

Mar. Bio-56/02

Inscrit Sous le N°: 4667  
Date de: .....  
Code: 16-04-10



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université Abou Bekr BELKAÏD Tlemcen



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de Biologie

Laboratoire d'électrochimie et chimie analytique

Laboratoire de valorisation des actions de l'homme pour la protection de  
l'environnement et application en santé publique

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie

Option : « *Physiopathologie Cellulaire* »

INTITULE

*Détermination de quelques paramètres biochimiques  
(lipides et minéraux) chez les femmes enceintes obèses*

Présenté par : *M<sup>elle</sup> Assia KAMNI*



Soutenu le : 14 /07/2010 devant le jury composé de :

Présidente : **M<sup>me</sup> H. MERZOUK**

Professeur, Université de TLEMCEM

Examinatrice : **M<sup>me</sup> F.Z. BABA AHMED**

Maitre de conférences classe B, Université de TLEMCEM

Examinatrice : **M<sup>me</sup> B. LOUKIDI**

Maitre assistante, Université de TLEMCEM

Promoteur : **M<sup>r</sup> Y. HAREK**

Professeur, Université de TLEMCEM



---

*Il n'y a pas de bien plus précieux  
pour l'homme que la santé*

---

*Socrate*

*Je dédie ce travail à*

*Mes parents,*

*Ma sœur Asma,*

*Mes frères Oussama, Anis, Ismail, Soulimane,*

*Tous mes amis,*

*Et à tous les enseignants et enseignantes qui ont contribué à ma  
formation.*



## *REMERCIEMENTS*

Avant tout, je remercie DIEU le tout puissant pour ses bienfaits inestimables et pour m'avoir aidé à réaliser ce travail dans de bonnes conditions.

Mes vifs remerciements s'adressent à **M<sup>r</sup> HAREK Yahia**, professeur à l'Université de Tlemcen, qui m'a permis de réaliser cette étude. Je lui témoigne ma profonde reconnaissance, pour ses précieux conseils, ses orientations bienveillantes, son infatigable dévouement, ses encouragements et son soutien moral. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

Je remercie sincèrement et très chaleureusement mon professeur **Madame MERZOUK Hafida**, de l'Université de Tlemcen, pour ses conseils, sa compréhension et sont orientation très fructueuse. Ainsi de bien vouloir présider le jury. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

Je remercie **Madame BABA AHMED F.Z**, maître de conférences à l'Université de Tlemcen, pour l'attention qu'elle a bien voulu porter à ce travail en acceptant de le juger et de faire partie du jury. Qu'elle soit assurée de mon profond respect et de mes sincères remerciements.

J'exprime ma reconnaissance à **Madame LOUKIDI B**, maître assistante à l'Université de Tlemcen, d'avoir accepté de juger ce travail et de faire partie du jury. Qu'elle soit assurée de mon profond respect et de mes sincères remerciements.

Je remercie également **Madame MALTI N**, maître assistante d'Université de Tlemcen pour ses précieux conseils. Qu'elle trouve ici l'expression de ma profonde considération.



Je remercie sincèrement mes parents, ma sœur et mes frères.

Je tiens à remercier tout particulièrement : Nesrine, Djamila, Meriem, Adiba et Hafid NANI. Je leurs exprime ma profonde gratitude pour l'aide qu'ils m'ont apporté. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance et mon estime.

Merci également à Hamida, Meriem, Souhila, Asma, Téma, Karima, Wassila, Zineb, Téma, Amel, Sihem et la liste est encore longue des personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



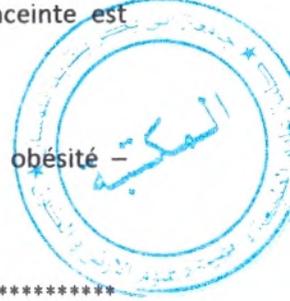
## Résumé

La fréquence de l'obésité augmente dramatiquement dans la plupart des pays industrialisés et s'étend désormais aussi aux pays en voie de développement, même en Algérie. La surcharge pondérale de la grossesse est devenue une situation obstétricale très fréquente. Le but de ce travail est de mettre en évidence quelques altérations métaboliques lipidiques (cholestérol et triglycérides) et minérales (calcium, phosphore, sodium et potassium) chez des femmes enceintes obèses.

Nos résultats ont montré que les femmes enceintes obèses présentent une hypertriglycéridémie, ainsi qu'une hypercholestérolémie comparées aux femmes enceintes témoins. Ces patientes obèses présentent de plus des altérations des minéraux plasmatiques : augmentation de sodium et diminution de calcium comparées aux témoins.

En conclusion, nos résultats permettent de conclure que l'obésité chez la femme enceinte est associée à des modifications métaboliques lipidiques et minérales.

**Mots clés :** cholestérol – triglycéride - calcium – sodium – potassium – phosphore – obésité – grossesse.



\*\*\*\*\*

## Abstract

The prevalence of obesity is increasing dramatically in most industrialized countries and now also extends to developing countries, even in Algeria. Overweight in pregnancy has become a very common situation obstetric. The aim of this work is to highlight some metabolic alterations lipids (cholesterol and triglycerides) and minerals (calcium, phosphorus, sodium and potassium) in obese pregnant women.

Our results showed that pregnant women are obese hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia and a pregnant women compared with controls. The obese patients showed more alterations of plasma minerals: sodium increase and decrease of calcium compared to controls.

In conclusion, our results suggest that obesity in pregnancy is associated with changes in lipid metabolism and mineral.

**Key words:** cholesterol - triglyceride - calcium - sodium - potassium - phosphorus - obesity - pregnancy.

\*\*\*\*\*

## المخلص

انتشار السمنة في تزايد كبير في معظم البلدان الصناعية، والآن يمتد أيضا إلى البلدان النامية، وحتى في الجزائر. أصبحت زيادة الوزن في الحمل حالة شائعة جدا في مجال التوليد. الهدف من هذا العمل هو تسليط الضوء على بعض التعديلات الأيضية الدهنية (الكولسترول والدهون الثلاثية) والمعادن (الكالسيوم، الفوسفور، الصوديوم والبوتاسيوم) عند النساء الحوامل اللواتي يعانين من السمنة المفرطة.

أظهرت النتائج التي توصلنا إليها أن النساء الحوامل اللواتي يعانين من السمنة المفرطة عندهم ارتفاع نسبة ثلاثي الدسم و ارتفاع الكولسترول بالمقارنة مع النساء الحوامل الشواهد. لكما أظهرت أيضا تعديلات عدة من المعادن البلازمية: زيادة الصوديوم وانخفاض الكالسيوم مقارنة مع النساء الحوامل الشواهد.

في الختام ، نتائجا تشير إلى أن السمنة أثناء الحمل ترتبط مع تغيرات في نسب الدهون والمعادن في الجسم .

**الكلمات المفتاحية:** الكولسترول -- الدهون الثلاثية -- الكالسيوم -- الصوديوم -- البوتاسيوم -- الفوسفور -- السمنة -- الحمل.

## LISTE DES ABREVIATIONS

%: Pourcentage.

°c: degré Celsius.

µg: Microgramme.

ATP: Adénosine triphosphate.

BMI: Body Mass Index.

Ca: Calcium.

g/j : Gramme par jour.

g/l : Gramme par litre.

HDL: High density lipoprotein.

IMC : Indice de masse corporelle.

K: Potassium.

Kg / m<sup>2</sup> : Kilogrammes par mètre carré.

LDL: Low density lipoprotein.

mEq/l : MilliEquivalent par litre.

mg/j: Microgramme par jour.

mmol/l : Millimole par litre.

Na: Sodium.

Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase: Pompe Adénosine Triphosphate de sodium/potassium.

OMS: Organisation mondiale de la santé.

VLDL: Very Low Density Lipoprotein.



## LISTE DES FIGURES

Figure 1. Teneurs plasmatiques en cholestérol total et en triglycérides chez les femmes enceintes témoins et obèses .....	20
Figure 2. Teneurs plasmatiques en sodium et en potassium chez les femmes enceintes témoins et obèses .....	21
Figure 3. Teneurs plasmatiques en calcium chez les femmes enceintes témoins et obèses .....	22
Figure 4. Teneurs plasmatiques en phosphore chez les femmes enceintes témoins et obèses .....	23



## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Définition et classification des obésités .....	7
Tableau II. Taux plasmatique des électrolytes avant et pendant la grossesse .....	12
Tableau III. Caractéristiques de la population étudiée .....	18

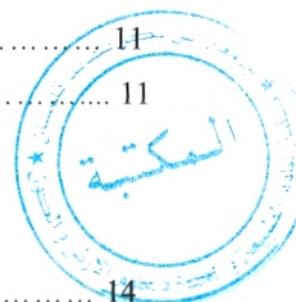
## LISTE DES TABLEAUX EN ANNEXES

Tableau A1. Teneurs plasmatiques en cholestérol total et en triglycérides chez les femmes enceintes témoins et obèses .....	33
Tableau A2. Teneurs plasmatiques en minéraux chez les femmes enceintes témoins et obèses .....	34



