



**HAL**  
open science

# Facteurs de risque périnataux de l'obésité infantile : prévalence à la maternité du CHU de Bordeaux de juin 2016 à juin 2017

Nadirah Ghenimi

► **To cite this version:**

Nadirah Ghenimi. Facteurs de risque périnataux de l'obésité infantile : prévalence à la maternité du CHU de Bordeaux de juin 2016 à juin 2017. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02064345

**HAL Id: dumas-02064345**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02064345>**

Submitted on 11 Mar 2019

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux  
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2018

N°191

Thèse pour l'obtention du  
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par **GHENIMI Nadirah**

Né(e) le 02/11/1980 à Châtelleraut (86) Vienne

Le 26 novembre 2018

**Facteurs de risque périnataux de l'obésité infantile :  
prévalence à la maternité du CHU de Bordeaux  
de juin 2016 à juin 2017**

Directrice de thèse :

**Madame le Docteur Hélène THIBAUT**

Rapporteur de thèse

**Monsieur le Professeur Loic SENTIHES**

Membres du jury

**Monsieur le Professeur Thierry LAMIREAU**

**Président du Jury**

**Monsieur le Professeur Pascal BARAT**

**Jury**

**Monsieur le Professeur Vincent RIGALLEAU**

**Jury**

Université de Bordeaux  
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2018

N°191

Thèse pour l'obtention du  
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par **GHENIMI Nadirah**

Né(e) le 02/11/1980 à Châtelleraut (86) Vienne

Le 26 novembre 2018

**Facteurs de risque périnataux de l'obésité infantile :  
prévalence à la maternité du CHU de Bordeaux  
de juin 2016 à juin 2017**

Directrice de thèse :

**Madame le Docteur Hélène THIBAUT**

Rapporteur de thèse

**Monsieur le Professeur Loic SENTIHES**

Membres du jury

**Monsieur le Professeur Thierry LAMIREAU**

**Président du Jury**

**Monsieur le Professeur Pascal BARAT**

**Jury**

**Monsieur le Professeur Vincent RIGALLEAU**

**Jury**

« Le seul monde qui puisse satisfaire le  
désir d'infinité de l'homme, c'est celui de la  
connaissance, de la compréhension et de la  
sagesse »

Idriss Aberkane

## REMERCIEMENTS

---

*Au Président du Jury, Monsieur le Professeur Thierry LAMIREAU,*

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Gastroentérologie pédiatrique,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury et de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail. Merci pour la confiance que vous m'avez accordée, je n'oublierai pas mon passage en tant qu'externe dans votre service qui fut très profitable.

*Au rapporteur de thèse, Monsieur le Professeur Loïc SENTILHES*

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef du service de gynécologie obstétrique de la maternité de Bordeaux.

Je vous remercie pour avoir accepté de juger ce travail et pour votre disponibilité malgré vos multiples activités. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de tout mon respect.

*Aux membres du Jury,*

*Au Monsieur le Professeur Pascal BARAT,*

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Je tiens à vous remercier de l'honneur que vous me faites de juger ce travail. Veuillez croire en mes sentiments les plus respectueux.

*Au Monsieur le Professeur Vincent RIGALLEAU,*

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, responsable local du DESC de nutrition

Vous me faites l'honneur de siéger à ce jury et je vous en suis reconnaissante.

*A ma Directrice de thèse, Madame le Docteur Hélène THIBAUT,*

Pédiatre, Praticien Hospitalier, Médecin Coordonnateur du RéPPOP Aquitaine,

Je vous remercie pour m'avoir proposé cette thèse qui fut riche d'enseignements, merci pour votre accueil au sein du REPPOP, merci pour votre transmission de connaissances, vos conseils et votre disponibilité malgré la distance. Votre énergie et votre rigueur toujours accompagnés de bienveillance resteront pour moi des qualités qui vous appartiennent. Veuillez croire en ma plus profonde reconnaissance.

*A toute l'équipe du RéPPOP Aquitaine, merci pour accueil et votre gentillesse*

A Caroline Carrière (Coordinatrice Prévention, Epidémiologie et Education thérapeutique REPOPP) et à Coralie Lemoine (Interne en santé Publique à Marseille), je vous remercie pour votre disponibilité et votre aide précieuse pour les statistiques et la relecture.

*A ma famille, A mes parents,*

Je ne pourrai jamais vous remercier assez pour tous vos sacrifices et votre soutien pour vos six enfants, vous avez été des parents exemplaires vous nous avez transmis le plus important l'amour du savoir.

A mon frère Tahar et ma sœur Karima, courage pour la fin de vos études dernière ligne droite cette année !

A mon mari Fathi, merci pour ton soutien infailible malgré la vie de famille, merci pour nos 3 enfants merci pour ta promesse tenue...

A mes enfants Adam, Isaac et Sophia, je vous aime.

A mes amies bordelaises, mes sœurs de cœur merci pour votre soutien et vos encouragements pendant tout mon externat et mon internat merci de m'avoir appris la confiance en soi, à vous mes chères Malika, Soumia, Zoubida et Maité.

A mes nouvelles amies marseillaises, merci pour votre relecture et votre soutien, à Samia et Guilaine.

Merci à Faiza la super nounou de mes enfants sans qui ce travail n'aurait pas été possible.

## TABLE DES MATIERES

---

REMERCIEMENTS .....	3
TABLE DES MATIERES .....	6
LISTE DES FIGURES .....	8
LISTE DES TABLEAUX.....	9
LISTE DES ABREVIATIONS .....	10
LISTE DES ANNEXES .....	11
RÉSUMÉ.....	12
PREAMBULE.....	13
1 INTRODUCTION .....	14
2 RAPPELS ET DEFINITIONS SUR L’OBESITE INFANTILE.....	14
2.1 Etat des lieux actualisé de l’obésité infantile dans le monde et en France .....	17
2.2 Complications et comorbidités de l’enfant et de l’adolescent obèse :.....	19
3 PERIODE PERINATALE ou « 1000 PREMIERS JOURS » .....	21
3.1 Facteurs périnataux associés au risque de surpoids et d’obésité chez l’enfant .....	22
3.2 Période 1 : De la conception à l’accouchement :.....	23
3.2.1 L’Obésité maternelle :.....	24
3.2.2 Prise de poids maternelle pendant la grossesse :.....	25
3.2.3 Tabagisme maternel : .....	26
3.2.4 Diabète gestationnel : .....	27
3.2.5 Alimentation maternelle :.....	29
3.2.6 Mode d’accouchement : .....	29
3.2.7 Défaut ou excès de croissance fœtale :.....	30
3.3 Période 2 : de la naissance à l’âge de 2ans :.....	30
3.3.1 Poids de naissance .....	30
3.3.2 Gain pondéral de 0 à 2 ans .....	31
3.3.3 Allaitement .....	31
3.3.4 Alimentation au cours des premiers mois de vie.....	32
3.3.5 Sommeil .....	33
3.3.6 Facteurs socioéconomiques – Précarité.....	33
3.3.7 Relation mère enfant .....	34
3.3.8 Utilisation des antibiotiques .....	35
3.4 Etudes interventionnelles réalisées dans la période périnatale .....	35
4 CONTEXTE DE L’ETUDE .....	37
5 OBJECTIFS .....	38
5.1 Objectif principal de cette étude :.....	38

5.2	Objectifs secondaires de cette étude :.....	38
6	MATERIELS ET METHODES .....	38
6.1	Population d'étude : .....	38
6.2	Recueil des données et création de la base de données :.....	38
6.3	Création des variables d'intérêt :.....	39
6.4	Traitement des données : .....	40
7	RESULTATS .....	41
7.1	Description de la population étudiée : .....	43
7.1.1	Taux de remplissage des items du questionnaire informatisé DX CARE : .....	43
7.1.2	Prévalence des facteurs de risques périnataux de la population initiale BDD1 :43	
7.1.3	Prévalence des facteurs de risques de la population 2 (BDD2) .....	44
7.1.4	Cumul des facteurs de risques pour la population 3 BDD3 :.....	46
7.1.5	Comparaison de la population 3correspondant aux patientes présentant les 6 FDR renseignés BDD3 versus le reste des patientes BDDx :.....	46
8	DISCUSSION .....	50
8.1	Population de l'étude et traitement des données : .....	50
8.1.1	Précarité.....	50
8.1.2	Tabagisme .....	51
8.1.3	Diabète gestationnel .....	52
8.1.4	IMC Indice de masse corporelle.....	53
8.1.5	Mode d'accouchement .....	54
8.1.6	Allaitement .....	54
8.1.7	Poids de naissance .....	55
8.2	Pour le cumul des facteurs de risque : .....	55
8.3	Limites et forces de ce travail :.....	57
9	PERSPECTIVES .....	58
10	CONCLUSION .....	60
11	BIBLIOGRAPHIE .....	74

## **LISTE DES FIGURES**

---

Figure 1 : Courbes de corpulences du PNNS chez les filles et chez les garçons de 0 à 18 ans	15
Figure 2 : Signes d'alerte de risque de surpoids ou d'obésité à repérer sur la courbe d'IMC ...	16
Figure 3 : Prévalence du surpoids et de l'obésité dans le monde en 2016. ....	18
Figure 4 : Evolution de la prévalence des enfants en surpoids et obèses entre 2006 et 2015 en France .....	18
Figure 5: Complications de l'obésité chez l'enfant.....	19
Figure 6 : Complications de l'obésité chez l'adulte .....	20
Figure 7 : Facteurs associés au risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant et l'adolescent ...	22
Figure 8 : Diagramme de flux .....	41
Figure 9 : Cumul des facteurs de risque dans la population 3 où l'ensemble des facteurs de risque est renseigné (BBD3 n=1951) .....	46
Figure 10 : Estimation du pourcentage de risque d'obésité chez l'enfant et l'adolescent à partir de l'algorithme AUROC .....	56
Figure 11 : Modèles d'interventions collectives en période périnatale pour la prévention du risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant .....	60

## **LISTE DES TABLEAUX**

---

Tableau 1 : Caractéristiques et prévalence des facteurs de risque périnataux dans notre population initiale (BDD1 n=3867) .....	42
Tableau 2 : Description des valeurs normales et pathologiques retrouvées pour le calcul du diabète gestationnel à partir de la GAJ en début de grossesse et du test HGPO :.....	43
Tableau 3 : Caractéristiques et prévalence des facteurs de risque périnataux dans la population 2 où date du dernier poids renseigné inférieur à 30 jours par rapport à date d'accouchement (BDD2 n=3065).....	45
Tableau 4 : Comparaison des populations BBD3 pour laquelle les six facteurs de risques sont renseignés (n=1951) et BDDx population exclue (n=1916) .....	48
Tableau 5: Prévalence du diabète gestationnel dans notre population initiale BDD1 avec anciennes recommandations CNOGF .....	53

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

---

**AG** : Acides gras

**AGPI** : Acides gras poly insaturés

**AME** : Aide Médicale d'Etat

**ARS** : Agence Régionale de la Santé

**BMI** : Body Mass Index

**DRESS** : Direction de la Recherche des Etudes et de l'Evaluation statistique

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CMU** : Couverture Médicale Universelle

**CNOGF** : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens de France

**CSO** : Centre Spécialisé de l'Obésité

**CSP** : Catégorie Socio Professionnelle

**DG** : diabète gestationnel

**DS** : Déviation Standard

**DT2** : Diabète de type 2

**FDR** : facteur de risque

**FTO** : Fat mass and obesity-associated protein

**GAJ** : glycémie à jeun

**HAS** : Haute Autorité de Santé

**HGPO** : Hyperglycémie provoquée orale

**HTA** : Hyper Tension Artérielle

**INSEE** : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IOTF** : International Obesity Task Force

**NIP** : numéro identifiant

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PMI** : Protection Maternelle et Infantile

**PNNS** : Programme National Nutrition Santé

**RéPPOP** : Réseau pour la Prévention et la Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique

**OR** : Odds ratio

**SFE** : Société Française d'Endocrinologie

**RR** : Risque relatif

## **LISTE DES ANNEXES**

---

Annexe 1 : Nouvelle courbe d'IMC chez les filles présente dans les carnets de santé en FRANCE.....	61
Annexe 2: Nouvelle courbe d'IMC chez les garçons présente dans les carnets de santé en FRANCE.....	62
Annexe 3 : Exemple de Questionnaire informatisé DXCARE .....	63
Annexe 4 : Etudes interventionnelles avant 2016 réalisées pendant la période périnatale : effets sur le surpoids et l'obésité de l'enfant.....	69

## RÉSUMÉ

---

### **Introduction :**

L'impact des facteurs nutritionnels et métaboliques maternels sur l'environnement fœtal et leur rôle potentiel dans le développement ultérieur d'une obésité chez l'enfant suscite un intérêt croissant depuis une vingtaine d'années. La période périnatale dite des "1000 premiers jours" est une période propice aux modifications épigénétiques. Durant cette période, plusieurs facteurs de risque maternels et obstétricaux sont corrélés à une augmentation du risque de surpoids et d'obésité infantile comme l'obésité maternelle avant grossesse, le tabagisme, le diabète gestationnel, une prise de poids importante pendant la grossesse ou encore le mode d'accouchement par césarienne. L'allaitement maternel est lui considéré comme un facteur protecteur du risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant.

### **Objectif de l'étude :**

Notre étude a pour objectif principal d'évaluer la prévalence des facteurs de risque périnataux de l'obésité infantile à la maternité du CHU de Bordeaux

### **Matériels et Méthodes**

A partir des questionnaires informatisés DX CARE de la maternité du CHU de Bordeaux (maternité niveau3) intitulés « Surveillance de la grossesse » et « Suites de couches » recueillis entre le 01/06/2016 et le 30/06/2017, nous avons étudié sur une population de 3867 patientes la prévalence des facteurs de risque suivants : l'obésité maternelle avant grossesse, la prise de poids pendant la grossesse, le diabète gestationnel, le tabagisme maternel, la précarité, le mode d'accouchement, le poids de naissance de l'enfant. Le cumul des facteurs de risque a été également calculé.

### **Résultats**

Les résultats montrent que les patientes sont en surpoids ou obèses dans plus de 33% des cas, diabétiques dans 18,41% des cas, ce qui reste supérieur à la moyenne nationale. Le taux de césarienne y est moins élevé que la moyenne nationale (15,27% des cas), ainsi que le tabagisme maternel (15,37%). L'allaitement maternel à la maternité y est nettement supérieur à la moyenne nationale de 5 point avec une prévalence de 71.2% contre 28.8% d'allaitement artificiel. Enfin, 35,9% des patientes présentent au moins deux facteurs de risques.

### **Conclusion**

Cette étude souligne les spécificités de la maternité du CHU de Bordeaux concernant la prévalence des facteurs de risques périnataux de l'obésité infantile. Elle nous permettra de mieux identifier les enfants à risque dès la sortie de la maternité afin de proposer des actions de prévention en concertation avec les partenaires de la périnatalité en ambulatoire.

## **PREAMBULE**

---

Ce travail a été initié à la suite d'un stage réalisé au sein du REPPPOP Aquitaine (Réseau de prévention et de prise en charge de l'Obésité pédiatrique) dans le cadre de ma formation pour le DES de médecine générale. Comme le soulignait Hippocrate déjà en son temps par sa célèbre citation « que ton aliment soit ta seule médecine » l'alimentation a toujours été pour moi la clé d'une bonne santé. Etant mère de 3 enfants et titulaire d'une thèse de sciences en Nutrition depuis 2009, la problématique de l'obésité de l'enfant m'intéressait beaucoup et j'ai donc demandé au Dr Thibault pédiatre coordinatrice du REPPPOP Aquitaine si elle avait un sujet de thèse à me proposer. Elle souhaitait travailler autour de la thématique des 1000 jours, période périnatale où l'interaction mère-enfant joue un rôle dans le développement de pathologies pendant l'enfance et à l'âge adulte. Un colloque a eu lieu à Bordeaux en novembre 2015 durant lequel le Dr Thibault présentait les nombreuses études mettant en évidence l'implication de facteurs périnataux dans le risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant. Quelques études interventionnelles durant cette période des 1000 jours avaient déjà été publiées. C'est ainsi qu'après discussion avec le Pr Lamireau, nous nous sommes engagés dans cette thématique dans le but de pouvoir proposer des actions préventives en direction des familles les plus à risque de surpoids et d'obésité et ce dès la maternité.

Il fallait d'abord pouvoir décrire notre population ce qui fut l'objet de ce travail à savoir l'étude de la prévalence des facteurs de risque périnataux de l'obésité infantile à la maternité du CHU de Bordeaux.

Ce travail s'inscrit dans une démarche d'identification des populations les plus à risque de surpoids et d'obésité pédiatrique afin de proposer dans un second temps des programmes d'intervention en concertation avec les partenaires de la périnatalité.

## 1 INTRODUCTION

---

Selon l'OMS (1), l'obésité des enfants constitue l'un des plus grands défis pour la santé publique au 21<sup>e</sup> siècle. Il s'agit d'un problème mondial qui affecte de nombreux pays, en particulier en milieu urbain. On estime qu'en 2016, le monde comptait plus de 41 millions d'enfants en surpoids. Le problème est majeur car les enfants en surpoids et obèses ont un risque de rester obèses à l'âge adulte de 20 à 70% (2). Les enfants obèses sont également plus susceptibles de contracter des maladies telles que diabète et maladies cardiovasculaires à un âge précoce.

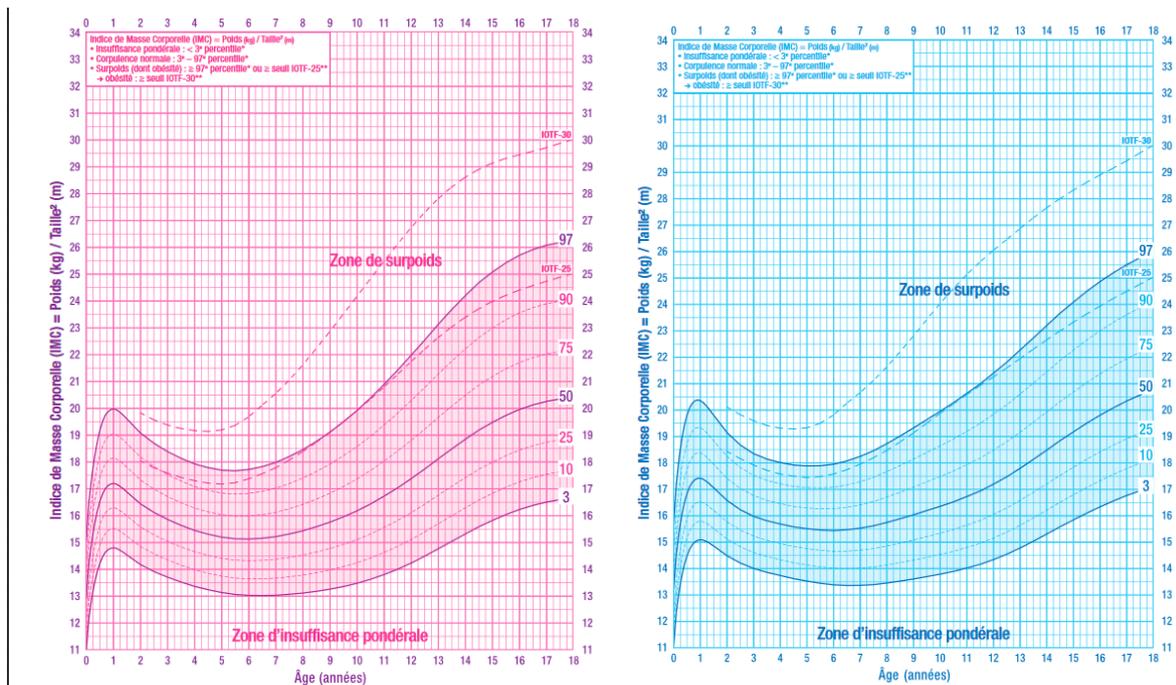
Le surpoids et l'obésité, ainsi que les maladies qui leur sont liées, sont en grande partie évitables. La prévention de l'obésité de l'enfant doit donc être une priorité nationale et internationale notamment par la compréhension des mécanismes multifactoriels et complexes impliqués dans cette pathologie.

## 2 RAPPELS ET DEFINITIONS SUR L'OBESITE INFANTILE

---

Selon l'HAS et l'OMS (2), le surpoids et l'obésité sont définis comme « une accumulation de poids ou de graisse qui peut être nuisible à la santé ».

L'indice de masse corporelle ou IMC est couramment utilisé comme référence pour estimer le niveau d'adiposité. Chez l'enfant, l'IMC s'interprète à partir des courbes de corpulence selon l'âge et le sexe. Les seuils recommandés en pratique clinique pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant et l'adolescent jusqu'à 18 ans sont ceux des courbes de corpulence du PNNS 2010. Ces seuils sont issus à la fois des références françaises et des références de l'IOTF (International Obesity of Task Force élaboré en 2000). On peut retrouver ces courbes sur le site de l'INPES (3) (**Figure1**). De nouvelles courbes de corpulence ont été mis à jour en avril 2018 dans les carnets de santé des enfants nés en France (**Annexe 1**).

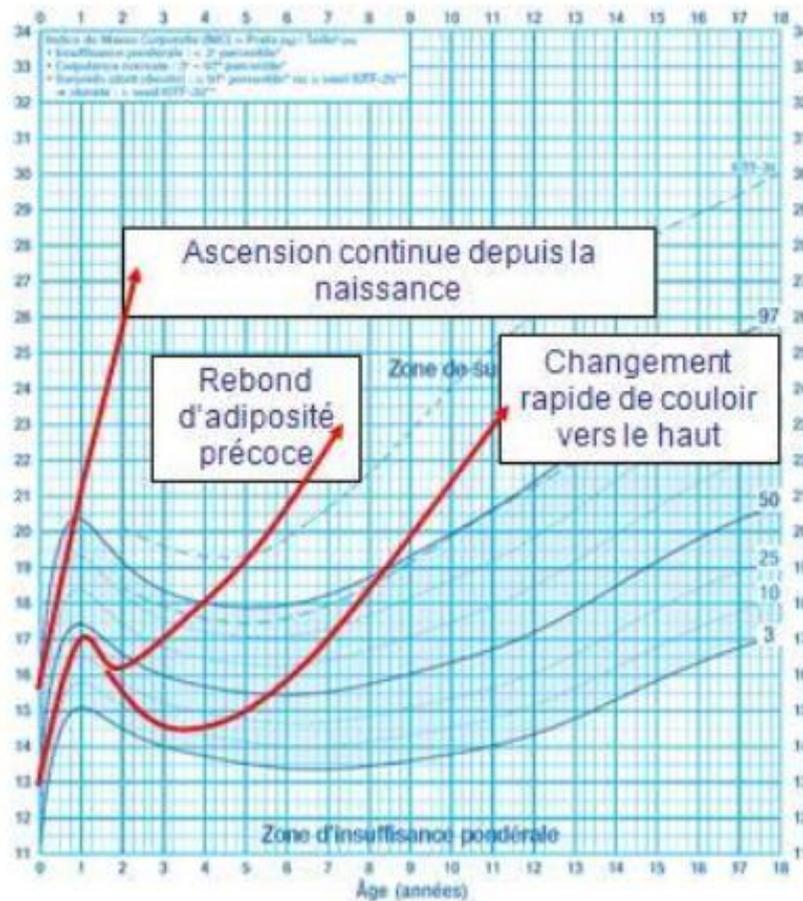


**Figure 1 : Courbes de corpulences du PNNS chez les filles et chez les garçons de 0 à 18 ans**

Au cours de la croissance, la corpulence varie de manière physiologique. En moyenne, elle augmente la première année de la vie, puis diminue jusqu'à l'âge de 6 ans, et croît à nouveau jusqu'à la fin de la croissance. La remontée de la courbe de l'IMC observée en moyenne à l'âge de 6 ans est appelée rebond d'adiposité. Les études montrent que l'âge au rebond d'adiposité est corrélé à l'adiposité à l'âge adulte : plus il est précoce, plus le risque de devenir obèse est élevé (2).

Les signes d'alerte d'un risque de surpoids ou d'obésité infantile sont repérables sur la courbe de corpulence et sont représentés sur la **Figure 2** : (2)

- l'ascension continue de la courbe depuis la naissance,
- un changement rapide de couloir de croissance vers le haut,
- un rebond d'adiposité précoce : l'âge du rebond d'adiposité est l'âge correspondant au point le plus bas de la courbe d'IMC (en moyenne = 6 ans).



