone.

**NACIO** : l'hypochlorite de sodium.

**CEH** : cholestérols ester hydrolase.

**CHOD** : cholestérols oxydase.

**LPL** : lipoprotéines lipase.

**GPO** : glycérol phosphates d'déshydrogénase..

**PLT** : numération plaquettaire.

**MT** : mère témoin

**MO** : mère obèse

**NNT** : nouveau - nés témoin

**NNO** : nouveau-nés obèse

**LISTE DES TABLEAUX :**

**Tableaux01 :** caractéristiques des populations étudiées.....18

**Tableaux 02 :** les valeurs de l'hémogramme (FNS).....22

**LISTES DES TABLEAUX EN ANNEXE :**

**TableauA1 :** Taux du glucose (g/l), de créatinine (mg/l) et de l'urée (g/l).....33

**Tableau A2 :** Taux du cholestérol (g/l) et de triglycéride (g/l).....33

## **LISTES DES FIGURES :**

**FIGURE01 :** teneurs plasmatiques en glucose, créatinine et urée chez les mères Obèses et les mères témoins ainsi que leurs nouveau-nés.....19

**FIGURE02 :** teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycérides chez les mères obèses et les mères témoins ainsi que leurs nouveau-nés.....21

## SOMMAIRE :

<b>Introduction .....</b>	<b>01</b>
<b>Partie I : Etat actuel du sujet</b>	
<b>Chapitre 01 : grossesse et modification normales</b>	
1-Adaptation physiologiques au cours de la grossesse.....	03
1-1-Au niveau hématologique .....	03
1-2 -Au niveau rénal .....	04
1-3- Au niveau du métabolisme du glucose, lipides, protéines .....	05
1-4- la prise de poids pendant la grossesse .....	08
<b>Chapitre 02 : obésité et grossesse</b>	
2- obésité et grossesse .....	09
2-1- complications maternelles .....	09
2-2-complication fœtales .....	11
<b>Parti II : étude expérimentale</b>	
3-Matériel et méthodes .....	13
3-1-choix de la population .....	13
3-1-1 prélèvement sanguin et préparation des échantillons .....	13
3-2-analyse biochimiques .....	14
3-2-1-détermination des teneurs plasmatiques en glucose .....	14
3-2-2-détermination des teneurs plasmatiques en créatinine .....	14
3-2-3- détermination des teneurs plasmatiques en urée .....	14
3-2-4-dosage de cholestérol.....	15
3-2-5-dosage de triglycéride .....	15
4-Analyse hématologiques.....	16
5-analyse statistiques .....	16
<b>Résultat et interprétation</b>	
1-caractéristiques de la population étudié.....	17
2-paramètre biochimiques chez les mères obèses et témoin et leurs nouveau-nés.....	17

2-1- teneurs plasmatiques en glucose chez les mères témoin et les mères obèse ainsi leur nouveau-nés.....	17.
2-2- teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les mères et leu nouveau-nés .....	19
2-3-teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycéride chez les mères et leurs nouveau-nés .....	19.
3-paramètre hématologiques chez les mères obèses et témoins et leurs nouveau-nés .....	19
<b>Discussion .....</b>	<b>23</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>28</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>29</b>
<b>Annexe .....</b>	<b>33</b>
<b>Résumé</b>	

La Grossesse est la période de la vie d'une femme pendant laquelle elle porte un enfant, entre la fécondation et l'accouchement.

La grossesse représente un défi sérieux pour tous les systèmes du corps. Les changements physiologiques progressifs qui se produisent sont essentiels pour soutenir et protéger le fœtus en développement et aussi pour préparer la mère à la parturition (Carlin et Alfirevic, 2008).

La grossesse est une condition métabolique unique en raison des modifications du métabolisme maternel nécessaires pour assurer la croissance du fœtus et l'augmentation des besoins énergétiques maternels (Catalano et Shankar, 2017). Le placenta sécrète des hormones qui affectent le métabolisme de tous les nutriments (King., 2000). Les ajustements du métabolisme des nutriments, en plus des changements dans l'anatomie et la physiologie de la mère, soutiennent la croissance et le développement du fœtus tout en maintenant l'homéostasie maternelle (King., 2000).

La demande croissante du fœtus en nutriments pendant le développement nécessite des changements dans le métabolisme maternel, y compris une modification du métabolisme du glucose, des lipides et des acides aminés (O'Reilly et Reynolds, 2013).

Les changements du métabolisme des nutriments peuvent être décrits par plusieurs concepts généraux: les ajustements du métabolisme des nutriments sont motivés par les changements hormonaux, les demandes fœtales et l'apport nutritionnel maternel (King., 2000).

L'obésité est devenue si répandue qu'elle est maintenant reconnue comme un problème majeur de santé publique qui pendant la grossesse est associée à un risque accru de dysfonctionnement métabolique à court et à long terme chez la mère et sa progéniture (Catalano et deMouzon., 2015).

L'obésité est un problème très complexe et multifactoriel, le poids corporel peut être affecté par les conditions environnementales, des facteurs génétiques et par un déséquilibre énergétique lorsque l'apport énergétique dépasse la dépense énergétique, les conditions socio-économiques jouent un rôle crucial dans le développement de l'obésité (Jura et Kozak, 2016).

Un indice de masse corporelle prégravide maternelle plus élevé et un gain de poids gestationnel excessif ont été associés à des issues de grossesse défavorables telles que le diabète gestationnel, la prééclampsie et l'adiposité fœtale (Catalano et deMouzon., 2015;

Scott-Pillai et al., 2013 ; Yu et al., 2006), autres maladies hypertensives, macrosomie et césarienne (Wolff et al., 2008).

L'obésité pendant la grossesse présente des inconvénients pour la mère, le fœtus et le nouveau-né. Les femmes en surpoids, obèses et gravement obèses présentaient plus de complications que les femmes de poids normal comme le diabète sucré gestationnel, la prééclampsie. L'accouchement par césarienne planifié. Le risque de donner naissance à un nouveau-né macrosomique augmentait significativement avec l'augmentation de l'IMC, l'obésité maternelle est responsable d'une augmentation de l'obésité chez la progéniture (Ovesen et al., 2011).

Notre travail a pour objectif d'identifier les modifications métaboliques chez les femmes enceintes obèses afin d'évaluer le risque maternel et fœtal. Pour cela, différents paramètres biochimiques (glucose, cholestérol, triglycéride, urée et créatinine) et quelques paramètres hématologiques (taux des : érythrocytes, leucocytes plaquettes et l'hémoglobine) sont déterminés chez les mères obèses ainsi que chez leurs nouveau-nés, et sont comparés à aux mères témoins sans pathologie et leurs nouveau-nés.

## **1- Adaptations physiologiques au cours de la grossesse**

En réponse aux exigences de la grossesse, la physiologie maternelle subit une adaptation continue, elles incluent le soutien du fœtus (apport nutritionnel et en oxygène et élimination des déchets fœtaux), la protection du fœtus (contre la famine, les médicaments, toxines), la préparation de l'utérus au travail et la protection de la mère contre d'éventuelles lésions cardiovasculaires à l'accouchement (NORWITZ et al 2005).

Ces changements, souvent liés entre eux, affectent tous les systèmes du corps et sont effectués par les influences hormonales du placenta et les adaptations mécaniques nécessaires pour accueillir le fœtus en croissance. (Talbot et Maclennan, 2016).

### **1-1 au niveau hématologique**

La période péripartum voit des adaptations généralisées du système hématologique avec une augmentation marquée des risques, y compris l'anémie, la thromboembolie et les coagulopathies de consommation (La coagulation intravasculaire disséminée "CIVD") (Talbot & Maclennan, 2016).

L'augmentation de la sécrétion d'aldostérone (par activation de l'axe rénine-angiotiotine) entraîne une augmentation de l'eau corporelle totale et, par conséquent, du volume plasmatique (Talbot & Maclennan, 2016). Le volume plasmatique augmente rapidement jusqu'à 10% au-dessus de la valeur initiale à 7 semaines de gestation et augmente à 45–50% à 32 semaines (Carlin et Alfirevic, 2008).

Une augmentation de la production de globules rouges, stimulée par une augmentation de la sécrétion d'érythropoïétine par les reins (Tan et Tan, 2013 ; Carlin et Alfirevic, 2008). L'érythropoïèse augmente avec l'âge gestationnel pendant la grossesse et revient à la normale 5 semaines après l'accouchement (Choi et Pai, 2001).

Cependant, l'augmentation de 18 à 25% des globules rouges est disproportionnée à l'augmentation de 30 à 50% du volume plasmatique, entraînant ainsi une anémie dilutionnelle. Ceci est encore exacerbé par le transfert des réserves de fer de la mère au fœtus. (Tan et Tan, 2013). L'hématocrite chute jusqu'à la fin du deuxième trimestre mais peut se stabiliser plus tard dans la grossesse ou même augmenter à court terme lorsque l'augmentation des globules rouges devient proportionnelle à l'augmentation du volume plasmatique. (Tan et Tan, 2013).

Le nombre de plaquettes diminue pendant la grossesse, en raison de l'augmentation du volume plasmatique, bien que la production augmente réellement. (Talbot & Maclennan, 2016)

Le nombre de globules blancs augmente également pendant la grossesse et, plus important encore, pendant le travail. Cela est principalement dû à une augmentation du nombre de neutrophiles et est stimulé par les œstrogènes. (Talbot & Maclennan, 2016).