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>I. LES ELEMENTS MINERAUX ET LEUR IMPORTANCE POUR LE CORPS HUMAIN</b> .....	4
I.1 Calcium .....	4
I.2 Phosphore .....	5
I.3 Sodium .....	5
I.4 Potassium .....	6
I.5 Mécanisme de transport des cations par $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ATPase .....	6
<b>II. MACROELEMENTS ET OBESITE</b> .....	6
II.1 Généralités sur l'obésité .....	6
II.2 obésité et métabolisme .....	8
II.3 Complications de l'obésité .....	9
II.4 Obésité et minéraux .....	9
<b>III. MACROELEMENTS ET GROSSESSE</b> .....	10
III.1 Généralité sur la grossesse .....	10
III.2 Grossesse et obésité .....	11
III.3 Grossesse et macroéléments .....	11
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	
<b>I. PROTOCOLE EXPERIMENTAL</b> .....	14
I. 1 Population étudiée .....	14
I. 2 Prélèvements sanguins et préparation des échantillons .....	14
<b>II. ANALYSES BIOCHIMIQUES</b> .....	15
II. 1 Détermination des paramètres lipidiques .....	15



II. 1.1 Dosage du cholestérol total .....	15
II.1.2 Dosage des triglycérides. ....	15
II. 2 Dosage du calcium .....	15
II.3 Dosage du phosphore .....	16
II.4 Dosage du sodium et du potassium .....	16
III. ANALYSE STATISTIQUE .....	17
<b>RESULTATS ET INTERPRETATION</b>	
I. Caractéristiques de la population étudiée .....	18
II. Paramètres biochimiques chez les femmes enceintes .....	19
II.1 Teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycérides chez les femmes enceintes .....	19
II.2 Teneurs plasmatiques en minéraux chez les femmes enceintes témoins et obèses .....	19
II.2.1 Teneurs plasmatiques en sodium et en potassium .....	19
II.2.2 Teneurs plasmatiques en calcium .....	19
II.2.3 Teneurs plasmatiques en phosphore .....	19
<b>DISCUSSION</b> .....	24
<b>CONCLUSION</b> .....	27
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	28
<b>ANNEXES</b> .....	33



---

## *Introduction*

---



L'obésité est la plus fréquente des maladies de la nutrition. Sa prévalence augmente régulièrement et rapidement partout dans le monde, surtout chez l'enfant. C'est une maladie chronique évolutive sans tendance spontanée à la guérison et elle regroupe une grande variété de situations (hétérogénéité phénotypique) que l'analyse clinique doit reconnaître. Elle relève de l'association de nombreux déterminants, comportementaux, psychologiques, sociaux et de facteurs de prédisposition biologiques en partie génétiques (physiopathologie multifactorielle complexe). Elle provoque ou aggrave un grand nombre de pathologies associées (comorbidité) et entraîne une surmortalité précoce élevée (BRESSON *et al.*, 2001). Son coût économique et social représente une part non négligeable des dépenses dans le domaine de la santé (KATZMARZYK et JANSSEN, 2004).

Cette tendance (l'obésité) est observée dans la plupart des pays industrialisés et s'étend, désormais, aussi, aux pays en voie de développement (WHO, 2006).

Aux Etats-Unis, l'épidémie d'obésité marque le pas le plus élevé, 34 % d'obèses (à plus d'un adulte sur trois) et 65 % de personnes en surpoids (OGDEN, 2007).

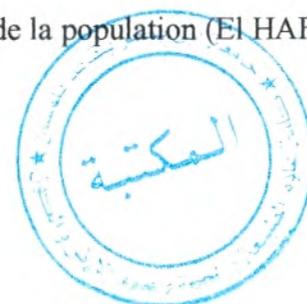
Le Mexique, pour sa part, a atteint le deuxième rang mondial, après les États-Unis, avec presque 30 % d'obèses et les soins médicaux engendrés par le surpoids y absorbent déjà 21 % du budget de santé publique (RALF, 2007).

En Europe, elle varie entre 19 et 14% marquant ainsi son évolution dans les sociétés de consommation (LOBSTEIN et FRELUT, 2003 ; FLEGAL *et al.*, 2001).

Au Canada, entre 1985 et 1998, la prévalence de l'obésité (telle que définie par l'indice de masse corporelle  $> 30 \text{ kg/m}^2$ ) est passée de 5,6% à 14,8% (KATZMARZYK, 2002).

Qu'en est-il dans un pays en développement comme l'Algérie qui n'a pas atteint son autosuffisance alimentaire et qui est toujours confronté à la sous alimentation de certaines de ses couches sociales ? L'Algérie, comme les autres pays du Maghreb, n'est pas épargnée par ce fléau des temps modernes (KEMALI, 2003). Une étude de l'indice de masse corporelle (IMC) montre que 15% de la population Algérienne présente une obésité (KEMALI, 2003).

Au Maroc et en Tunisie, l'obésité touche 13 à 14% de la population (El HAFIDI *et al.*, 2004; BENSALAMA *et al.*, 2002).

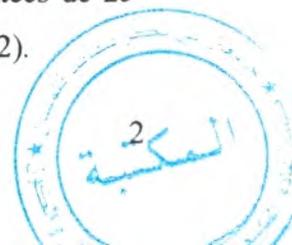


En pratique, on définit l'obésité d'après la valeur de l'indice de masse corporelle (IMC, appelé Body Mass Index - BMI - dans les pays anglo-saxons), ou indice de Quetelet. L'IMC se calcule en divisant le poids (en kilogrammes) par la taille (en mètres) au carré. On parle d'excès pondéral à partir d'un IMC supérieur à 25, et d'obésité à partir de 30. Au-delà de 40, il s'agit d'obésité massive, encore appelée obésité morbide (JORDAN - MEILLE, 2002).

L'obésité est devenue une pandémie, qui affecte des adultes et des enfants du monde entier. D'importantes ressources et connaissances médicales scientifiques liées au style de vie sont aujourd'hui consacrées à l'identification de stratégies capables de combattre ce problème de santé publique majeur. Mais malgré ces efforts multidisciplinaires, peu d'attention a encore été portée aux conséquences sociales et psychologiques préjudiciables de l'obésité. De nombreuses personnes en surpoids et/ou obèses sont fréquemment victimes de stigmatisation, de préjugés et de discrimination à cause de leur poids, ce qui peut avoir des conséquences dommageables pour leur santé et leur bien-être émotionnel et physique. Face au taux élevé de diabète de type 2 parmi les personnes obèses, nombreuses sont les personnes atteintes de diabète qui sont victimes de la stigmatisation du poids et de ses conséquences (REBECCA, 2009).

Les femmes constituent la tranche de la population la plus touchée de cette pandémie surtout pendant la grossesse, car dans cette période leur physiologie est complètement chevauchée, commençant par un hyperinsulinisme dans le début de grossesse pour stoker suffisamment de réserve, et insulino-résistance vers le dernier trimestre au profit du fœtus. La grossesse est caractérisée par une adaptation de l'organisme maternel favorisant un développement optimal du fœtus et en vue de l'allaitement. Malgré les nombreux ajustements métaboliques, certaines carences ou excès peuvent être préjudiciables à la mère et/ou à l'enfant. Le surpoids ou l'obésité maternelle pendant la grossesse favorise la survenue de complications métaboliques, vasculaires et périnatales. Les perturbations métaboliques associées à l'obésité maternelle modifient profondément l'environnement intra-utérin, favorisant la croissance pondérale excessive du fœtus (CATALANO, 2003).

La grossesse est caractérisée par une augmentation marquée des lipides plasmatiques. Les concentrations de cholestérol et des triglycérides plasmatiques sont augmentées de 25-50% et 200-400% respectivement (MERZOUK *et al.*, 2000 ; RAMSAY *et al.*, 2002).



Une alimentation saine, diversifiée et équilibrée peut assurer une grossesse avec le moindre de risque sur la mère et le fœtus. D'où l'importance pour les femmes d'avoir une alimentation adaptée à la spécificité de leurs besoins pendant la grossesse et l'allaitement.

La grossesse augmente les besoins et contribue à l'apparition ou à l'aggravation des déficiences modérées. Il faut donc encourager la consommation des aliments riches en iode (lait et produits laitiers, poissons et crustacés, œufs) et conseiller le sel enrichi. Une alimentation équilibrée et donc diversifiée apporte suffisamment de micronutriments lorsque les apports caloriques sont supérieurs à 1 500 cal/24 h (COSTIL, 2009).

Comme tous les composants des aliments, une carence en minéraux peut affecter le bon déroulement de grossesse, car elles sont dotées de nombreux impacts sur le métabolisme en entrant comme cofacteurs enzymatiques. Ainsi, la carboxylase nécessite la présence du zinc. Ils interviennent aussi dans l'équilibre des compartiments hydriques ( $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$ ), à la fabrication et l'action des hormones, les hormones thyroïdiennes nécessitent la présence du zinc, ils ont un rôle primordial dans l'ossification et la solidité des os: rôle du calcium, magnésium et phosphore, et à la formation des protéines de fonction: l'hémoglobine nécessite la présence du fer (BROOKER *et al.*, 2000).

De ce fait, malgré que les éléments minéraux sont des substances sans valeur énergétique (OUILLET, 2006 ; PHANEUF, 2007), ils influencent directement les processus métaboliques pour les sujets normaux ainsi pour ceux qui ont des troubles métaboliques entre autres les femmes obèses.

Ainsi, le dosage de ces minéraux au niveau sanguin peut refléter une idée globale sur le statut nutritionnel ainsi l'état physiologique qui peut être chevauchée surtout chez les femmes enceintes obèses.