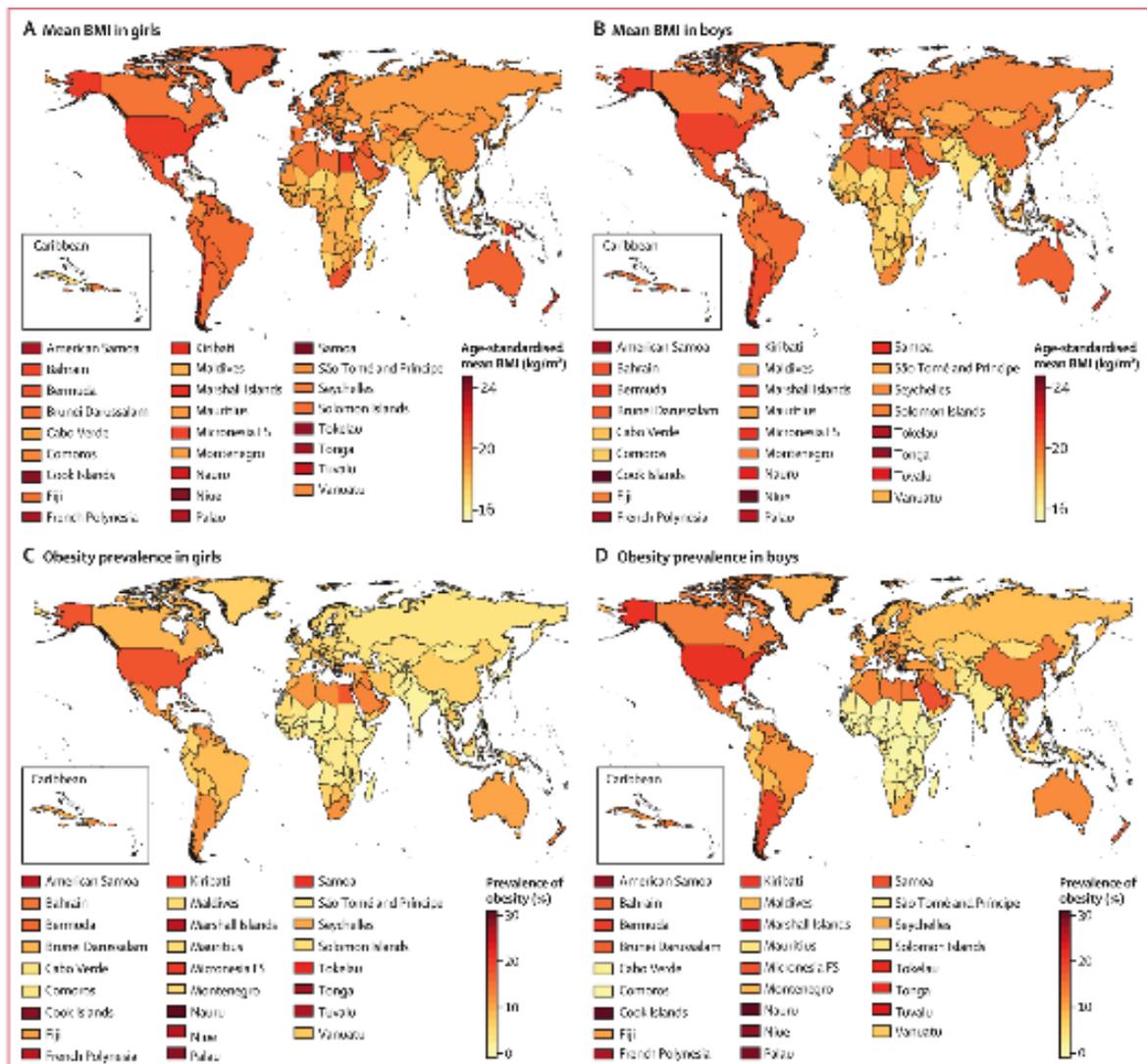
**Figure 2 : Signes d'alerte de risque de surpoids ou d'obésité à repérer sur la courbe d'IMC**

Selon les données de la littérature, la mesure du Z-score d'IMC doit être privilégiée dans les études mesurant l'impact des prises en charge du surpoids et de l'obésité pédiatrique, notamment, afin de comparer l'évolution de la corpulence d'enfants d'âge et de sexe différent.

Le Z-score d'IMC prend en effet en compte le fait que les enfants vieillissent et grandissent et permet d'analyser l'évolution individuelle des valeurs d'IMC ainsi que les résultats des programmes d'interventions. Le Z-score d'IMC se calcule à partir de la médiane d'IMC de la population de référence de l'enfant, et par l'écart-type de cette population de référence selon la formule suivante (4) :  $Z\text{-score d'IMC} = [IMC / M] L - 1 / LS$  Les valeurs « M » (médiane), « S » (écart-type) et « L » (facteur correctif) utilisées pour les calculs sont issues de tables de référence validées. La déviation standard (DS) est l'unité de mesure du Z score IMC.

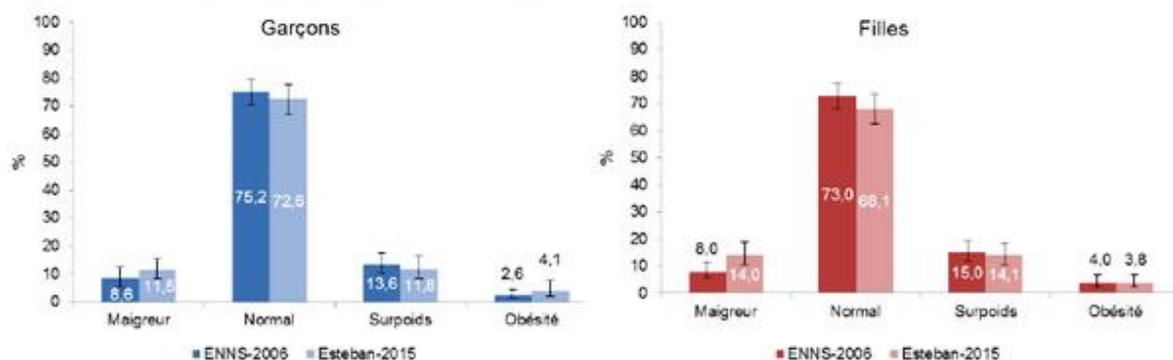
## 2.1 Etat des lieux actualisé de l'obésité infantile dans le monde et en France

Depuis une dizaine d'années, la prévalence de l'obésité de l'enfant augmente dans la plupart des régions du monde (5) (6). Les données les plus fiables et les plus récentes au niveau mondial sont retrouvées dans une étude réalisée par l'OMS et l'Imperial College de Londres, et publiée dans « The Lancet » à l'occasion de la troisième Journée mondiale de l'obésité en décembre 2017 qui montre que les chiffres de l'obésité chez les enfants et adolescents ont été multipliés par 10 depuis 1975 (7). On serait passé de 5 millions de filles et 6 millions de garçons obèses en 1975 à 50 et 74 millions en 2016 (**Figure 3**). Des données récentes indiquent que cette tendance a atteint un plateau dans certains pays développés tels les États-Unis, l'Australie et certains pays européens comme la France (8) (9) (10) (11) (12), mais le niveau reste trop élevé (données tirées de l'Ebook sur l'obésité infantile ECOG)(13) (14). En France, les dernières données montrent que la prévalence du surpoids chez l'enfant est restée stable entre 2006 (étude ENNS) et 2015 (étude ESTEBAN) passant de 17,6% [15,0-20,5] en 2006 à 16,9% [14,0-20,3] en 2015, la prévalence de l'obésité étant égale à 3,3% [2,2-4,8] en 2006 et à 3,9% [2,5-6,0] 10 ans plus tard)(15). Ces chiffres restent tout de même élevés quand on considère que près d'1 enfant sur 5 en France est en surpoids ou obèse (**Figure 4**).



**Figure 3 : Prévalence du surpoids et de l'obésité dans le monde en 2016.**

**Distribution de la corpulence des enfants de 6-17 ans selon le sexe, comparaison ENNS 2006 / Esteban 2015**



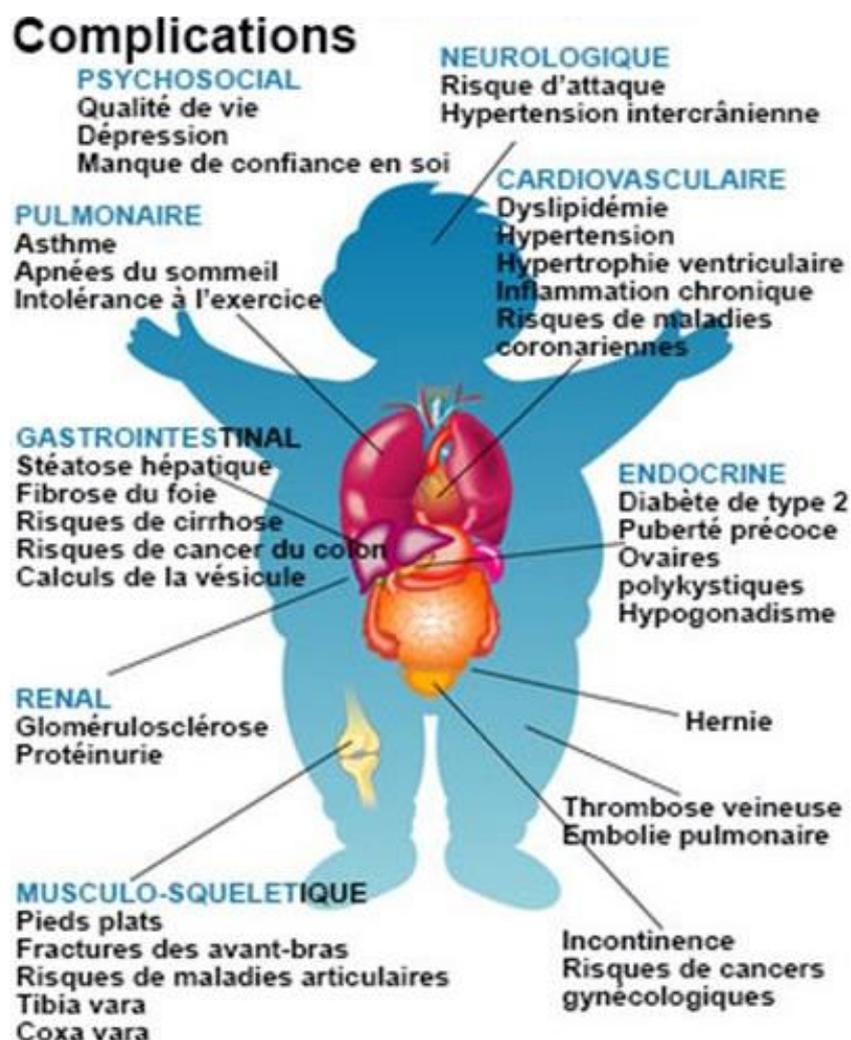
La corpulence rend compte de l'Indice de masse corporelle (IMC) exprimé selon 4 classes (références IOTF-2012) : maigreux (courbe de centiles en dessous de 18,5 à 18 ans), normal, surpoids (courbe de centiles entre 25,0 et 29,9 à 18 ans) et obésité (courbe de centiles atteignant 30,0 à 18 ans).

**Figure 4 : Evolution de la prévalence des enfants en surpoids et obèses entre 2006 et 2015 en France**

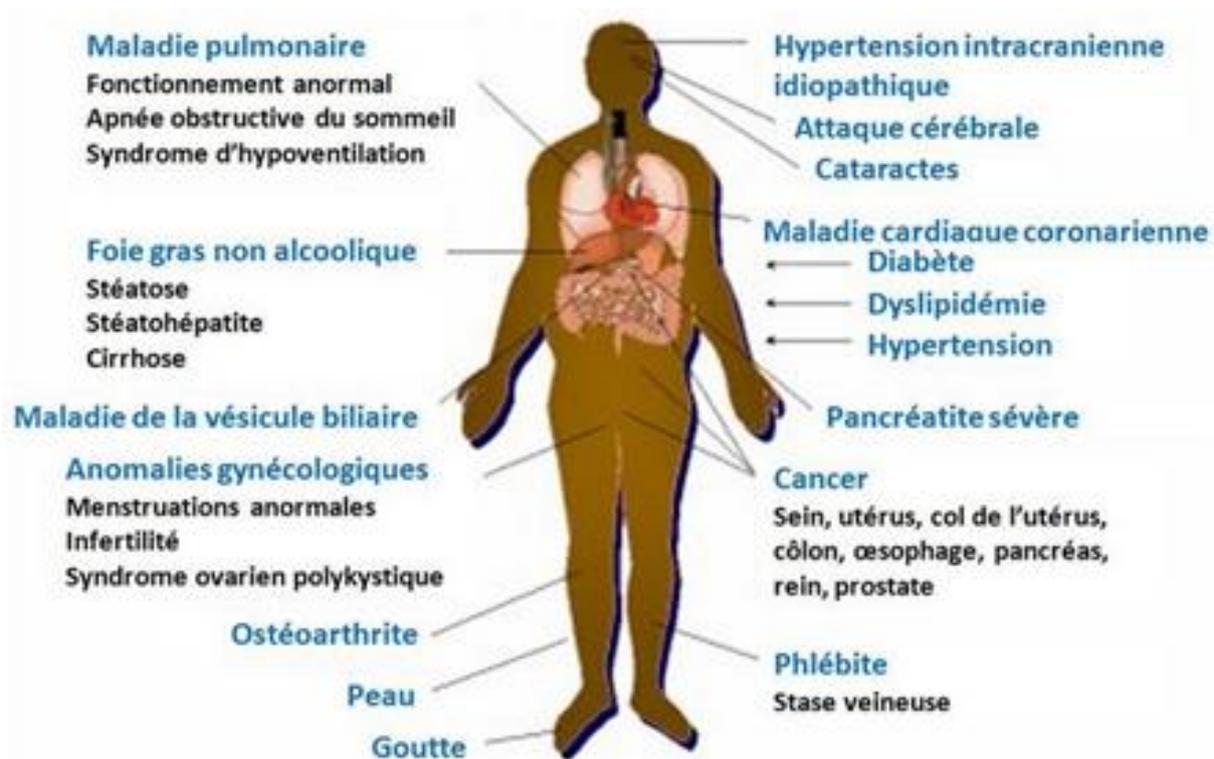
## 2.2 Complications et comorbidités de l'enfant et de l'adolescent obèse :

Pourquoi il est urgent de s'alarmer devant l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez l'enfant ? Le surpoids et l'obésité sont des déterminants importants de la santé qui exposent les enfants concernés à un risque élevé de développer, à court, moyen ou long terme, des complications telles que des maladies cardio-vasculaires, métaboliques et articulaires. Les risques dépendent en partie de l'âge auquel l'obésité est apparue et de sa durée (4). La probabilité qu'un enfant reste obèse à l'âge adulte varie selon les études de 20 % à 50 % avant la puberté et de 50 % à 70 % après la puberté (2). D'après l'OMS, le surpoids et l'obésité font au moins 2,6 millions de morts par an (16).

Dans son document de 2011, l'HAS synthétise sous forme de tableau les complications à court et à long terme d'une obésité chez l'enfant et l'adolescent ainsi que les examens complémentaires à réaliser(2). On peut les synthétiser sous la forme de deux schémas représentant les complications chez l'enfant et chez l'adulte (**Figure 5 et Figure 6**).



***Figure 5: Complications de l'obésité chez l'enfant***



**Figure 6 : Complications de l'obésité chez l'adulte**

Les conséquences de l'obésité et du surpoids sont donc multiples :

- Complications psychopathologiques : troubles dépressifs, anxieux, du comportement, des conduites alimentaires, addiction
- Complications cutanées : vergetures, acanthosis nigricans, mycose, hypertrichose de la jeune fille
- Troubles musculosquelettiques : rachialgie, trouble de la statique vertébrale, pied plat, genu valgum, épiphysiolyse de la tête fémorale, syndrome fémoro-patellaire
- Complications cardio-respiratoires : HTA, asthme, syndrome d'apnée du sommeil, déconditionnement à l'effort
- Complications endocriniennes : syndrome des ovaires polykystiques, verge enfouie, puberté précoce
- Complications métaboliques : diabète type 2, insulino-résistance, dyslipidémie, stéatose hépatique, syndrome métabolique.

Des conséquences sociales et psychologiques peuvent également apparaître du fait, des moqueries, de la stigmatisation, voire de la discrimination que peuvent subir les enfants en surpoids ou obèses, pouvant contribuer alors à une diminution de l'estime et de la confiance en soi et avoir des retentissements sur la qualité de vie à court, moyen et long terme. Dans le plan obésité 2010-2013 (17) la lutte contre la discrimination fait d'ailleurs partie des axes prioritaires.

Dans ce contexte, l'impact du développement précoce de l'obésité sur l'état de santé global et la mortalité est majeur. D'après la Fédération mondiale de l'obésité, le coût annuel du traitement des conséquences de l'obésité atteindra 1,2 billion de dollars (soit mille milliards) en 2025 (18), un chiffre dû aux maladies causées par l'obésité (diabète, maladies cardiovasculaires et du foie, certains types de cancer...)(2).

### **3 PERIODE PERINATALE ou « 1000 PREMIERS JOURS »**

---

L'expression «1 000 premiers jours» désigne la période qui va de la conception aux deux ans de l'enfant. Au cours de cette période, l'enfant est particulièrement vulnérable non seulement en raison de sa fragilité naturelle et de sa dépendance aux adultes mais aussi parce que l'environnement qui l'entoure, et parfois l'agresse, va influencer sa santé future. Initialement, ce concept des mille jours a été développé par l'Unicef avec pour objectif de lutter contre la malnutrition dans les pays en voie de développement mais, rapidement, ce concept a été étendu aux pays développés où sévissent les maladies non transmissibles comme le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires... Certaines industries agroalimentaires en ont fait leur slogan..(19).

De nombreuses données épidémiologiques et expérimentales (129 000 publications) font du développement, pendant les 1000 premiers jours de vie, une période charnière pour le risque métabolique à très long terme. C'est la théorie de la programmation précoce qui suppose l'existence d'une fenêtre de susceptibilité au cours du développement foetal et des premiers mois de la vie, pendant laquelle les expériences nutritionnelles et l'exposition environnementale vont laisser une empreinte durable, par la modification de l'expression des gènes, sur le fonctionnement des cellules, organes ou système biologique et influencer la santé future de façon favorable ou défavorable. (20) (21) (22) (23) (24) .

En effet, pendant la période périnatale, l'expression des gènes est par nature flexible et en principe réversible. Cette plasticité de l'expression des gènes est très sensible à l'environnement, sans entraîner de modification de l'ADN : c'est ce qu'on appelle l'épigénétique. L'épigénétique est la façon dont l'environnement et l'histoire individuelle d'un individu influent sur l'expression des gènes et dont la transmission peut, en partie au moins, se faire entre générations. Ainsi, de nombreuses études épidémiologiques chez l'homme et les modèles expérimentaux chez l'animal ont apporté de nouvelles preuves selon lesquelles les facteurs environnementaux tels que ce que nous respirons, mangeons et buvons, notre activité physique, notre stress, nos relations psychoaffectives, notre niveau socioéconomique, peuvent agir au niveau épigénétique.

Du point de vue de ce que nous mangeons, en 2014, un manifeste de recommandations en matière nutritionnelle a été écrit et cosigné par 13 sociétés savantes et associations de renom comme la société française de pédiatrie et la société française de nutrition ou encore le collège national de Gynécologie et d'obstétrique intitulé « Manifeste pour les 1000 premiers jours de vie, une période clé dans les stratégies de prévention nutritionnelle ».(25) Cinq recommandations ont été proposées notamment celle de considérer, dans le cadre des stratégies de prévention nutritionnelle, que « la période des 1000 jours est une période de vulnérabilité et une fenêtre d'opportunité pouvant impacter, favorablement ou défavorablement, la santé future, et devrait être considérée comme une priorité du futur PNNS, dans le cadre de l'élaboration de la Stratégie Nationale de Santé, et de la future Loi de Santé Publique. » Ce document a été complété en 2016 par un nouveau manifeste pour renforcer la prévention précoce (26). Nous allons maintenant détailler les différents facteurs de risque périnataux prédictifs de l'obésité infantile impliqués dans cette période des 1000 jours rapportés dans la littérature.

### **3.1 Facteurs périnataux associés au risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant**

L'impact des facteurs nutritionnels et métaboliques maternels sur l'environnement fœtal et leur rôle potentiel dans le développement ultérieur d'une obésité chez l'enfant est désormais démontré(27) (28). Durant cette période périnatale, plusieurs facteurs de risque maternels et obstétricaux ont été mis en évidence, certains identifiés depuis une dizaine d'années et que l'on retrouve dans les recommandations de bonne pratique de l'HAS sur l'obésité de l'enfant et de l'adolescent de 2011 (2). La plupart de ces facteurs de risques sont synthétisées dans la

**Figure 7 :**

<b>Facteurs associés au risque de surpoids et d'obésité commune de l'enfant et de l'adolescent</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Surpoids et obésité parentale notamment de la mère au début de la grossesse</li> <li>● Grossesse : prise de poids excessive, tabagisme maternel, diabète maternel quel que soit son type</li> <li>● Excès ou défaut de croissance fœtale (macrosomie/hypotrophie)</li> <li>● Gain pondéral accéléré dans les 2 premières années de vie d'autant plus important que la période de gain pondéral accéléré est longue,</li> <li>● Difficultés socioéconomiques<sup>10</sup> des parents et cadre de vie défavorable</li> <li>● Manque d'activité physique et sédentarité</li> <li>● Manque de sommeil</li> <li>● Attitudes inadaptées de l'entourage par rapport à l'alimentation (restrictives ou au contraire trop permissives)</li> <li>● Facteurs psychopathologiques : dépression chez les filles, hyperphagie boulimique</li> <li>● Négligences ou abus physiques ou sexuels dans l'enfance ou l'adolescence</li> <li>● Handicap (moteur ou mental)</li> </ul>

**Figure 7 : Facteurs associés au risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant et l'adolescent**

En complétant la bibliographie plus récente, nous avons ainsi pu identifier d'autres facteurs de risque périnataux associés à un surpoids et/ou une obésité chez l'enfant. Nous nous sommes basés en partie sur une revue de la littérature assez exhaustive qui recueille les facteurs de risques périnataux de l'obésité infantile dans les 1000 premiers jours en répertoriant plus de 6000 citations et 282 études publiées entre 1980 et 2014 (13).

On peut ainsi séparer 2 périodes importantes :

**Période 1-De la conception à l'accouchement (soit 270 jours)** où seraient impliqués des :

- Facteurs biologiques : diabète gestationnel, croissance fœtale, mode d'accouchement.
- Facteurs maternels : poids avant grossesse, prise de poids pendant grossesse, alimentation maternelle pendant grossesse, activité physique, stress maternel, âge de procréation, parité gestationnelle, poids paternel.
- Facteurs environnementaux : exposition à polluants, tabac, prise médicamenteuse pendant la grossesse.

**Période 2-La naissance à l'âge de 2 ans (730 jours)** où seraient impliqués des :

- Facteurs biologiques : poids de naissance, prise de poids de 0 à 2 ans, niveau d'adiponectine dans le lait maternel, Profil microbiotique.
- Facteurs liés aux comportements de l'enfant : sommeil, activité physique, troubles du comportement, mode de nutrition (allaitement, biberon, introduction précoce d'aliments solides prise de café ou de thé à l'âge de 2 ans, habitudes alimentaires familiales).
- Facteurs familiaux et environnementaux : insécurité sociale et alimentaire, troubles dépressifs maternels, troubles sociaux, relation mère-enfant, exposition aux antibiotiques, aux probiotiques.

Nous avons sélectionné les facteurs de risque rapportés comme étant les plus impliqués dans la littérature, certains de ces facteurs seront quantifiés dans notre étude.

### **3.2 Période 1 : De la conception à l'accouchement :**

- Obésité maternelle
- Prise de poids pendant la grossesse
- Tabagisme maternel
- Diabète gestationnel
- Alimentation maternelle
- Mode d'accouchement

### 3.2.1 L'Obésité maternelle :

L'obésité maternelle en début de grossesse est reconnue comme facteur de risque d'obésité infantile dans plusieurs études épidémiologiques.

Dans la revue de Who Baidal et al (28) sont recensées 34 études qui montrent un lien entre obésité maternelle et surpoids chez l'enfant.

Dans une étude rétrospective portant sur 8494 enfants, Whitaker (29) a démontré que le risque d'obésité infantile, défini par un IMC supérieur au 95<sup>ème</sup> percentile, est multiplié par plus de deux chez les enfants âgés de 2 et 4 ans dont la mère est obèse en début de grossesse (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) même après ajustement pour plusieurs facteurs confondants (tabagisme, prise de poids durant la grossesse, niveau d'éducation, ethnie, poids de naissance, sexe, statut marital, parité). Cette même étude montre que le risque d'obésité infantile augmente parallèlement avec l'IMC maternel et qu'il est présent également, mais à un moindre degré, chez les enfants de mères en surpoids (IMC compris entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>) (29).

L'étude de Li (30), confirme ces résultats en montrant sur 2636 couples mère-enfant, que les enfants de mère obèses avant la grossesse ont un risque d'obésité 4 fois supérieur aux enfants de mère avec un IMC normal (OR=4.1 (IC 95%, 2.6-6.4)).

L'étude de Linares et al. en 2016 publiée dans *Pediatric Obesity* (31) étudie l'effet de l'IMC élevé avant grossesse et du gain pondéral pendant la grossesse sur le rebond d'adiposité précoce chez l'enfant. Elle montre que le surpoids maternel avant grossesse est associé à un rebond d'adiposité précoce significatif chez l'enfant (OR 1.07 95% CI 1.02-1.11 p= 0.002).

L'étude rétrospective de Terry et al. en 2011 réalisée sur plus de 20 000 enfants montre une association positive et indépendante entre IMC maternel, prise de poids pendant grossesse, et IMC à l'âge de 7 ans (32).

D'autres études confortent ces résultats : Ehrental et al. en 2013 sur une cohorte de 3023 femmes et enfants qui montre une relation positive entre IMC maternel et surpoids de l'enfant à l'âge de 4 ans p< 0.01(33) ; une Méta-analyse de Yu et al. en 2013 (34) qui évalue un risque multiplié par 3 pour l'enfant si la mère est obèse avant la grossesse (OR 3.06 [2.68; 3.49]).