Tous les facteurs de coagulation à l'exclusion des facteurs XI et XIII augmentent tout au long de la grossesse avec une diminution correspondante des facteurs thrombolytiques, y compris l'antithrombine III. Bien que protectrice contre l'hémorragie post-partum, elle confère un risque accru de complications thromboemboliques. (Talbot & Maclennan, 2016)

### **1-2 Au niveau rénal**

Les reins sont déplacés dans une direction céphalique par l'élargissement de l'utérus. Ils augmentent d'environ 1 cm en raison de l'augmentation de la vascularisation, du volume interstitiel (Tan Et Tan, 2013).

La vasodilatation systémique pendant la grossesse entraîne une dilatation vasculaire rénale. Par conséquent, il y a une augmentation du débit de filtration glomérulaire (DFG) et du débit plasmatique rénal efficace (RPF) (Tan Et Tan, 2013).

Le débit sanguin rénal augmente de 35 à 60%, augmentant la capacité fonctionnelle des reins et le débit de filtration glomérulaire (DFG) augmente de 40 à 50% à la fin du premier trimestre, atteignant un pic à 180 ml / min. Il est ensuite maintenu à ce niveau jusqu'à 36 semaines de gestation (Carlin et Alfirevic, 2008).

La clairance de la créatinine augmente de 25% à 4 semaines de gestation, passant à 45% à 9 semaines de gestation (Cheung et Lafayette, 2013).

En raison de l'augmentation du débit cardiaque, le débit plasmatique rénal et le débit de filtration glomérulaire pendant la grossesse augmentent. L'urée, la créatinine, la clairance de l'urate et l'excrétion de bicarbonate sont augmentées, ce qui entraîne des concentrations plasmatiques inférieures à celles de la population non enceinte. Les activités de la rénine-angiotensine, de l'aldostérone et de la progestérone sont augmentées, entraînant une rétention d'eau et une diminution de l'osmolalité plasmatique (Heidemann et McClure, 2003)

Il y a une excrétion urinaire accrue de protéines et d'albumine médiée par l'augmentation du DFG et des changements dans la sélectivité en charge de la membrane glomérulaire. Une moyenne de 200 mg de protéines est excrétée quotidiennement dans une grossesse normale. (Cheung et Lafayette, 2013)

L'excrétion urinaire de glucose est également augmentée par une filtration glomérulaire accrue et une réabsorption réduite dans les tubules distaux (Tan Et Tan, 2013).

Bien que davantage de sodium soit filtré pendant la grossesse, la réabsorption des tubules rénaux est également augmentée. Il y a donc une rétention nette de sodium pendant la grossesse, ce qui contribue à soutenir l'augmentation du volume plasmatique dans le système vasculaire systémique dilaté (Tan et Tan, 2013).

### **1-3 au niveau du métabolisme du glucose, des lipides et des protéines**

La grossesse est un état anabolique dynamique, les changements dans le métabolisme des nutriments peuvent être décrits par plusieurs concepts généraux: les ajustements du métabolisme des nutriments sont déterminés par les changements hormonaux, les demandes fœtales et l'apport nutritionnel maternel (King, 2000).

Ces ajustements du métabolisme des nutriments, en plus des changements dans l'anatomie et la physiologie de la mère, favorisent la croissance et le développement du fœtus tout en maintenant l'homéostasie maternelle et en préparant la lactation (King 2000).

Bon nombre des adaptations physiologiques de la grossesse sont dues à une augmentation des hormones reproductrices circulantes, notamment les œstrogènes et la progestérone. De plus, le placenta sécrète des hormones telles que la relaxine, le lactogène placentaire humain (HPL) et la gonadotrophine chorionique humaine qui contribuent aux changements au sein de plusieurs systèmes corporels (Talbot et Maclennan 2016), exemple, le lactogène placentaire humain affecte le métabolisme des glucides et des lipides, Les œstrogènes influencent également le métabolisme des glucides, des lipides et des os (King 2000).

Bien que des changements dans le métabolisme du glucose, et éventuellement dans le métabolisme des acides gras, se produisent en parallèle avec les demandes énergétiques croissantes de la mère et du fœtus, l'adaptation du métabolisme des protéines semble anticiper les besoins maternels et fœtaux. (Kalhan, 2000).

Le métabolisme des glucides et des lipides subit des modifications telles que les acides gras et le glycérol sont utilisés pour l'énergie maternelle, tandis que le glucose et les acides aminés sont épargnés pour le fœtus (Tan et Tan, 2013).

### **Insuline, Glucose et grossesse**

Butler et al (2010) rapportent qu'il y a une augmentation adaptative du nombre de cellules bêta pendant la grossesse humaine. Cette augmentation chez l'homme est obtenue par une augmentation du nombre de cellules bêta dans de petits îlots apparemment nouveaux.

Les cellules bêta pancréatiques sécrétant de l'insuline subissent une hyperplasie, entraînant une augmentation de la sécrétion d'insuline et une augmentation de la sensibilité à l'insuline en début de grossesse, suivie d'une résistance à l'insuline progressive (Soma-Pillay et al, 2016).

La résistance à l'insuline maternelle commence au deuxième trimestre et culmine au troisième trimestre. Ceci est le résultat de l'augmentation de la sécrétion d'hormones diabéto-gènes telles que le lactogène placentaire humain, l'hormone de croissance, la progestérone, le cortisol et la prolactine (Soma-Pillay et al, 2016 ; Di Cianni et al., 2003).

Ces hormones provoquent une diminution de la sensibilité à l'insuline dans les tissus périphériques tels que les adipocytes et les muscles squelettiques en interférant avec la signalisation des récepteurs de l'insuline (Soma-Pillay et al, 2016).

Les niveaux d'insuline augmentent à la fois dans les états de jeûne et postprandiaux pendant la grossesse. Les taux de glucose à jeun sont cependant diminués en raison de: stockage accru de glycogène tissulaire, augmentation de la consommation périphérique de glucose, diminution de la production de glucose par le foie, absorption de glucose par le fœtus (Soma-Pillay et al, 2016).

La résistance à l'insuline et l'hypoglycémie relative entraînent une lipolyse, permettant à la femme enceinte d'utiliser préférentiellement les graisses comme carburant, préservant le glucose et les acides aminés disponibles pour le fœtus (Soma-Pillay et al, 2016 ; Emet et al., 2013) et minimisant le catabolisme des protéines. Le placenta permet le transfert de glucose, d'acides aminés et de cétones au fœtus mais est imperméable aux gros lipides (Soma-Pillay et al, 2016).

### **Métabolisme lipidique**

L'accumulation de graisse dans les dépôts maternels et l'hyperlipidémie maternelle sont des traits caractéristiques. Les concentrations plasmatiques de lipides sanguins, de lipoprotéines et d'apolipoprotéines augmentent de manière significative pendant la grossesse en réponse à la stimulation des œstrogènes et à la résistance à l'insuline (Emet et al., 2013). Les taux de cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL) augmentent également, les taux de lipoprotéines de haute densité augmentent au cours de la première moitié de la grossesse et diminuent au cours du troisième trimestre (Soma-Pillay et al, 2016 ; Emet et al., 2013).

L'augmentation des niveaux de triglycérides est principalement due à une synthèse accrue par le foie et à une diminution de l'activité lipoprotéine lipase, entraînant une diminution du catabolisme du tissu adipeux (Soma-Pillay et al, 2016).

Le deuxième trimestre est caractérisé par une augmentation de la synthèse du cholestérol total et des triglycérides et une accumulation de graisse. Le troisième trimestre est caractérisé par la consommation maternelle de graisses stockées. Il y a aussi une lipolyse accrue pour libérer les acides gras et le glycérol (Tan et Tan, 2013). Les résultats de Diderholm et al., (2005) montrent que la lipolyse est nettement augmentée en fin de grossesse, la lipolyse favorise la gluconéogenèse. Bien que la fin de la gestation soit associée à une résistance à l'insuline, les résultats montrent que l'insuline joue un rôle régulateur à la fois dans la lipolyse et la production de glucose (Diderholm et al., 2005).

La dégradation des réserves de graisse dans le tissu adipeux est améliorée, augmentant les niveaux d'acides gras libres (AGL) et de glycérol. Dans le foie, les AGL sont convertis en triglycérides et remis en circulation sous forme de lipoprotéines de très basse densité (VLDL). (King, 2006).

Les modifications du métabolisme lipidique répondent aux besoins du fœtus en développement. L'augmentation des niveaux de triglycérides répond aux besoins énergétiques de la mère tandis que le glucose est épargné pour le fœtus. L'augmentation du cholestérol LDL est importante pour la stéroïdogenèse placentaire (Soma-Pillay et al, 2016).

Les modifications du métabolisme lipidique s'accompagnent de modifications fonctionnelles et morphologiques des adipocytes. L'hypertrophie de ces cellules s'accompagne de l'augmentation du stockage des graisses au cours des deux premiers trimestres de la grossesse. (Hadden et McLaughlin, 2009).

Le nombre de récepteurs d'insuline sur les adipocytes augmente dans la première partie de la grossesse et revient à des niveaux non enceintes à terme. À mesure que la réactivité du tissu adipeux à l'insuline augmente au cours du premier trimestre, ces changements dans les adipocytes facilitent le stockage des graisses (Hadden et McLaughlin, 2009).

### **Métabolisme des protéines**

Les femmes enceintes ont besoin d'un apport accru de protéines pendant la grossesse. Les acides aminés sont activement transportés à travers le placenta pour répondre aux besoins du fœtus en développement. Pendant la grossesse, le catabolisme des protéines diminue car les

réserves de graisses sont utilisées pour assurer le métabolisme énergétique (Soma-Pillay et al, 2016).

Au cours du premier trimestre, la synthèse des protéines reste similaire à celle des femmes non enceintes, mais au cours des deuxième et troisième trimestres, elle augmente respectivement de 15% et 25% (King., 2006).