Notre travail a pour but de déterminer les concentrations sanguines en quelques minéraux, en cholestérol et en triglycéride chez des femmes enceintes obèses et des femmes enceintes non obèses avec une grossesse sans complications avec une étude de type cas-témoins, afin de corrélérer les valeurs de ces paramètres biochimiques avec le statut physiopathologique chez les femmes enceintes témoins et obèses dans la région de Tlemcen.



---

## *Synthèse bibliographique*

---



## I. LES ELEMENTS MINERAUX ET LEUR IMPORTANCE POUR LE CORPS HUMAIN

Les facteurs impliqués dans la régulation pondérale sont si nombreux et complexes que le rôle potentiellement joué par l'un d'entre eux est difficile à démontrer (JACOBI *et al.*, 2009).

Les minéraux sont en quantité très variable dans l'organisme. Certains y sont en quantité importante (de l'ordre de plusieurs grammes) et sont dénommés macroéléments: ce sont le sodium, le potassium, le calcium, le phosphore et le magnésium. D'autres y sont en quantité faible et sont dénommés oligoéléments.

Les rôles joués par ces minéraux sont également variables:

- ✓ constitution des tissus,
- ✓ régulateur des mouvements d'eau,
- ✓ rôle dans l'excitabilité neuromusculaire,
- ✓ élaboration des hormones, des enzymes, etc. Soit par incorporation directe, soit par un mécanisme catalytique (JACOTOT et EPAROO, 1999).

### I. 1 Calcium

Le corps humain renferme de 1 à 1,2 kg de calcium : c'est l'élément minéral le plus abondant de l'organisme (HEYMSFIELD *et al.*, 2005). Il a plusieurs rôles :

- ✓ Sous forme de sels complexes : fonctions mécaniques dans le squelette.
- ✓ sous forme ionisée  $Ca^{++}$  : actions métaboliques multiples dont les principales sont :
  - La transmission des influx nerveux.
  - La contraction musculaire.
  - Les changements de perméabilité des membranes cellulaires.
  - La régulation des processus de sécrétion en particulier hormonaux.
  - La médiation de l'action cellulaire de nombreuses hormones.
  - La participation à des réactions en chaîne telle que la coagulation sanguine et l'activité musculaire.
  - L'activation enzymatique (VALLOTTON, 1998).



## **I. 2 Phosphore**

Au niveau du squelette, le phosphore forme avec le calcium les cristaux d'hydroxyapatite déposés sur la matrice du collagène. Cette forme représente 85% du phosphore de l'organisme.

De plus, le phosphore exerce plusieurs fonctions indispensables à l'organisme en général et au métabolisme cellulaire en particulier.

- Les phosphates représentent le principal tampon intracellulaire et urinaire.
- Ils entrent dans la composition des acides nucléiques et des phospholipides de la membrane cellulaire.
- Sous forme de mono, di et triphosphates d'adénine et de guanine, ils sont une source d'énergie chimique permettant le stockage et la libération d'énergie ou l'activation d'enzymes par l'intermédiaire des protéines kinases.
- Ils participent à la régulation de la glycolyse et donc à celle du métabolisme énergétique en formant avec les hydrates de carbone des liaisons riches en énergie dont la formation à partir de l'ATP est catalysée par les kinases tandis que leur scission avec formation d'ATP est catalysée par les phosphatases.

Les besoins sont de 800-1200 mg/jour. (RIZZOLI et BONJOUR, 1998)

## **I. 3 Sodium**

Il maintient la pression osmotique dans le secteur extracellulaire. Son rôle majeur est de contrôler la teneur en eau dans l'organisme. Sa concentration restant remarquablement fixe (40 à 144 mmol/l), tout excès en sodium amène une rétention d'eau, toute déplétion en sodium entraîne une perte d'eau. C'est donc en modulant la quantité de sodium que l'organisme régule sa teneur en eau, et ce mécanisme est d'une précision remarquable (JACOTOT et LE PARCO, 1992).

On s'accorde sur un besoin minimal de 2g/j (JACOTOT et CAMPILLO, 2003).



#### **I. 4 Potassium**

L'organisme contient environ 300 mmol/l de potassium. 90% sont intracellulaires et échangeables (DELMARCHE, 2002). Il a un rôle essentiel dans l'organisme : il empêche la fuite de l'eau hors des cellules. Un système d'équilibre de part et d'autre de la membrane cellulaire maintient le potassium à l'intérieur et le sodium à l'extérieur des cellules, le potassium joue donc un grand rôle dans les mouvements de l'eau entre la cellule et le milieu extérieur (LAURE et DINE, 2001).

#### **I. 5 Mécanisme de transport des cations par $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ATPase**

La  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase (pompe à sodium) est une protéine transmembranaire intégrale ubiquitaire, qu'on trouve chez les cellules animales. Elle est formée de sous-unités; la sous-unité catalytique  $\alpha$ , qui est une polypeptide qui contient 10 segments transmembranaires et la sous-unité  $\beta$ , une sous-unité accessoire. Elle est responsable du maintien des gradients de  $\text{Na}^+$  et de  $\text{K}^+$  qui sont nécessaires à de multiples fonctions de la cellule, en particulier le maintien du potentiel de membrane, le maintien du volume cellulaire et le transport de multiples substrats. C'est un système de transport d'ions qui a une activité électrogenique parce qu'elle échange 3  $\text{Na}^+$  intracellulaire contre 2  $\text{K}^+$  extracellulaire en hydrolysant une molécule d'ATP (HALPERIN *et al.*, 1987).

## **II. MACROELEMENTS ET OBESITE**

### **II. 1 Généralité sur l'obésité**

L'obésité est principalement expliquée par un bilan énergétique positif prolongé : apports énergétiques accrus et diminution des dépenses (TOUNIAN, 2004). On définit souvent l'obésité simplement comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé (OMS, 2003).

Le degré de surpoids s'évalue simplement par la mesure de l'indice de masse corporelle (IMC,  $\text{Kg} / \text{m}^2$ ). L'IMC est égal à la masse (exprimée en kilogrammes) divisée par le carré de la taille de la personne (en mètre carré) (Tableau I).



Tableau I. Définition et classification des obésités (WHO, 1997)

<b>Classification</b>	<b>IMC (Kg /m<sup>2</sup>)</b>	<b>Risque de problèmes de santé lié au poids</b>
<b>Normal: valeurs de référence</b>	18,5 à 24,9	Bas
<b>Surpoids</b>	25.0 à 29,9	Modéré
<b>Obésité I (modérée)</b>	30.0 à 34.9	Elevé
<b>Obésité II (sévère)</b>	35.0 à 39.9	Elevé
<b>Obésité III (très sévère)</b>	≥ 40	Très élevé

Au plan de la nomenclature, plusieurs classifications des obésités ont été proposées : certaines obésités ont été dénommées en fonction du type de distribution de l'excès de graisse (obésité centrale ou androïde, et obésité glutéofémorale ou gynoïde), obésité hypertrophique ou hyperplasique, obésités génétiques, hypothalamiques, les obésités féminines: l'obésité gravidique, l'obésité post-partum, l'obésité post-ménopausique; les obésités endocriniennes, obésité infantiles ou de l'âge adulte, etc. Aucune de ces classifications n'est vraiment satisfaisante, en raison de leur nature descriptive (JEANRENAUD, 1992 ; BOUCHARD, 1991).

On parle d'obésité gynoïde (ou forme « poire ») quand l'excès de graisse se situe principalement dans la partie inférieure du corps: sur les hanches, en bas du ventre ou au niveau des cuisses comme c'est habituellement le cas chez la femme ("culotte de cheval"). L'obésité androïde (abdominale): obésité prédominant sur la partie supérieure du corps (aussi appelé la forme « pomme ») : masse graisseuse sur l'estomac, le ventre, le thorax, les bras, le cou, le visage et les épaules (BOUCHARD *et al.*, 1998; BASDEVANT et GAY-GRAND, 2004).

## **II. 2 Obésité et métabolisme**

L'obésité, définie par un excès de masse grasse, peut entraîner des complications métaboliques qui accélèrent l'évolution naturelle de l'athérosclérose et augmentent ainsi la morbi-mortalité par maladie cardio-vasculaire ischémique (PECO-ANTIC, 2009).

Au cours de l'obésité, on constate un hyperinsulinisme accompagné d'anomalies du métabolisme des lipides et des lipoprotéines. Les principales modifications lipidiques observées lors de l'obésité constituent en une hypertriglycémie et une hypoalphalipoprotéinémie associée. Elles correspondent à une augmentation des lipoprotéines. Il existe un accroissement des VLDL responsable de l'hypertriglycémie et une moindre augmentation des LDL. Inversement, l'existence d'une nette diminution des HDL se traduit par une baisse des concentrations en cholestérol HDL (WINOCOUR *et al.*, 1992).

### **II. 3 Complications de l'obésité**

L'obésité est associée à une grande variété de complications. Pendant les périodes d'agression, en dehors de l'aggravation des anomalies métaboliques (insulino-résistance, diabète), les problèmes les plus importants sont liés aux conséquences de l'obésité sur la fonction cardiorespiratoire. La ventilation alvéolaire, le débit cardiaque, les volumes circulatoires sont perturbés chez les sujets présentant une obésité morbide afin de compenser l'augmentation des besoins métaboliques due à l'augmentation de la masse grasse. Le retentissement de l'obésité sur la fonction pulmonaire conduit à une hypoxémie. Un syndrome d'hypoventilation, un syndrome d'apnée du sommeil peuvent aggraver la situation et conduire à une hypercapnie et à une hypertension artérielle pulmonaire. La surveillance et la prise en charge des désordres ventilatoires, circulatoires et des échanges gazeux sont une priorité chez l'obèse agressé. (BASDEVANT, 1998).