L'étude de Kral (35) rapporte une prévalence très élevée d'obésité infantile (60%) chez des enfants dont les mères présentent une obésité morbide sévère (IMC moyen de 48 kg/m<sup>2</sup>). Cette même étude montre que la prise en charge de l'obésité influence non seulement l'IMC maternel mais aussi la prévalence de l'obésité infantile. En effet, certaines mères ont bénéficié d'une chirurgie bariatrique entre leurs grossesses. Cette chirurgie a permis non seulement de diminuer l'IMC moyen maternel à 31 kg/m<sup>2</sup>, mais aussi de diminuer la prévalence de l'obésité

infantile à 35%. Elle démontre l'importance d'agir sur les facteurs épigénétiques modulables pour la prévention de l'obésité chez l'enfant.

D'autres études montrent que l'IMC paternel en début de grossesse est également associé à un risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant (36) (37).

### ***3.2.2 Prise de poids maternelle pendant la grossesse :***

Pour la prise de poids excessive pendant la grossesse, on se référera au Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), qui indique que la prise de poids usuelle est de 500 g / mois au 1er trimestre, 1 kg / mois au 2<sup>e</sup> trimestre, et 2 kg / mois au 3<sup>e</sup> trimestre, soient 9 à 12 kg sur l'ensemble de la grossesse. Une prise de poids > 10 kg au 6<sup>e</sup> mois est jugée excessive. Ces chiffres sont à moduler en fonction de l'IMC. En effet, le CNGOF préconise une modération de la prise de poids si l'IMC de la mère avant la grossesse est élevé (12,5 à 18 kg si l'IMC est < 19,8 kg/m<sup>2</sup> ; 11,5 à 16 kg si l'IMC est compris entre [19,8-26 kg/m<sup>2</sup>] ; 7 à 11,5 kg si l'IMC est compris entre [26-29 kg/m<sup>2</sup>] et moins de 6 kg si l'IMC est > 29 kg/m<sup>2</sup> (38).

Plus d'une vingtaine d'études montrent une augmentation du risque de surpoids chez l'enfant quand la prise de poids maternelle a été excessive pendant la grossesse (Durmus et al 2013(39)).

Une étude de cohorte américaine (40) a montré que la prise de poids maternelle pendant la grossesse avait une influence sur le poids de naissance (prise de poids supérieure à 24 kg : OR = 2,26 pour le risque de macrosomie). Une autre étude de cohorte (41) conduite chez des femmes venant d'accoucher avait pour objectif d'étudier l'association entre l'IMC de la mère avant la grossesse et la prise pondérale pendant la grossesse d'une part, le poids de naissance des enfants et leur croissance de 0 à 6 mois d'autre part. La croissance des enfants était évaluée par les mesures du poids pour l'âge, de la taille pour l'âge et du rapport poids/taille. Les enfants de mères en surpoids ou obèses avaient un poids plus élevé à l'âge de 6 mois par rapport aux enfants de mères de poids normal.

Gaillard et al 2012 (42) dans une étude prospective au Danemark réalisée entre 2001 et 2005 sur plus de 4000 patientes et enfants montre qu'un excès de prise de poids pendant la grossesse augmente le risque de surpoids de l'enfant à l'âge de 4 ans (OR 1.51[95% CI: 1.16, 1.9 7]) notamment si la prise excessive a lieu durant pendant le premier trimestre de grossesse (OR 1.20 [1.08;1.34]). Dans cette étude, une prise de poids excessive est définie par une prise de poids totale sur la grossesse selon l'IMC initial : pour les patientes avec poids normal ou

bas avant grossesse si prise de poids >16 kg, pour les patientes avec poids normal si prise de poids >11.5 kg et pour les patientes obèses avant grossesse si prise de poids >9 kg.

Cette prise de poids excessive est associée à une augmentation du risque d'HTA, de diabète gestationnel et d'accouchement par césarienne (respectivement OR 1.24 [95 % CI 1.12, 1.39], OR 1.29 [95% CI: 1.10, 1.51], et OR 1.19 [95% CI: 1.10, 1.29]). La prise de poids excessive durant le premier trimestre est également associée à une augmentation du risque de surpoids chez l'enfant et d'obésité. (OR 1.20 [95% CI : 1.08, 1.34] and OR 1.44 [95% CI 1.21, 1.70]).

Dans l'étude de Diesel et al en 2014 (43), les auteurs montrent dans une population de 609 mères américaines de Pennsylvanie qu'une prise de poids excessive durant la grossesse est associée à augmentation du risque d'obésité infantile chez les enfants à 3 ans (RR 2.20 [1.31; 2.65]) comparativement à une prise de poids non excessive peu importe si la prise de poids a été au début ou à la fin de la grossesse.

Enfin deux études datant de 2010 et 2013 dirigées par Ludwing et al. (40) (44) montrent l'existence d'un lien progressif entre la prise de poids pendant grossesse et le risque de surpoids à la naissance. Le risque de faire un enfant avec un poids supérieur à 4 kg est 2.26 fois plus important chez les femmes ayant pris plus de 24 kg pendant leur grossesse que celle ayant pris entre 8 et 10kg. Si la prise de poids pendant la grossesse est supérieure à 18kg, le risque de macrosomie (poids naissance >4kg) est de 1.57 (IC95%:1,40-1.75).

### **3.2.3 Tabagisme maternel :**

Dans plus d'une vingtaine d'études, le tabagisme maternel pendant la grossesse est associé à une augmentation du risque de surpoids chez l'enfant. Bien que le tabagisme soit connu comme étant associé à un plus faible poids de naissance chez l'enfant, le tabagisme actif pendant les 2 derniers trimestres de grossesse serait associé à un plus fort risque de surpoids ultérieur(45). Ce facteur de risque est d'autant plus important à étudier qu'en France, 24 à 28% des femmes enceintes fument (46).

En 2012, Janjua et al (47) montrent dans une étude prospective réalisée sur 740 mères et enfants majoritairement d'origine afroaméricaine ( 570 sur 740) que le tabagisme actif de 1 à 12 cigarettes par jour pendant le premier trimestre est un facteur de risque de surpoids chez l'enfant à l'âge de 5 ans ((RR 1.40 [1.02; 1.91] p=0.035)) comparativement à une absence de tabagisme pendant la grossesse alors qu'une consommation de plus de 13 cigarettes par jour pendant le premier n'augmenterait pas le risque de surpoids ultérieur chez l'enfant ((RR 0.98 (0.63 ;1.54) p=0.937)).

Morandini et al en 2012 (48) dans une étude de cohorte longitudinale montre que le risque de surpoids à l'adolescence est associé à un tabagisme pendant la grossesse (RR 1.45 (1.09-1.94) p=0.011) .

Mendez et al. en 2008 (49) montre que le tabagisme actif notamment pendant le 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse est associé une augmentation du risque de surpoids chez l'enfant de 5-7 ans (OR 2.65 (1.26 ;5.54) plus important que si le tabagisme avait lieu plus tard dans la grossesse (OR 1.88(0.85 ;4.15)).

Dans une méta-analyse s'intéressant à 14 études multivariées ajustées sur facteurs de confusion,

N=84 563 enfants, Oken et al. montrent le lien entre tabagisme maternel et surpoids chez l'enfant à l'âge de 2 ans (OR = 1.50 (IC95% 1.36-1.65]) (50).

### **3.2.4 Diabète gestationnel :**

Concernant le diabète, selon le CNOGF(Collège National des obstétriciens et Gynécologues de France) et la SFE (Société française d'Endocrinologie) (51), on peut estimer à environ 30 % le taux de diabétiques de type 2 (DT2) méconnus et à environ 15 % la proportion de diabète gestationnel (DG) qui sont des DT2 méconnus. De plus, il y a une augmentation de la prévalence du DT2 chez les femmes en âge de procréer. Ces arguments justifient la recherche d'un DT2 méconnu lors de la 1<sup>ère</sup> consultation prénatale (grade B). Ce dépistage est réalisé par une glycémie à jeun (GAJ) au premier trimestre. Il est diagnostiqué un DT2 si la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 1.26g/l en début de grossesse.

La valeur pour le diagnostic de DG est une valeur supérieure ou égale à 0,92 g/L (5,1 mM) de glycémie à jeun en début de grossesse définie par un consensus international, l'International Association of Diabetes Pregnancy Study Group (IADPSG). Entre 24 et 28 SA, le test par mesure de l'HGPO (hyperglycémie provoquée orale par ingestion de 75 g de glucose) avec mesure des glycémies à 0, 1 et 2 h est recommandée pour le diagnostic du DG. L'IADPSG a proposé, en considérant les valeurs glycémiques associées à un sur-risque de 75 % de macrosomie, d'hyperinsulinisme et d'adiposité fœtaux dans l'étude HAPO, comme critères diagnostiques de DG entre 24 et 28 SA : glycémie à jeun  $\geq$  0,92 g/L (5,1 mM) et/ou glycémie 1 heure après une charge orale de 75 g de glucose  $\geq$  1,80 g/L (10,0 mM) et/ou glycémie 2 heures après la charge  $\geq$  1,53 g/L (8,5 mM).

Le diabète maternel quel que soit son type (1,2 ou gestationnel) prédispose à l'obésité chez l'enfant en dehors des facteurs génétiques. Il existe des interactions indiscutables entre obésité

maternelle et diabète gestationnel, l'obésité maternelle augmentant le risque de complications métaboliques au cours de la grossesse et en particulier l'insulino-résistance de la fin de grossesse.

Plus d'une vingtaine d'études prospectives retrouvent un lien significatif entre diabète maternel et surpoids/obésité chez l'enfant (28).

Deierlein et al. (52) montrent qu'une concentration de glucose à jeun supérieure à 1.3 g/l pendant la grossesse multiplie par 2 le risque d'obésité et de surpoids chez l'enfant à 3 ans (OR 2.34 95% [1.25; 4.38]).

Morgan et al. (53) dans une étude comprenant 1250 femmes diabétiques avant grossesse et 1358 femmes avec diabète gestationnel montrent une augmentation du risque de surpoids chez l'enfant à l'âge de 5 ans pour les mères présentant un diabète gestationnel notamment si une prise de poids est importante durant le dernier trimestre de grossesse (OR 2.1 95% [1.25 ;3.6]).

Une étude allemande GPPO « German Perinatal Prevention of Obesity cohort » (54) réalisée sur 7355 mères et enfants montre une prévalence d'enfants en surpoids (obèses) de 21% (8.2%) chez les enfants issus de mères avec un diabète gestationnel versus 10 % (2.4%) chez les enfants mère issus de mère sans diabète gestationnel. Après ajustement avec l'IMC maternel et autres facteurs de confusions, l'impact du diabète gestationnel sur le surpoids de l'enfant est significatif avec un OR à 1.81 [1.23; 2.65] et sur l'obésité de l'enfant avec un OR à 2.36 [1.58; 4.99]. Cette étude montre également l'influence du diabète gestationnel sur l'adiposité abdominale avec OR 1.64 [1.16; 2.63](54).

Catalano et al.(55) ont montré que les enfants de mère diabétique, y compris les enfants de mère ayant présenté un diabète gestationnel, ont une augmentation de leur masse grasse à la naissance, qui est indépendante de leur poids de naissance. Cette masse grasse est présente chez les enfants macrosomes mais également chez les enfants eutrophes à la naissance.

Le diabète gestationnel et la macrosomie, en plus de l'obésité, sont des facteurs de risque non seulement d'obésité ultérieure, mais aussi d'apparition d'anomalies cliniques et métaboliques à type d'hypertension artérielle (HTA), d'obésité, de dyslipidémie ou d'intolérance glucidique.

Dans une étude longitudinale, Boney et al. (56) ont recherché dans une cohorte d'enfants entre 6 et 11 ans, l'existence d'un « syndrome métabolique » défini par les critères suivants : HTA, obésité (IMC > 85<sup>ème</sup> percentile), glycémie à jeun supérieure à 1,1 g/l ou glycémie

postprandiale supérieure à 1,4 g/l, dyslipidémie définie par un taux de triglycérides supérieur au 95<sup>ème</sup> percentile pour l'âge et un taux de HDL inférieur au 5<sup>-ème</sup> percentile pour l'âge. Ces enfants ont une mère ayant ou non présenté un diabète gestationnel, et étaient macrosomes ou eutrophes à la naissance. Quinze pourcents des enfants associant des antécédents de macrosomie et de diabète gestationnel présentent un syndrome métabolique dans l'enfance défini par la présence d'au moins trois critères. Les enfants ayant présenté une macrosomie ou dont la mère présentait une obésité pendant la grossesse, en dehors de tout diabète gestationnel, ont un risque de syndrome métabolique doublé à l'âge de 11 ans.

### **3.2.5 Alimentation maternelle :**

Il existe quelques études montrant un lien entre prise de sucre et d'acides gras saturés pendant la grossesse et risque d'obésité infantile.

Une prise excessive de sucre pendant la grossesse notamment au 1<sup>er</sup> trimestre augmente le risque d'obésité chez enfant à 5 ans (OR 4.57 95% [1.07; 20.69]).

Une prise excessive d'acides gras saturés pendant le 2<sup>ème</sup> trimestre entraîne un risque de surpoids chez enfant multiplié par trois (OR 3.34 95% [0.97; 11.57]) (57).

Enfin, une étude prospective sur 15 ans montre un lien entre prise de caféine > 150 mg/ jour pendant la grossesse et surpoids chez enfant avec (OR 2.37 [1.24; 4.52]) après ajustement des facteurs de confusion (obésité maternelle avant grossesse, ethnie, diabète gestationnel ou préexistant, tabagisme pendant la grossesse, absence d'allaitement) (58).

### **3.2.6 Mode d'accouchement :**

Plusieurs études ont montré une augmentation du risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant en cas d'accouchement par césarienne.

Une méta analyse réalisée à partir de 9 études sur 6807 adultes montre un risque relatif RR égal à 1.50 (IC 1.02 ;2.20) (59) soit une augmentation du risque évaluée à 33% par rapport à un accouchement par voie basse. Une autre méta analyse réalisée sur 15 études (N = 163 753 patientes) évaluant le risque d'obésité à l'âge adulte (20-69 ans) montre une association significative entre le fait d'avoir accouché par césarienne et le risque d'obésité à l'âge adulte (RR = 1,22 [IC;1,05 – 1,42] p=0.01))(60).

Certains auteurs suggèrent que ce risque est majoré lors d'un accouchement par césarienne du fait d'une « dysbiose intestinale » (61) : il y aurait moins de diversité microbienne dans l'intestin de l'enfant et donc moins de protection immunitaire (62) (63). Ainsi les auteurs préconisent même une réinstauration de cette flore intestinale chez le nouveau-né par une

inoculation orale et cutanée à la naissance (64). L'accouchement par césarienne augmenterait également le risque d'autres maladies aiguës ou chroniques ((65) (66) (67)) comme l'asthme: RR = 1,24 (1,01 – 1,53), le diabète type 1: RR = 1,19 (1,04 – 1,36), les gastro-entérites aiguës : RR = 1,31 (1,24 – 1,38), la maladie cœliaque: RR = 1,80 (1,13 – 2,88), les maladies inflammatoires digestives: RR = 1,20 (1,06 – 1,36).

### **3.2.7 Défaut ou excès de croissance fœtale :**

Un excès ou un défaut de croissance fœtale, quel que soit l'étiologie semble jouer un rôle important dans la survenue d'une obésité infantile (68).

Heppe et al. ont étudiés de manière prospective dans la cohorte Generation R study (37), l'influence des facteurs de risques périnataux sur l'obésité de l'enfant. Ils montrent qu'un poids de naissance élevé (supérieur à 0.67 SD) est associé à un plus grand risque d'obésité chez les enfants en âge préscolaire (OR : 2.71 (95% CI : 2.27, 3.25)). Ils retrouvent également qu'une accélération de la croissance fœtale pendant le 3<sup>ème</sup> trimestre ou après la naissance favoriseraient une obésité chez l'enfant à 4 ans (OR : 1.73, 95% CI : 1.24, 2.40) (OR : 6.39, 95% CI: 4.54, 8.99). Aussi, ils montrent qu'un milieu modeste avec des revenus inférieurs à 2200 dollars par mois, un IMC maternel et paternel élevés, sont également des facteurs de risque indépendants d'obésité à l'âge préscolaire. Ils montrent enfin qu'une introduction tardive d'aliments solides ainsi qu'une prise d'AGPI (acides gras polyinsaturés) seraient des facteurs protecteurs contre l'obésité infantile.

## **3.3 Période 2 : de la naissance à l'âge de 2ans :**

- Poids de naissance
- Gain pondéral de 0 à 2 ans
- Allaitement
- Début de la diversification alimentaire
- Sommeil
- Facteurs socioéconomiques - Précarité
- Relation mère enfant
- Utilisation des antibiotiques

### **3.3.1 Poids de naissance**

Plus d'une vingtaine d'études montrent une corrélation positive entre le surpoids à la naissance et le surpoids à l'âge adulte (13). Une étude dont nous avons déjà parlé réalisée sur une cohorte de 740 enfants en Alabama aux USA montre qu'un poids de naissance élevé entraîne un risque de surpoids à l'âge de 5 ans (RR 2.04 95% [1.13; 3.68]) (47). Cette corrélation est également retrouvée dans une autre étude de type prospective réalisée au

Danemark sur 3610 familles et enfants qui montre un lien entre poids de naissance élevé et surpoids à l'âge de 4 ans ( OR 2.7 95% [2.27; 3.25]) (37).

Rogers et al.(69) ont montré dans une étude rétrospective qu'il existait une association entre un indice de masse corporelle élevé à la naissance et le rapport entre masse grasse et masse maigre élevé à 9 ans, et ce indépendamment de l'étiologie. Une autre étude rétrospective (70) a retrouvé, sur une population de l'Est de la France composée de 341 enfants en surpoids ou obèses accueillis pour une prise en charge, une proportion de 17,9 % de macrosomes contre 5 % à 9 % dans la population française générale.

Par ailleurs, un plus faible poids de naissance favoriserait également le risque de surpoids et d'obésité à l'âge adulte.

Le suivi de la cohorte de Haguenau (886 enfants nés de petit poids versus 734 nés eutrophes) montre que les enfants nés de petit poids suivis jusqu'à l'âge de 30 ans ont une augmentation de l'IMC plus importante, aboutissant à une masse grasse plus importante, en particulier au niveau abdominal. Cette localisation androïde, plus que l'obésité en elle-même, peut être responsable de complications cardiovasculaires et métaboliques (71).

### **3.3.2 Gain pondéral de 0 à 2 ans**

Une étude montre une association entre gain pondéral la première année et risque de surpoids OR 1.46, 95% ( 1.27-1.67) et d' obésité (1.59, 1.29-1.97) chez l'enfant et ce indépendamment du poids de naissance) (72).

Dans une étude prospective indienne réalisée sur plus de 500 enfants, les auteurs montrent que la prise pondérale importante entre 0 et 2 ans est très corrélée à un IMC élevé à l'âge de 5 ans avec un risque multiplié par 3.8. ( OR ajusté = 3.8, 95 % CI: 2.53 to 5.56, p<0.001)(73)

### **3.3.3 Allaitement**

De nombreuses études montrent que l'allaitement serait un facteur protecteur contre le surpoids et l'obésité infantile. En 2001, Dietz et al. est le premier à rapporter une association positive entre allaitement maternel et prévention d'une obésité chez l'enfant et l'adolescent.(74)

Une revue récente reprend l'ensemble des études montrant un rôle protecteur de l'allaitement maternel dans le développement de l'obésité.(75)

En 2005, Owen et al. ont réalisés une revue quantitative de la littérature sur plus de 28 études soit plus de 299 000 participantes et ont montré qu'un allaitement maternel initial protégeait contre l'obésité infantile (OR: 0.87; 95% [CI]: 0.85-0.89)) (76).

En 2007, Horta et al. (77) dans une méta analyse pour l'OMS montre que l'allaitement maternel est associé à une réduction de 22% du risque d'obésité (OR 0.78 (95% CI : 0.72; 0.84) et met à jour avec une revue de la littérature en 2013 les nombreuses études en faveur de cette association.

La durée de l'allaitement serait également un élément important à prendre en compte (73) .

Une étude prospective au Japon réalisée après ajustement des facteurs de confusion maternels et de l'enfant confirme qu'un allaitement exclusif pendant 6-7 mois est associé à une diminution du risque d'obésité comparativement à un allaitement artificiel (OR 0.85 (95% CI, 0.69-1.05)) and 0.55 (95% CI, 0.39-0.78)) respectivement pour le risque de surpoids et d'obésité à l'âge de 7 ans. (78) Une durée d'allaitement inférieure à 2 mois ne montrerait pas d'effet protecteur sur le risque d'obésité infantile (75).

Pour expliquer le rôle de l'allaitement maternel certains mécanismes sont suggérés :

- Mécanismes physiologiques : le lait maternel serait moins riche en énergie et en protéine et plus riche en acides gras que le lait artificiel ; il y aurait une courbe de croissance moins rapide avec lait maternel qu'avec lait artificiel ; notion d'autorégulation de la prise alimentaire avec lait maternel via l'effet de satiété plus rapide par la leptine ou le microbiome que développe l'enfant sous lait maternel ; interaction épigénétique avec le gène FTO ( fat mass and associated obesity) (75) (79).
- Mécanismes psychologiques et environnementaux : moins de stress chez les mères allaitantes et qui présentent souvent des conditions socioéconomiques meilleures (79).

Ces pistes ne sont bien sûr pas exhaustives.

### ***3.3.4 Alimentation au cours des premiers mois de vie***

Plusieurs études prospectives montrent un lien entre introduction précoce des solides et développement de l'obésité infantile.

Une étude montre que l'introduction avant 4 mois d'une alimentation solide est associée de manière significative à une obésité chez l'enfant à l'âge de 3 ans ( OR 6.2 [ 2.3; 16.3]) (80).

Plusieurs études montrent un lien entre consommation importante de protéines dans l'enfance et risque d'obésité (81). Une étude randomisée européenne Childhood Obesity project, qui montre qu'une augmentation d'apport en protéines dans le lait pendant la première année de vie de +1 g/kg poids corporel entre 0 et 6 mois et de +0.5 g/kg de 6 à 12 mois entraînerait une augmentation significative de l'IMC à l'âge de 6 ans  $p = 0.009$  et du risque d'obésité OR 2.43 [1.12; 5.27] par rapport au groupe témoin avec moins d'apport protéique (82).

Une autre étude montre qu'une consommation d'AG polyinsaturés à 14 mois aurait un effet préventif sur le surpoids et l'obésité infantile OR 0.77 [ 0.62; 0.96] (37).

### **3.3.5 Sommeil**

Dans l'étude prospective projet VIVA réalisée sur une cohorte de 950 enfants, les auteurs montre que les enfants dormant moins de 12 h par jour entre l'âge de 6 et 24 mois ont un risque d'obésité à l'âge de 3 ans multiplié par 2 comparativement aux enfants dormant plus de 12h/j. (OR 2.04 [ 1.07; 3.91]) (83).

Une revue récente de la littérature rapporte une association entre le temps de sommeil (objectivement mesuré et non basé à partir de questionnaires type calendrier de sommeil) et l'obésité infantile chez des enfants et adolescents âgés de 0 à 19 ans. Sur 23 études prospectives, 17 études ont montré une association entre la privation de sommeil et le risque d'adiposité et d'obésité chez les enfants et les adolescents.(84)

Plusieurs hypothèses ont été suggérées comme une augmentation de la prise alimentaire, une diminution de la dépense énergétique avec majoration du temps d'écran au détriment du sommeil, une augmentation de l'insulinorésistance ou encore l'activation de voies hormonales impliquant la leptine et/ou la ghréline.

### **3.3.6 Facteurs socioéconomiques – Précarité**

Selon le Conseil Économique et Social et le rapport « Grande pauvreté et précarité économique et sociale » datant de 1987 (également appelé « Rapport WRESINSKI ») (46) : « la précarité définit la condition qui résulte de l'absence d'une ou de plusieurs sécurités, notamment celle de l'emploi, permettant aux personnes et aux familles d'assumer leurs obligations professionnelles, familiales et sociales et de jouir des droits fondamentaux. L'insécurité qui en résulte peut-être plus ou moins étendue et avoir de conséquences plus ou moins graves ou définitives. Elle conduit à la grande pauvreté quand elle affecte plusieurs domaines de l'existence, quand elle devient persistante, quand elle compromet les chances d'assumer à nouveau ses responsabilités et de reconquérir ses droits par soi-même. »

Ces différentes dimensions de la précarité rejoignent les critères retenus dans la littérature anglo-saxonne, notamment par le sociologue P. TOWNSEND en 1987, pour caractériser les dimensions économiques de la précarité (« material and social deprivation »). Ce dernier voit la défaveur sociale comme « un état observable et démontrable de désavantage relatif face à la communauté locale ou à l'ensemble de la société à laquelle appartient l'individu, la famille ou le groupe ». (47).

Chez l'enfant il existe une relation inversement proportionnelle entre le niveau socioéconomique (diplômes, catégories socio professionnelles) des parents (ou référents) du foyer et la prévalence de l'obésité. Ainsi, d'après l'étude ESTEBAN de 2015 (66) les enfants dont les parents n'avaient pas de diplôme étaient plus souvent en surpoids (obésité incluse)

(23,2 %). Cette prévalence diminuait ensuite à mesure que le niveau scolaire augmentait pour atteindre 8,9 % chez ceux ayant obtenu un diplôme de 2e ou 3e cycle universitaire (85) ).

Selon une enquête nationale de la DREES (Direction de la Recherche, des Études, de l'Évaluation et des Statistiques) sur la santé des enfants de grande section de maternelle en 2013 (24), les enfants d'ouvriers sont plus touchés par l'obésité que les enfants de cadres : 7 % des enfants de cadres présentaient un excès pondéral contre 16 % des enfants d'ouvriers et 14 % des enfants d'employés. Il existait également une différence selon le lieu de scolarisation (écoles relevant de l'éducation prioritaire ou non) : ainsi 16 % des enfants scolarisés en Zone d'Éducation Prioritaire sont en surcharge pondérale, contre 12 % dans les autres établissements publics hors éducation prioritaire et 8 % dans les écoles privées.