#### **1-4 La prise de poids pendant la grossesse**

En 2009, l'Institut américain de médecine (IOM) a établi des lignes directrices pour la prise de poids pendant la grossesse, recommandant que le gain de poids gestationnel soit basé sur l'IMC avant la grossesse. Les femmes enceintes ayant un IMC élevé avant la grossesse devraient prendre moins de poids pendant la grossesse que celles ayant un IMC inférieur avant la grossesse. Néanmoins, la plupart des études ont montré que les femmes en surpoids ou obèses ont tendance à gagner au-dessus de la fourchette recommandée, tandis que les femmes en insuffisance pondérale étaient plus susceptibles d'avoir un gain de poids gestationnel inadéquat (Yong et al., 2019).

Les recommandations de l'OIM pour le total et le taux de prise de poids pendant la grossesse selon l'IMC (indice de masse corporelle) avant la grossesse, Les recommandations étaient pour les femmes en insuffisance pondérale de prendre (IMC <18,5) 12,5- 18 kg, ceux de poids normal (IMC 18,5 – 24,9) pour gagner 11,5-16 kg, femmes en surpoids ((IMC 25 – 29,9) pour gagner 7-11 kg, et les femmes obèses (IMC  $\geq$ 30) pour gagner au moins 5 - 9 kg. (Watanabe et al., 2009).

Les femmes avaient un gain de poids gestationnel inférieur aux recommandations de l'American Institute of Medicine étaient plus susceptibles d'avoir un faible poids à la naissance et un petit âge gestationnel que les femmes qui avaient un gain de poids gestationnel conforme aux recommandations de l'American Institute of Medicine. En outre, les risques de macrosomie et de grande taille pour l'âge gestationnel ont été augmentés chez les femmes ayant dépassé les recommandations de l'American Institute of Medicine. Et pour les femmes ayant un poids normal avant la grossesse, un gain de poids gestationnel supérieur aux recommandations de l'American Institute of Medicine était associé à des taux plus élevés de macrosomie et de grand âge gestationnel, par rapport aux femmes de catégorie de poids similaire avant la grossesse mais avec un gain de poids gestationnel les directives de l'American Institute of Medicine (Zhao et al., 2017).

## 2- Obésité et grossesse

L'obésité a été reconnue comme « maladie » par l'OMS (Oppert, 2015 ; Žekanowska et al., 2011), qui définit le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé (Pichon et al., 2013; Savini et al., 2013). Cette maladie prend sa source dans un déséquilibre prolongé de la balance énergétique, caractérisé par des apports journaliers dépassant les dépenses pendant une très longue période (Clere, 2013).

L'obésité est définie par l'indice de masse corporelle ( $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$ ) (Ducarme et al., 2007). en utilisant les critères de l'Organisation mondiale de la santé; IMC <18,5 poids insuffisant, poids normal 18,5–24,9, surpoids 25,0-29,9, obèse classe I 30,0–34,9, obèse classe II 35,0 39,9 et obèse classe III  $\geq 40$ . (Catalano et deMouzon., 2015).

Au cours de la grossesse, la prise de poids est physiologique. Elle est liée d'une part à la croissance des tissus fœtaux et d'autre part aux modifications métaboliques maternelles avec constitution de réserves de tissus adipeux (Deruelle et al., 2004). le gain pondéral est plus marqué au cours des deuxième et troisième trimestres (Deruelle et al., 2004).

La définition de l'obésité pendant la grossesse comprend les femmes dont le poids équivaut à de 110 % à 120 % de leur poids corporel idéal ou à > 91 kg, ou dont l'IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> (Davies et al., 2010).

Les causes de l'obésité maternelle sont complexes et multifactorielles. Des facteurs sociaux tels que le manque de connaissances sur la nutrition, le manque d'accès à des aliments sains et les possibilités limitées d'activité physique ont des impacts négatifs sur le bien-être maternel et fœtal (Overcash et LaCoursiere., 2014).

### 2-1 Complications maternelles

Une obésité préexistante favorise la survenue de complications au cours de la grossesse. Ovesen et al. (2011), Ducarme et al. (2007) montre que l'obésité est à l'origine de complications obstétricales et pathologie rencontrées au cours de la grossesse (diabète gestationnel, HTA, prééclampsie et macrosomie foetale) importantes devant faire considérer ces grossesses comme à risque. Le risque de survenue d'une de ces complications est encore accentué par une prise de poids importante au cours de la grossesse (Deruelle et al., 2004)

### - Hypertension artérielle et complications vasculaires de la grossesse

des femmes atteintes d'obésité et d'obésité morbide montre une augmentation significative du risque d'HTA gravidique, de prééclampsie (Weiss et al., 2004).

Dans le cas de prise pondérale excessive (supérieure ou égale à 18 kg) chez les patientes ayant un poids normal avant la grossesse, les complications de la grossesse augmente le risque de survenue d'une complication vasculaire maternelle de la grossesse marqué pour l'hypertension artérielle gravidique et la pré-éclampsie (Deruelle et al., 2004). La prise de poids est la conséquence d'une rétention hydrosodée fréquemment présente en cas de pré-éclampsie ou d'hypertension artérielle gravidique (Deruelle et al., 2004).

Bodnar et al. (2005) démontrant que l'IMC pré-grossesse est un facteur de risque indépendant fort de la prééclampsie, en démontrant que l'inflammation et les taux de triglycérides à 20 semaines peuvent être des médiateurs importants de l'association IMC-prééclampsie.

### - Diabète gestationnel

Les patients obèses et obèses morbides courent un risque accru de diabète gestationnel. L'incidence du diabète gestationnel chez les patients obèses et celles présentant une obésité morbide est augmenté par rapport au groupe témoin (Weiss et al., 2004).

Physiologiquement, il existe une tendance à l'insulinorésistance à partir du deuxième trimestre de la grossesse chez toutes les femmes enceintes. L'existence d'un hyperinsulinisme avec insulinorésistance en cas d'obésité favorise ainsi la survenue d'un diabète gestationnel (Deruelle et al., 2011).

L'augmentation de l'IMC maternel était associée à une augmentation de l'ampleur du risque d'apparition d'un diabète gestationnel . (Sebire et al , 2001). Pour chaque augmentation de  $01\text{kg m}^{-2}$  de l'IMC, la prévalence du Diabète gestationnel a augmenté de 0,92%. Le risque de diabète gestationnel est positivement associé à l'IMC avant la grossesse. (Torloni et al., 2009).

Le diabète gestationnel résulte d'un déséquilibre entre la résistance à l'insuline induite par la grossesse, exacerbée par l'excès de poids, et l'hyperinsulinisme compensateur relativement insuffisant. Une répartition des graisses androïdes favorise clairement le développement du diabète gestationnel: une corrélation significative a été trouvée entre les niveaux de glucose dans le sang après un test de glucose par voie orale et le tour de taille avant la grossesse (ou le rapport taille / hanches) chez la mère (Galtier et al., 2008).

### **- Complications de l'accouchement**

Les femmes obèses mais sans maladie chronique avant la grossesse couraient un risque significativement accru de subir un large éventail d'interventions obstétricales et de complications obstétricales et néonatales par rapport aux femmes ayant un IMC normales. (Kim et al., 2016).

L'étude menée par Cnattingius et al., (2013) montre que le surpoids maternel et l'obésité pendant la grossesse étaient associés à des risques accrus d'accouchement prématuré pourraient être dus à des troubles de grossesse liés à l'obésité., par rapport aux femmes de poids normal.

L'accouchement est rendu plus complexe chez la femme obèse, ce qui se traduit par plus d'inductions thérapeutiques du travail et par une augmentation du taux de césariennes par rapport aux femmes de poids normal (Kim et al., 2016).

Dans l'étude de Kim et al., (2016), les femmes souffrant d'obésité sévère étaient deux fois plus susceptibles d'avoir un événement cardiovasculaire aigu pendant le travail et l'accouchement par rapport aux femmes ayant un IMC normal.

Kim et al., (2016) ont également observé un risque accru de syndrome de détresse respiratoire néonatale chez les femmes obèses et d'autres complications respiratoires néonatales, notamment l'apnée chez les femmes en surpoids, l'aspiration chez les obésités de classe II et de classe III et la tachypnée transitoire de manière dose-réponse par obésité maternelle.

### **2-2 Complications fœtales**

Les nourrissons nés de femmes obèses ont une prévalence plus élevée d'anomalies congénitales que les descendants de femmes de poids normal, une constatation qui implique que l'adiposité maternelle altère le développement pendant la période embryonnaire sensible (King., 2006).

Le tissu adipeux est un organe endocrinien hautement actif sécrétant un certain nombre d'hormones qui modifient la circulation des métabolites, des cytokines et des facteurs de croissance. Les femmes obèses à la conception entrent dans la période de développement embryonnaire avec des déviations métaboliques en place qui contribuent probablement à l'augmentation de la prévalence des malformations congénitales (King., 2006).

L'obésité avant la grossesse était associée à un risque accru de naissance prématurée précoce avant 32 semaines de 15 à 31% (Kim et al., 2016).

Une étude cas-témoins a révélé que les femmes ayant un IMC supérieur à 31 kg / m<sup>2</sup> avaient un risque significativement accru d'accoucher de nourrissons présentant des anomalies du tube neural (ATN) et des anomalies du système nerveux central, des gros vaisseaux dans le cœur, la paroi ventrale et autres défauts intestinaux, le risque d'ATN augmente avec le poids maternel indépendamment de l'apport d'acide folique. Cependant, d'autres études n'ont pas trouvé d'association d'un risque accru de malformation congénitale et d'obésité (Yu et al., 2006).