### **II. 4 Obésité et minéraux**

L'obésité est une maladie chronique, entraînant des inconvénients pour la santé somatique, psychologique et sociale. Initialement, la prise de poids est liée à des facteurs comportementaux et environnementaux, dont l'impact dépend des facteurs de prédisposition biologiques (génétiques) (BASDEVANT, 2006). Hormis les facteurs qui servent comme indicateurs ou modulateurs de cette prise de poids, on distingue certains minéraux tels le calcium.

L'effet du calcium alimentaire sur la régulation pondérale et la masse grasse a fait l'objet de nombreux travaux ayant conduit à des résultats contradictoires. La grande majorité des études randomisées actuellement disponibles montre une absence d'effet du calcium administré soit sous la forme de produits laitiers, soit sous la forme de suppléments (LANOU et BARNARD, 2008).

Lorsqu'un effet favorable à la perte de poids est décrit, le plus souvent en situation de restriction énergétique, l'amplitude de la perte pondérale et de masse grasse est modeste (MAJOR *et al.*, 2008).

La démonstration du rôle joué par le calcium dans la régulation pondérale est difficile, car les mécanismes mis en jeu sont multiples et, pour chacun d'entre eux, l'effet obtenu sur le poids est modéré, voire minime. Plusieurs mécanismes ont été identifiés. Ils concernent la réduction

de l'absorption digestive des acides gras par formation de savons, la régulation du métabolisme adipocytaire et la régulation de l'appétit et de la prise alimentaire. Le rôle de composés présents dans les produits laitiers à côté du calcium est également abordé (JACOBI *et al.*, 2009).

Très récemment, un intérêt a été porté à la relation entre la consommation de calcium et le poids. Plusieurs études ont suggéré que des personnes consommant quotidiennement du calcium ont moins de risque d'être obèses. Des expérimentations sur des modèles animaux montrent une association inverse entre la consommation de calcium et la composition corporelle et en étudient les mécanismes physiopathologiques (LAVILLE *et al.*, 2004).

Au niveau du squelette, le phosphore forme avec le calcium les cristaux d'hydroxyapatite déposés sur la matrice du collagène (RIZZOLI et BONJOUR, 1998).

Pour la relation entre l'obésité et le sodium, il a été montré que l'obésité confère une plus grande sensibilité au sodium. À l'inverse, l'amaigrissement fait disparaître cette sensibilité (DICKSON et ALDIGIER, 2009).

### **III. MACROELEMENTS ET GROSSESSE**

#### **III. 1 Généralité sur la grossesse**

La grossesse est une situation métabolique unique où les phénomènes d'adaptation tendent à privilégier l'unité fœto-placentaire. Le métabolisme de la mère est profondément modifié, en particulier au niveau de la circulation des métabolites et au niveau hormonal. Ces modifications permettent d'assurer normalement un apport suffisant de nutriments au fœtus lors de sa période de croissance (KNOPP *et al.*, 1981).

Certain nombre de femmes sont atteintes du syndrome métabolique avant une grossesse, la grossesse elle-même crée un environnement similaire au syndrome, notamment par le développement d'une insensibilité à l'insuline, par une augmentation des taux de glycémie et de triglycérides et de l'hypertension artérielle chez certaines femmes. Outre une intensification potentielle du risque de complications cardiovasculaires et celles liées au diabète, l'apparition de caractéristiques du syndrome métabolique pendant la grossesse peut également nuire au fœtus (SIMMONS, 2006).

### **III. 2 Grossesse et obésité**

La prise de poids au cours de la grossesse est un événement 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. Habituellement, le gain pondéral est faible au premier trimestre et plus marqué au cours des deuxième et troisième trimestres (ABRAMS *et al.*, 1995).

Une obésité préexistante favorise la survenue de complications au cours de la grossesse. Elles peuvent être maternelles (diabète gestationnel, hypertension artérielle gravidique, thromboembolie profonde ou difficultés à l'accouchement) (JOHNSON *et al.*, 1992), ou fœtales (les malformations congénitales, la macrosomie, les enfants mort-nés, la dystocie de l'épaule, les Anomalies de fermeture du tube neural et les complications à long terme chez les adolescents (obésité et diabète)) (YOGEV *et al.*, 2009).

Les taux de césariennes et de l'accouchement instrumental sont également plus élevés, essentiellement en raison des complications de la grossesse. Ces risques sont significativement accrus même pour des surcharges pondérales modérés ou pour un gain pondéral gravidique, et augmentent avec le niveau de l'obésité (CHU *et al.*, 2007). Mais encore, selon les résultats de l'étude de GETAHUN, l'âge gestationnel des femmes enceintes obèses serait supérieur à celui des témoins non obèses (GETAHUN *et al.*, 2007).

### **III. 3 Grossesse et macroéléments**

La concentration plasmatique des électrolytes chute au cours de la grossesse dans des proportions variables pour chacun d'eux (Tableau II) (VOKAER *et al.*, 1983).

La concentration de sodium est abaissée de 2 à 3.5mEq/l dès la conception jusqu'au la 28<sup>ème</sup> semaine. Cette chute qui cesse plus tôt est suivie d'une légère augmentation jusqu'à terme; toutefois les valeurs pré-gravidiques ne sont pas atteintes. Elles sont par contre dépassées après l'accouchement (VOKAER *et al.*, 1983).

Le potassium diminue également dès le début de la grossesse puis augmente modérément au cours des deux derniers trimestres. Avant l'accouchement, la kaliémie est inférieure à celle que l'on enregistre pendant la grossesse mais elle est plus élevée après l'accouchement. Il semble exister une corrélation significative entre le taux de sodium et du potassium des plasmas maternel (VOKAER *et al.*, 1983).

Tableau II. Taux plasmatique des électrolytes avant et pendant la grossesse (VOKAER *et al.*, 1983).

Electrolytes	Avant la grossesse	1 <sup>er</sup> trimestre	2 <sup>e</sup> trimestre	3 <sup>e</sup> trimestre
Na <sup>+</sup> (mEq/l)	142,0	138,6	139,6	139,3
K <sup>+</sup> (mEq/l)	4,12	3,84	3,94	3,90
Ca <sup>++</sup> (mEq/l)	4,77	4,80	4,56	4,46

Pour le calcium, on constate une augmentation de l'absorption intestinale du calcium et de son excrétion urinaire. Le calcium total subit au cours du deuxième trimestre une chute qui se prolonge jusque vers la 32<sup>ème</sup> semaine et qui est suivie d'une légère augmentation proche du terme. Le calcium ionisé chute à un moindre degré si bien que le rapport calcium ionisé/ calcium total augmente progressivement au cours de la grossesse et la chute du calcium total est principalement due à celle de la fraction de calcium lié à l'albumine. La chute du calcium au cours de la grossesse est due à la diminution des protéines sériques (VOKAER *et al.*, 1983).

Alors que le phosphore inorganique diminue progressivement jusqu'à 30 semaines puis augmente à nouveau jusqu'au terme (VOKAER *et al.*, 1983).

Avant la naissance à terme, le fœtus accumule près de 30 g de calcium et 15 g de phosphore. L'accrétion calcique se fait essentiellement en fin de grossesse (20 g de calcium et 10 g de phosphore) et on estime qu'elle est de l'ordre de 200 mg/j au cours du troisième trimestre. Les recommandations concernant l'apport calcique au cours de la grossesse varient d'un pays à l'autre et se situent entre 750 et 1 200 mg/j de calcium élément (BRESSON *et al.*, 2001).

---

## *Matériel et méthodes*

---

## **I. PROTOCOLE EXPERIMENTAL**

### **I. 1 Population étudiée**

Notre étude porte sur les femmes enceintes venant consulter au service de gynécologie obstétrique de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Mère-Enfant du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen. Les obstétriciens, par des méthodes appropriées de diagnostic, permettent de déterminer les grossesses à haut risque (diabète, hypertension artérielle, prématurité, ...) qui sont écartées de notre étude.

Deux populations sont choisies et incluses dans ce travail :

- ✓ Femmes témoins en bonne santé, non obèses, ne présentant aucune pathologie (n= 13),
- ✓ Femmes obèses mais sans autre pathologie associée (n= 13).

Toutes les femmes sont informées sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement. Un interrogatoire est mené auprès des femmes sélectionnées afin de définir les caractéristiques suivantes :

- ✓ Age,
- ✓ Taille,
- ✓ Poids,
- ✓ Indice de Masse Corporelle (IMC : poids/ taille<sup>2</sup>),

### **I. 2 Prélèvements sanguins et préparation des échantillons**

Chez les femmes enceintes, les prélèvements sanguins sont réalisés au niveau des veines du pli du coude.

Le sang prélevé (maternel) est recueilli sur des tubes héparines puis centrifugé à 3000 tr/min pendant 15 min. Le plasma est conservé pour le dosage des paramètres lipidiques (cholestérol, triglycérides), du calcium, du phosphore, du sodium et du potassium.