Au niveau des habitudes de vie, les disparités sont également fortes : les élèves vivant dans des familles de catégories professionnelles supérieures mangent plus de légumes, sont moins nombreux à consommer tous les jours des boissons sucrées (8 % chez les enfants de cadres contre 31 % des enfants d'ouvriers). Concernant l'activité physique, les niveaux sont globalement insuffisants au regard des recommandations et varient aussi fortement selon le niveau de diplôme. Les enfants de cadres passent en moyenne moins de temps quotidien devant un écran (25 % y consacrent plus d'une heure, contre 59 % pour les enfants d'ouvriers). Une revue américaine récente de la littérature montre que chez des enfants avec gain pondéral important entre 0 et 2 ans, le risque d'obésité est 9 fois plus important s'il existe une origine ethnique noire et un statut économique bas (ORs 1.17 (95% CI: 1.11, 1.24) chez une population hétérogène versus 9.24 (95% CI: 3.73, 22.9) chez une population noire avec niveau socio-économique bas))(86). En France, la relation avec l'origine ethnique reste difficile à établir car ces données ne sont pas recensées.

Une étude prospective réalisée chez 1600 familles montre que si plus de 2 facteurs de risque de vulnérabilité environnementaux coexistent (troubles mentaux maternels, addiction, violence conjugale, insécurité logement et alimentaire ou incarcération paternelle), le risque d'obésité est multiplié par 2 à l'âge de 3 ans chez les filles (87).

### **3.3.7 Relation mère enfant**

Plusieurs études suggèrent une association positive entre une carence dans la relation mère-enfant et le risque d'obésité infantile.

Une étude montre qu'un attachement non sécure évalué par une échelle de Toodler augmente le risque d'obésité de 30 % après ajustement des facteurs de confusion (88).

Une autre étude montre qu'une sensibilité maternelle défaillante notamment aux besoins de l'enfant à l'âge de 6 mois est associée à un surpoids de l'enfant ultérieur chez les filles à l'âge de 3 ans mais pas chez les garçons (89).

Enfin, une publication récente datant de 2016 (90) sous forme de méta analyse basée sur 15 études issues de 7 pays analyse l'effet des types de modes de garde ( crèche, environnement familial ou parents ) et le risque de surpoids obésité chez l'enfant.

### **3.3.8 Utilisation des antibiotiques**

Les nouveaux nés et enfants sont très exposés aux antibiotiques. Une étude évalue le pourcentage d'exposition des nouveau-nés suspects d'IMF entre 5 % et 10 %, des nouveau-nés in utero entre 20 % - 25 % ou encore des enfants < 3 ans entre 60 % - 90 %. On parle de pression périnatale antibiotique importante (91).

Plusieurs études montrent que l'utilisation d'antibiotiques entre 6 et 12 mois serait un facteur de risque d'obésité de l'enfant (92).

Une étude plus récente réalisée en 2017 sur une méta analyse de plus de 260 000 patients (93) montre une association significative entre infection pendant la petite enfance et risque d'obésité infantile (OR 1.25, 95% CI 1.20-1.29) mais pas l'utilisation d'antibiotique (OR 1.01, (0.98-1.04).

## **3.4 Etudes interventionnelles réalisées dans la période périnatale**

Il existe plus d'une quarantaine d'articles décrivant des études interventionnelles réalisées pendant la grossesse ou en période post natale (**Annexe 4**) et une quarantaine d'études interventionnelles sont en cours (27). Ces interventions peuvent être soit à l'échelle individuelle avec des actions cliniques ou sociales, soit à l'échelle familiale en groupe ou à domicile. L'ensemble de ces études est détaillé dans un tableau tiré de la revue de Blake-Lamb et al. de 2016 (Annexe 4). Sur les vingt-six études sélectionnées avec les critères suivants : intervention avec groupe contrôle, intervention entre la conception et l'âge de 24 mois et données de l'IMC entre 6 mois et 18ans, ils répertorient neuf études ayant eu un impact positif sur la diminution de l'IMC de l'enfant. Nous vous présentons ici les résultats les plus significatifs :

L'étude de Navarro et al (94) réalisée en République Dominicaine montre qu'une intervention familiale mensuelle associée à des activités collectives 2 fois par semaine pendant la grossesse et tous les mois après la naissance autour de conseils sur la périnatalité (

alimentation soins ) permet une diminution du Zscore d'IMC significative chez les enfants de 2 ans ( -0.31 (95% CI -0.49,-0.12).

L'étude de Wen et al en 2012 (95) (Healthy beginning) réalisée en Australie chez 667 mères montre qu'une intervention à domicile par 8 visites longues de 1 à 2 h par des infirmières accompagnant les mères dans l'allaitement, l'activité et l'alimentation familiale pendant la période périnatale (1 avant l'accouchement et 7 à intervalles réguliers entre 0 et 2 ans) permet une amélioration de l'IMC des enfants à 2 ans significative de 0.29 point ( (95% CI 0.02, 0.55).

L'étude de Mustila et al publiée en 2012 réalisée en Finlande montre un ralentissement de l'augmentation du Zscore d'IMC (-0.034 à -0.002) chez les enfants entre 2 ans et 4 ans pour lesquels les mères avaient reçu un programme interventionnel avec des conseils diététiques et d'activité physique réguliers. (96).

L'étude STRIP(97) réalisée en Finlande qui suit 1 groupe d'enfants pris en charge dès l'âge de 7 mois jusqu'à l'âge de 10 ans ayant reçu un suivi diététique individualisé avec des consultations spécialisées tous les 1 à 3 mois entre 0 et 2 ans puis 2 fois par an jusqu'à l'âge de 7 ans puis chaque année jusqu'à l'âge de 10 ans qui est comparé à un groupe sans suivi particulier. Ils montrent une différence significative seulement chez les filles à l'âge de 10 ans : 10.2% sont en surpoids dans le groupe intervention contre 18.8% dans le groupe contrôle. Cette différence ne se retrouve pas chez les garçons.

L'étude NOURISH (98) basée sur un programme d'éducation comportementale et cognitive nutritionnelle montre qu'une intervention chez les mères dès l'âge de 3 mois jusqu'à l'âge de 13-15 mois permet une diminution du Zscore d'IMC significative chez les enfants à 13-15 mois (0.23 vs. 0.42) mais pas à l'âge de 2 ans. (99)

Enfin, on peut parler d'une étude française qui vient d'être publiée en septembre 2018 : l'étude multicentrique ETOIG (Education During Pregnancy in Overweight Pregnant Women)(100) . Les auteures ont recruté des femmes enceintes (<21 semaines de grossesse) avec un IMC>25kg/m<sup>2</sup> qui ont reçu un programme éducationnel basé sur des formations de groupes autour de l'alimentation, l'activité physique, la relaxation (3 sessions pendant la grossesse et une session après la grossesse). Les résultats sur le poids des enfants à la naissance et à 2 ans n'est pas significatif dans le groupe en intention de traiter même si dans le groupe d'intervention il y a moins d'enfants avec un IMC >19kg/m<sup>2</sup> (n=176 0% versus 6.4% p=0.03).

## 4 CONTEXTE DE L'ETUDE

---

Après avoir souligné le rôle de ces facteurs de risque périnataux dans le développement du surpoids et de l'obésité infantile par cette revue de la littérature, nous nous sommes questionnés sur comment mettre en place des stratégies interventionnelles dès la maternité afin de prévenir le surpoids et l'obésité infantile.

Dans un premier temps, il nous fallait identifier les enfants à risque dès la maternité pour lesquels nous pourrions proposer des actions de prévention. Pour cela, nous nous sommes rapprochés de la maternité du CHU de Bordeaux qui est une maternité de niveau 3 qui comptabilise plus de 5300 naissances par an. C'est une maternité qui prend en charge les grossesses à risque mais également les grossesses normales des patientes proche géographiquement.

Après discussion avec le personnel de la maternité, nous avons réfléchi aux moyens disponibles pour repérer ces enfants à risque à la maternité et nous avons pu avoir accès aux questionnaires informatisés du logiciel DX CARE « Surveillance de la grossesse » ainsi que « suites de couches ». Ces questionnaires informatisés ont remplacé progressivement les dossiers papiers au début de l'année 2016 pour une informatisation exclusive en juin 2016. A partir de ces questionnaires, nous avons pu sélectionner les indicateurs utiles pour identifier les facteurs de risque périnataux impliqués dans le surpoids et l'obésité de l'enfant.

Dans ce travail, notre objectif a été d'étudier la prévalence de ces facteurs de risque à la maternité du CHU de Bordeaux.

Nous pourrions confronter notre population à celle de la littérature afin d'identifier les populations les plus à risque à notre échelle régionale. Cela permettra dans un deuxième temps de proposer des études interventionnelles ciblées adaptées à la population de la maternité du CHU de Bordeaux.

## **5 OBJECTIFS**

---

### **5.1 Objectif principal de cette étude :**

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la prévalence des facteurs de risque périnataux de l'obésité infantile à la maternité du CHU de Bordeaux.

### **5.2 Objectifs secondaires de cette étude :**

Ces résultats vont nous permettre de confronter la prévalence de ces facteurs de risque à ceux retrouvés dans la littérature en caractérisant les indicateurs positifs ou négatifs propres à la maternité du Bordeaux.

D'autre part concernant le questionnaire informatisé, cela permettra de déterminer comment améliorer le recueil déjà existant du questionnaire afin que les données soient plus facilement utilisables.

Enfin, ce travail nous permettra de déterminer quelles sont les données supplémentaires à recueillir afin que les professionnels des maternités puissent identifier facilement les enfants à risque de surpoids.

## **6 MATERIELS ET METHODES**

---

### **6.1 Population d'étude :**

La présente étude portait sur les femmes ayant accouché à la maternité du CHU de Bordeaux entre le 01/06/2016 et le 30/06/2017. Les femmes ayant accouché prématurément (<37SA), d'un enfant décédé à la naissance et ayant eu des naissances multiples ont été exclues de l'étude.

### **6.2 Recueil des données et création de la base de données :**

Les données ont été extraites de deux dossiers informatisés issus du logiciel informatique DX CARE (dossier médical rempli par les professionnels de santé des services du CHU de Bordeaux (101), après chaque consultation/séjours) : le dossier « Surveillance de la grossesse » et le dossier « suites de couches ». Les sages-femmes et le personnel de la maternité nous ayant informés que les dossiers informatisés n'avaient été utilisés de manière fiable et exclusive par le personnel de la maternité qu'à compter de juin 2016, il a été convenu d'extraire les données relatives aux patientes ayant accouché entre le 01/06/2016 et le 30/06/2017.

L'extraction brute de ces 2 dossiers a permis la constitution d'une base de données constituée de 170 colonnes/données et 14 764 lignes avec plusieurs lignes par patiente correspondant aux différents séjours/consultations. La base de données était anonymisée.

Un travail de nettoyage et de fusion a alors été réalisé avec l'aide de Mélanie Le Goff (Statisticienne au sein de l'équipe LEHA de l'U1219 ISPED). Les patientes pour lesquelles la date d'accouchement n'était pas disponible ont été supprimées de la base de données et les données correspondantes aux différents séjours/consultations d'une même patiente ont été fusionnées afin d'obtenir 1 ligne par patiente.

### **6.3 Création des variables d'intérêt :**

A partir des données disponibles, plusieurs variables ont été créés afin de définir et caractériser les facteurs de risque étudiés :

**Obésité maternelle :** évaluée en fonction de l'IMC du début de grossesse mentionné dans le questionnaire DX CARE sous l'item « IMC ». La corpulence des patientes en début de grossesse a été évaluée à partir des références internationales de l'IOTF :

IMC < 18,5 : insuffisance pondérale,

$18,5 \leq \text{IMC} < 25$  : corpulence normale,

IMC  $\geq 25$  : surpoids,

IMC  $\geq 30$  : obésité avec :

*Obésité I : IMC 30-35 ;*

*Obésité II : IMC 35-40 ;*

*Obésité III : IMC >40.*

**Diabète gestationnel :** Évalué en fonction des résultats de la valeur de la glycémie à jeun en début de grossesse et du test d'hyperglycémie provoqué orale 75 g réalisé entre la semaine 24 et la semaine 28 d'aménorrhées avec comme valeurs cibles HGPO. Les patientes ont été considérées comme ayant eu un diabète gestationnel si :

- GAJ en début de grossesse  $\geq 0,92$ g/l
- pour le test HGPO si : H0 (glycémie à jeun)  $\geq 0,92$  g/L ou si H1 (glycémie à 1h)  $\geq 1,8$  g/L ou si H2 (glycémie à 2h)  $\geq 1,53$  g/L.

**Prise de poids pendant la grossesse :** Calculée à partir du poids de début de grossesse et du poids le plus proche de la date d'accouchement :

Prise de poids (en kg) = Poids proche de l'accouchement - poids début de grossesse.

**Niveau socio-économique :** les patientes ont été considérées en situation de précarité si les termes « CMU - couverture maladie universelle » ou « AME - Aide médicale d'état » ou « RSA - revenu de solidarité active » ou « Précarité » étaient mentionnés dans le dossier informatique DX CARE dans la case « contexte social ».

**Tabagisme maternel :** à partir de la colonne « Addictions », le terme « tabac » a été recherché. Cette variable n'étant pas recueillie de façon standardisée (texte libre), une analyse plus approfondie des informations a été réalisée et les données ont été classées selon 4 modalités : « oui », « non », « vapote » ou « non renseigné ».

**Mode d'accouchement :** déterminé à partir de la colonne dédiée « mode d'accouchement » qui comprenait 2 items : "voie basse" ou "césarienne".

**Poids de naissance bébé :** a été étudié à partir de la variable « poids bébé 1 » et classé de la façon suivante : "hypotrophie" si poids de naissance <2.5kg, "poids normal" si poids supérieur ou égal à 2.5kg ou inférieur ou égal à 4 kg, "macrosomie" si poids de naissance > 4 kg selon les recommandations du collège des enseignants de gynécologie et d'obstétrique (CNOGF)..

**Mode d'allaitement :** à partir de la colonne « allaitement » avec 2 items disponibles : « maternel » ou « artificiel ».

#### **6.4 Traitement des données :**

Une étude descriptive des caractéristiques des patientes et de la prévalence des différents facteurs de risque présents dans la population initiale (Base de données "BDD1") a été réalisée dans un premier temps.

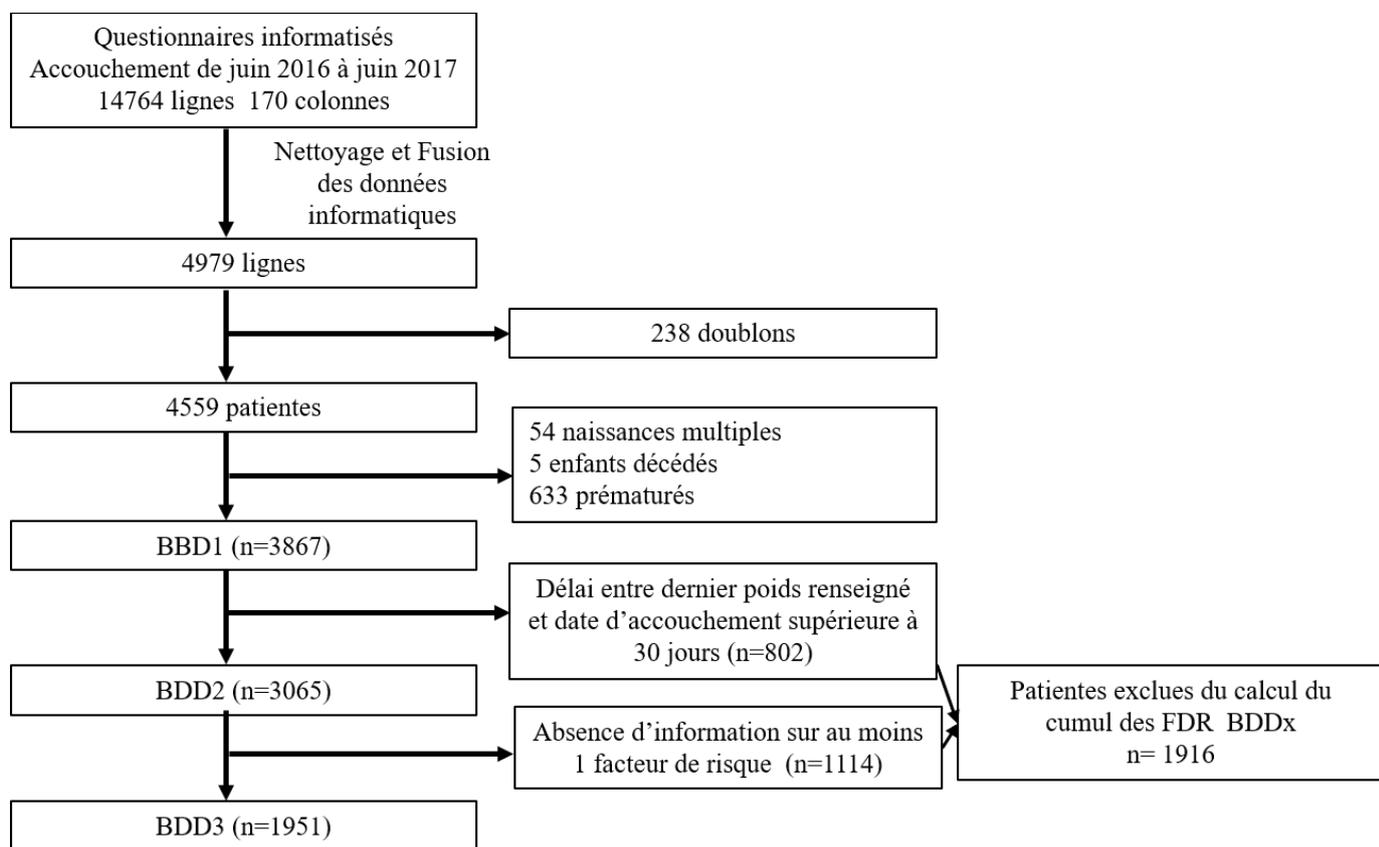
Afin d'obtenir une base de données (BDD) intégrant la variable « prise de poids pendant la grossesse » qui soit plus « représentative » d'une prise de poids durant toute la grossesse, nous avons créé une seconde de données (appelée "BDD2") en sélectionnant uniquement les patientes pour lesquelles un poids était disponible au maximum 30 jours avant la date d'accouchement (la date du dernier RDV de consultation à la maternité étant environ autour de 3 semaines avant l'accouchement). La prévalence de tous les facteurs de risque a été calculée sur cette seconde base de données BDD2.

A partir de la BDD2, nous avons créé une troisième base de données (BDD3) intégrant uniquement les patientes pour lesquelles l'ensemble des facteurs de risque était renseigné. La prévalence du cumul de plusieurs facteurs de risque a alors pu être calculé. A noter que, la variable précarité n'a pas été intégrée au calcul du cumul des facteurs de risque car le taux de remplissage était trop faible (n = 153 pour 3065 patientes soit 8.3%).

Enfin, afin de vérifier si cette BDD3 est représentative de notre population initiale, nous avons comparé cette population BDD3 avec la population des patientes exclues (au moins absence d'un facteur de risque ou délai entre date dernier poids renseigné et date d'accouchement supérieur à 30 jours) appelée BBDx.

Les données ont été analysées au moyen de statistiques descriptives avec l'outil Excel et le logiciel R Studio (Version 1.1.383) avec la collaboration de Caroline Carriere du RéPPOP Aquitaine et de Coralie Lemoine (Interne en santé publique Université de Marseille). Les caractéristiques de chaque variable ont été décrites en pourcentage pour les variables qualitatives et en moyenne ( $\pm$  écart type) pour les variables quantitatives.

## 7 RESULTATS



**Figure 8 : Diagramme de flux**

**Tableau 1 : Caractéristiques et prévalence des facteurs de risque périnataux dans notre population initiale (BDD1 n=3867)**

	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>
<b>Age maternel</b>	<b>3867</b>	100%	<b>31,18</b>	5,27
<25 ans	503	13%		
25-35 ans	2456	63.5%		
>35 ans	908	23.5%		
<b>IMC début de grossesse</b>	<b>3806</b>	98,30%	<b>23,69</b>	4,99
Insuffisance pondérale	119	3,13%		
Normale	2412	63,44%		
Surpoids	832	21,88%		
Obésité I	287	7,55%		
Obésité II	119	3,13%		
Obésité III	33	0,87%		
<b>Prise de poids</b>	<b>3401</b>	87,94%		
Poids début de grossesse (kg)			<b>64,01</b>	14,03
Prise de poids (kg)			<b>11,94</b>	5,55
<b>Données Tabac</b>	<b>3552</b>	91,85%		
Pas de tabagisme	2999	84,43%		
Tabagisme actif	546	15,37%		
Vapotage	7	0,20%		
<b>Données Diabète</b>	<b>3074</b>	79,49%		
GAJ début de grossesse			<b>0,84</b>	0,12
H0_HGPO			<b>0,80</b>	0,08
H1_HGPO			<b>1,26</b>	0,30
H2_HGPO			<b>1,09</b>	0,25
Pas de Diabète Gestationnel	2508	81.6%		
Diabète Gestationnel	566	18,41%		
<b>Précarité (CMU ou AME ou Précarité)</b>	<b>343</b>	8.87%		
<b>Données accouchement</b>	<b>3824</b>	98,90%		
Voie basse	3241	84,75%		
Césarienne	583	15,25%		
<b>Données allaitement</b>	<b>3670</b>	94,91%		
Allaitement artificiel	1057	28,80%		
Allaitement maternel	2613	71,20%		
<b>Poids de naissance</b>	<b>3414</b>	88,26%	<b>3315,65</b>	458,92
Hypotrophe <2500 g	120	3,52%		
Normal	3078	90,18%		
Macrosome > 4000g	215	6,30%		

**Tableau 2 : Description des valeurs normales et pathologiques retrouvées pour le calcul du diabète gestationnel à partir de la GAJ en début de grossesse et du test HGPO :**

	<i>Effectif pathologique</i>	<i>% pathologique</i>	<i>Effectif normal</i>	<i>% normal</i>	<i>Effectif non renseigné</i>	<i>% non renseigné</i>
<i>GAJ début de grossesse</i>	294	7,60%	1710	44,20%	1863	48,18%
<i>H0_HGPO</i>	164	4,20%	2026	52,40%	1677	43,36%
<i>H1_HGPO</i>	125	3,23%	2042	52,81%	1700	43,96%
<i>H2_HGPO</i>	143	3,70%	2009	51,95%	1715	44,35%

## **7.1 Description de la population étudiée :**

### **7.1.1 Taux de remplissage des items du questionnaire informatisé DX CARE :**

Sur les 3867 patientes de notre étude, pour les facteurs de risque étudiés, on constate que le taux de remplissage est correct majoritairement supérieur à 80% sauf pour le facteur précarité où la donnée était qualitative dans l’item du questionnaire « contexte social ». Lors du recueil des données, on retrouve plusieurs types d’informations comme « curatelle », « mutuelle » « CMU » « précarité sociale » « habite chez sa mère » « tél de la patiente » « géniteur violent » etc ...

### **7.1.2 Prévalence des facteurs de risques périnataux de la population initiale BDD1 :**

L’ensemble de ces résultats est représenté au niveau du **Tableau 1**.

Concernant l’âge maternel, l’âge moyen était de 31.18 ans +/- 5.27 ans. Les données de l’INSEE montrent en effet que l’âge moyen des mères (pour les naissances vivantes) est passé de 26,5 ans en 1977 à 29,5 ans en 2003, 29,9 ans en 2010 et 30,4 ans en 2016.

Concernant l’IMC en début de grossesse, 11.5 % des patientes étaient obèses, 21.88 % en surpoids non obèse (IMC entre 25 et 30kg/m<sup>2</sup>) et 3.13% en insuffisance pondérale. La majorité des patientes avaient un IMC normal soit 63.44%.

Pour la variable prise de poids pendant la grossesse, nous avons un taux de remplissage de 88% pour les patientes pour lesquelles nous avons une donnée prise de poids correspondant au poids de la dernière consultation. La prise de poids moyenne pendant la grossesse était de 11.94 kg +/- 5.55 kg.

Pour le tabagisme, 15.37% des femmes ont fumé pendant leur grossesse. L’item « addictions » du questionnaire DXCARE à partir duquel ont été tirées les données ne donnait pas d’information systématique concernant la durée ni la quantité de cigarettes fumées.

Concernant le diabète gestationnel, le diagnostic s’est basé sur les informations obtenues à partir de la glycémie à jeun en début de grossesse (GAJ) et du test d’HGPO 75g réalisé entre

24 et 28 SA. On retrouve 18,41% de notre population qui présentait un diabète gestationnel au début de la grossesse, 81.59% des patientes n'ont pas présenté de diabète gestationnel. Dans le **Tableau 2**, il est détaillé le pourcentage de valeurs pathologiques retrouvées pour la GAJ en début de grossesse et pour les différentes valeurs du test HGPO.

Concernant la variable précarité, l'item « contexte social » du questionnaire DX CARE avait un taux de remplissage faible, le résultat de 8.87% n'est pas représentatif de notre population. A partir de la recherche « CMU » ou « AME » ou « précarité », on recueille 343 patientes précaires.

Concernant le mode d'accouchement, l'accouchement par voie basse reste le plus fréquent avec un taux de 84.75 % et un taux de césarienne de 15.25%.