Plusieurs explications possibles ont été avancées pour expliquer l'association observée entre l'obésité et les malformations congénitales. Une augmentation de l'insuline sérique, des triglycérides, de l'acide urique et des œstrogènes endogènes en plus d'une résistance accrue à l'insuline, une hypoxie chronique et une hypercapnie ont été suggérées comme mécanismes possibles (Yu et al., 2006).

l'obésité maternelle, à la fois préexistante et due à une prise de poids gestationnelle excessive, contribue à la macrosomie fœtale (Gaudet et al., 2014 ; Ikedionwu et al., 2020).

Les lipases placentaires métabolisent les triglycérides dans le sang maternel, ce qui permet aux acides gras libres d'être transférés en excès au fœtus en croissance (Gaudet et al., 2014).

La macrosomie fœtale liée à l'obésité est un facteur de risque important de mort-nés, en particulier chez les femmes atteintes d'obésité de type II et de type III (Ikedionwu et al., 2020). Toutefois, La macrosomie fœtale peut entraîner diverses complications dans les périodes intrapartum et post-partum, y compris le risque d'accouchement chirurgical, le développement futur de l'obésité (Ikedionwu et al., 2020).

## 1 - Population étudiée

### 1-1 Choix de la population

Notre étude porte sur les femmes enceintes à terme volontaires, venant accoucher au service de gynécologie obstétrique dans l'établissement public hospitalier de Bordj Bounaama durant la période qui s'étale de Décembre 2019 à février 2020.

Toutes les personnes participant sont informées du but du travail et après recueil de leur consentement éclairé. Les populations sélectionnées se composent de

- Femmes enceintes ne présentant aucun risque ni pathologie associée à la grossesse et sans antécédent, considérées comme témoins (n=10)
- Femmes enceintes obèses avec un IMC supérieur à 30 (n=10).

Après accouchement, les nouveau-nés des femmes sélectionnées sont aussi étudiés.

L'interrogatoire minutieux est réalisé auprès des femmes sélectionnées et porte sur les items suivants : Age, Taille, Poids, Indice de Masse Corporelle (IMC : poids/taille<sup>2</sup>), Tension artérielle, Age gestationnel et poids de naissance des nouveau-nés.

### 1-2 Prélèvements sanguins et Préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins sont effectués au niveau de la veine du pli du coude pour les femmes et au moment de l'accouchement et à partir de la veine ombilicale pour les nouveau-nés après coupure du cordon ombilicale.

Une quantité de sang est recueillie dans des tubes avec anticoagulants EDTA et une autre quantité dans des tubes avec l'héparine comme anticoagulant. Les tubes étaient préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patiente et nouveau-né.

Après centrifugation à 3000 trs/min pendant 15 min, à température ambiante les plasmas recueillis à partir des tubes héparinés sont destinés à l'étude des paramètres biochimiques (cholestérol, triglycéride, urée, créatinine et glucose).

Les paramètres hématologiques sont déterminés sur les échantillons des tubes à EDTA.

Le dosage des différents paramètres concernant cette étude est effectuée au niveau du laboratoire du service de gynécologie obstétrique dans l'établissement public hospitalier de Bordj Bounaama.

## 2- Analyses biochimiques

### 2-1-Détermination des teneurs plasmatiques en glucose

Le dosage du glucose plasmatique est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique (Kit SPINREACT).

Glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène formé ( $H_2O_2$ ), est détecté par un accepteur d'oxygène chromogène, la phénol-aminophénazone en présence de peroxydase (POD) selon les réactions suivantes :



L'absorption est mesurée à 505 nm et l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé.

### 2-2-Détermination des teneurs plasmatiques en créatinine

Le dosage de la créatinine est basé sur la réaction de la créatinine avec le picrate de sodium décrit par Jaffé (Kit CHRONOLAB).

La créatinine réagit avec le picrate alcalin formant un complexe rouge. L'intervalle de temps choisi pour les mesures évite les interférences d'autres constituants du sérum.

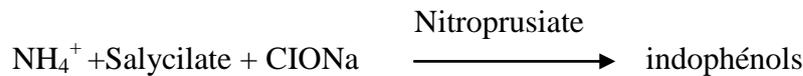
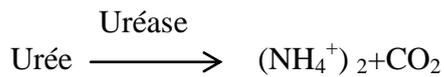
L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon qui est mesurée à une longueur d'onde de 492 nm.

### 2-3-Détermination des teneurs en urée

L'urée plasmatique est dosée par méthode enzymatiques colorimétriques (kit SPINREACT).

L'uréase catalyse l'hydrolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac ( $NH_4^+$ ) et en dioxyde de carbonique ( $CO_2$ )

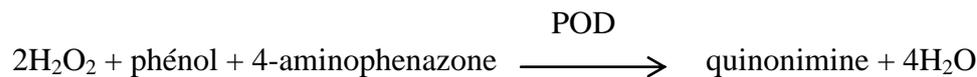
Les ions d'ammoniac formés réagissent avec salicylate et hypochlorite ( $NaClO$ ), en présence du catalyseur nitroprussiate, pour former un indophénol vert selon la réaction suivante :



L'absorption est mesurée à 580 nm et l'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon

### 3-2-4-Dosage du cholestérol :

Le dosage du cholestérol est réalisé par méthode enzymatique colorimétrique (kit SPINNREACT) selon la réaction suivante :



Cholestérol estérase (CHE), Cholestérol oxydase (CHOD) et Peroxydase (POD)

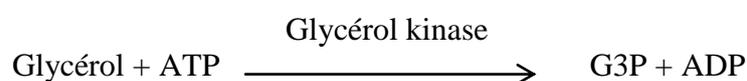
L'absorption est mesurée à 505 nm et l'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol dans l'échantillon.

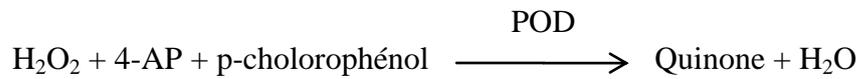
### 3-2-5-Dosage de triglycéride :

Le dosage est réalisé par méthode enzymatique colorimétriques (kit CHRONOLAB).

Les triglycérides incubés avec la lipoprotéinlipase (LPL), libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est converti en glycérol-3-phosphate (G3P) et en adénosine-5-diphosphate (ADP) par la glycérol kinase et l'ATP. Le glycérol-3-phosphate (G3P) est ensuite converti par la glycérol phosphate déshydrogénase (GPO) en dihydroxyacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>).

Dans la dernière réaction, le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) réagit avec la 4-aminophénazone (4-AP) et le p-chlorophénol en présence de peroxydase (POD) pour donner un colorant de couleur rouge selon la réaction :





Le taux des triglycérides est déterminé à une longueur d'ondes de 505 nm et l'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé.

### 3- 3- Analyses Hématologiques :

L'héмограмme est déterminé par un automate de type compteur électronique de particules.

Les paramètres étudiés sont : numération érythrocytaire, hémoglobine, numération leucocytaire et numération plaquettaire (PLT).

### 3- 4- Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écartype. La comparaison des moyennes entre les mères témoins et obèses, entre les nouveau-nés est effectuée par ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test tukey a fin de classer les moyennes deux à deux.

## 1. Caractéristique de la population étudiée

Deux populations composent notre étude ; 10 mères témoins et 10 mères obèses ainsi que leurs nouveau-nés.

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le **Tableau 1**.

Les résultats obtenus montrent qu'il existe une différence significative concernant l'âge, les mères obèses sont âgées par comparaison aux mères témoins ( $P < 0,05$ ).

IMC est significativement plus élevé chez les mères obèses par rapport aux mères témoins ( $P < 0.0001$ ).

Par contre, la pression artérielle aussi bien diastolique que systolique, l'âge gestationnel ne montrent aucune différence significative entre les mères obèses et les mères témoins.

Le poids de naissance ne présente aucune différence significative entre les nouveau-nés des mères obèses comparés aux nouveau-nés des mères témoins ( $P > 0,05$ ).

## 2. Paramètres biochimiques chez les mères obèses et témoins et leurs nouveaux nés

*2.1. Teneurs plasmatiques en glucose chez les mères témoins et mères obèses ainsi que leurs nouveau-nés (figure1 tableau A1 en annexe)*