## **II. ANALYSES BIOCHIMIQUES**

### **II. 1 Détermination des paramètres lipidiques**

Pour le dosage de cholestérol et de triglycéride. La lecture des densités optiques est réalisée grâce à l'appareil spectrophotomètre visible de marque ThermoSpectonic au laboratoire de valorisation des actions de l'homme pour la protection de l'environnement et application en santé publique. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers, de l'université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen.

#### **II. 1. 1 Dosage du cholestérol total**

Le dosage du cholestérol total est réalisé par méthode enzymatique (Kits PROCHIMA), sur le plasma. La réaction consiste à libérer le cholestérol de la liaison ester par la cholestérol-estérase, et d'oxyder le cholestérol libre non estérifié par la cholestérol-oxydase. L'indicateur est une quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminophénazone, sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration en quinonéimine colorée est mesurée à 510 nm, elle est proportionnelle à la concentration en cholestérol total.

#### **II. 1. 2 Dosage des triglycérides**

Les triglycérides sont dosés par méthode enzymatique (Kits PROCHIMA), sur le plasma. Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par des lipases en glycérol et acides gras libres. L'indicateur est une quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4- aminoantipyrine et du 4-chlorophénol sous l'action catalytique de la peroxydase. Le taux des triglycérides est déterminé à une longueur d'ondes de 505 nm. La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides.

### **II. 2 Dosage du calcium**

Le calcium est dosé par méthode colorimétrique (Kit BIOCON). La lecture des densités optiques est réalisée grâce à l'appareil spectrophotomètre UV-Visible de marque CHIMADZU au laboratoire central. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers, de l'université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen.

En milieu neutre, le  $\text{Ca}^{2+}$  forme avec l'Arsenazo III [Acide 2,7-(bis(2- arsonophénylazo))-1,8-dihydroxynaphtalène-3,6-disulfonique], un complexe bleu dont

l'absorbance est proportionnelle à la concentration en calcium total dans l'échantillon. La lecture se fait à 660 nm.

### **II. 3 Dosage du phosphore**

Le phosphore est dosé par méthode colorimétrique (Kits QUIMICA CLININICA APLICADA S. A, Espagne). Les mesures ont été réalisées à l'aide d'un spectrophotomètre UV-Visible de marque Spectronic-UNICAM UV-500 au laboratoire d'électrochimie et chimie analytique. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers de l'université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen.

L'ion phosphate réagit avec le molybdate pour produire du phosphore-molybdate qui est mesurée par photométrie dans la gamme UV. La lecture se fait à 340 nm.

### **II. 4 Dosage du sodium et du potassium**

Le sodium et le potassium sont dosés par méthode de photométrie d'émission de flamme. Les mesures ont été réalisées à l'aide d'un photomètre de flamme JENWAY modèle PFP7 au laboratoire central. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers de l'université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen.

Le photomètre de flamme est un appareil qui permet de doser des solutions d'ions alcalins (ions sodium,  $\text{Na}^+$  et ions potassium,  $\text{K}^+$ ) en analysant la lumière émise par ces ions lorsqu'ils sont excités par une flamme. En effet,  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$  sont susceptibles d'être excités par une flamme. Des électrons sont amenés à un niveau d'énergie supérieur par chauffage dans la flamme d'un brûleur à gaz, et, lors du retour à l'état fondamental, il y a émission d'énergie lumineuse, sous forme de photons. La solution d'ions est pulvérisée avec un mélange d'air et de carburant. La flamme obtenue est colorée par l'ion à doser : jaune pour le sodium, violet pâle pour le potassium. Un filtre isole la longueur d'onde caractéristique de l'ion étudié. Un système de mesure basé sur une cellule photoélectrique, un amplificateur et un milli Ampèremètre, donne une valeur proportionnelle au flux lumineux reçu. L'intensité de la lumière émise, donc le flux lumineux reçu, est proportionnelle à la concentration de la solution ionique.

### **III. ANALYSE STATISTIQUE**

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et obèses est réalisée par le test « t » de *Student* pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à \*  $P < 0,05$  , très significatives à \*\*  $P < 0,01$  et hautement significatives à \*\*\*  $P < 0,001$ .

L'analyse statistique est effectuée par EXCEL (Windows 2007).

---

## *Résultats et interprétation*

---

**I. Caractéristiques de la population étudiée (Tableau III)**

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre qu'il existe une différence significative entre les tranches d'âge des femmes enceintes témoins et obèses. L'Indice de masse corporelle (IMC) montre une augmentation hautement significative chez les femmes enceintes obèses comparées aux témoins.

**Tableau III. Caractéristiques de la population étudiée.**

<b>Paramètres</b>	<b>Mères témoins</b>	<b>Mères obèses</b>
<b>Nombre</b>	13	13
<b>Age (ans)</b>	25.23 ± 6	31.15 ± 6.44*
<b>Indice de masse corporelle (kg/m<sup>2</sup>)</b>	22.01 ± 1.84	32.27 ± 4.39***

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type ou le pourcentage obtenu à partir de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par le test « t » de Student.

\* p < 0.05 significative

\*\*\* P < 0.001 hautement significative.

## **II. Paramètres biochimiques chez les femmes enceintes**

### **II. 1 Teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycérides chez les femmes enceintes témoins et obèses (Figure 1 et Tableau A1 en annexe)**

Les teneurs plasmatiques en cholestérol total et en triglycérides sont augmentées très significativement chez les femmes enceintes obèses comparés aux femmes enceintes témoins.

### **II. 2 Teneurs plasmatiques en minéraux chez les femmes enceintes témoins et obèses**

#### **II. 2. 1 Teneurs plasmatiques en sodium et en potassium (Figure 2 et Tableau A2 en annexe)**

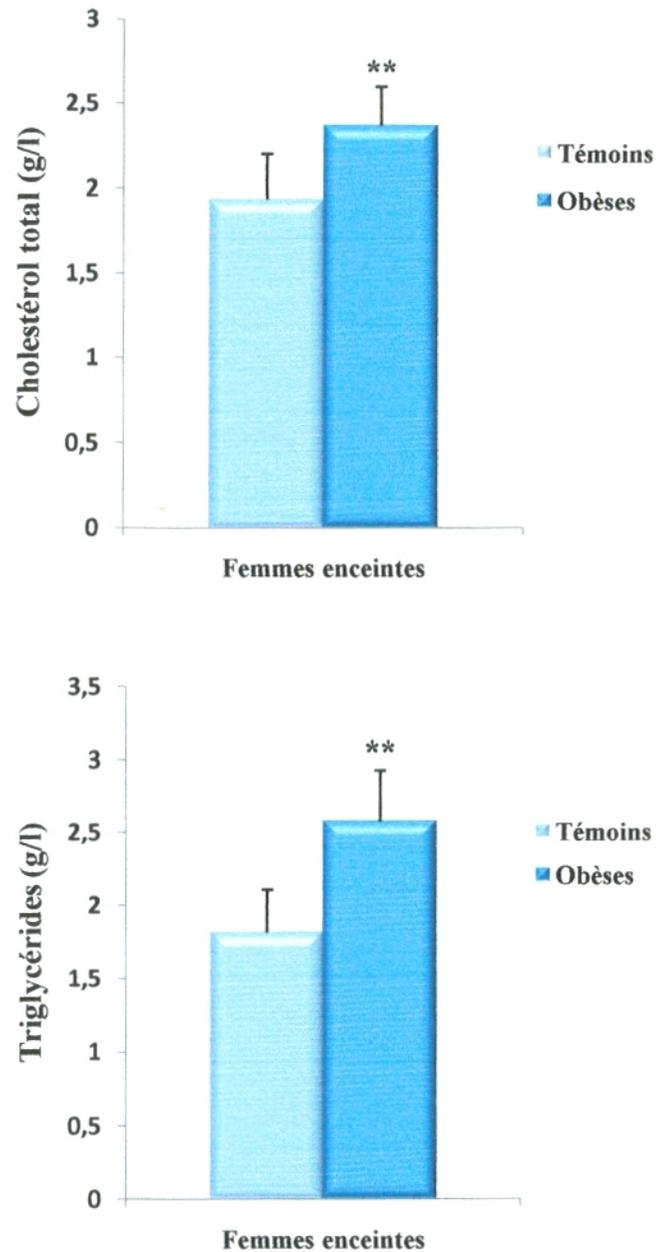
Chez femmes enceintes obèses, on note une augmentation significative des taux plasmatiques en sodium par rapport aux valeurs des femmes enceintes témoins. Par contre, on ne remarque aucune variation concernant les teneurs plasmatiques en potassium chez les femmes enceintes obèses comparées aux femmes enceintes témoins.

#### **II. 2. 2 Teneurs plasmatiques en calcium (Figure 3 et Tableau A2 en annexe)**

Une diminution significative des teneurs plasmatiques en calcium ( $P < 0.05$ ) est obtenue chez les femmes enceintes obèses comparées aux femmes enceintes témoins.