Pour la variable allaitement, les nouveaux nés ont été majoritairement allaités par leur mère avec un taux d'allaitement maternel de 71.2% contre 28.8% d'allaitement artificiel. Les données disponibles dans le questionnaire ne précisent pas la durée de l'allaitement maternel sachant que les patientes restent généralement en suites de couche pendant 3 jours maximum quand la grossesse se déroule dans de bonnes conditions.

Concernant le poids de naissance du bébé, on retrouve un taux de 6.3% de bébés macrosomes et 3.52% de bébés avec un poids de naissance < à 2500g nés à terme (> 37SA). Ce qui fait une population de 9.82% de bébés dont le poids de naissance est considéré comme un facteur de risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant.

### ***7.1.3 Prévalence des facteurs de risques de la population 2 (BDD2)***

Nous avons ensuite réalisé la même étude de prévalence sur une nouvelle base de données en sélectionnant les patientes ayant une donnée poids avant accouchement inférieure ou égale à 30 jours n=3065 (Tableau 3). On constate que sur cette population 2 composée de 3065 patientes, la prise de poids moyenne était de 12.13 kg +/- 5.5 kg.

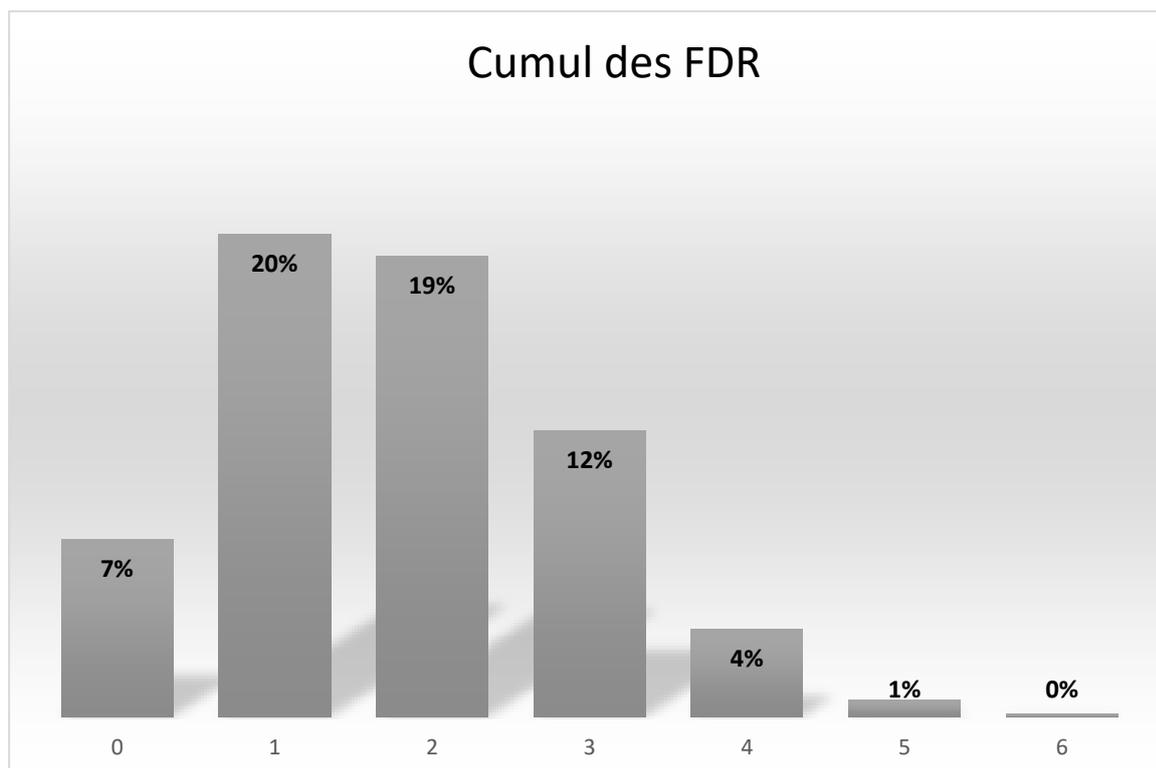
A partir de cette population 2 (BDD2), nous avons analysé sur une sous population 3 BDD3 la prévalence du cumul des facteurs de risques périnataux. La sous population 3 BDD3 représente l'ensemble des patientes qui présentait une information pour les six facteurs de risques étudiés à savoir IMC maternel en début de grossesse, tabagisme, diabète gestationnel, mode d'accouchement, allaitement artificiel et poids de naissance. Nous n'avons pas pris en compte le facteur précarité car il présentait un taux de remplissage trop faible.

**Tableau 3 : Caractéristiques et prévalence des facteurs de risque périnataux dans la population 2 où date du dernier poids renseigné inférieur à 30 jours par rapport à date d'accouchement (BDD2 n=3065)**

	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart -type</i>
<i>Age maternel</i>	<b>3065</b>	100%	<b>31,22</b>	5,21
<i>IMC début de grossesse</i>	<b>3060</b>	99,74%	<b>23,70</b>	5,01
Insuffisance pondérale	<b>89</b>	2,91%		
Normale	<b>1949</b>	63,76%		
Surpoids	<b>671</b>	21,95%		
Obésité I	<b>224</b>	7,33%		
Obésité II	<b>95</b>	3,11%		
Obésité III	<b>29</b>	0,95%		
<i>Prise de poids</i>				
Poids début de grossesse (kg)	<b>3065</b>	100%	<b>64,05</b>	14,02
Prise de poids (kg)	<b>3062</b>	99,80%	<b>12,13</b>	5,50
<i>Données Tabac</i>	<b>2849</b>	92,95%		
Pas de tabagisme	<b>2420</b>	84,94%		
Tabagisme actif	<b>422</b>	14,81%		
Vapotage	<b>7</b>	0,25%		
<i>Données HGPO</i>				
H0_HGPO	<b>1795</b>		<b>0,80</b>	0,08
H1_HGPO	<b>1773</b>		<b>1,25</b>	0,30
H2_HGPO	<b>1752</b>		<b>1,09</b>	0,26
Pas de Diabète Gestationnel	<b>2065</b>	82,90%		
Diabète Gestationnel	<b>426</b>	17,10%		
<i>Précarité (CMU ou AME ou Précarité)</i>	<b>258</b>	8,42%		
<i>Données accouchement</i>	<b>3065</b>	100%		
Voie basse	<b>2606</b>	85,89%		
Césarienne	<b>428</b>	14,11%		
<i>Données allaitement</i>	<b>2920</b>	95,27%		
Allaitement artificiel	<b>828</b>	28,36%		
Allaitement maternel	<b>2092</b>	71,64%		
<i>Poids de naissance</i>	<b>2702</b>	88,12%	<b>3327,32</b>	451,64
Hypotrophe <2500 g	<b>80</b>	2,96%		
Normal	<b>2445</b>	90,52%		
Macrosome > 4000g	<b>176</b>	6,52%		

#### 7.1.4 Cumul des facteurs de risques pour la population 3 BDD3 :

Les résultats sont représentés dans la **Figure 9**. Nous obtenons une population 3 de 1951 patientes pour la BDD3 où l'ensemble des 6 facteurs de risques est renseigné. On retrouve chez cette population l'existence d'un facteur de risque pour 622 patientes (20.29%), 2 FDR pour 594 patientes (19.38%), 3 FDR pour 369 patientes (12.04%), 4 FDR pour 113 patientes (3.69%), 5FDR pour 21 patientes (0.69%), 6 FDR pour 3 patientes (0.1%). Il n'y a aucun facteur de risque parmi les 6 recherchés chez 229 patientes (soit 7.47% de la population) seulement.



**Figure 9 : Cumul des facteurs de risque dans la population 3 où l'ensemble des facteurs de risque est renseigné (BDD3 n=1951)**

#### 7.1.5 Comparaison de la population 3 correspondant aux patientes présentant les 6 FDR renseignés BDD3 versus le reste des patientes BDDx :

Nous avons enfin comparé la population 3 BDD3 où les six FDR étaient renseignés à la population BDDx restante (patientes pour lesquelles il manquait au moins un FDR ou si délai dernier poids et date d'accouchement supérieure à 30 jours) afin de vérifier que nos deux populations étaient bien homogènes pour le calcul du cumul des facteurs de risques (**Tableau 4**).

On constate que les deux populations BDD3 et BDDx sont globalement homogènes sauf pour l'âge maternel, l'IMC en début de grossesse ainsi que pour le poids de naissance de bébé.

Pour l'âge maternel, l'âge moyen est de 31.54 ans (+/- 5.2) dans la population 3 BDD3 versus 30.69 ans (+/- 5.32) dans la population exclue BDDx ( $p < 0.0001$ ). La différence réelle est de 0.85 ans.

Concernant l'IMC, l'analyse statistique montre une différence significative de la valeur de l'IMC du début de grossesse entre les 2 groupes (23.94 kg/m<sup>2</sup> +/- 5 versus 23.42 kg/m<sup>2</sup> +/- 4.97). Dans la réalité la différence n'est que de 0.5 kg/m<sup>2</sup>. Si l'on regarde la distribution des groupes de corpulence maternelle en début de grossesse, dans la population 3 BDD3 il existe une plus grande proportion de patientes en surpoids (24.5% versus 19.1%) et moins de patientes à poids normal (60.8% versus 66.3%). ( $p = 0.0003$ )).

Concernant le poids de naissance de bébé, il existe une différence statistiquement significative entre le poids de naissance dans la population 3 BDD3 (3333.7 g (+/- 456g)) et celui dans la population exclue BDDx 3286.4 +/- 462 g. Dans la réalité cette différence est de 47.3g ce qui reste peu important.

Ainsi d'après ces résultats, ces 2 populations ne seraient pas comparables pour l'âge maternel, l'IMC du début de grossesse ainsi que pour le poids de naissance de bébé.

Quand on rapporte ces différences à la réalité clinique, on peut souligner qu'il existerait une différence réelle uniquement concernant la variable corpulence notamment dans la répartition des patients en surpoids dans les 2 populations.

**Tableau 4 : Comparaison des populations BDD3 pour laquelle les six facteurs de risques sont renseignés (n=1951) et BDDx population exclue (n=1916)**

<i>Variables</i>	<i>Modalités</i>	<i>BDD3 n(%)</i>	<i>BDDx n (%)</i>	<i>p</i>	<i>BDD3 moy (σ)</i>	<i>BDDx moy (σ)</i>	<i>p</i>
<b>Age mère (ans)</b>		1951	1 453		31,54 (5,2)	30,69 (5,32)	<b>&lt;0,0001</b>
<b>IMC kg/m2</b>					23,94 (5)	23,42 (4,97)	<b>0,0010</b>
<b>Corpulence</b>				<b>0,0003</b>			
	Insuff pondérale	53 (2,7)	66 (3,59)				
	Normale	1184 (60,8)	1228 (66,3)				
	Surpoids	481(24,5)	355 (19,1)				
	Obésité I	154(7,8)	133 (7,2)				
	Obésité II	69 (3,5)	50 (2,7)				
	Obésité III	14 (0,7)	19 (1)				
<b>Tabagisme</b>				0,9251			
	Pas de tabagisme	1651 (84,6)	1348 (84,2)				
	Tabagisme actif	296(15,2)	250 (15,6)				
	Vapotage	4 (0,2)	3 (0,2)				
<b>Diabète gestationnel</b>							
	GAJ (g/l)				0,84 (0,13)	0,84 (0,11)	0,1008
	H0_HGPO				0,80 (0,08)	0,79 (0,08)	0,0506
	H1_HGPO				1,25 (0,3)	1,27(0,31)	0,2795
	H2_HGPO				1,09 (0,25)	1,09 (0,26)	0,8219
<b>Diabète gestationnel</b>				0,8188			
	Pas de DG	1613 (82,7)	905 (82,3)				
	DG	338(17,3)	194 (17,7)				
<b>Précarité</b>							
	Précarité	162	181				
<b>Mode d'accouchement</b>				0,8182			
	Voie basse	1651 (84,6)	1590 (84,9)				
	Césarienne	300 (15,4)	283 (15,1)				
<b>Prise de poids (kg)</b>				0,051			
	Poids début de grossesse				64,8 (14)	63,2 (14)	
	Prise de poids (kg)				12,2 (5,5)	11,6 (5,5)	

<b>Type d'allaitement</b>				0,9470		
	Allaitement artificiel	561 (28,7)	496 (28,8)			
	Allaitement maternel	1390 (71,2)	1223 (71,1)			
<b>Poids de naissance bébé</b>					3337,6 (456)	3286,4 (462) <b>0,0013</b>
				0,1076		
	Hypotrophe <2500 g	60 (3,1)	60 (4,1)			
	Normal	1757 (90,1)	1321 (90,3)			
	Macrosome > 4000g	133 (6,8)	82 (5,6)			

## 8 DISCUSSION

---

### 8.1 Population de l'étude et traitement des données :

Notre étude a porté sur 3867 patientes ayant accouché à la maternité du CHU de Bordeaux entre le 01/06/2016 et le 30/06/2017.

Concernant les données obtenues, nous avons pu observer un bon taux de remplissage des facteurs de risques étudiés à part le facteur « précarité » pour lequel le taux de remplissage était faible (8.87%) et d'interprétation difficile.

Concernant le traitement des données, les données comme l'âge maternel obtenues à partir de l'item « date de naissance de la mère », l'IMC obtenu directement via l'item « IMC », le type d'allaitement sous forme de menu déroulant « allaitement maternel » ou « allaitement artificiel » ont permis d'obtenir directement le facteur de risque recherché. En revanche, nous étions en difficulté pour le traitement des données où il était nécessaire de traiter du texte libre comme pour les facteurs de risque Tabagisme ou Précarité où l'information n'était pas standardisée.

#### 8.1.1 Précarité

Concernant le facteur « Précarité », nous avons pu récupérer les données à partir de l'item « contexte social » qui contenait de nombreuses informations très hétérogènes, nous aurions souhaité à partir des NIP numéro d'identifiant pour chaque patiente pouvoir récupérer les informations administratives notamment la présence ou non d'une CMU qui est un bon critère de précarité. Pour une prochaine étude, il serait intéressant de recueillir cette donnée afin d'évaluer de manière plus objective la prévalence de la précarité.

Une autre proposition serait d'intégrer les critères de catégorie socio professionnelle des parents, de situation maritale ou origine géographique qui sont des colonnes présentes dans le questionnaire DX CARE ou encore d'utiliser le score EPICES (score pour les adultes) ((102) afin d'évaluer le niveau de précarité des patientes (103).

Enfin dans le cadre d'une étude prospective, il serait intéressant pour évaluer cette situation de précarité/vulnérabilité de l'enfant de façon globale, d'identifier des facteurs décrits dans la littérature comme les facteurs de précarité et de vulnérabilité suivants :

- facteurs spécifiques de fragilité : maladie chronique, prématurité, handicap
- facteurs concernant la situation familiale : pauvreté, conditions de logement, consommation de drogues et d'alcool, maladie psychiatrique d'un ou des parents

Il serait intéressant de pouvoir ajouter ces informations dans les questionnaires DXCARE via des items systématisés et de manière générale de recueillir ces données dans les dossiers des maternités.

La mesure de la précarité est un élément d'identification essentiel au vu des résultats de l'enquête périnatalité de la DRESS et de l'INSERM (104) qui montre que les femmes précaires sont celles qui cumulent le plus de facteur de risque. Ces femmes sont plus souvent en surpoids (22,0 % contre 19,7 %) ou obèses (16,2 % contre 11,2 %) et sont deux fois plus souvent fumeuses : 29,7 % fumaient au moins une cigarette par jour au troisième trimestre de leur grossesse versus 16,5%. La part des naissances prématurées et celle des enfants de poids de naissance inférieur à 2 500 g sont plus élevées parmi les naissances vivantes uniques : 8,5 % des nouveau-nés sont nés avant 37 SA et 9,5 % pesaient moins de 2 500 g à la naissance. Enfin, ces femmes sont moins nombreuses à adopter un allaitement maternel exclusif : 44,1 % contre 53,3 %.

### **8.1.2 Tabagisme**

Concernant le facteur « Tabagisme », on obtient une prévalence de patientes ayant fumé pendant la grossesse de 15.37% (+ 0.20% vapotage). Les données de l'étude périnatale de l'INSERM et de la DRESS montrent qu'en 2016 (104), 30 % des femmes interrogées ont déclaré avoir fumé juste avant leur grossesse et cette prévalence n'a pas diminué depuis 2010, alors que la tendance était à la baisse depuis 2003 (105) (106). Globalement, cette consommation de tabac est voisine de celle observée en population chez les femmes âgées de 15 à 75 ans, d'après les données au Baromètre Santé 2016 (107). Au total, en 2016, 16,5 % des femmes fumaient au moins une cigarette par jour au troisième trimestre de leur grossesse.

Par ailleurs cette même étude montre que si les professionnels de santé portent une certaine attention au tabagisme pendant la grossesse, près de 80 % des femmes rapportant avoir été interrogées sur leur consommation de tabac durant la grossesse, ils sont peu nombreux à donner des conseils aux fumeuses pour l'arrêt du tabac ; en effet, seulement 46,3 % des femmes ayant fumé à un moment quelconque de leur grossesse disent avoir reçu des conseils sur l'arrêt du tabac.

Dans notre étude, une des difficultés pour évaluer le tabagisme a été dans le traitement des données qui étaient sous forme de texte libre dans l'item « Addictions » du questionnaire, il n'y avait pas de reproductibilité dans les informations et l'information tabac était diluée dans l'ensemble des addictions (alcool, cannabis...). Par ailleurs, s'il existait un tabagisme pendant la grossesse, la quantité de cigarettes n'était pas toujours mentionnée et quand il y a notion de sevrage la date du sevrage non plus.

Au sein du dossier informatisé DXCARE, il existe également un item « CO » représentant le taux de monoxyde de carbone présent lors du test respiratoire réalisé lors des consultations de suivi mais cet item a un taux de remplissage faible (9.3%), ce test n'étant pas réalisé de manière systématique. Ainsi afin d'améliorer le recueil des données concernant le tabagisme, nous suggérons un remplissage sous forme de menu déroulant avec tabac « oui/non » et quantité de cigarettes fumées « 0-10cig » ou « 10-20cig » ou « +20 cigarettes /jour ».(108)

### **8.1.3 Diabète gestationnel**

Concernant le diabète gestationnel (DG), le diagnostic s'est basé sur les informations obtenues à partir de la glycémie à jeun en début de grossesse et du test d'HGPO 75 g réalisé entre 24 et 28 SA. On retrouve 18.41% de notre population qui présentait un diabète gestationnel présent ou non au début de la grossesse. Ces résultats sont très supérieurs à ceux retrouvés dans les données de la littérature qui indique qu'en 2012, la prévalence du diabète gestationnel était de 8% en France (109). Dans l'étude périnatale INSERM et DRESS, ils rapportent également une augmentation de la prévalence du diabète gestationnel à 10.8% en 2016 vs 7.2% en 2010. Cette différence pourrait s'expliquer d'une part par un biais de sélection de notre population qui est une maternité de niveau 3 et qui centralise les grossesses à risque et d'autre part une sous-évaluation courante du taux de DT2 et de DG dans les études comme l'indique (51) le CNOGF et la SFE avec une sous-évaluation de 15% des DG.

L'augmentation concernait à la fois les diabètes gestationnels sous régime et ceux sous insuline. Il est probable que cette augmentation soit en partie expliquée par l'augmentation de l'âge et de l'IMC maternel, mais peut-être également par les nouvelles recommandations de 2010 relatives au dépistage du diabète gestationnel (CNGOF,2010)(110). Ces dernières recommandent l'abandon du dépistage en deux temps (Hyperglycémie provoquée orale HGPO à 50 g puis 100 g) et son remplacement par un dépistage ciblé en un temps en présence de facteurs de risque maternels (HGPO à 75 g). Adoptée dans d'autres pays, cette stratégie est critiquée, des données suggérant qu'elle augmenterait le nombre de faux positifs, non rattrapables car l'HGPO de contrôle à 100 g n'est plus proposée(104).

Cette modification de la prévalence serait donc expliquée par ce changement de modalité du dépistage mis en place en 2010. Il surestimerait la prévalence des femmes ayant un diabète gestationnel en augmentant le nombre de faux positif.

En effet, si on reprend nos résultats en se basant uniquement sur le test HGPO en utilisant les valeurs de références antérieures à la modification de cette modalité de dépistage (H0> ou égal à 0.95g/l, H1> ou égal à 1.8g/l et H2> ou égal à 1.55 g/l) qui sont les anciennes normes de diagnostic du diabète gestationnel, on retrouve dans notre population une prévalence de

7.51% qui correspond aux valeurs habituellement retrouvées dans la littérature selon les modalités de dépistage antérieures (cf **Tableau 5**).

**Tableau 5: Prévalence du diabète gestationnel dans notre population initiale BDD1 avec anciennes recommandations CNOGF**

	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Écart -type</i>
<b>Diabète gestationnel</b>	<b>3074</b>	<b>79,49%</b>		
H0_HGPO $\geq 0.95$ g/l			<b>0,80</b>	<b>0,08</b>
H1_HGPO $\geq 1.80$ g/l			<b>1,26</b>	<b>0,30</b>
H2_HGPO $\geq 1.55$ g/l			<b>1,09</b>	<b>0,25</b>
Pas de Diabète gestationnel	<b>2843</b>	<b>92,49%</b>		
Diabète gestationnel	<b>231</b>	<b><u>7,51%</u></b>		

#### **8.1.4 IMC Indice de masse corporelle**

Concernant l'IMC et la répartition des différentes catégories pondérales dans notre étude, on voit qu'il existe 33.43% de la population qui était en surpoids ou obèse au début de la grossesse. Ces données sont conformes aux résultats de l'enquête périnatale 2016 réalisée par la DRESS et l'Inserm et publié en octobre 2017, qui montre qu'il existe une poursuite de l'augmentation de l'indice de masse corporelle observée entre 2003 et 2010 (104). La part des femmes en surpoids et celle des femmes obèses ont augmenté de manière significative entre les deux enquêtes, passant respectivement de 17,4 % à 20,0 % pour les femmes ayant un IMC entre 25 et 29,9 et de 9,9 % à 11,8 % pour celles ayant un IMC égal ou supérieur à 30. La prise de poids pendant la grossesse a légèrement diminué entre les deux enquêtes et est d'environ 13kg ce qui est conforme avec nos résultats avec une prise moyenne de 11.94kg+/- 5.55kg.

Pour la majorité des patientes, la 1<sup>ère</sup> consultation à la maternité est réalisée autour du 6<sup>ème</sup> mois de grossesse sauf pour les grossesses à très haut risque. Il serait intéressant de récupérer les données et d'informatiser le dossier du 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> trimestre des patientes qui sont le plus souvent suivies en ville afin de capitaliser les informations disponibles notamment concernant l'évolution du poids.

Concernant le calcul du cumul des facteurs de risque, on voit qu'il existe une surreprésentation des patientes en surpoids dans la population où les six facteurs de risques sont renseignés (BDD3). Il serait intéressant de pondérer ce facteur de risque en fonction du niveau d'excès de poids.

### **8.1.5 Mode d'accouchement**

Pour la variable « mode d'accouchement », notre étude montre un taux de césarienne de 15.25% ce qui est inférieur au taux national de césarienne (20.2% en 2016). Le taux de césarienne en France reste à peu près stable depuis 2010 (enquête nationale périnatale INSERM et DRESS 2016). C'est un élément positif de la maternité du CHU de Bordeaux qu'il faut souligner.

Une des limites dans ce résultat serait dans le fait qu'il ne tient pas compte des grossesses multiples et des prématurés qui étaient des facteurs d'exclusion de notre étude (15% des accouchements environ).

### **8.1.6 Allaitement**

Concernant l'allaitement maternel à la maternité, notre étude montre une prévalence de 71.2% contre 28.8% pour l'allaitement artificiel. Ce taux est supérieur celui rapporté au niveau national en 2016 qui était évalué à 66.7%. A souligner que le calcul de ce taux ne tient pas compte des grossesses multiples et des prématurés.

Selon l'étude périnatale de l'INSERM et de la DRESS l'allaitement maternel à la maternité, exclusif ou non, a légèrement diminué entre 2010 et 2016, passant de 68,7 % à 66,7 %, et reste faible par rapport aux autres pays européens comme en Suisse (95.5%) en Angleterre (83%) ou dans les pays nordiques où les taux sont supérieurs à 80% (EUROPERISTAT, 2013 (111)). L'évolution la plus marquante concerne l'allaitement maternel exclusif : il avait augmenté à partir de 1995 et a baissé de manière importante entre 2010 et 2016, passant de 60,3 % à 52,2 %. Cette évolution pourrait être expliquée par une évolution des préférences des femmes entre les deux enquêtes ; elle met en avant la nécessité de poursuivre une politique active en faveur de l'allaitement maternel et de réfléchir à l'organisation du soutien à l'allaitement en suites de couches.

Selon l'OMS, au niveau mondial, seuls 38% des nourrissons âgés de 0 à 6 mois sont exclusivement nourris au sein. C'est un enjeu majeur, il ressort en effet des analyses récentes que les pratiques non optimales en matière d'allaitement, dont l'allaitement non exclusif, sont à l'origine de 11,6% des décès d'enfants de moins de 5 ans, ce qui correspondait en 2011 à 804 000 décès. Ceci est un élément positif de la maternité du CHU de Bordeaux en matière de prévention de la mortalité infantile.