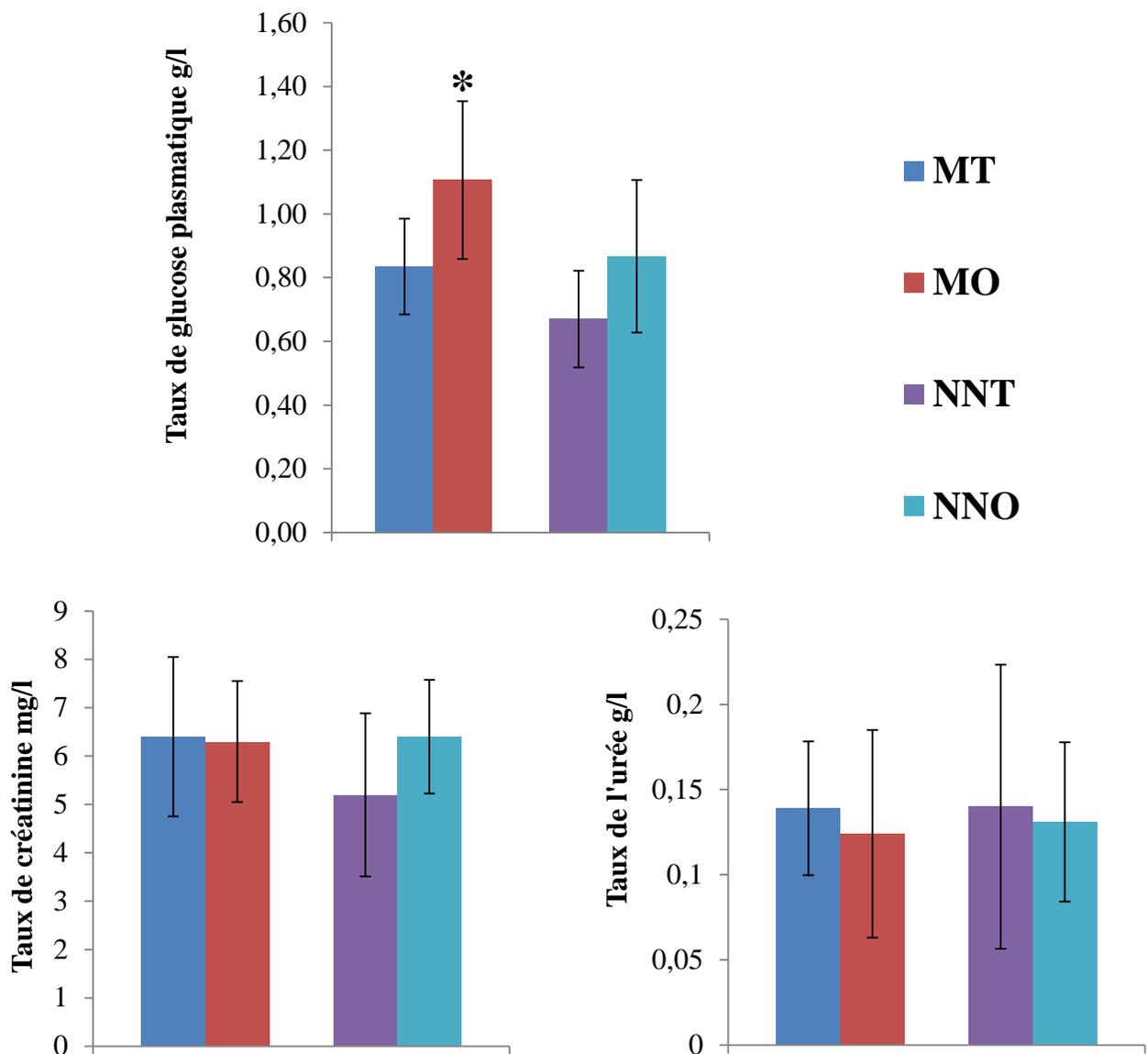
Les teneurs plasmatiques en glucose (exprimé en g/L) sont augmentées de manière significative ( $P < 0.05$ ) chez les mères obèses, comparées avec les mères témoins.

Les taux plasmatiques en glucose des nouveau-nés des mères obèses et les nouveau-nés des mères témoins ne présentent aucune différence significative ( $P > 0.05$ ).

Tableau 01. Caractéristiques des populations étudiées

Paramètres	Mères Témoins (MT)	Mères Obèses (MO)	P (ANOVA)
<b>Mères nombres</b>	10	10	
<b>Age</b>	28,6 ± 3,37	35,8 ± 7,48	0.0257*
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	26,85 ± 1,79	33,21 ± 1,59	< 0.0001***
<b>Age gestationnel (semaines)</b>	39 ± 1,56	39,1 ± 1,45	0.8473
<b>Tension artérielle systolique</b>	12,6 ± 0,97	12,6 ± 1,17	> 0.9999
<b>Tension artérielle diastolique</b>	7 ± 0,94	7 ± 0,82	> 0.9999
<b>Nouveau- nés</b>			
<b>- nombre</b>	10	10	
<b>- poids de naissance (Kg).</b>	3,21 ± 0,38	3,45 ± 0,61	0.2178

Chaque valeur représente la moyenne ± écartype au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les deux populations est effectuée par ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test tukey a fin de classer les moyennes deux à deux. IMC= indice de masse corporelle, MT : mères témoins, MO : mères obèses, NNT : nouveau-nés témoins et NNO : nouveau-nés de mères obèses. \*P < 0,05. \*\* P ≤ 0.01, \*\*\* P ≤ 0,0001



**Figure 01. Teneurs plasmatique en glucose, créatinine et urée chez les mères obèses et les mères témoins ainsi que leurs nouveau-nés.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  écartype au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les deux populations est effectuée par ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test tukey a fin de classer les moyennes deux à deux. MT : mères témoins, MO : mères obèses, NNT : nouveau-nés témoins et NNO : nouveau-nés de mères obèses. \*  $P < 0,05$ .

*2.2. Teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les mères et leurs nouveau-nés (figure 1 tableau A1 en annexe)*

Les teneurs sériques en créatinine et en urée ne montrent aucune différence significative entre les deux groupes étudiés (témoins et obèses) ainsi qu'entre leurs nouveau-nés ( $P > 0,05$ ).

*2.3. Teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycérides chez les mères et leurs nouveau-nés (figure 2 tableaux A2 en annexe)*

Dans les deux groupes (mères témoins et obèses), les teneurs en cholestérol plasmatiques sont similaires et ne montrent aucune différence significative.

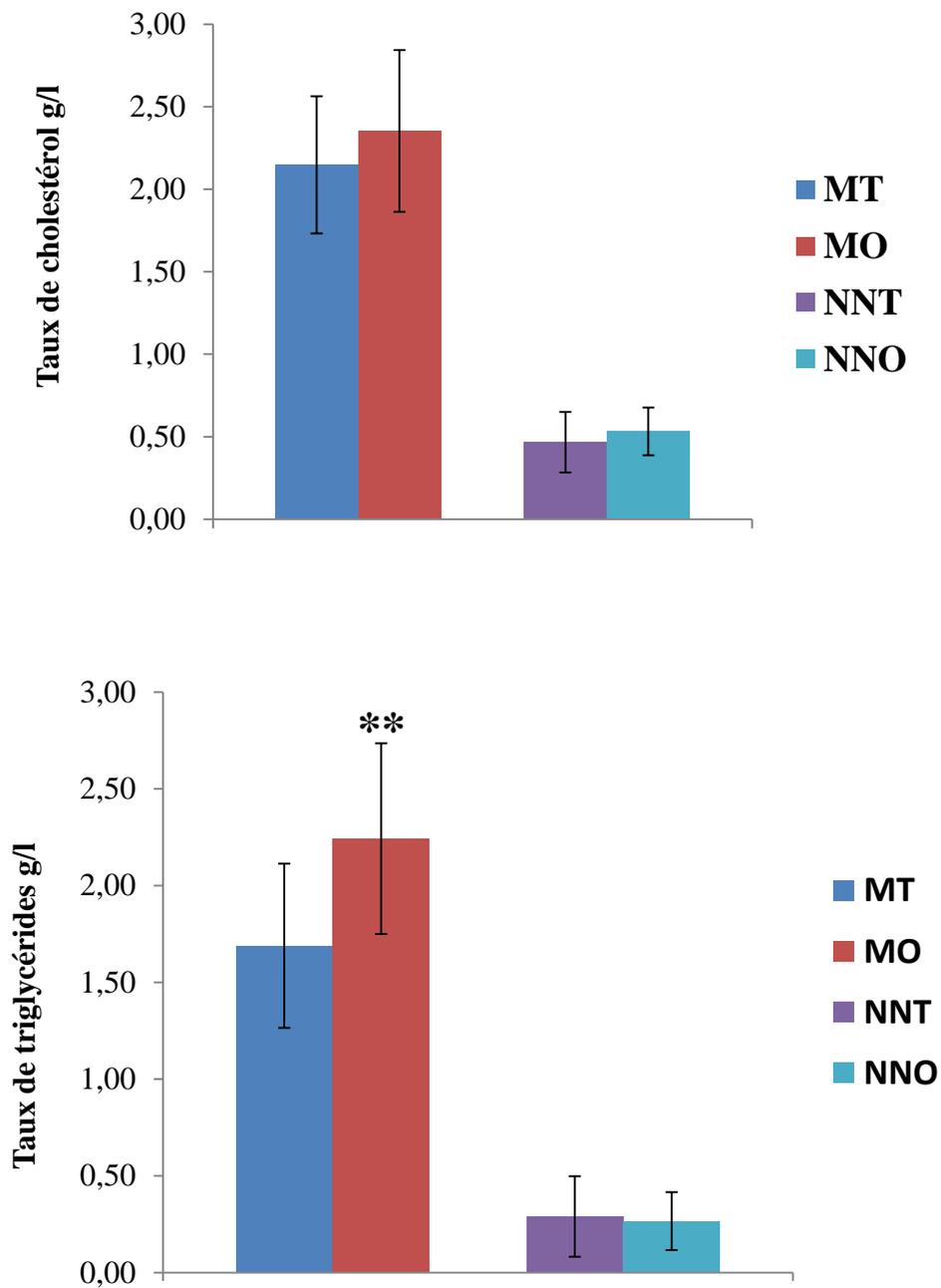
Par ailleurs, les teneurs en triglycérides plasmatiques sont significativement élevées chez les mères obèses par rapports aux mères témoins ( $P < 0,01$ ).

Cependant, chez les nouveau-nés des mères obèses, les teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycérides n'indiquent pas de différence significative comparées aux nouveau-nés de mères témoins ( $P > 0,05$ ).

### **3. Paramètres hématologiques chez les mères obèses et témoins et leurs nouveaux nés**

Les paramètres hématologiques ou l'hémogramme, ne montrent aucune différence significative pour les taux des globules rouges, globules blancs (leucocytes), hémoglobines et plaquettes chez les deux groupes étudiés (mères témoins et mères obèses) ( $P > 0,05$ ).