#### **II. 2. 3 Teneurs plasmatiques en phosphore (Figure 4 et Tableau A2 en annexe)**

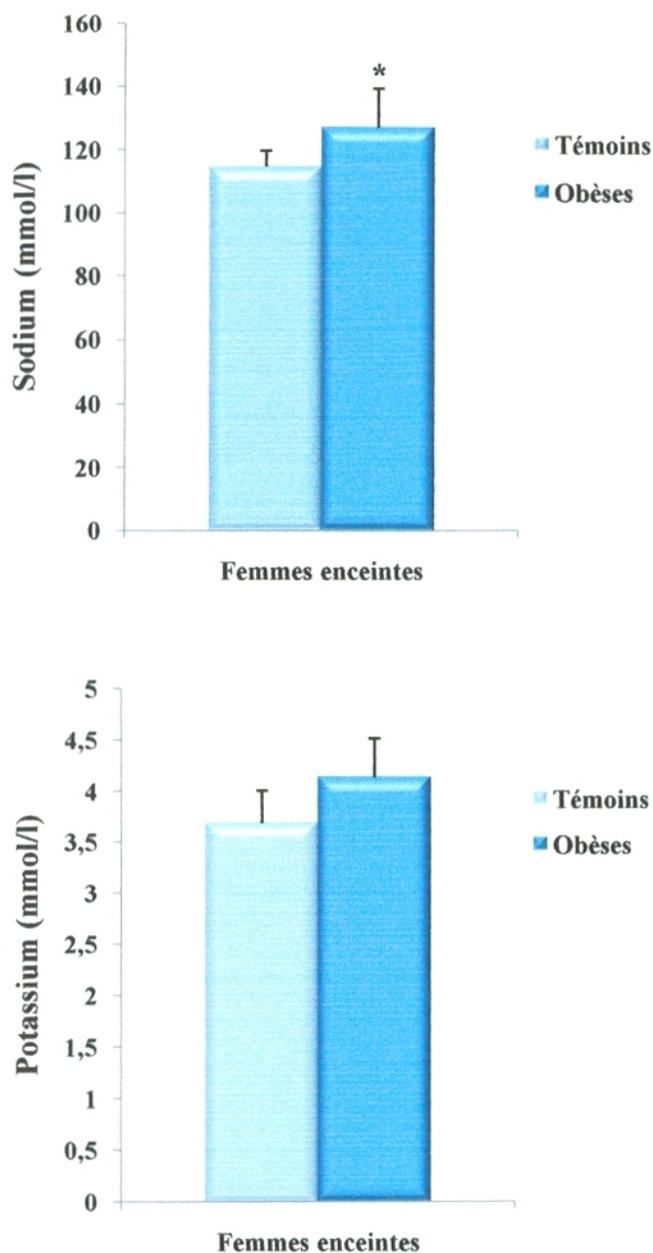
Les teneurs plasmatiques en phosphore sont par contre similaires entre les deux groupes des femmes enceintes.



**Figure 1. Teneurs plasmatiques en cholestérol total et en triglycérides chez les femmes enceintes témoins et obèses.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  l'écart type. La comparaison des moyennes entre les obèses et les témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

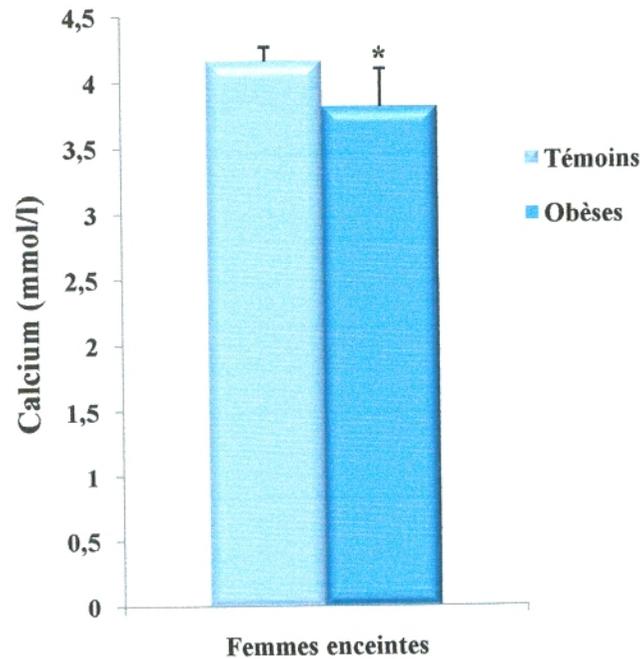
\*\*p < 0,01 différence très significative entre témoins et obèses.



**Figure 2. Teneurs plasmatiques en sodium et en potassium chez les femmes enceintes témoins et obèses.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  l'écart type. La comparaison des moyennes entre les obèses et les témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

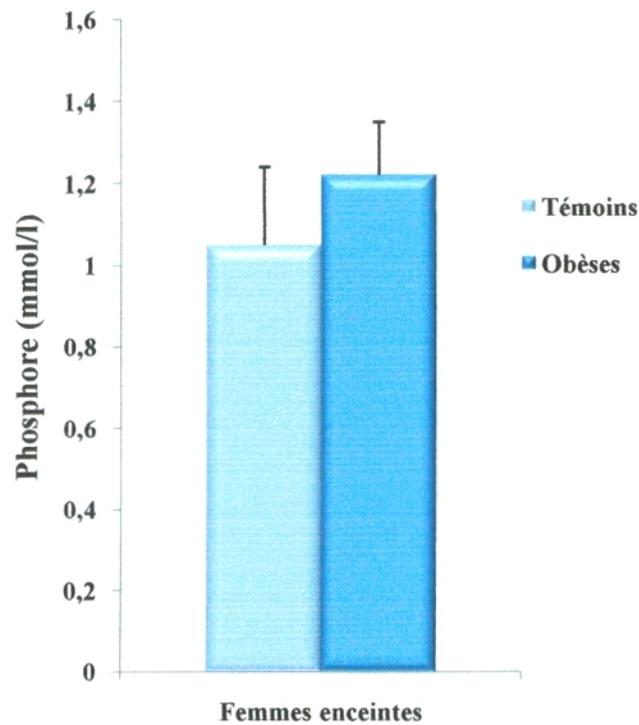
\*p < 0,05 différence significative entre témoins et obèses.



**Figure 3. Teneurs plasmatiques en calcium chez les femmes enceintes témoins et obèses.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  l'écart type. La comparaison des moyennes entre les obèses et les témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

\* $p < 0,05$  différence significative entre témoins et obèses.



**Figure 4. Teneurs plasmatiques en phosphore chez les femmes enceintes témoins et obèses.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  l'écart type. La comparaison des moyennes entre les obèses et les témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

---

## *Discussion*

---

L'obésité pose aujourd'hui un véritable problème de santé publique (KATZMARZYK et JANSSEN, 2004). Leur fréquence est considérable et continue d'augmenter. La surcharge pondérale de la grossesse est donc une situation fréquente et l'obésité est considérée comme un facteur de risque durant la grossesse (DIXIT *et al.*, 2008). Les grossesses chez les patientes obèses sont marquées par une incidence élevée de complications maternelles (Diabète gestationnel, hypertension artérielle, accouchements prématurés, morbidité maternelle) (GILBOA *et al.*, 2008; KIEL *et al.*, 2007; MIGHTY *et al.*, 2007).

La grossesse entraîne normalement une augmentation de tous les lipides (GILBOA *et al.*, 2008; KIEL *et al.*, 2007; MIGHTY *et al.*, 2007). Cette hyperlipidémie peut être exagérée par l'obésité.

Durant la grossesse, les apports en énergie doivent assurer l'entretien de nouveaux tissus maternels et fœtaux. Les besoins au cours de la grossesse sont estimés d'après les quantités de nutriments (graisses, protéines, calcium, fer, etc.) déposées dans l'organisme fœtal, le placenta et l'organisme maternel.

Les modifications lipidiques observées au cours de la grossesse sont complexes. Une hyperlipidémie globale existe au cours de la grossesse normale. Les concentrations en cholestérol total et triglycérides sont augmentées. Les modifications du bilan lipidique sont surtout significatives en fin de grossesse (MAZURKIEWICS *et al.*, 1994).

Les concentrations plasmatiques de cholestérol subissent des variations moindres: elles sont en augmentation de 50 à 60 % par rapport à la période prégravidique (DURACK-BOWN, 1996).

Nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en cholestérol total et en triglycérides sont augmentées très significativement chez les femmes enceintes obèses comparées aux témoins. L'hypertriglycémie est associée à une élévation des triglycérides au niveau des trois fractions de lipoprotéines VLDL, LDL et HDL. L'hypercholestérolémie est associée à une augmentation du cholestérol des VLDL et LDL. Ces résultats concordent avec ceux de MERZOUK *et al.* (2000) qui ont montré que les niveaux sériques des triglycérides durant la grossesse sont nettement plus élevés chez les femmes obèses comparées aux femmes non obèses.

Les sels minéraux et les oligo-éléments représentés essentiellement par le calcium, le phosphore, le fer, le magnésium, le potassium... sont présents en quantités variables dans les aliments et une alimentation suffisamment variée et équilibrée couvre en général les besoins nutritionnels. Ils jouent cependant un rôle important, voire vital.

Les apports recommandés par 24 heures pour les minéraux étudiés sont les suivants: pour le magnésium 5 à 7 mg / kg, le phosphore 1 g, le potassium 2 à 4 g, sodium 4 g et celui de calcium 0.9 g (JACOTOT et EPAROO, 1999).