### **8.1.7 Poids de naissance**

Concernant le poids de naissance, on retrouve une prévalence de nouveau-nés macrosomes de 6.3% et de nouveau-nés à faible poids de naissance à 3.52% ce qui fait une population de nouveau-nés à risque de surpoids et d'obésité de 9.82%. En France en 2016, cette prévalence a été estimée à 6.1% de bébés macrosomes et 7.5% de bébés hypotrophes. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous avons dans notre étude plus de patientes avec diabète gestationnel que la moyenne nationale donc plus de risque d'avoir des enfants macrosomes qu'hypotrophes. Comme nous l'avons déjà signalé, nous avons également exclus de notre étude les grossesses multiples et les prématurés plus à risque d'avoir un faible poids de naissance.

### **8.2 Pour le cumul des facteurs de risque :**

On retrouve chez la population BDD3 (n=1951 : population pour laquelle l'ensemble des facteurs de risque est renseigné) l'existence d'un facteur de risque pour 622 patientes (20.29%) des patientes, 2 FDR pour 594 patientes (19.38%), 3 FDR pour 369 patientes (12.04%), 4 FDR pour 113 patientes (3.69%), 5FDR pour 21 patientes (0.69%), 6 FDR pour 3 patientes (0.1%). Il n'y a aucun facteur de risque parmi les 6 recherchés chez 229 patientes (soit 7.47% de la population) seulement. Il existe donc au moins 33% des patientes qui présentent 2 FDR ou plus.

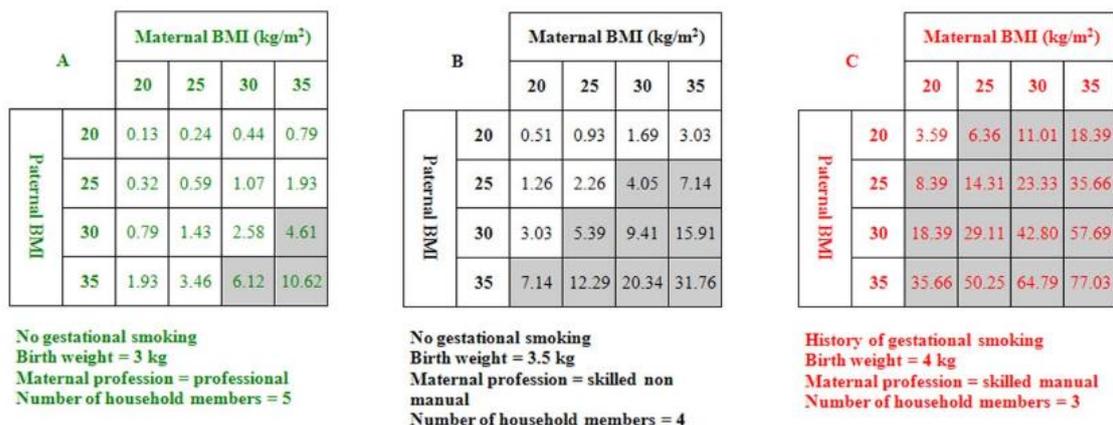
Des études ont déjà été réalisées dont l'objectif était de calculer pourcentage de risque pour un enfant d'être obèse selon le nombre de facteur de risque préexistant. Chaque facteur de risque n'a pas la même valeur pondérale dans le calcul du score.

L' étude rétrospective Health Growth study (112) réalisée entre 2007 et 2011 sur 2294 enfants en Grèce avait pour objectif était la création d'un index qui estimerait le risque d'obésité infantile : CORE Index (Childhood obesity risk evaluation)(112). Pour cela, les auteurs se sont basés sur 5 variables :

- Genre : Femme : 0 point garçon :1 point (les garçons auraient une prévalence d'obésité supérieure aux filles 13.7% vs 9.5% p<0.05)
- Poids maternel avant grossesse : 0 point si poids normal ou maigreur ; 2 points si surpoids IMC entre 25 et 29.9 et 3 points si obèse si IMC>30.
- Tabagisme pendant la grossesse, : 0 point si pas de tabac, 1 point si tabac
- Niveau d'éducation maternelle : 0 point si >12 ans, 2 points si entre 9 et 12 ans et 4 points si <9 ans.
- Prise de poids de l'enfant entre 0 et 6 mois : 0 point si normale, 1 point si peu de prise de poids et 2 points si prise de poids rapide.

A partir de ces critères ils ont créé un CORE index en corrélant le nombre de points avec % de risque ex : si 9 points risquent entre 9 et 10%, si 21 points risquent de 21 à 24% ...

Une autre étude basée sur une cohorte norvégienne (NFBC1986)(48) avait pour but de créer un algorithme prédictif du risque de surpoids ou d'obésité chez l'enfant et l'adolescent à partir de données obtenues dès la naissance. Les facteurs de risque sélectionnés sont l'IMC parental avant grossesse, le poids de naissance, la prise pondérale de la mère pendant la grossesse, la composition familiale (famille monoparentale et nombre de personnes logeant sous le même toit), la catégorie socio professionnelle de la mère et le tabagisme maternel avant et pendant la grossesse. Ils ont développé l'algorithme AUROC qui permet d'estimer le risque d'obésité chez l'enfant et l'adolescent (**Figure 10**). Cet algorithme a été confirmé comme reproductible dans 2 autres cohortes pédiatriques indépendantes.



**Figure 10 : Estimation du pourcentage de risque d'obésité chez l'enfant et l'adolescent à partir de l'algorithme AUROC**

Concernant la comparaison des 2 populations pour le calcul du cumul des facteurs de risques, les données statistiques suggèrent que cette population 3 BBD3 (population pour laquelle l'ensemble des facteurs de risque est renseigné) ne semble pas complètement comparable à la population restante BBDx (population exclue) pour 3 facteurs de risque : l'âge maternel, l'IMC du début de grossesse ainsi que pour le poids de naissance de bébé.

Quand on traduit du point de vue clinique les différences, on peut suggérer que ses 2 populations sont peu différentes. Il existerait une différence réelle uniquement concernant la variable corpulence notamment dans la répartition des patients en surpoids dans les 2 populations.

### 8.3 Limites et forces de ce travail :

Les principales limites ont été à plusieurs niveaux.

- Du point de vue méthodologique
  - la sélection des patientes à partir de plusieurs séjours et consultations a nécessité une fusion des données à partir de la base de données brute de 14764 lignes permettant d'obtenir 4559 patientes.
  - Il peut exister un biais de classement lors de l'exploitation des données non systématisées comme les données « précarité » et « tabagisme » du fait du traitement manuel des données à partir de mots clés.
  - Concernant la donnée prise de poids, les données n'étaient pas rapportées à fréquence régulière et le plus souvent nous n'avions pas les informations concernant la prise de poids lors des 2 premiers trimestres ce qui ne nous a pas permis de calculer une prise de poids au cours de chaque trimestre ni d'obtenir une courbe de prise de poids individualisée au cours de la grossesse.
  
- Du point de vue des résultats
  - la prévalence du diabète gestationnel est probablement surestimée dû fait des modifications du mode de dépistage et du type de maternité. La maternité du CHU de bordeaux est une maternité de niveau 3 qui sélectionne principalement les grossesses à risque.
  - Le taux de césarienne et d'allaitement maternel à la maternité seraient des indicateurs positifs de la maternité du CHU de Bordeaux avec des taux plus faibles que la moyenne nationale, une des limites seraient l'exclusion des grossesses multiples et de bébés prématurés dans notre étude
  - Pour le calcul du cumul des facteurs de risques, notre population BBD3 (où les 6 FDR étaient renseignés) n'était pas comparable statistiquement à la population des patientes exclues BDDx pour les variables âge maternel, IMC en début de grossesse et poids de naissance de bébé. Ces deux populations étant inhomogènes, nous n'avons pas pu calculer un score de risque pour notre population en utilisant les scores AUROC ou CORE index comme rapportés dans la littérature.

Concernant les forces de ce travail :

- C'est la première étude bordelaise permettant d'identifier et de recenser les facteurs de risque périnataux de surpoids et d'obésité infantile. Elle a été réalisée sur une large population de 3867 patientes ce qui est représentatif de la population de la maternité du CHU qui compte environ 5000 accouchements par an.
- Le questionnaire DX CARE nous a permis d'extraire et d'étudier un nombre important de FDR périnataux associés au risque de surpoids et d'obésité infantile rapportés dans la littérature qui sont : l'IMC maternel en début de grossesse, la prise de poids pendant la grossesse, le tabagisme maternel, le diabète gestationnel, le niveau de précarité, le mode d'accouchement, le poids de naissance du bébé, et le mode d'allaitement.
- Cette étude a mis en avant les atouts de la maternité du CHU de Bordeaux avec un plus faible taux de césarienne et un meilleur taux d'allaitement que la moyenne nationale qui sont des indicateurs positifs pour la prévention des complications maternelles et infantiles.
- Enfin, cette étude nous a permis d'ouvrir de nouveaux champs d'actions prédictives et interventionnelles dédiées à la prévention du risque de surpoids et d'obésité infantile à réaliser dès la maternité.

## 9 PERSPECTIVES

---

A partir de ces résultats et des données de la littérature, plusieurs axes de travail pourraient être envisagés.

- 1) **Dans un premier temps, pour améliorer le recueil de données et faciliter le repérage des enfants à risque de développer un surpoids dès la sortie de la maternité**, nous suggérons de :
  - a. Proposer en collaboration avec la maternité du CHU de Bordeaux d'améliorer la qualité du remplissage du questionnaire informatisé DXCARE
  - b. Adapter le questionnaire informatisé DXCARE « surveillance de la grossesse » en créant de nouveaux items avec menu déroulant notamment pour le tabagisme (oui/non, + quantification du nombre de cigarettes) ou la précarité (oui/non, CMU) afin d'avoir des données standardisées et reproductibles.
  - c. Intégrer dans le questionnaire informatisé DX CARE un fichier spécifique de rappel automatique des facteurs de risque périnataux de surpoids et d'obésité infantile.

- d. Sensibiliser les sages-femmes de la maternité du CHU de Bordeaux aux caractéristiques périnatales pour identifier au mieux les enfants à risque de surpoids et d'obésité.
- e. Réfléchir à un score adapté au contexte des maternités françaises qui pourrait être recherché de manière systématique afin de pouvoir sélectionner précocement les enfants à fort risque.

Pour cela, nous pouvons nous baser sur les études déjà réalisées permettant d'estimer un risque de manière fiable (48, 114).

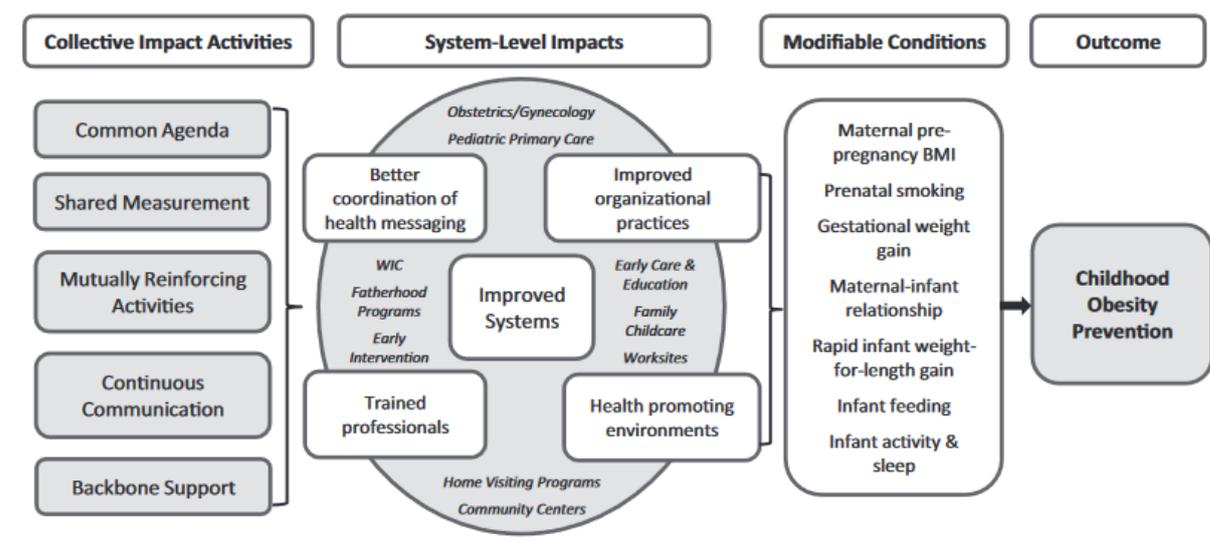
2) **Dans un second temps, il pourrait également être envisagé de développer un programme d'actions de prévention** qui serait proposé aux familles des enfants identifiés comme étant à risque de développer un surpoids ou une obésité afin de limiter ce risque.

Ce programme d'actions de prévention s'appuierait sur le repérage précoce des facteurs de risques périnataux pendant la grossesse et l'accouchement afin de pouvoir identifier les enfants vulnérables dès la sortie de la maternité.

Les actions de préventions auraient comme objectif de proposer un accompagnement dès la sortie de maternité aux familles des enfants repérés comme étant à risque de développer un surpoids et comprendrait :

- d'une part une surveillance régulière de la croissance et de la corpulence et de la survenue du rebond d'adiposité des enfants,
- d'autre part, un accompagnement sous forme par exemple d'ateliers d'éducation thérapeutique de soutien à la parentalité de manière individuelle ou en groupe.

Les modalités de ces actions seraient à définir en concertation avec les partenaires de la périnatalité, des puéricultrices, sages-femmes, obstétriciens, pédiatres PMI en lien avec les médecins généralistes et le centre spécialisé obésité du CHU de Bordeaux et le réseau REPPPOP Aquitaine en s'appuyant sur les données de la littérature (27) (**Figure 11**). Idéalement ces actions pourraient s'inscrire dans le cadre d'une recherche action afin de pouvoir en évaluer l'efficacité.



**Figure 11 : Modèles d'interventions collectives en période périnatale pour la prévention du risque de surpoids et d'obésité chez l'enfant**

## 10 CONCLUSION

Cette étude est la première étude bordelaise permettant d'identifier et de recenser les facteurs de risque périnataux de surpoids et d'obésité infantile à la maternité du CHU de Bordeaux. Sur l'ensemble des facteurs de risques périnataux étudiés, la maternité du CHU de Bordeaux présente des atouts par un plus faible de taux de césarienne et un taux d'allaitement maternel plus élevé que la moyenne nationale. Cependant, la prévalence du tabagisme maternel ainsi que celle du diabète gestationnel y est plus élevée que la moyenne nationale ce qui en fait des cibles d'actions de prévention privilégiées.

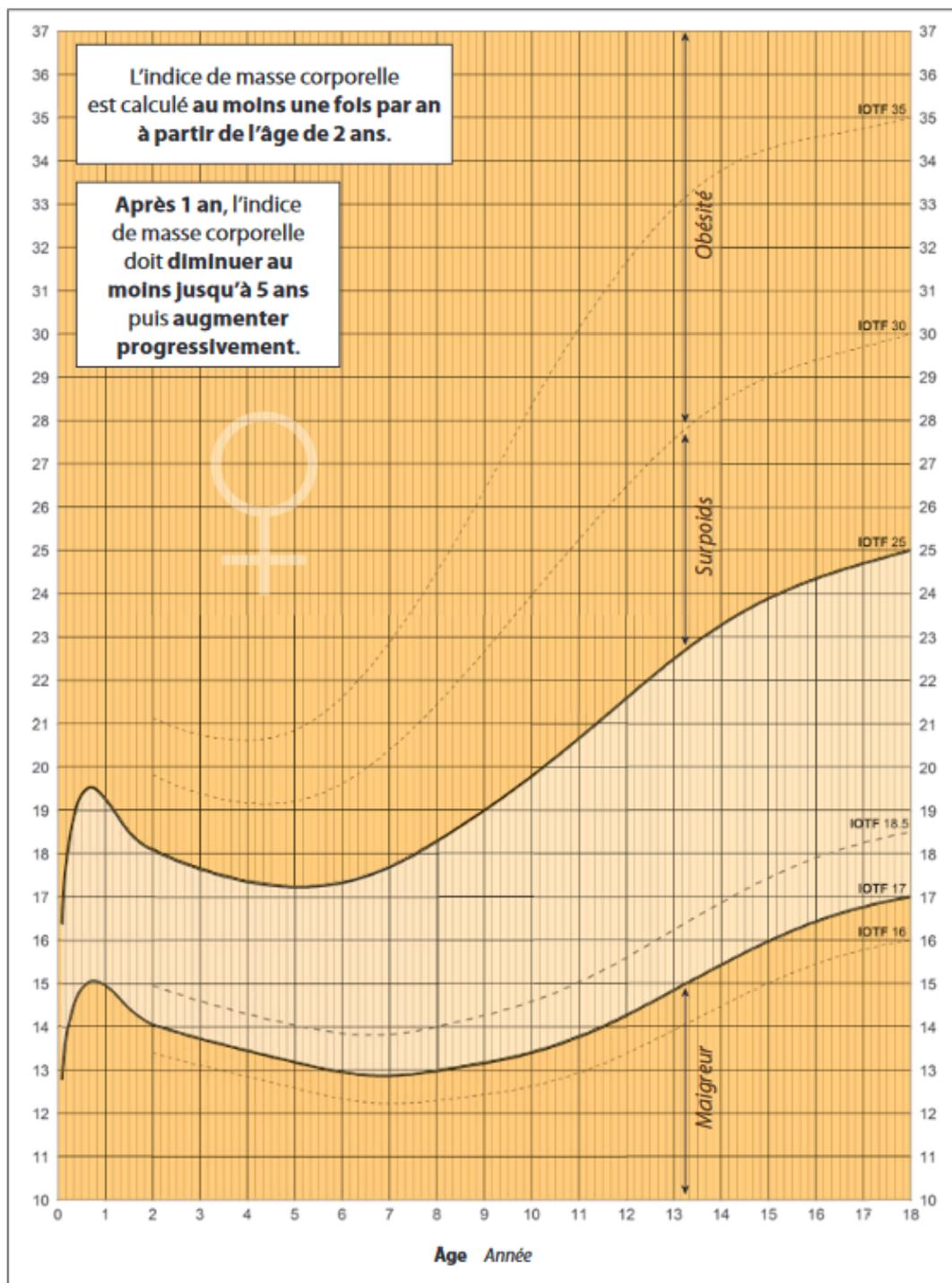
L'identification de ces facteurs de risque durant cette période périnatale ouvre un formidable champ d'actions pour des études interventionnelles. Pour cela, il est nécessaire de bien identifier les patientes et les bébés à risque en améliorant le recueil des données afin de proposer un suivi et une prise en charge dès la sortie de la maternité par les acteurs de terrain.

Cette prise en charge ne pourra se faire que de manière collective autour d'un plan d'action commun.

Annexe 1 : Nouvelle courbe d'IMC chez les filles présente dans les carnets de santé en FRANCE

## INDICE DE MASSE CORPORELLE DES FILLES

DE 1 MOIS À 18 ANS (KG/M<sup>2</sup>)



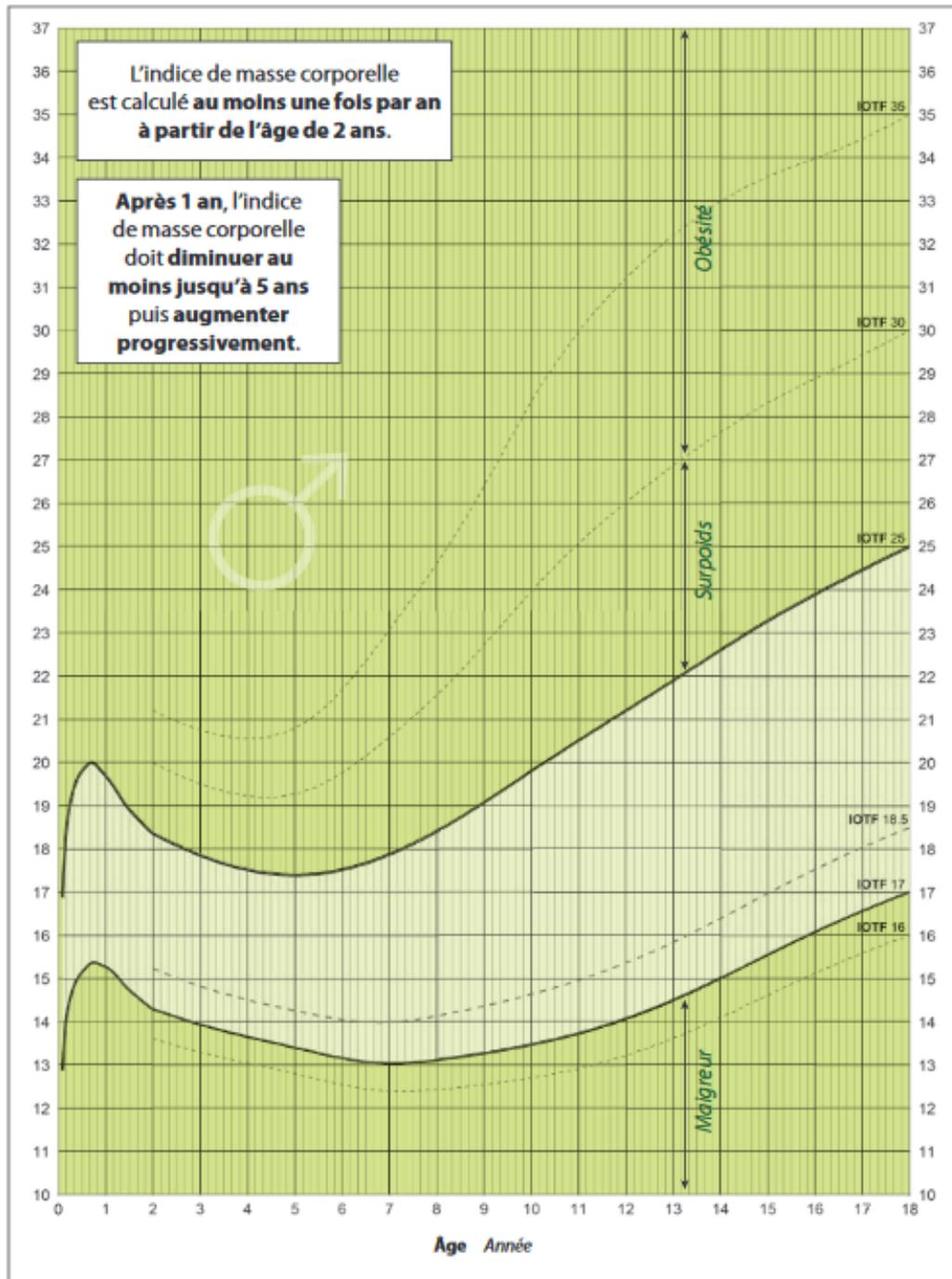
Après 2 ans : courbes de l'International Obesity Task Force (IOTF). Cole TJ, Lobstein T. *Pediatric Obesity* 2012.

Avant 2 ans : courbes actualisées d'enfants nés à plus de 2 500 g suivis par des médecins de France métropolitaine. Courbes AFPA – CRESS/INSERM – CompuGroup Medical, 2018.

Annexe 2: Nouvelle courbe d'IMC chez les garçons présente dans les carnets de santé en FRANCE

## INDICE DE MASSE CORPORELLE DES GARÇONS

### DE 1 MOIS À 18 ANS (KG/M<sup>2</sup>)



Après 2 ans : courbes de l'International Obesity Task Force (IOTF). Cole TJ, Lobstein T. *Pediatric Obesity* 2012.

Avant 2 ans : courbes actualisées d'enfants nés à plus de 2 500 g suivis par des médecins de France métropolitaine. Courbes AFPM – CRESS/INSERM – CompuGroup Medical, 2018.