Concernant les nouveau-nés des mères obèses et des mères témoins, aucune différence significative n'est observée ( $P > 0,05$ ).



**Figure 02. Teneurs plasmatique en cholestérol et triglycérides chez les mères obèses et les mères témoins ainsi que leurs nouveau-nés.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  écartype au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les deux populations est effectuée par ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test tukey a fin de classer les moyennes deux à deux. MT : mères témoins, MO : mères obèses, NNT : nouveau-nés témoins et NNO : nouveau-nés de mères obèses. \*  $P < 0,05$ , \*\*  $P < 0,01$ .

**Tableau 2. Les valeurs de l'hémogramme (FNS) :**

	<b>MT</b>	<b>MO</b>	<b>NNT</b>	<b>NNO</b>
<b>WBC/UL</b>	1,37E+04 ± 3,69E+03	1,2E+04 ± 3,45E+03	1,32E+04 ± 3,05E+03	1,39E+04 ± 4,15E+03
<b>RBC/UL</b>	3,93E+06 ± 3,62E+05	4,17E+06 ± 3,70E+05	4,31E+06 ± 6,53E+05	4,28E+06 ± 4,03E+05
<b>PLT/UL</b>	2,14E+05 ± 4,46E+04	2,37E+05 ± 1,06E+05	2,44E+05 ± 1,38E+05	2,93E+05 ± 5,58E+04
<b>HGB g/dl</b>	11,27 ± 1,36	11,64 ± 1,4	13,95 ± 1,4	15,12 ± 1,035

Chaque valeur représente la moyenne ± écartype au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les deux populations est effectuée par ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test tukey a fin de classer les moyennes deux à deux. MT : mères témoins, MO : mères obèses, NNT : nouveau-nés témoins et NNO : nouveau-nés de mères obèses.

La grossesse induit un certain nombre de modifications de la physiologie maternelle pour s'adapter aux demandes accrues du fœtus et du placenta en développement, celles-ci incluent une évolution vers la tolérance immunitaire, une augmentation du métabolisme énergétique et de l'élimination des déchets, ainsi qu'une augmentation de la fonction cardio-respiratoire, qui assurent ensemble la survie de la mère pendant et après la grossesse tout en maintenant une croissance et un développement adéquats du fœtus (Clifton et al., 2012).

Des modifications du métabolisme des glucides et des lipides surviennent pendant la grossesse pour soutenir le fœtus et préparer les organes maternels à l'accouchement et à l'allaitement (Ley et al., 2011).

L'obésité provoque des changements majeurs dans de nombreuses caractéristiques du métabolisme intermédiaire maternel. La résistance à l'insuline semble être au cœur de ces changements et peut également être impliquée dans l'accumulation d'énergie accrue par le fœtus (Yu et al., 2006).

Notre travail vise à évaluer les variations de quelques paramètres biochimiques et hématologiques chez des femmes enceintes obèses comparées aux femmes témoins qui n'ont aucune pathologie ainsi que chez leurs nouveau-nés.

Les mères obèses de notre étude présentent un l'IMC plus élevé (IMC=  $33,21 \pm 1,59$ ) par rapport aux mères témoins.

L'obésité peut être définie comme un excès de graisse corporelle. Un marqueur de substitution pour la teneur en graisse corporelle est l'indice de masse corporelle (IMC), qui est déterminé par le poids (kilogrammes) divisé par la taille au carré (mètres carrés). En termes cliniques, un IMC de 25 à 29 kg / m<sup>2</sup> est appelé surpoids; des IMC plus élevés (30 kg / m<sup>2</sup>) sont appelés obésité. Une meilleure façon de définir l'obésité serait en termes de pourcentage de graisse corporelle totale. Ceci peut être mesuré par plusieurs méthodes (épaisseur du pli cutané, impédance bioélectrique, pesée sous l'eau) (Grundy., 2004).

Les femmes enceintes obèses de notre étude sont âgées ( $35,8 \pm 7,48$ ) par comparaison aux mères témoins ( $28,6 \pm 3,37$ ).

L'IMC augmente avec l'âge jusqu'à l'âge adulte, sauf plus tard dans la vie quand un nivellement ou une baisse se produit (Thorpe et Ferraro 2004).

En fait, l'âge peut être le facteur le plus constant et le plus prédominant lié à la variation du poids au cours de la vie. Willett et coll. (1995) in (Thorpe et Ferraro 2004) ont constaté que

très peu de femmes âgées de 30 à 55 ans suivies pendant 14 ans avaient perdu du poids; la plupart ont pris du poids.

Quand au poids de naissance ne présente aucune différence significative entre les nouveau-nés des mères obèses comparés aux nouveau-nés des mères témoins. Ce qui peut signifier que les nouveau-nés des mères obèses ne présentent pas une macrosomie, puisque la macrosomie est définie comme étant un poids à la naissance supérieur ou égal à 4 000 g; cependant, d'autres utilisent 4500 g (Ikedionwu et al., 2020 ; Gaudet et al., 2014).

L'étude biochimique porte sur quelques paramètres plasmatiques utilisés pour connaître l'état de santé de la mère au cours de la grossesse normale et à risque.

Nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en glucose sont augmentées de manière significative chez les mères obèses, comparées avec les mères témoins. Cependant, les taux plasmatiques en glucose des nouveau-nés des mères obèses et les nouveau-nés des mères témoins ne présentent aucune différence significative.

Avec l'avancement de la gestation, une augmentation de l'insuline sérique et le développement d'une résistance à l'insuline sont normaux, car le métabolisme maternel est orienté vers une alimentation adéquate pour le fœtus (Wolff et al., 2008). Bien que la sensibilité à l'insuline se détériore pendant une grossesse normale, la plupart des femmes sont capables de maintenir une glycémie normale (Ley et al., 2011). Cependant, les femmes obèses ont déjà une concentration sérique élevée d'insuline et de leptine à l'état non enceinte, et elles peuvent être plus vulnérables à de nouvelles élévations pendant la grossesse (Wolff et al., 2008).

Le glucose fournit une fraction substantielle des besoins énergétiques du fœtus (Baeyens et al., 2016). Dans les derniers stades de la grossesse, le fœtus en croissance détourne une fraction croissante de glucose maternel à travers le placenta et le glucose dans la circulation maternelle abaisse (Baeyens et al., 2016). En contrepartie, le placenta sécrète des hormones qui augmentent la résistance à l'insuline maternelle et la production hépatique de glucose, augmentant ainsi les taux de glucose dans la circulation maternelle et maintenant le gradient (Baeyens et al., 2016).

La grossesse a un impact majeur sur les mécanismes homéostatiques du glucose chez la mère avec des modifications significatives de la sécrétion d'insuline et de la sensibilité; la résistance à l'insuline augmente progressivement au cours de la grossesse, notamment au cours du

deuxième trimestre, permettant une augmentation du glucose circulant et donc une plus grande disponibilité pour le fœtus. Les hormones telles que le cortisol et la progestérone, qui sont augmentées pendant la grossesse, interfèrent également avec la signalisation de l'insuline, exacerbant la résistance à l'insuline (O'Reilly et Reynolds, 2013).

Nos résultats montrent que les valeurs plasmatiques des triglycérides ont augmenté chez les mères obèses par rapport aux mères témoins, mais il n'y a aucune différence significative dans le taux du cholestérol plasmatique. Nos résultats sont en accord avec les résultats trouvés par Malti- Boudilmi et al (2010).

Dans notre étude, les taux de triglycérides et de cholestérol chez les nouveau-nés de mères obèses n'étaient pas différents des valeurs des nouveau-nés des mères témoins.

L'hypertriglycéridémie est bien connue chez les sujets obèses et peut être expliquée par deux mécanismes: une augmentation de la production hépatique de VLDL et de triglycérides et une réduction de l'activité lipoprotéine lipase du tissu adipeux qui limite l'élimination des VLDL de la circulation (Malti- Boudilmi et al., 2010).

L'obésité à l'état non enceinte est également associée à une augmentation du stockage des triglycérides, conduisant à une adipogenèse, entraînant une hypertrophie adipeuse et une hyperplasie (O'Reilly, Reynolds, 2013)

L'hypertriglycéridémie a été accentuée chez les mères obèses et semble liée à l'excès de tissu adipeux qui expose le foie à des concentrations élevées d'acides gras libres, entraînant une augmentation de la production et de la sécrétion de triglycérides hépatiques (Malti-Boudilmi et al., 2010).

Des taux élevés d'œstrogènes sériques et une augmentation de la résistance à l'insuline pendant la gestation sont considérés comme responsables de cette hyperlipidémie (Malti-Boudilmi et al., 2010, Herrera et al., 2006). L'IMC maternel est statistiquement associé aux concentrations de triglycérides au deuxième trimestre (Yu et al., 2006).

L'augmentation des concentrations de triglycérides pendant la grossesse est probablement le résultat d'une augmentation de la lipolyse du tissu adipeux en conséquence de la résistance à l'insuline et de la délivrance accrue des acides gras non estérifiés au foie qui est alors associée à des concentrations accrues de lipoprotéines de très basse densité (Yu et al., 2006).

Le métabolisme des lipides subit des ajustements en fin de grossesse pour permettre aux femmes enceintes d'utiliser les lipides stockés pour soutenir leurs besoins énergétiques pendant l'état post-absorbant, pour minimiser le catabolisme des protéines et pour préserver le glucose et les acides aminés pour le fœtus (King., 2006).

Bien que les triglycérides ne traversent pas le placenta, ils sont facilement accessibles à l'action de la lipoprotéine lipase et d'autres lipases libérant des acides gras qui traversent le placenta et fournissent une source d'énergie pour le fœtus (King., 2006).