L'accumulation de calcium intracellulaire ( $Ca^{++}$ ) dans l'adipocyte induit une augmentation de la lipogenèse et une diminution conjointe de la lipolyse, aboutissant à un stockage accru de triglycérides (NAVARRO, 2005). Une étude canadienne confirme la relation inverse entre apport calcique et masse grasse. Elle apporte des arguments en faveur d'un effet bénéfique du calcium alimentaire sur le profil lipidique (JACQMAIN, 2003).

La concentration plasmatique des électrolytes chute au cours de la grossesse dans des proportions variables pour chacun d'eux. La concentration de sodium est abaissée de 2 à 3.5mEq/l dès la conception et jusqu'au vers la 28<sup>ème</sup> semaine. Le potassium diminue également dès le début de la grossesse puis augmente modérément au cours des deux derniers trimestres. Le calcium total subit au cours du deuxième trimestre une chute qui se prolonge jusque vers la 32<sup>ème</sup> semaine et qui est suivie d'une légère augmentation proche du terme. Alors que le phosphore inorganique diminue progressivement jusqu'à 30 semaines puis augmente à nouveau jusqu'au terme (VOKAER *et al.* 1983).

Nos résultats montrent une augmentation significative des teneurs plasmatiques en sodium chez les femmes enceintes obèses comparées aux femmes enceintes non obèses. Une diminution significative des teneurs plasmatiques en calcium chez les femmes enceintes obèses comparées aux femmes enceintes témoins.

Les teneurs plasmatiques en potassium et en phosphore sont par contre similaires entre les deux groupes des femmes enceintes.

Les taux élevés en minéraux peuvent être liés à leur consommation excessive par les femmes enceintes obèses. L'étude des ions sodium et potassium renseigne sur l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme. Les variations des taux sanguins de ces différents ions renseignent sur l'état d'hydratation d'un individu et sur le bon fonctionnement du rein, des

systemes digestifs et respiratoires. Le sodium est le principal cation du secteur extracellulaire, L'hypernatremie observee chez les femmes enceintes obesees de notre population est la consequence directe d'une surcharge de sodium. Le potassium est le principal cation du secteur intracellulaire. De plus, une consommation elevee en sodium peut causer a long terme l'hypertension arterielle.

---

*Conclusion*

---

En raison de sa prévalence élevée, des risques qu'elle représente pour la santé à long terme, l'obésité pose aujourd'hui un véritable problème de santé publique et par conséquent des coûts médicaux exorbitants qu'elle engendre. L'obésité abdominale, est associée à une morbidité et mortalité cardiovasculaire en particulier chez la femme, chez laquelle s'ajoutent des circonstances spécifiques telles que la grossesse.

Cette étude a été effectuée chez des femmes enceintes témoins et obèses de la région de Tlemcen.

Nos résultats montrent que, les femmes enceintes obèses présentent des perturbations du métabolisme lipidique. Il s'agit d'une hypercholestérolémie ainsi qu'une hypertriglycéridémie associées au développement d'un surpoids ou d'une obésité.

Dans notre étude, les obèses présentent des altérations marquées par une élévation des teneurs plasmatiques en sodium et une diminution significative des teneurs plasmatiques en calcium. Alors que, les teneurs plasmatiques en potassium et en phosphore sont similaires entre les deux groupes des femmes enceintes.

Il apparaît clairement qu'une prévention d'ordre nutritionnelle est nécessaire chez les femmes enceintes obèses de la région de Tlemcen. Une supplémentation en calcium et une alimentation pauvre en lipides sont à conseiller chez cette catégorie de femmes. Une réduction de la consommation du sel et aussi à recommander.

Nous espérons compléter ce travail par le dosage d'autres oligoéléments tel que le sélénium, le zinc, le cuivre, et le fer, au niveau plasmatique ou sérique.

Nous pourrions également entrevoir la possibilité d'utiliser ces mêmes dosages au cours de pathologies liées à la grossesse autre que l'obésité.

---

## *Références bibliographiques*

---

1. ABRAMS B., SELVIN S. (1995). Maternal weight gain pattern and birth weight. *Obstet Gynecol.* 86 (2):163–169.
2. BASDEVANT A. (2006). L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. *C. R. Biologies.* 329:562–569.
3. BASDEVANT A. (1998). Complications de l'obésité. *Nutrition Clinique et Métabolisme.* 12(3):211-215.
4. BASDEVANT A., GAY-GRAND B. (2004). Médecine de l'obésité. *Médecine Sciences.* Flammarion Edition. P : 3- 412.
5. BENSALAMA F., ACHOUR N. (2002). Obesity and life in a population of mal school children aged 6 to 10 years in ariana (Tunisia). *Tunis M.* 542-554.
6. BOUCHARD C. (1991). Génétique des obésités. Editions techniques- Encyclopédie Médico-chirurgicale (Paris, France), Endocrinologie-Nutrition. 10506 C<sup>10</sup>, 4p.
7. BOUCHARD C., BRAY G., JAMES P. (1998). Regulation of body weight. *Science.* 280:1363-1390.
8. BRESSON J-L., DELARUE J., ROMON M., SIMON C. (2001). Cahiers de nutrition et de diététique. *Cah. Nutr. Diét.* 36(1):7-71.
9. BROOKER C., LANGLOIS-WILS I., LEPRESLE E., GOULD D. (2000). Le corps humain : étude, structure et fonction. 2<sup>ème</sup> édition, Bruxelles : De Boeck université, p: 324.
10. CATALANO P M. (2003). Obesity and pregnancy--the propagation of a viscous cycle? *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88: 3505-3516.
11. CHU SY., KIM SY., SCHMID CH., DIETZ PM., CALLAGHAN WM., LAU J., CURTIS KM. (2007). Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis. *Obes Rev.* 8(5): 385-394.
12. COSTIL V. (2009). On ne sait plus quoi manger. *Acta Endosc.* 39:265-321
13. DELMARCHE P. (2002). Anatomie, physiologie, biomécanique en STARS. Elsevier Masson. p : 110.
14. DICKSON Z., ALDIGIER J-C. (2009). Une HTA étrangement résistante. *HTA dignes de staff.* N°3. 3: 9-11.
15. DIXIT A., GIRLING JC. (2008). Obesity and pregnancy. *J Obstet Gynecol.* 28(1):14-23.
16. DURACK-BOWN I. (1996). L'hyperlipidémie gestationnelle. *Sang, Thrombose, Vaisseaux.* 8(10) :635-641.

17. EL HAFIDI N., GAOUZI A., BENHAMDOU B. (2004). L'obésité au maroc. Santé Maghreb. Mai, p 1.
18. FLEGAL K M., OGDEN C L., WEI R., KUCZMARSKI R L., JOHNSON C L. (2001). Prevalence of overweight in US children: Comparison of US growth charts from the Centers for Disease Control and Prevention with other reference values for body mass index. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 1086-1093.
19. GETAHUN D., ANATH CV., PELTIER MR., SALIHU HM., SCORZA WE. (2007). Changes in pregnancy body mass index between the first and second pregnancies and risk of large-for-gestational-age at birth. *Am J Obstet Gynecol.* 196(6):530-538.
20. GILBOA SM., CORREA A., ALVERSON CJ. (2008). Use of spline regression in an analysis of maternal pregnancy body mass index and adverse birth outcomes: Does it tell us more than we already know? *Ann Epidemiol.* 87(2):362-369.
21. HALPERIN J A., BRUGNARA C., KOPIN A S., INGWALL J., TOSTESON D C. (1987). Properties of the Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump in human red cells with increased number of pump sites. *J Clin Invest.* 80:128-137.
22. HEYMSFIELD S., LOHMAN T. G., WANG Z. (2005). Human body composition. (2<sup>ème</sup> édition). *Human Kinetics.* p: 173.
23. JACOBI D., MAILLOT F., COUETFR C. (2009). Calcium et régulation pondérale : aspects mécanistiques. *Obésité (revue scientifique).* 4:197-203.
24. JACOTOT B., EPAROO JCL. (1999). Nutrition et alimentation. 2<sup>e</sup> édition. Masson. P: 234-241.
25. JACOTOT B., CAMPILLO B. (2003). Nutrition humaine. PARIS : Elsevier Masson. pp: 30-38.
26. JACOTOT B., LE PARCO J Cl. (1992). Nutrition et alimentation. PARIS : Elsevier Masson. p : 5.
27. JACQMAIN M. (2003). Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid concentrations in adults. *Am J Clin Nutr.* 77:1448-1452.
28. JEANRENAUD B. (1992). Physiopathologie des obésités, du diabète non insulino-dépendant et de leurs complications métaboliques. Editions techniques-Encyclopédie Médico-chirurgicale (Paris, France). Endocrinologie-Nutrition, 10506 F<sup>10</sup>, 4p.
29. JOHNSON JW., LONGMATE JA., FRENTZEN B. (1992). Excessive maternal weight and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 167(2):353-370.