**Annexe 3 : Exemple de Questionnaire informatisé DXCARE**

GYNECO-OBSTETRIQUE - Surveillance de la grossesse V4 - 06/07/2016 16:42 (En Cours)	
<b>Situation sociale</b>	
Profession de la Mère	Menage ecole maternelle
Profession du Père	cdd
Situation maritale	Concubinage
Origine géographique Mère/ Père	algerie/algerie
Personne de confiance ( Nom- Tel-Lien de Parenté)	
<b>Date début grossesse</b>	30/10/2015
Date de dernières règles	16/10/2015
<b>Terme/date</b>	30/07/2016
Correspondants	
Médecin Référent au CHU	interne
Addictions	0
Antécédents personnels et familiaux Maternels	-medicaux: 0 -chirurgicaux: 2012 thyroïdectomie à Nancy (goitre) soeur: diabète 2 ; asthme
Allergies	pollen
Antécédents personnels et familiaux-Conjoint	mère du conjoint: cancer uterin
<b>Pathologie(s) Actuelle de la grossesse</b>	<b>Diabète gestationnel sous insuline</b> <b>Hypothyroïdie post thyroïdectomie en 2012 sous LEVOTHYROX 125</b>
Poids début de grossesse	72 kg
Taille (cm)	158 cm
IMC	29
Gestité	1
Parité	0
<b>Suivi/sérologies</b>	
Groupe/ Rhésus (Mère)	B+
Toxoplasmose	Immunisée
Rubéole	Immunisée

Sérologie VIH	Négative
Sérologie VHC	Négative
Ag HBS	Négatif
TPHA/VDRL	Négatif
<b>Bilan du 6ème Mois</b>	
Hb	10.5
PQ 6 mois	226000
Commentaires:	Ag Hbs neg le 03/06
H0/HGPO	0,94
H1/HGPO	0,91
H2/HGPO	1,23
Strepto B :	Négatif
<b>Echographies</b>	
Nombre Embryons	1
<b>Compte Rendu / Echographie</b>	<p>Echo T1 le 07/01/2016 : LCC: 59mm CN: 1.30mm</p> <p>Echo T2 le 29/03/2016: PF : 585g c30 BIP: 58mm . C50 PC: 214mm C50 PA: 184mm c50</p> <p>Echo T3 le 26/05/16: Score de Manning à 8/8 ; grossesse monofoetale d'évolution favorable ; mode doppler normal PF: 1640g centile 15; BIP: 77mm c25 ; PC: 279mm C40 P abdominal: 270mm c50 femur: 58mm c20</p> <p>Echographie 37+5 Bonne vitalité foetale Présentation céphalique EPF 2570g c7 (&lt;c10 sur courbe Gardosi) , infléchissement de la croissance, prédominant sur le PA Doppler Normaux, ICP &gt;1 Quantité de liquide amniotique normal, Phelan 8.2cm</p>
<b>Marqueurs Sériques maternels</b>	

Risque du 1er trimestre	1/3730
PAPP-A (en MoM)	0,94
HCG (en MoM)	0,61
Consultations	
Motif de la Consultation (	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Programmée</li> <li>• Urgence</li> </ul>
Date de consultation	06/07/2016 16:42
Nb semaines d'aménorrhée	37
Nb jours résiduels	5
Consultation	<p>[REDACTED]</p> <p>HDJ 37+6SA pour contrôle de croissance dans le cadre d'un diabète gestationnel</p> <p>(surcharge de travail++++ en HDJ)</p> <p>patiente va bien Sf tous les jours.</p> <p>Oxford:116 bpm variabilité bonne accélérations présentes VCT 14.2 ms conforme en 10 min 60 min faites CU qq anarchiques ++ Echographie 37+5 Bonne vitalité foetale Présentation céphalique EPF 2570g c5 (&lt;c10 sur courbe Gardosi) , infléchissement de la croissance, prédominant sur le PA Doppler Normaux, ICP &gt;1 Quantité de liquide amniotique normal, Phelan 8.2cm</p>
Synthèse/Prescript <sup>o</sup> -Se signer en cliquant sur l'horloge de droite	<p>[REDACTED]</p> <p>contexte de diabète gestationnel déséquilibré.</p> <p>Depuis sortie d'hospitalisation le diabète est en cours d'équilibration. En revanche ce jour infléchissement de la croissance foetale, prédominant nettement sur le PA. RCIU probable de fin de grossesse --&gt; déclenchement demain après inclusion R-PROBA</p> <p>[REDACTED]</p> <p>PVSB fait ce jour Adressée aux urgences pour hospitalisation pour diabète gestationnel déséquilibré sous régime</p>

BU	prot traces
HU	25/26 cm uterus souple
TV	post long 1 dgt OE fermé OI PC basse doigtier propre DPIO impossible
CO	tabac 0
TA (mmHg)	102/60 pls 68
Traitement Actuel	NVR le matin+midi+soir LVMR le soir calcium 500mg 2/j ; un alpha 1microg 2/j levothyrox 125microg/j
CRH	
Données marquantes	Diabète gestationnel déséquilibré 36+4SA introduction insuline le 28.06
Synthèse d'hospitalisation	
Synthèse Hospitalisation	<p>30/06/2016 07:46 - [REDACTED] Interne</p> <p>Hospitalisation du 28.06 au 30.06 à 36SA + 4 jours pour diabète gestationnel déséquilibré sous régime sur un versant hyperglycémique.</p> <p>Pour rappel cette patiente primigeste présente un diabète gestationnel diagnostiqué à l'HGPO sous régime, elle a été adressé aux urgences pour déséquilibre sur un versant hyperglycémique (pré et post prandial). A l'arrivée l'examen obstétrical était rassurant, avec un monitoring foetal normal L'échographie montrait un foetus en présentation céphalique avec une estimation de poids foetal à 2582g (centile 10-50), une quantité de liquide amniotique normale et des Doppler foetaux normaux.</p> <p>Le bilan biologique montrait une HbA1C à 5.8% et une Fructosamine à 159 micromol/l.</p> <p>La patiente a bénéficié d'une consultation avec la diététicienne et en accord avec les diabétologues, nous avons introduit de l'insuline: Lévémir 8u au coucher et Novorapid 2u le matin.</p> <p>Les cycles glycémiques sont satisfaisants et la patiente peut donc regagner son domicile avec la mise en place d'hospitalisation à domicile.</p>

Prescriptions de Sortie et RDV	HDJ06.07.16 15h
<b>Accouchement</b>	
Médecin /Sage Femme Responsable	
Admission en SDN le	08/07/2016
Accouchement le	08/07/2016
Terme	38
Mode accouchement	Voie basse normale
Présentation	Céphalique
Analgésie	Péridurale
Heure de Rupture	05:00
Durée Ouverture Oeuf	13
Liquide Amniotique	LAC
Température de la mère à l'expulsion °C	37,9 °
Délivrance	DDC
Heure de la Délivrance	12:00
Lésion(s) périnéale(s)	EPISIO
Saignements totaux	300
Commentaires	Declenchement pour RCIU
<b>Renseignements Concernant le(s) Bébé(s)</b>	
Prénom(s)	jawed
Sexe	Masculin
Date et Heure de Naissance	08/07/2016 12:34
Lieu de naissance	Pellegrin
Poids (g)	2300 g
Apgar 1mn	
Calcul du score d'Apgar	

Informations-Conseils et prescriptions pour la mère	
Prévention	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vaccin(s) fait(s)</li> <li>• Vaccin(s) prescrit(s)</li> <li>• Glob AntiD</li> </ul>
Modalité de sortie	
Transfert	Valeur à sélectionner
SDC (Suites de couches)	
SDC	<div style="background-color: black; width: 100%; height: 1.2em; margin-bottom: 0.5em;"></div> TRAK et TSH prescrit ( ne sait pas pk elle a eu une thyroidectomie ) placenta envoyé en anaph

---

**Annexe 4 : Etudes interventionnelles avant 2016 réalisées pendant la période périnatale : effets sur le surpoids et l'obésité de l'enfant**

**Appendix Table 1.** Completed Interventions During the First 1,000 Days to Prevent Childhood Obesity

Author, Year (Study Name)	Country	Study design & sample size	Intervention Setting	Intervention level	Brief description	Child age at outcome	Results	Conceptual framework (CF) or intervention model (IM)
<b>Interventions during pregnancy</b>								
Gillman, 2010 <sup>15</sup> (ACHOIS: Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women)	Australia	Multi-center RCT N=199 women with mild GDM	Clinical	<u>Systems:</u> Clinical treatment of mild GDM	Dietary advice, blood glucose monitoring, insulin therapy if necessary	4-5 years	No difference in BMI z-score or overweight (BMI $\geq$ 85 <sup>th</sup> %ile)	None
Tanvig, 2014 <sup>14</sup> (LiPO: Lifestyle in Pregnancy and Offspring)	Denmark	RCT N=360 women with pre-pregnancy BMI of 30-45 kg/m <sup>2</sup>	Clinical	<u>Individual:</u> Maternal diet and physical activity	4 sessions with a trained dietician, personalized diet plan; physical activity 30-60 minutes daily and free gym membership	2.5 - 3 years	No difference in BMI z-score, overweight, obese, or body composition	None
<b>Interventions starting in pregnancy and continuing after birth</b>								
Kramer, 2007; <sup>18</sup> Martin, 2013 <sup>17</sup> (PROBIT: Promotion of Breastfeeding Intervention Trial)	Belarus	Multi-site, cluster RCT N=17,046 breastfeed infants at 31 hospitals	Clinical	<u>Systems:</u> Hospital- and clinic based breastfeeding policies and practices	Breastfeeding promotion based on Baby-Friendly Hospital Initiative	6.5 & 11.5 years	No difference in height, BMI, waist or hip circumference, triceps or subscapular skinfold thickness	None
Mustila, 2013 <sup>19</sup> (VACOPP: Vaasa Childhood Obesity Primary Prevention)	Finland	Non-randomized controlled pragmatic trial N=185 "at risk" for GDM	Clinical	<u>Family:</u> Maternal diet and physical activity, infant/child feeding and activity/sedentary time, sleep	Individual counseling prenatally, group counseling sessions, annual well child visits (ages 1-5) with nurse	Birth, 4, 6, and 12 months	No difference in BMI, % overweight, % obese	None
Navarro, 2013 <sup>21</sup> (Maternal-Child Pastoral)	Dominican Republic	Paired quasi-experimental trial N=452 mother-infant dyads	Home and Group	<u>Family:</u> Maternal diet, infant feeding practices and general infant care	Monthly home visits by community workers; group activities biweekly in pregnancy and monthly after birth	13-24 months	<b>BMI z-score in intervention: -0.31 (95% CI -0.49, -0.12)***</b> <b>BMI for age &gt;85%: OR 0.43 (95% CI 0.23, 0.77)**</b>	CF: causal model proposed by UNICEF on the factors affecting child survival, growth, and development IM: educative process based on UNICEF/WHO Triple A process
Wen, 2012 <sup>20</sup> (Healthy Beginnings)	Australia	RCT N=667 first-time mothers and their infants	Home	<u>Family:</u> Breastfeeding infant feeding and activity, family nutrition and activity	Eight home visits lasting 1-2 hours each by a community nurse (prenatally and up to 24 months postpartum)	24 months	<b>BMI lower in intervention by 0.29 (95% CI 0.02, 0.55)*</b> No difference in proportion of overweight or obese	IM: health promotion principles

Much, 2013 <sup>23</sup> Hauner, 2012 <sup>22</sup> (INFAT: Impact of Nutritional Fatty acids during pregnancy and lactation for early human Adipose Tissue development)	Germany	Open-label RCT N=208 healthy pregnant women	Home	<u>Biologic:</u> Maternal supplement	Daily supplement with n-3LCPUFA and dietary counseling to reduce arachidonic acid intake from 15 weeks gestation to 4 months postpartum	6 weeks, 4 months, 12 months	No difference in weight-for-length, BMI, ponderal index, or fat mass estimated by sum of 4 skin fold thickness measures	None
Luoto, 2010 <sup>24</sup> (Perinatal Probiotic Intervention)	Finland	RCT N=159 mother-infant dyads	Home	<u>Biologic:</u> Maternal +/- infant supplement	Lactobacillus or placebo in capsules once a day for 4 weeks before delivery and for 6 months after delivery	2 weeks; 3, 6, 12, and 24 months; 4, 7, and 10 years	No difference in BMI, overweight, or obesity up to age 10 years; tendency toward reduction of mean BMI at the age of 4 years ( $p=0.08$ )	None

**Interventions starting after birth**

Wake, 2011 <sup>38</sup> (Kids Sleep Study)	Australia	Cluster RCT N=328 infants with parent-reported sleep problems	Clinical	<u>Individual:</u> Infant sleep	Behavioral sleep intervention delivered by nurses at routine 8-month well-child checks	6 years	No difference in BMI z-score, overweight, obesity, or waist circumference	None
French, 2012 <sup>39</sup> (Mother-Centered Anticipatory Guidance to Reduce Obesogenic Infant Feeding Behaviors)	U.S.	Cluster RCT N=292 mother-infant dyads	Clinical	<u>Family:</u> Maternal diet and infant feeding	1) Anticipatory guidance for maternal diet, 2) Anticipatory guidance on amount and types of infant foods, or 3) Usual care	12 months	No difference between the 3 groups in infant weight/height z-score	None

<b>Mustila, 2012<sup>34</sup></b> (Lifestyle counselling targeting for offspring weight development)	Finland	Cluster RCT N=64 mothers	Clinical	<u>Individual:</u> Maternal diet and physical activity	Individual counseling on physical activity and diet at infant's 2-10 month clinic visits; option to attend weekly supervised group exercise sessions	2-4 years	<b>Slower increase in BMI z-score in intervention group (-0.034 to -0.002)*</b>	None
<b>Hakanen, 2006<sup>35</sup></b> (STRIP: Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children)	Finland	RCT N=1062 infants	Clinical	<u>Family:</u> Family diet and physical activity	Individualized dietary and lifestyle counseling at clinic visits every 1-3 months until 2 years, 2 times per year until 7 years, then yearly until 10 years	Up to age 10 years	<b>Among girls at age 10, 10.2% of intervention and 18.8% of control group were overweight*</b> No difference for boys in overweight	<u>IM:</u> constructivist theory of learning
<b>Daniels, 2012<sup>36</sup></b> <b>Daniels, 2013<sup>37</sup></b> (NOURISH: Positive feeding practices and food preferences in early childhood)	Australia	RCT N=698 healthy term infants of first-time mothers	Clinical	<u>Individual:</u> Infant feeding	Two 3-month group education modules starting at ages 4-6 and 13-15 months: skills-based program focused on parenting practices that mediate children's early feeding experiences	13-15 months, 2 years	<b>At 13-15 months: Lower BMI z-score (0.23 vs. 0.42)**</b>  At 2 years: No difference in BMI z-score or prevalence of overweight or obesity	<u>IM:</u> cognitive behavioral approach

Bonuck, 2014 <sup>45</sup> (FYCS: Feeding Young Children Study)	U.S.	RCT N=300 1-year olds in WIC who use >2 milk or juice bottles/day	Community	<u>Individual:</u> Infant feeding	Bottle-weaning intervention delivered by WIC nutritionists at WIC program sites	24 months	No difference in risk of overweight despite reduction in use of bottles, calories from milk bottles, and total calories in intervention group	None
Campbell, 2013 <sup>46</sup> Cameron, 2014 <sup>47</sup> (InFANT: Melbourne Infant Feeding, Activity, and Nutrition Trial)	Australia	Cluster RCT N = 542 first-time parents and their infants	Community	<u>Individual:</u> Infant feeding and activity/sedentary time	Six 2-hour sessions by dietitian to community-based parent groups to build parenting knowledge, skills, and social support	20 months	No difference in BMI z-score and BMI z-score not moderated by maternal age or education	<u>IM:</u> social cognitive theory
Verbestel, 2013 <sup>44</sup> (Prevention of overweight in children younger than 2 years old)	Belgium	Pilot cluster-randomized controlled trial N=203 infants	Community	<u>Family:</u> Family diet and physical activity	One-year intervention for children aged 9-24 months at child day-care centers to promote healthy food consumption and increase physical activity for the family	24-36 months	<b>BMI z-score decreased in both groups but decreased more in the intervention compared with control group*</b> Mean BMI z-score from baseline to follow-up: Intervention = 1.33 to 0.38 Control = 0.74 to 0.30	<u>IM:</u> (i) theories of information processing; (ii) the elaboration likelihood model; and (iii) the precaution-adoption process model

Paul, 2011 <sup>40</sup> Anzman-Frasca, 2013 <sup>64</sup> (SLIMTIME: Sleeping and Intake Methods Taught to Infants and Mothers Early in life)	U.S.	RCT with a 2x2 intervention design N=160 mother-infant dyads	Home	<u>Individual:</u> Infant feeding and sleep	1) <i>Soothe/Sleep</i> : Mothers taught to use alternate soothing strategies in response to fussiness. 2) <i>Introduction of Solids</i> : mothers instructed to delay complementary foods until 4 months and to avoid putting infant cereal into bottles	12 months	<b>Lower weight-for-length % in the group who received both interventions compared to other 3 groups**</b>  Mean weight-for-length %: Both interventions = 33% Soothe/Sleep = 50% Introduction of solids = 56% Neither = 50%  <b>The probability of transitioning from fussing to feeding at 3 weeks was positively associated with infant BMI-for-age z-scores at 6 months (b = .23, p &lt; .05)*, but not at 1 year, and this relationship remained significant when adjusting for maternal pre-pregnancy BMI and infant birth weight.</b>	<u>CF:</u> (implicit) life-course framework
Louzada, 2012 <sup>43</sup> (Long-term effectiveness of maternal dietary counseling in a low-income population)	Brazil	RCT N=500 low-income mothers	Home	<u>Individual:</u> Infant feeding	Ten home visits during the child's first year of life with counseling on breastfeeding and complementary feeding	12-16 months, 3-4 years, 7-8 years	No difference in rate of obesity or overweight	None

Harvey-Berino, 2003 <sup>41</sup> (Obesity prevention in preschool Native-American children: a pilot study using home visiting)	U.S. and Canada	RCT N=43 Native American mother-infant dyads	Home	Individual: Infant feeding and activity	16-week program delivered in the home by indigenous peer educators focusing exclusively on how improved parenting skills can facilitate appropriate eating and exercise behaviors in children	1-3 years	Trend toward decreasing weight-for-height z-score: intervention group -0.27 +/- 1.1 vs. controls +0.31 +/- 1.1 ( $p=0.06$ ) No difference in rate of obesity or overweight	None
Scheiwe, 2010 <sup>42</sup> (Infant Feeding Peer Support Trial)	United Kingdom	RCT N=101 mother-infant dyads	Home	Individual: Infant feeding	Monthly home visits from age 3 to 12 months by local volunteer mothers who had been trained to provide practical, non-judgmental support on infant feeding and weaning practices	4-5 years	No difference in BMI or rate of overweight or obesity	None
Asserhoj, 2009 <sup>26</sup> Lauritzen, 2005 <sup>25</sup> (Maternal fish oil supplementation during lactation)	Denmark	RCT N=122 mothers	Home	Biologic: Maternal supplement	Fish oil supplementation during first 4 months of lactation vs. olive oil	9 months, 2.5 years, 7 years	9 months: no difference in BMI 2.5 years: BMI 0.80 +/- 0.28 <i>higher</i> in fish oil group** 7 years: no difference in BMI	CE: (implicit) life-course framework

Andersen, 2011 <sup>27</sup> (Fish oil versus sunflower oil from 9 to 18 months of age: exploring changes in growth and skinfold thickness)	Denmark	Double-blind, parallel RCT N=154 infants	Home	Biologic: Infant supplement	5 mL fish oil vs. sunflower oil supplement daily from 9 to 18 months	18 months	No difference in BMI z-scores at 18 months or change from 9 to 18 months	None
Koletzko, 2009 <sup>28</sup> Weber, 2014 <sup>31</sup> (High vs. low protein in infant formula)	Europe (Belgium, Germany, Italy, Poland, Spain)	RCT N=1138 formula-fed infants	Home	Biologic: Infant supplement	Low vs. high protein cow milk-based formulas given during first year of life	24 months, 6 years	24 months (low protein group): BMI z-score 0.23 lower (95% CI 0.089-0.36)*** Weight-for-length z-score 0.20 lower (95% CI 0.060-0.34)** 6 years (high protein group): BMI 0.51 higher (95% CI 0.13-0.90)** OR for obesity 2.43 (95% CI 1.12-5.27)*	None
Singhal, 2010 <sup>32</sup> (Nutrition in infancy and long-term risk of obesity)	United Kingdom	Sub-analysis from two RCTs N=243 infants born small for gestational age	Home	Biologic: Infant supplement	Infants with birth weight <10% (RCT #1) and <20% (RCT #2) randomized to nutrient-enriched formula (28-43% more protein & 6-12% more energy) vs. control formula	5-8 years	RCT #1: fat mass in controls was 38% <i>lower</i> (95% CI -67%, -10%)** RCT #2: fat mass in controls was 18% <i>lower</i> (95% CI -36%, -0.3%)* No difference in BMI in either RCT	CE: (implicit) life-course framework

<b>Mennella, 2011<sup>33</sup> (Protein hydrolysate vs. cow-milk infant formula)</b>	U.S.	RCT N=64 infants	Home	<u>Biologic:</u> Infant supplement	Infants randomized to an extensively hydrolyzed protein-hydrolysate formula (PHF) vs. a cow milk-based formula (CMF) from 0.5 to 7.5 months of age	1.5-7.5 months	<b>Weight-for-length z-score lower from age 2.5 through 7.5 months** and less change in weight-for-length z-score from 0.5 to 7.5 months** in PHF compared to CMF</b>	<u>CE:</u> (implicit) life-course framework
<b>Rzehak, 2009<sup>29</sup>, Rzehak, 2011<sup>30</sup> (GINI: German Infant Nutritional Intervention Study)</b>	Germany	RCT N=1840 infants	Home	<u>Biologic:</u> Infant supplement	Infants randomized to partially hydrolyzed whey (PHW) vs. extensively hydrolyzed whey (EHW) vs. extensively hydrolyzed casein (EHC) vs. cow milk formulas for the first 16 weeks of life; exclusively breastfed (BF) infants served as the control group	Up to age 6 years, up to age 10 years	<b>EHC had slower gain in BMI z-score (-0.1 to -0.2) compared to other formula fed groups between 8 to 48 weeks of age (95% prediction band does not include trajectories of all other groups in this period)</b>  No other differences in BMI z-score between all groups up to age 6 and 10 years	None

Note: Boldface indicates studies that demonstrated a beneficial effect on children's growth status. Statistical significance is indicated by: \* $p \leq 0.05$ , \*\* $p \leq 0.01$ , \*\*\* $p \leq 0.001$

## 11 BIBLIOGRAPHIE

---

1. OMS | Surpoids et obésité de l'enfant [Internet]. WHO. [cité 11 sept 2018]. Disponible sur: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/fr/>
2. recommandation\_obesite\_enfant\_et\_adolescent.pdf [Internet]. [cité 11 sept 2018]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation\\_obesite\\_enfant\\_et\\_adolescent.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation_obesite_enfant_et_adolescent.pdf)
3. évaluer et suivre la corpulence des enfants.pdf [Internet]. [cité 12 sept 2018]. Disponible sur: <http://inpes.santepubliquefrance.fr/cfesbases/catalogue/pdf/imc/docimcenf.pdf>
4. Rolland-Cachera MF. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *Int J Pediatr Obes.* oct 2011;6(5-6):325-31.
5. Flodmark C-E, Lissau I, Moreno LA, Pietrobelli A, Widhalm K. New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective. *International Journal of Obesity.* oct 2004;28(10):1189-96.
6. Prevalence of Overweight and Obesity Among US Children, Adolescents, and Adults, 1999-2002 | Obesity | JAMA | JAMA Network [Internet]. [cité 15 oct 2018]. Disponible sur: <https://jamanetwork-com.docelec.u-bordeaux.fr/journals/jama/fullarticle/198912>
7. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 16 déc 2017;390(10113):2627-42.
8. High Body Mass Index for Age Among US Children and Adolescents, 2003-2006 | Adolescent Medicine | JAMA | JAMA Network [Internet]. [cité 15 oct 2018]. Disponible sur: <https://jamanetwork-com.docelec.u-bordeaux.fr/journals/jama/fullarticle/1028638>
9. Olds TS, Tomkinson GR, Ferrar KE, Maher CA. Trends in the prevalence of childhood overweight and obesity in Australia between 1985 and 2008. *International Journal of Obesity.* janv 2010;34(1):57-66.
10. Péneau S, Salanave B, Maillard-Teyssier L, Rolland-Cachera M-F, Vergnaud A-C, Méjean C, et al. Prevalence of overweight in 6- to 15-year-old children in central/western France from 1996 to 2006: trends toward stabilization. *International Journal of Obesity.* avr 2009;33(4):401-7.
11. Stamatakis E, Wardle J, Cole TJ. Childhood obesity and overweight prevalence trends in England: evidence for growing socioeconomic disparities. *International Journal of Obesity.* janv 2010;34(1):41-7.
12. Trends in overweight and obesity in Swedish schoolchildren 1999–2005: has the epidemic reached a plateau? - Lissner - 2010 - Obesity Reviews - Wiley Online Library [Internet]. [cité 15 oct 2018]. Disponible sur: <https://onlinelibrary-wiley-com.docelec.u-bordeaux.fr/doi/full/10.1111/j.1467-789X.2009.00696.x>
13. Risk Factors Of Childhood Obesity: Lessons From The European IDEFICS Study [Internet]. The Free Obesity eBook. [cité 12 sept 2018]. Disponible sur: <https://ebook.ecog-obesity.eu/chapter-epidemiology-prevention-across-europe/risk-factors-childhood-obesity-lessons-european-idefics-study/>
14. Prevalence And Trends Across The World [Internet]. The Free Obesity eBook. [cité 12 sept 2018]. Disponible sur: <https://ebook.ecog-obesity.eu/chapter-epidemiology-prevention-across-europe/prevalence-trends-across-world/>

15. Verdot C. CORPULENCE DES ENFANTS ET DES ADULTES EN FRANCE MÉTROPOLITAINE EN 2015. RÉSULTATS DE L'ÉTUDE ESTEBAN ET ÉVOLUTION DEPUIS 2006 / CHILDREN AND ADULTS BODY MASS INDEX IN FRANCE IN 2015. RESULTS OF THE ESTEBAN STUDY AND TRENDS. BEH n°13 13 juin 2017 INVS.
16. OMS | Pourquoi se préoccuper du surpoids et de l'obésité de l'enfant? [Internet]. WHO. [cité 10 oct 2018]. Disponible sur: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood\\_consequences/fr/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_consequences/fr/)
17. Plan\_Obesite\_2010\_2013.pdf [Internet]. [cité 10 oct 2018]. Disponible sur: [https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Plan\\_Obesite\\_2010\\_2013.pdf](https://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Plan_Obesite_2010_2013.pdf)
18. World Obesity Day | World Obesity Day 2017 [Internet]. World Obesity Day. [cité 20 sept 2018]. Disponible sur: <https://www.obesityday.worldobesity.org/world-obesity-day-2017>
19. 1000 premiers jours de Bébé [Internet]. Le Grand Forum des Tout Petits. [cité 22 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.legrandforumdestoutpetits.fr/parents/1000-jours/>
20. Chavatte-Palmer P, Vialard F, Tarrade A, Dupont C, Duranthon V, Lévy R. DOHaD et programmation pré- et péri-conceptionnelle. Med Sci (Paris). 1 janv 2016;32(1):57-65.
21. Drisse M-NB. Environnements précoces, origines précoces de la santé et des maladies. Med Sci (Paris). 1 janv 2016;32(1):9-10.
22. Junien C, Panchenko P, Fneich S, Pirola L, Chirott S, Amarger V, et al. Épigenétique et réponses transgénérationnelles aux impacts de l'environnement - Des faits aux lacunes. Med Sci (Paris). 1 janv 2016;32(1):35-44.
23. Charles M-A, Delpierre C, Bréant B. Le concept des origines développementales de la santé - Évolution sur trois décennies. Med Sci (Paris). 1 janv 2016;32(1):15-20.
24. Le nouveau paradigme de l'origine développementale de la santé et des maladies (DOHaD) - Épigenétique, environnement : preuves et chaînons manquants | médecine/sciences [Internet]. [cité 10 oct 2018]. Disponible sur: [https://www.medecinesciences.org/fr/articles/medsci/full\\_html/2016/01/medsci20163201p27/medsci20163201p27.html](https://www.medecinesciences.org/fr/articles/medsci/full_html/2016/01/medsci20163201p27/medsci20163201p27.html)
25. Manifeste-1000-premiers-jours.pdf [Internet]. [cité 12 sept 2018]. Disponible sur: <http://s3.amazonaws.com/danone-grandforum-prod/wp-content/uploads/2016/09/27115306/Manifeste-1000-premiers-jours.pdf>
26. MANIFESTE\_HD\_2-1.pdf [Internet]. [cité 13 sept 2018]. Disponible sur: [http://s3.amazonaws.com/danone-grandforum-prod/wp-content/uploads/2016/11/14162651/MANIFESTE\\_HD\\_2-1.pdf](http://s3.amazonaws.com/danone-grandforum-prod/wp-content/uploads/2016/11/14162651/MANIFESTE_HD_2-1.pdf)
27. Blake-Lamb TL, Locks LM, Perkins ME, Woo Baidal JA, Cheng ER, Taveras EM. Interventions for Childhood Obesity in the First 1,000 Days A Systematic Review. American Journal of Preventive Medicine. 1 juin 2016;50(6):780-9.
28. Woo Baidal JA, Locks LM, Cheng ER, Blake-Lamb TL, Perkins ME, Taveras EM. Risk Factors for Childhood Obesity in the First 1,000 Days: A Systematic Review. American Journal of Preventive Medicine. 1 juin 2016;50(6):761-79.
29. Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. Pediatrics. juill 2004;114(1):e29-36.