La résistance à l'insuline observée chez les femmes enceintes obèses augmente l'exposition du fœtus à toutes les principales sources de carburant - glucose, acides gras libres, cétones et acides aminés (king., 2006).

Les de notre étude indiquent que les teneurs sériques en créatinine et en urée ne montrent aucune différence significative entre les deux groupes étudiés (témoins et obèses) ainsi qu'entre leurs nouveau-nés.

La quantité de protéines synthétisées est supérieure à celle représentée par le fœtus et le placenta, ce qui implique une augmentation globale de la synthèse des protéines dans les tissus maternels. Il y a une légère diminution (environ 10%) de l'oxydation des acides aminés tout au long de la gestation (King., 2006)

L'augmentation nette de la synthèse des protéines est supérieure à la baisse de l'oxydation, ce qui suggère que les acides aminés sont répartis vers le dépôt et loin de l'oxydation. En raison de la réduction de l'oxydation des acides aminés, la synthèse de l'urée est diminuée et les niveaux d'azote uréique plasmatique et urinaire diminuent (King., 2006)

Pendant la grossesse humaine, une concentration plus faible d'azote uréique dans le sang est apparente au début de la gestation et a été attribuée à une augmentation de la clairance rénale (Kalhan., 2000). Étant donné que la grossesse était associée à une diminution de la concentration d'azote  $\alpha$ -aminé total dans le sang, le taux plus faible de synthèse de l'urée est attribué à une diminution de la délivrance de substrats uréogènes au foie (Kalhan., 2000).

Le débit sanguin rénal augmente pendant la grossesse, conduisant à une augmentation de 50% de la filtration glomérulaire à la fin du premier trimestre, ce qui s'accompagne d'une augmentation de la réabsorption tubulaire. Cela se traduit dans la pratique clinique par une

augmentation de la clairance de la créatinine. En conséquence, la créatinine sérique commence à baisser au début du premier trimestre, atteignant un nadir au deuxième trimestre, puis augmentant légèrement vers la fin (Girling, 2004).

Les paramètres hématologiques ou l'hémogramme déterminés dans notre travail, ne montrent aucune différence significative pour les taux des globules rouges, globules blancs, hémoglobines et plaquettes chez les deux groupes étudiés (mères témoins et mères obèses). Concernant les nouveau-nés des mères obèses et des mères témoins, aucune différence significative n'est observée.

Pendant la grossesse, le système hématologique subit des modifications afin de répondre aux demandes du fœtus et du placenta en développement, avec des altérations majeures du volume sanguin, des cellules constitutives et des facteurs de coagulation (Carlin et Alfirevic, 2008).

La «masse» des globules rouges correspond au volume total de globules rouges dans la circulation. Elle augmente de 18 à 25%, peut-être secondaire à une augmentation de l'érythropoïétine, en début de grossesse, puis diminue après l'accouchement à la suite d'une hémorragie. Le degré de cette augmentation est proportionnel à la taille et au nombre des fœtus. L'augmentation du volume des globules rouges permet de répondre aux besoins supplémentaires en oxygène de la mère et du fœtus (Carlin et Alfirevic, 2008).

Dans notre étude, le taux d'hémoglobine des mères obèses et témoins est de 11,64 et 11,27 respectivement. La limite inférieure de la plage normale d'hémoglobine pendant la grossesse est de 11 à 12 g / dL (Carlin et Alfirevic, 2008).

Le nombre de globules blancs circulants augmente pendant la grossesse en raison d'une granulopoïèse sélective de la moelle osseuse, avec une granulocytose et une augmentation du nombre de globules blancs immatures. L'augmentation du nombre de globules blancs circulants culmine à environ 30 semaines de gestation. (Norwitz et al., 2005)

La numération plaquettaire diminue généralement pendant la grossesse, probablement en raison d'un effet de dilution et / ou d'une consommation accrue secondaire à une activation à médiation endothéliale. La théorie de la consommation est étayée par l'observation selon laquelle le volume plaquettaire moyen, compatible avec une population plaquettaire immature, augmente pendant la grossesse (Carlin et Alfirevic, 2008).

La grossesse est caractérisée par d'importantes adaptations physiologiques qui tendent à privilégier le développement du fœtus.

Les ajustements au cours de la grossesse touchent le métabolisme pour mobiliser les réserves de carburant pour la croissance fœtale et pour préparer la mère au travail et à l'accouchement. Ces modifications physiologiques sont perturbées chez la femme enceinte obèse.

Nos résultats montrent que l'obésité associée à la grossesse induit des changements métaboliques, il s'agit d'une hyperglycémie et une hypertriglycémie.

L'exploration de la fonction rénale par la détermination des taux plasmatiques de l'urée et la créatinine, ne semblent pas être affectés chez les femmes enceintes obèses et leurs nouveau-nés.

A propos des paramètres hématologiques (taux des globules rouges et blanc, taux des plaquettes et l'hémoglobine), aucune variation n'est observée chez les femmes enceintes obèses et leurs nouveau-nés.

Notre travail confirme que l'association entre l'obésité et la grossesse est une grossesse à risque, les changements physiologiques normaux de la grossesse, y compris les modifications du profil lipidique maternel et de l'homéostasie du glucose, diffèrent certainement dans la grossesse obèse, qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire est essentielle chez les femmes avant la conception et au cours de la grossesse.

La motivation particulière d'une femme désireuse d'une grossesse donne l'opportunité d'une action efficace, l'optimisation du poids avant la grossesse est idéale; des mesures de santé individuelle et publique devraient être en place pour encourager les femmes à avoir un poids corporel normal avant la grossesse, encourager les modifications du mode de vie qui diminuent le gain de poids gestationnel et gérer le métabolisme anormal du glucose pour optimiser la croissance fœtale

Enfin, la grossesse est une période privilégiée pour l'éducation nutritionnelle, elle offre l'opportunité unique de promouvoir et d'expliquer auprès de ces femmes et de leur entourage les messages d'hygiène de vie : maintien d'un poids normal, alimentation équilibrée et activité physique.

1. Baeyens L, Hindi S, Sorenson RL, German MS (2016).  $\beta$  Cell adaptation in pregnancy. *Diabetes Obes Metab.* 18: 63–70.
2. Bodnar LM, Ness RB, Harger GF, Roberts JM (2005). Inflammation and Triglycerides Partially Mediate the Effect of Prepregnancy Body Mass Index on the Risk of Preeclampsia. *American Journal of Epidemiology.* 162: 1198–1206.
3. Butler AE, Cao-Minh L, Galasso R, Rizza RA, Corradin A, Cobelli C, Butler PC (2010). Adaptive changes in pancreatic beta cell fractional area and beta cell turnover in human pregnancy. *Diabetologia.* 53:2167–2176.
4. Carlin A, Alfirevic Z (2008). Physiological changes of pregnancy and monitoring. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology.* 22, 5: 801–823.
5. Catalano P, deMouzon SH (2015). Maternal obesity and metabolic risk to the offspring: why lifestyle interventions may have not achieved the desired outcomes. *Int J Obes (Lond).* 39(4): 642–649.
6. Catalano P, deMouzon SH (2015). Maternal obesity and metabolic risk to the offspring: why lifestyle interventions may have not achieved the desired outcomes. *Int J Obes (Lond).* 39(4): 642–649.
7. Catalano PM, Shankar K (2017). Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *BMJ.* 360:j1: 1- 16.
8. Cheung KL, Lafayette RA (2013). Renal Physiology of Pregnancy. *Advances in Chronic Kidney Disease.* V 20, No 3: 209-214.
9. Choi JW, Pai SH (2001). Change in erythropoiesis with gestational age during pregnancy. *Ann Hematol.* 80:26–31.
10. Clere N (2013). Surpoids, obésité et conseil officinal. *Actualités pharmaceutiques.* 527: 39-41.
11. Clifton VL, Stark MJ, Osei-Kumah A, Hodyl NA (2012) Review: The feto-placental unit, pregnancy pathology and impact on long term maternal health. *Placenta 33, Trophoblast Research, V. 26: 37- 41.*
12. Cnattingius S, Villamor E, Johansson S, Edstedt Bonamy AK, Persson M, Wikstrom AK, Granath F(2013). Maternal Obesity and Risk of Preterm Delivery. *JAMA.* 309, 22: 2362 – 2370.
13. Davies GAL, Maxwell C, McLeod L (2010). Obésité et grossesse. *J Obstet Gynaecol Can,* 32 : 1741–184.
14. Deruelle P (2011). Obésité et grossesse. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 39 : 100–105.
15. Deruelle P., Houfflin-Debarge V., Vaast P., Delville N., Hérou N., Subtil D (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 & Fertilité.* 32 : 398–403.
16. Di Cianni G, Miccoli R, Volpe L, Lencioni C, Del Prato S (2003). Intermediate metabolism in normal pregnancy and in gestational diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 19: 259–270.