30. JORDAN-MEILLE A. (2002). La diététique et l'obésité. L'association pour la coordination et la recherche en obésité et en nutrition. Dossiers santé. P: 82-92.
31. KATZMARZYK P.T. (2002). The Canadian obesity epidemic: an historical perspective. *Obes Res.* 10(7):666-674.
32. KATZMARZYK PT, JANSSEN I. (2004). The economic costs associated with physical inactivity and obesity in Canada: an update. *Can J Appl Physiol.* 29(1):90-115.
33. KEMALI Z. (2003). L'obésité au Maghreb. *Santé Maghreb.* Décembre: P1.
34. KIEL DW., DODSON EA., ARTAL R., BOEHMER TK., LEET TL. (2007). Gestational weight gain and pregnancy outcomes in obese women: how much is enough? *Obstet Gynecol.* 110(4):752-758.
35. KNOPP RH., MONTES A., CHILDS M., LI JR., MABUCHI H. (1981). Metabolic adjustments in normal and diabetic pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 24:21-49.
36. LANOU AJ., BARNARD ND. (2008). Dairy and weight loss hypothesis: an evaluation of the clinical trials. *Nutr Rev.* 66:272-279.
37. LAURE P., DINE G. (2001). Exploitation et suivi biologique du sportif. PARIS: Elsevier Masson. P: 53.
38. LAVILLE M., LESTON N., DE ROUGEMONT A. (2004). Prévention de l'obésité par le calcium. *Sciences des aliments.* 24:187-192.
39. LOBSTEIN T., FRELUT M.L. (2003) Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev.* 4:195-200.
40. MAJOR GC., CHAPUT JP., LEDOUX M. (2008). Recent developments in calcium-related obesity research. *Obes Rev.* 9:428-445.
41. MAZURKIEWICS JC., WATTS GF., SLAVIN BM., LOWRY C., KOUKKOU E. (1994). Serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins in pregnant non-diabetic patients. *J Clin Pathol.* 47: 728-731.
42. MERZOUK H., MEGHELLI-BOUCHENAK M., LOUKIDI B., PROST J., BELLEVILLE J. (2000). Impaired serum lipids and lipoproteins in fetal macrosomia related to maternal obesity. *Biology of the Neonate.* 77:17-24.
43. MIGHTY HE., FAHEY AJ. (2007). Obesity and pregnancy complications. *Curr Diab Rep.* 7(4):289-294.
44. NAVARRO J. (2005). Objectif nutrition « Calcium et obésité». Compte-rendu de l'Intervention (AP-HP, Paris) dans le cadre des XIIIèmes Rencontres Scientifiques de Nutrition. P: 9.

45. OGDEN C. (2007). Etats-Unis: malgré 34% d'obèses, l'épidémie d'obésité marque le pas. JAMA. 295(13):1549-1555.
46. Organisation mondiale de la Santé, Genève. (2003). Obésité : Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de Rapports techniques 894.
47. OUILLET C. (2006). Marketing aliments et santé. PARIS: Edition France agricole. p :153.
48. PECO-ANTIĆ A. (2009). Hypertension in obese children and adolescents. Srp Arh Celok Lek. 137(1-2):91-97.
49. PHANEUF M. (2007). Les maladies d'Alzheimer et la prise en charge infirmière. 2<sup>ème</sup> édition, PARIS : Elsevier Masson. p : 96.
50. RALF J. (2007). Obésité: le blocage d'une protéine pourrait favoriser la perte de poids. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences Américaine. Les PNAS. P : 1-2.
51. RAMSAY JE., FERRELL WR., CRAWFORD L., WALLACE AM., GREER IA., SATTAR N. (2002). Maternal obesity is associated with dysregulation of metabolic, vascular, and inflammatory pathways. J ClinEndocrinol Metab. 87:4231–4237.
52. REBECCA P. (2009). Stigmatisation de l'obésité : causes, effets et quelques solutions pratiques. Pratique clinique. Diabetes voice. 54(1):25-28.
53. RIZZOLI R. BONJOUR J. (1998). Calcitropic hormones and integrated regulation of calcemia and calcium balance. Rev Prat. 48:1178-1184.
54. SIMMONS D. (2006). Syndrome métabolique, grossesse et risque de maladies cardiovasculaires. Grossesse et les jeunes. Diabetes voice. 51:34-36.
55. TONNIAN P. (2004). Régulation du poids chez l'enfant application à la compréhension de l'obésité. Archives de pédiatre. 10:240-248.
56. VALLOTTON M. (1998). Métabolisme phosphocalcique : parathormone, calcitonine et vitamines D. In : Meyer PH, Ed. Flammarion Médecine Sciences. Paris : Physiologie Humaine. P: 370-385.
57. VOKAER R., BARRAT J., BOSSART H., LEWIN D., RENAUD R. (1983). La grossesse normale et l'accouchement eutocique traité d'obstétrique. Paris: Masson. 3:245-341.
58. WHO, World Health Organization. (1997). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on obesity. Geneva. WHO/ NUT/ NCD/ 98. 1.
59. WHO. (2006). The world health report 2006: working together for health. Geneva: World Health Organization.

60. WINOCOUR PH., KALUVYA S., RAMAIYA K., BROWN L., MILLAR JP., FARRER M., NEIL HAW., LAKER MF., ALBERTI KGMM. (1992). Relation between insulinemia, body mass index, and lipoprotein composition in healthy, non diabetic men and women. *Arterioscler Throm.* 12:393-402.
61. YOGEV Y., PATRICK M., CATALANO PM. (2009). Grossesse et obésité. *Obstétrique, gynécologie et la médecine reproductrice.* 19:344-349.

---

## *Annexes*

---

**Tableau A1. Teneurs plasmatiques en cholestérol total et en triglycérides chez les femmes enceintes témoins et obèses.**

<b>Paramètres</b>	<b>Témoins</b>	<b>Obèses</b>
Cholestérol total (g/l)	1.94 ± 0.26	2.37 ± 0.23**
Triglycérides (g/l)	1.82 ± 0.29	2.58 ± 0.35**

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les femmes enceintes témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*\* p < 0,01.

**Tableau A2. Teneurs plasmatiques en minéraux chez les femmes enceintes témoins et obèses**

Paramètres	Témoins	Obèses
Sodium (mmol/L)	115 ± 4,98	127,53 ± 12,26 *
Potassium (mmol/L)	3,69 ± 0,32	4,14 ± 0,38
Calcium (mmol/L)	4,16 ± 0,11	3,81 ± 0,99*
Phosphore (mmol/L)	1,05 ± 0,19	1,22 ± 0,13

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes entre les femmes enceintes témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: \*  $p < 0,05$ .

## Résumé

La fréquence de l'obésité augmente dramatiquement dans la plupart des pays industrialisés et s'étend désormais aussi aux pays en voie de développement, même en Algérie. La surcharge pondérale de la grossesse est devenue une situation obstétricale très fréquente. Le but de ce travail est de mettre en évidence quelques altérations métaboliques lipidiques (cholestérol et triglycérides) et minérales (calcium, phosphore, sodium et potassium) chez des femmes enceintes obèses.

Nos résultats ont montré que les femmes enceintes obèses présentent une hypertriglycéridémie, ainsi qu'une hypercholestérolémie comparées aux femmes enceintes témoins. Ces patientes obèses présentent de plus des altérations des minéraux plasmatiques : augmentation de sodium et diminution de calcium comparées aux témoins.

En conclusion, nos résultats permettent de conclure que l'obésité chez la femme enceinte est associée à des modifications métaboliques lipidiques et minérales.

**Mots clés :** cholestérol – triglycéride - calcium – sodium – potassium – phosphore – obésité – grossesse.

\*\*\*\*\*

## Abstract

The prevalence of obesity is increasing dramatically in most industrialized countries and now also extends to developing countries, even in Algeria. Overweight in pregnancy has become a very common situation obstetric. The aim of this work is to highlight some metabolic alterations lipids (cholesterol and triglycerides) and minerals (calcium, phosphorus, sodium and potassium) in obese pregnant women.

Our results showed that pregnant women are obese hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia and a pregnant women compared with controls. The obese patients showed more alterations of plasma minerals: sodium increase and decrease of calcium compared to controls.

In conclusion, our results suggest that obesity in pregnancy is associated with changes in lipid metabolism and mineral.

**Key words:** cholesterol - triglyceride - calcium - sodium - potassium - phosphorus - obesity - pregnancy.

\*\*\*\*\*

## المخلص

انتشار السمنة في تزايد كبير في معظم البلدان الصناعية، والآن يمتد أيضا إلى البلدان النامية، وحتى في الجزائر. أصبحت زيادة الوزن في الحمل حالة شائعة جدا في مجال التوليد. الهدف من هذا العمل هو تسليط الضوء على بعض التعديلات الأيضية الدهنية (الكولسترول والدهون الثلاثية) والمعادن (الكالسيوم، الفوسفور، الصوديوم والبوتاسيوم) عند النساء الحوامل اللواتي يعانين من السمنة المفرطة.

أظهرت النتائج التي توصلنا إليها أن النساء الحوامل اللواتي يعانين من السمنة المفرطة عندهم ارتفاع نسبة ثلاثي الدسم وارتفاع الكولسترول بالمقارنة مع النساء الحوامل الشواهد. لثما أظهرت أيضا تعديلات عدة من المعادن البلازمية: زيادة الصوديوم وانخفاض الكالسيوم مقارنة مع النساء الحوامل الشواهد.

في الختام، نتائجا تشير إلى أن السمنة أثناء الحمل ترتبط مع تغيرات في نسب الدهون والمعادن في الجسم.

**الكلمات المفتاحية:** الكولسترول -- الدهون الثلاثية -- الكالسيوم -- الصوديوم -- البوتاسيوم -- الفوسفور -- السمنة -- الحمل.