30. Li C, Kaur H, Choi WS, Huang TT-K, Lee RE, Ahluwalia JS. Additive Interactions of Maternal Prepregnancy BMI and Breast-feeding on Childhood Overweight. *Obesity Research*. 1 févr 2005;13(2):362-71.
31. Linares J, Corvalán C, Galleguillos B, Kain J, González L, Uauy R, et al. The effects of pre-pregnancy BMI and maternal factors on the timing of adiposity rebound in offspring. *Obesity (Silver Spring)*. 2016;24(6):1313-9.
32. Terry MB, Wei Y, Esserman D, McKeague IW, Susser E. Pre- and postnatal determinants of childhood body size: cohort and sibling analyses. *J Dev Orig Health Dis*. avr 2011;2(2):99-111.
33. Ehrental DB, Maiden K, Rao A, West DW, Gidding SS, Bartoshesky L, et al. Independent relation of maternal prenatal factors to early childhood obesity in the offspring. *Obstet Gynecol*. janv 2013;121(1):115-21.
34. Yu Z, Han S, Zhu J, Sun X, Ji C, Guo X. Pre-pregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2013;8(4):e61627.
35. Kral JG, Biron S, Simard S, Hould F-S, Lebel S, Marceau S, et al. Large maternal weight loss from obesity surgery prevents transmission of obesity to children who were followed for 2 to 18 years. *Pediatrics*. déc 2006;118(6):e1644-1649.
36. Aris IM, Bernard JY, Chen L-W, Tint MT, Pang WW, Soh SE, et al. Modifiable risk factors in the first 1000 days for subsequent risk of childhood overweight in an Asian cohort: significance of parental overweight status. *Int J Obes (Lond)*. janv 2018;42(1):44-51.
37. Heppe DHM, Jong JCK, Durmuş B, Moll HA, Raat H, Hofman A, et al. Parental, fetal, and infant risk factors for preschool overweight: the Generation R Study. *Pediatric Research*. janv 2013;73(1):120-7.
38. Winer et al. - Quelle nutrition et quelles suppléments pour .pdf [Internet]. [cité 20 sept 2018]. Disponible sur: [http://www.cngof.fr/formations-hors-dpc/apercu?path=Journes%2Bnationales%252FMAJ%2Ben%2BGGO%252F2013%252F2013\\_GO%252Fobstetrique%252FQuelle\\_nutrition\\_et\\_quelles\\_supplementations\\_pour\\_les\\_femmes\\_enceintes\\_.pdf&i=1405](http://www.cngof.fr/formations-hors-dpc/apercu?path=Journes%2Bnationales%252FMAJ%2Ben%2BGGO%252F2013%252F2013_GO%252Fobstetrique%252FQuelle_nutrition_et_quelles_supplementations_pour_les_femmes_enceintes_.pdf&i=1405)
39. Durmuş B, Arends LR, Ay L, Hokken-Koelega AC, Raat H, Hofman A, et al. Parental anthropometrics, early growth and the risk of overweight in pre-school children: the Generation R Study. *Pediatric Obesity*. 1 oct 2013;8(5):339-50.
40. Ludwig DS, Currie J. The Relationship Between Pregnancy Weight Gain and Birth Weight: A Within Family Comparison. *Lancet*. 18 sept 2010;376(9745):984-90.
41. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Adair LS, Herring AH. Effects of prepregnancy body mass index and gestational weight gain on infant anthropometric outcomes. *J Pediatr*. févr 2011;158(2):221-6.
42. Gaillard R, Durmuş B, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EAP, Jaddoe VWV. Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity*. 1 mai 2013;21(5):1046-55.
43. Diesel JC, Eckhardt CL, Day NL, Brooks MM, Arslanian SA, Bodnar LM. Is gestational weight gain associated with offspring obesity at 36 months? *Pediatr Obes*. août 2015;10(4):305-10.
44. Ludwig DS, Rouse HL, Currie J. Pregnancy weight gain and childhood body weight: a within-family comparison. *PLoS Med*. oct 2013;10(10):e1001521.

45. Fried PA, Watkinson B, Gray R. Growth from Birth to Early Adolescence in Offspring Prenatally Exposed to Cigarettes and Marijuana. *Neurotoxicology and Teratology*. 1 sept 1999;21(5):513-25.
46. INPES - Les profils des fumeurs en France [Internet]. [cité 14 sept 2018]. Disponible sur: <http://inpes.santepubliquefrance.fr/10000/themes/tabac/consommation/profils-fumeurs.asp>
47. Janjua NZ, Mahmood B, Islam MA, Goldenberg RL. Maternal and Early Childhood Risk Factors for Overweight and Obesity among Low-Income Predominantly Black Children at Age Five Years: A Prospective Cohort Study. *J Obes* [Internet]. 2012 [cité 13 sept 2018];2012. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3465910/>
48. Morandi A, Meyre D, Lobbens S, Kleinman K, Kaakinen M, Rifas-Shiman SL, et al. Estimation of Newborn Risk for Child or Adolescent Obesity: Lessons from Longitudinal Birth Cohorts. *PLoS One* [Internet]. 28 nov 2012 [cité 13 sept 2018];7(11). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3509134/>
49. Mendez MA, Torrent M, Ferrer C, Ribas-Fitó N, Sunyer J. Maternal smoking very early in pregnancy is related to child overweight at age 5-7 y. *Am J Clin Nutr*. juin 2008;87(6):1906-13.
50. Oken E, Levitan E, Gillman M. Maternal smoking during pregnancy and child overweight. *Int J Obes (Lond)*. févr 2008;32(2):201-10.
51. SFEndocrino [Internet]. [cité 27 sept 2018]. Disponible sur: <http://www.sfendocrino.org/article/342/nouvelles-recommandations-pour-le-diagnostic-du-diabete-gestationnel>
52. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Chantala K, Herring AH. The Association Between Maternal Glucose Concentration and Child BMI at Age 3 Years. *Diabetes Care*. févr 2011;34(2):480-4.
53. Morgan K, Rahman M, Atkinson M, Zhou S-M, Hill R, Khanom A, et al. Association of Diabetes in Pregnancy with Child Weight at Birth, Age 12 Months and 5 Years – A Population-Based Electronic Cohort Study. *PLoS One* [Internet]. 13 nov 2013 [cité 14 sept 2018];8(11). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3827417/>
54. Nehring I, Chmitorz A, Reulen H, Kries R von, Ensenauer R. Gestational diabetes predicts the risk of childhood overweight and abdominal circumference independent of maternal obesity. *Diabetic Medicine*. 1 déc 2013;30(12):1449-56.
55. Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L, Amini SB. Increased fetal adiposity: A very sensitive marker of abnormal in utero development. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1 déc 2003;189(6):1698-704.
56. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. mars 2005;115(3):e290-296.
57. for the Lifeways Cross-generation Cohort Study Steering Group, Murrin C, Shrivastava A, Kelleher CC. Maternal macronutrient intake during pregnancy and 5 years postpartum and associations with child weight status aged five. *European Journal of Clinical Nutrition*. juin 2013;67(6):670-9.
58. Li D-K, Ferber JR, Odouli R. Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of obesity in offspring: a prospective cohort study. *International Journal of Obesity*. avr 2015;39(4):658-64.
59. Li H, Zhou Y, Liu J. The impact of cesarean section on offspring overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *International Journal Of Obesity*. 4 déc 2012;37:893.

60. Darmasseelane K, Hyde MJ, Santhakumaran S, Gale C, Modi N. Mode of Delivery and Offspring Body Mass Index, Overweight and Obesity in Adult Life: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* [Internet]. 26 févr 2014 [cité 14 sept 2018];9(2). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3935836/>
61. Bokulich NA, Chung J, Battaglia T, Henderson N, Jay M, Li H, et al. Antibiotics, birth mode, and diet shape microbiome maturation during early life. *Sci Transl Med*. 15 juin 2016;8(343):343ra82.
62. Tamburini S, Shen N, Wu HC, Clemente JC. The microbiome in early life: implications for health outcomes. *Nat Med*. 07 2016;22(7):713-22.
63. Reduced diversity of the intestinal microbiota during infancy is associated with increased risk of allergic disease at school age - ScienceDirect [Internet]. [cité 14 sept 2018]. Disponible sur: <https://www-sciencedirect-com.docelec.u-bordeaux.fr/science/article/pii/S0091674911008542>
64. Dominguez-Bello MG, De Jesus-Laboy KM, Shen N, Cox LM, Amir A, Gonzalez A, et al. Partial restoration of the microbiota of cesarean-born infants via vaginal microbial transfer. *Nat Med*. mars 2016;22(3):250-3.
65. Sevelsted A, Stokholm J, Bønnelykke K, Bisgaard H. Cesarean section and chronic immune disorders. *Pediatrics*. janv 2015;135(1):e92-98.
66. Decker E, Engelmann G, Findeisen A, Gerner P, Laass M, Ney D, et al. Cesarean delivery is associated with celiac disease but not inflammatory bowel disease in children. *Pediatrics*. juin 2010;125(6):e1433-1440.
67. Cardwell CR, Stene LC, Joner G, Cinek O, Svensson J, Goldacre MJ, et al. Caesarean section is associated with an increased risk of childhood-onset type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis of observational studies. *Diabetologia*. mai 2008;51(5):726-35.
68. Mook-Kanamori DO, Durmuş B, Sovio U, Hofman A, Raat H, Steegers EAP, et al. Fetal and infant growth and the risk of obesity during early childhood: the Generation R Study. *European Journal of Endocrinology*. 1 oct 2011;165(4):623-30.
69. Rogers IS, Ness AR, Steer CD, Wells JC, Emmett PM, Reilly JR, et al. Associations of size at birth and dual-energy X-ray absorptiometry measures of lean and fat mass at 9 to 10 y of age. *Am J Clin Nutr*. 1 oct 2006;84(4):739-47.
70. Perry H. Les déterminants précoces de l'obésité infantile: étude rétrospective d'une population pédiatrique franc-comtoise [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Franche-Comté. Faculté de médecine et de pharmacie; 2010.
71. Meas T, Deghmoun S, Armoogum P, Alberti C, Levy-Marchal C. Consequences of Being Born Small for Gestational Age on Body Composition: An 8-Year Follow-Up Study. *J Clin Endocrinol Metab*. oct 2008;93(10):3804-9.
72. Stettler N, Bovet P, Shamlaye H, Zemel BS, Stallings VA, Paccaud F. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in children from Seychelles, a country in rapid transition: the importance of early growth. *Int J Obes Relat Metab Disord*. févr 2002;26(2):214-9.
73. Breast-feeding Duration, Age of Starting Solids, and High BMI Risk and Adiposity in Indian Children. *Matern Child Nutr*. avr 2013;9(2):199-216.
74. Dietz WH. Breastfeeding May Help Prevent Childhood Overweight. *JAMA*. 16 mai 2001;285(19):2506-7.

75. Marseglia L, Manti S, D'Angelo G, Cuppari C, Salpietro V, Filippelli M, et al. Obesity and breastfeeding: The strength of association. *Women and Birth*. juin 2015;28(2):81-6.
76. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics*. mai 2005;115(5):1367-77.
77. 9789241505307\_eng.pdf [Internet]. [cité 17 oct 2018]. Disponible sur: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/79198/9789241505307\\_eng.pdf;sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/79198/9789241505307_eng.pdf;sequence=1)
78. Yamakawa M, Yorifuji T, Inoue S, Kato T, Doi H. Breastfeeding and Obesity Among Schoolchildren: A Nationwide Longitudinal Survey in Japan. *JAMA Pediatr*. 1 oct 2013;167(10):919-25.
79. Byrne ML, Schwartz OS, Simmons JG, Sheeber L, Whittle S, Allen NB. Duration of Breastfeeding and Subsequent Adolescent Obesity: Effects of Maternal Behavior and Socioeconomic Status. *Journal of Adolescent Health*. 1 avr 2018;62(4):471-9.
80. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Gillman MW. Timing of Solid Food Introduction and Risk of Obesity in Preschool-Aged Children. *Pediatrics*. mars 2011;127(3):e544-51.
81. Rolland-Cachera MF, Akrouf M, Péneau S. Nutrient Intakes in Early Life and Risk of Obesity. *Int J Environ Res Public Health*. 06 2016;13(6).
82. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries J-P, Dain E, et al. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr*. mai 2014;99(5):1041-51.
83. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short Sleep Duration in Infancy and Risk of Childhood Overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med*. avr 2008;162(4):305-11.
84. Felső R, Lohner S, Hollódy K, Erhardt É, Molnár D. Relationship between sleep duration and childhood obesity: Systematic review including the potential underlying mechanisms. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 1 sept 2017;27(9):751-61.
85. Magali C. Prévalence des différentes dimensions de précarité/vulnérabilité, retentissements et comorbidités associées chez des enfants et adolescents, en surpoids ou obèses, suivis au Centre Spécialisé Obésité (CSO) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Bordeaux entre 2014 et 2016. :86.
86. Andrea SB, Hooker ER, Messer LC, Tandy T, Boone-Heinonen J. Does the association between early life growth and later obesity differ by race/ethnicity or socioeconomic status? A systematic review. *Annals of Epidemiology*. 1 sept 2017;27(9):583-592.e5.
87. Suglia SF, Duarte CS, Chambers EC, Boynton-Jarrett R. Cumulative Social Risk and Obesity in Early Childhood. *Pediatrics*. mai 2012;129(5):e1173-9.
88. Anderson SE, Whitaker RC. Attachment Security and Obesity in US Preschool-Aged Children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. mars 2011;165(3):235-42.
89. Wendland BE, Atkinson L, Steiner M, Fleming AS, Pencharz P, Moss E, et al. Low maternal sensitivity at 6 months of age predicts higher BMI in 48 month old girls but not boys. *Appetite*. nov 2014;82:97-102.

90. Alberdi G, McNamara AE, Lindsay KL, Scully HA, Horan MH, Gibney ER, et al. The association between childcare and risk of childhood overweight and obesity in children aged 5 years and under: a systematic review. *Eur J Pediatr.* 1 oct 2016;175(10):1277-94.
91. Stocker M, Fontana M, Helou S el, Wegscheider K, Berger TM. Use of Procalcitonin-Guided Decision-Making to Shorten Antibiotic Therapy in Suspected Neonatal Early-Onset Sepsis: Prospective Randomized Intervention Trial. *NEO.* 2010;97(2):165-74.
92. Bailey LC, Forrest CB, Zhang P, Richards TM, Livshits A, DeRusso PA. Association of Antibiotics in Infancy With Early Childhood Obesity. *JAMA Pediatr.* 1 nov 2014;168(11):1063-9.
93. Li D-K, Chen H, Ferber J, Odouli R. Infection and antibiotic use in infancy and risk of childhood obesity: a longitudinal birth cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* janv 2017;5(1):18-25.
94. Navarro JI, Sigulem DM, Ferraro AA, Polanco JJ, Barros AJ. The double task of preventing malnutrition and overweight: a quasi-experimental community-based trial. *BMC Public Health.* 9 mars 2013;13:212.
95. Wen LM, Baur LA, Simpson JM, Rissel C, Wardle K, Flood VM. Effectiveness of home based early intervention on children's BMI at age 2: randomised controlled trial. *BMJ.* 26 juin 2012;344:e3732.
96. Mustila T, Raitanen J, Keskinen P, Saari A, Luoto R. Lifestyle counselling targeting infant's mother during the child's first year and offspring weight development until 4 years of age: a follow-up study of a cluster RCT. *BMJ Open.* 2012;2(1):e000624.
97. Hakanen M, Lagström H, Kaitosaari T, Niinikoski H, Nantö-Salonen K, Jokinen E, et al. Development of overweight in an atherosclerosis prevention trial starting in early childhood. The STRIP study. *Int J Obes (Lond).* avr 2006;30(4):618-26.
98. Evaluation of an intervention to promote protective infant feeding practices to prevent childhood obesity: outcomes of the NOURISH RCT at 14 months... - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 16 oct 2018]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=10.1038%2Fijo.2012.96>
99. Daniels LA, Mallan KM, Nicholson JM, Battistutta D, Magarey A. Outcomes of an early feeding practices intervention to prevent childhood obesity. *Pediatrics.* juill 2013;132(1):e109-118.
100. Parat S, Nègre V, Baptiste A, Valensi P, Bertrand A-M, Chollet C, et al. Prenatal education of overweight or obese pregnant women to prevent childhood overweight (the ETOIG study): an open-label, randomized controlled trial. *Int J Obes (Lond).* 21 sept 2018;
101. Medasys: Dossier Médical [Internet]. [cité 21 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.medasys.fr/solutions/sante/dossier-medical/>
102. gemstoprecaire18dec07epicescalcul.pdf [Internet]. [cité 16 oct 2018]. Disponible sur: <http://gemsto.free.fr/gemstoprecaire18dec07epicescalcul.pdf>
103. Loddo C, Pupier E, Amour R, Monsaingeon-Henry M, Mohammedi K, Gatta-Cherifi B. Lifestyle intervention program in deprived obese adult patients and their non-deprived counterparts. *PLoS ONE.* 2017;12(11):e0188297.
104. ENP2016\_rapport\_complet.pdf [Internet]. [cité 17 oct 2018]. Disponible sur: [http://www.xn--epop-inserm-ebb.fr/wp-content/uploads/2017/10/ENP2016\\_rapport\\_complet.pdf](http://www.xn--epop-inserm-ebb.fr/wp-content/uploads/2017/10/ENP2016_rapport_complet.pdf)

105. Lelong N, Blondel B, Kaminski M. [Smoking during pregnancy in France between 1972 to 2003: Results from the national perinatal surveys]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. févr 2011;40(1):42-9.
106. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F, National Coordination Group of the National Perinatal Surveys. Trends in perinatal health in France from 1995 to 2010. Results from the French National Perinatal Surveys. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. juin 2012;41(4):e1-15.
107. Pasquereau A. TABAC ET E-CIGARETTE EN FRANCE : NIVEAUX D'USAGE D'APRÈS LES PREMIERS RÉSULTATS DU BAROMÈTRE SANTÉ 2016 / TOBACCO AND E-CIGARETTE IN FRANCE: LEVELS OF CONSUMPTION ACCORDING TO THE PRELIMINARY RESULTS FROM THE 2016 HEALTH BAROMETER. *INVS BEH* n° 12 30 mai 2017.
108. Collet M, Beillard C. Conséquences du tabagisme sur le développement fœtal et le risque de retard de croissance intra-utérin ou de mort fœtale in utero. 2005;34:11.
109. Regnault N. Diabète gestationnel en France en 2012 : dépistage, prévalence et modalités de prise en charge pendant la grossesse. *INVS. BEH* n°9. 22 mars 2016.
110. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. sept 2005;34(5):513.
111. Blondel B, Zeitlin J. La santé périnatale : la situation de la France par rapport aux autres pays de l'Union européenne. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. avr 2009;38(2):103-5.
112. Manios Y, Biribilis M, Moschonis G, Biribilis G, Mougios V, Lionis C, et al. Childhood Obesity Risk Evaluation based on perinatal factors and family sociodemographic characteristics: CORE Index. *Eur J Pediatr*. 1 avr 2013;172(4):551-5.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

## **FACTEURS DE RISQUE PERINATAUX DE L'OBESITE INFANTILE : PREVALENCE A LA MATERNITE DU CHU DE BORDEAUX DE JUIN 2016 A JUIN 2017**

---

**Introduction :** L'impact des facteurs nutritionnels et métaboliques maternels sur l'environnement foetal et leur rôle potentiel dans le développement d'une obésité chez l'enfant suscite un intérêt croissant. La période périnatale dite des "1000 premiers jours" est une période propice aux modifications épigénétiques. Durant cette période, plusieurs facteurs de risque périnataux sont corrélés à une augmentation du risque de surpoids et d'obésité infantile. Notre étude a pour objectif principal d'évaluer la prévalence des facteurs de risque périnataux de l'obésité infantile à la maternité du CHU de Bordeaux. **Matériels et Méthodes :** A partir des questionnaires informatisés de la maternité du CHU de Bordeaux (maternité niveau 3) « Surveillance de la grossesse » et « suites de couches » recueillis entre le 01/06/2016 et le 30/06/2017, nous avons étudié sur une population de 3867 patientes la prévalence des facteurs de risque (FDR) périnataux disponibles : obésité maternelle avant grossesse, prise de poids pendant la grossesse, diabète gestationnel, tabagisme maternel, précarité, mode d'accouchement, poids de naissance bébé. Le cumul des facteurs de risque a été également calculé. **Résultats :** Les résultats montrent que les patientes sont en surpoids ou obèses avant la grossesse dans plus de 33% des cas, diabétiques dans 18,41% des cas. Le taux de césarienne est de 15,27%, et le tabagisme maternel de 15,37%. L'allaitement maternel à la maternité a une prévalence de 71,2% contre 28,8% d'allaitement artificiel. Enfin, 19% des patientes cumulent deux FDR, 12% trois FDR et 4% quatre FDR. **Conclusion :** Cette étude souligne les spécificités de la maternité du CHU de Bordeaux concernant la prévalence des facteurs de risques périnataux de l'obésité infantile. Elle nous permettra de mieux identifier les enfants à risque dès la sortie de la maternité afin de proposer des actions de prévention en concertation avec les partenaires de la périnatalité en ambulatoire.

## **PERINATAL RISK FACTORS OF CHILDHOOD OBESITY : PREVALENCE OF MATERNITY WARD IN BORDEAUX HOSPITAL FROM JUNE 2016 TO JUNE 2017**

---

**Introduction :** The impact of nutritional and metabolic factors in foetal environment and their potential role in the development of childhood obesity have been a focus for research over the last two decades. The perinatal period called « the 1000 days » is a crucial period characterized by opportunities for epigenetic modifications. During that period, many perinatal risk factors are identified as correlated to a higher or lower risk of overweight and obesity for children. The main goal of the present study is to evaluate the prevalence of perinatal risk factors for childhood obesity at the maternity ward of Bordeaux Hospital. **Materials and Methods :** Relying on the analysis of computerized questionnaires in a population of 3867 women who had a delivery at the maternity ward of Bordeaux Hospital between June 2016 and June 2017, we computed the prevalence of perinatal risk factors available : pre-pregnancy maternal obesity, weight gain during pregnancy, gestational diabetes, maternal smoking, precarity, mode of delivery, weight at birth. We also calculated the cumulative risk factors. **Results:** Our results show that 33% of women are overweight or obese before pregnancy, and 18,41% have gestational diabetes. Caesarian section occurs in 15,27% and maternal smoking in 15,3%. Breastfeeding at maternity has a prevalence of 71,2% versus 28,8% for artificial feeding. 19% of the women cumulated two risk factors, 12% three risk factors and 4% four risk factors. **Conclusion :** These study highlighted the specificities of the maternity ward of Bordeaux Hospital with regards to the prevalence of risk factors for childhood obesity. This may help us identify children with a higher risk earlier, for example right from the exit of the maternity ward in order to propose preventive actions in concertation with perinatal actors present in and out of the Hospital.

---

**Discipline administrative:** MEDECINE GENERALE

---

**Mots clés:** Obésité infantile Facteurs de risque périnataux 1000 jours Maternité

---

UFR des SCIENCES MEDICALES, Université de Bordeaux 146 rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux Cedex

---