17. Diderholm B, Stridsberg M, Ewald U, Lindeberg-Norden S, Gustafsson J (2005). Increased lipolysis in non-obese pregnant women studied in the third trimester. *BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. V. 112: 713–718.
18. Ducarme G, Rodrigues A, Aissaoui F, Davitian C, Pharisien I, Uzan M (2007). Grossesse des patientes obèses : quels risques faut-il craindre ?. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 35 : 19–24.
19. Emet T, Ustuner I, Guvendag Guven S, Balık G, Ural UM, Tekin YB, Senturk S, Kir Sahin F, Avsar AF (2013). Plasma lipids and lipoproteins during pregnancy and related pregnancy outcomes. *Arch Gynecol Obstet*. 288:49–55.
20. Galtier F, Raingeard I, Renard E, Boulot P, Bringer J (2008). Optimizing the outcome of pregnancy in obese women: From pregestational to long-term management. *Diabetes & Metabolism*. 34: 19–25.
21. Gaudet L, Ferraro ZM, Wen SW, Walker M (2014). Maternal Obesity and Occurrence of Fetal Macrosomia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BioMed Research International*. Volume 2014, Article ID 640291, 22 pages.
22. Girling JC (2004). Physiology of pregnancy. *Anaesthesia and intensive care medicine*. The Medicine Publishing Company. 215- 218.
23. Grundy SM (2004). Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89(6):2595–2600.
24. Hadden DR, McLaughlin C (2009). Normal and abnormal maternal metabolism during pregnancy. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 14: 66–71.
25. Heidemann BH, McClure JH (2003). Changes in maternal physiology during pregnancy. *British Journal of Anaesthesia*. 3: 65- 68.
26. Herrera E, Amusquivar E, López-Soldado I, Ortega H (2006). Maternal lipid metabolism and placental lipid transfer. *Horm Res*. 65: 59–64.
27. Ikedionwu CA, Dongarwar D, Yusuf KK, Ibrahim S, Salinas-Miranda AA, Salihi HM (2020). Pre-pregnancy maternal obesity, macrosomia, and risk of stillbirth: a population-based study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 252: 1– 6.
28. Jura M, Kozak LP (2016). Obesity and related consequences to ageing. *AGE*. 38: 23-40.
29. Kalhan SC (2000). Protein metabolism in pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 71:1249–55.
30. Kim SS, Zhu Y, Grantz KL, Hinkle SN, Chen Z, Wallace ME, , Smarr MM, Epps NM, Mendola P (2016). Obstetric and Neonatal Risks Among Obese Women Without Chronic Disease. *Obstet Gynecol*. 2016 July ; 128(1): 104–112.
31. King JC (2000). Physiology of pregnancy and nut-++
32. King JC (2006). Maternal obesity, metabolism, and pregnancy outcomes. *Annu. Rev. Nutr*. 26: 271–91.
33. Ley SH, Hanley AJ, Retnakaran R, Sermer M, Zinman B, O’Connor DL (2011). Effect of macronutrient intake during the second trimester on glucose metabolism later in pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 94:1232–40.

34. Malti-Boudilmi N , Merzouk H , Baba Ahmed FZ , Merzouk SA , Malti A , Tessier C , Narce M (2010). Oxidative stress biomarkers in obese mothers and their appropriate for gestational age newborns. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 4: 2237-2245.
35. Norwitz ER, Edusa V, Park JS (2005). Maternal physiology and complications of multiple, pregnancy. *Semin Perinatol* 29:338-348.
36. O'Reilly JR, Reynolds RM (2013). The risk of maternal obesity to the long-term health of the offspring. *Clinical Endocrinology*. 78: 9–16.
37. Oppert JM (2015). Prise en charge de l'obésité : la question du suivi après chirurgie bariatrique. Management of obesity: The issue of follow-up after bariatric surgery. *La Revue de médecine interne*. 36:643–644.
38. Overcash RT, DY Lacoursiere (2014). The clinical approach to obesity in pregnancy. *Clinical obstetrics and gynecology*. 57: 485–500.
39. Ovesen P, Rasmussen S, Kesmodel U (2011). Effect of Prepregnancy Maternal Overweight and Obesity on Pregnancy Outcome. *Obstet Gynecol*. 118: 305–12.
40. Pichon B, Thureau S, Delpon G, Barillot I, Mahé MA (2013). Obésité et irradiation : difficultés techniques, toxicité et efficacité. *Cancer/Radiothérapie*. 17: 543–548.
41. rient metabolism. *Am J Clin Nutr*. 71:1218-25.
42. Savini I, Catani MV, Evangelista D, Gasperi V, Avigliano L (2013). Obesity associated oxidative stress: strategies finalized to improve redox state. *Int. J. Mol. Sci*. 14: 10497-10538.
43. Scott-Pillai R, Spence D, Cardwell CR, Hunter A, Holmes VA (2013). The impact of body mass index on maternal and neonatal outcomes: a retrospective study in a UK obstetric population, 2004–2011. *BJOG* 2013;120:932–939.
44. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, Regan L, Robinson S (2001). Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London. *International Journal of Obesity*. 25: 1175–1182.
45. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A (2016). Physiological changes in pregnancy. *Cardiovascular africa journal of Africa*. V 27, No 2: 89 – 94.
46. Talbot L, MacLennan K (2016). Physiology of pregnancy. *Anaesthesia and intensive care medicine* 17, issue 7: 341-345.
47. Tan EK, Tan EL (2013). Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. V27, I 6: 791-802.
48. Thorpe RJ, Ferraro KF (2004). Aging, obesity, and mortality: misplaced concern about obese older people?. *Res Aging*. 2004 January 1; 26(1): 108–129.
49. Torloni MR, Betrán AP, Horta BL, Nakamura MU, Atallah AN, Moron AF, Valente O (2009). Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obesity reviews*. 10: 194–203.
50. Watanabe H, Kabeyama K, Sugiyama T, Fukuoka H (2009). A review of inadequate and excessive weight gain in pregnancy. *Current Women's Health Reviews*. 5: 186-192.
51. Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, Saade G, Eddleman K, Carter SM, Craigo SD, Carr SR, D'Alton ME (2004). Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate: a population-based screening study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 190: 1091-7.

52. Wolff S, Legarth J, Vangsgaard K, Toubro S, Astrup A (2008). A randomized trial of the effects of dietary counseling on gestational weight gain and glucose metabolism in obese pregnant women. *International Journal of Obesity*. 32, 495–501.
53. Yong HY, Shari ZM, Yusof BNM, Rejali Z, Siang Tee YY, Bindels J, van der Beek EM (2019). Pre-Pregnancy BMI influences the association of dietary quality and gestational weight gain: the secost study. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 20.16, 3735: 1- 12.
54. Yu CKH, Teoh TG, Robinson S (2006). Obesity in pregnancy. *BJOG*. 113:1117–1125.
55. Żekanowska E, Boinska J, Giemza-Kucharska P, Kwapisz J (2011). Obesity and iron metabolism. *Journal of Biotechnology, Computational Biology and Bionanotechnology*. 92: 147-152.
56. Zhao R, Xu L, Wu ML, Huang SHb, Cao XJ (2017). Maternal pre-pregnancy body mass index, gestational weight gain influence birth weight. 31: 20-25.

**Tableau A1** : Taux du glucose (g/l), de créatinine (mg/l) et de l'urée (g/l) :

	<b>MT</b>	<b>MO</b>	<b>NNT</b>	<b>NNO</b>
glucose	0,84± 0,15	1,11±0,25*	0,67± 0,15	0,87± 0,24
Créatinine	6,4± 1,65	6 ,3± 1,25	5,2± 1,69	6,4± 1,17
urée	0,139± 0,039	0,124± 0,061	0,14± 0,083	0,0131± 0,047

**Tableau A2** : Taux du cholestérol (g/l) et de triglycéride (g/l) :

	<b>MT</b>	<b>MO</b>	<b>NNT</b>	<b>NNO</b>
Cholestérol	2,15± 0,42	2,35±0,5	0,47± 0,2	0,53± 0,14
Triglycéride	1,69±0,42	2,24± 0,49**	0,29± 0,21	0,27± 0,15

Chaque valeur représente la moyenne ± écartype au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les deux populations est effectuée par ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test tukey a fin de classer les moyennes deux à deux. MT : mères témoins, MO : mères obèses, NNT : nouveau-nés témoins et NNO : nouveau-nés de mères obèses. \*P < 0,05. \*\* P ≤ 0.01, \*\*\* P ≤ 0,0001

## **Résumé :**

Le but de ce travail est la détermination de quelques paramètres biochimiques (glucose, créatinine, l'urée, cholestérols et triglycérides) et hématologiques (globules rouges, globules blancs, hémoglobine et plaquettes) chez les femmes obèses et leurs nouveau-nés. Nos résultats montrent que l'obésité associée à la grossesse entraîne des troubles métaboliques caractérisés par une hyperglycémie et hypertriglycédémie. En conclusion, les grossesses associées à l'obésité sont des grossesses à risque qui nécessitent une prise en charge pour prévenir les complications pour la mère.

**Mots clés :** obésité, grossesses, métabolisme.

## **Abstract :**

The aim of this work is to highlight some biochemical parameters (glucose, creatinine, urea, cholesterol and triglyceride) and hematological ones (red cells, white cells, hemoglobin and platelets) in obese women and their newborns. Our results show that obesity during pregnancy causes disturbances of glucose and triglycerides metabolic characterized by hyperglycemia and hypertriglycemia. We conclude that pregnancies associated with obesity are high-risk pregnancies that require treatment to prevent complications for the mother.

**Keywords:** obesity, pregnancies, metabolism.

## **المخلص:**

الهدف من هذا العمل هو تحديد بعض العوامل البيوكيميائية (الجلوكوز ، الكرياتينين ، اليوريا ، الكوليسترول ، الدهون الثلاثية). ومعايير الدم لدى النساء الحوامل البدينات وأطفال حديثي الولادة. تظهر نتائجنا أن الحمل مرتبط بالسمنة يؤدي إلى اضطرابات التمثيل الغذائي التي تتميز بارتفاع السكر في الدم وارتفاع نسبة الدهون الثلاثية في الدم. نستنتج أن حالات الحمل المرتبطة بالسمنة هي حالات حمل عالية الخطورة وتتطلب علاجاً لمنع حدوث مضاعفات للأم.

**الكلمات المفتاحية:** السمنة ، الحمل ، الأيض.