

UNIVERSITE DE NANTES

UFR DE MEDECINE

ECOLE DE SAGES-FEMMES

Diplôme d'Etat de sage-femme

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE NANTES - Santé	
SUDOC	
COTE	06 NANT 21-SF
LOC.	
HOR.	

CONSEQUENCES GRAVIDIQUES ET PERINATALES
DE L'OBESITE MAJEURE ET MORBIDE

Auteur : Claire Rouaud

Directeur de mémoire : Pr Boog G

Promotion 2002-2006

SOMMAIRE

INTRODUCTION..... 1

PREMIÈRE PARTIE : L'OBÉSITÉ 2

1.	Définition :.....	2
2.	Evaluation de l'obésité.....	2
2.1.	La formule de Lorentz ou poids théorique :	2
2.2.	Le rapport taille/hanche :	2
2.3.	L'indice de masse corporelle (IMC) ou body mass index (BMI) ou indice de Quételet :	3
3.	Epidémiologie :	3
4.	Facteurs favorisants :	4
4.1.	L'âge :	4
4.2.	Le sexe :	4
4.3.	L'origine ethnique :	4
4.4.	La catégorie socio-professionnelle et le niveau d'études :	5
4.5.	La sédentarité :	5
5.	Equilibre de la dépense énergétique	5
6.	Les causes du déséquilibre énergétique :	6
6.1.	Le système nerveux autonome :	6
6.2.	Nutrition :	7
6.3.	L'activité physique :	8
6.4.	Prédisposition génétique et hérédité :	8
6.5.	Facteurs psychologiques :	9
6.6.	L'obésité secondaire :	9
6.7.	Facteur cellulaire :	9
6.8.	Influence de l'environnement et de la société :	9
7.	Complications de l'obésité :	10
7.1.	Le diabète sucré :	10
7.2.	Les troubles cardio-vasculaires :	11
7.3.	Complications respiratoires :	11

7.4.	Dyslipidémies :	11
7.5.	Infertilité :	11
7.6.	Autres complications :	12
8.	L'obésité et la grossesse :	13
8.1.	Incidence de la grossesse sur l'obésité :	13
8.2.	Incidence de l'obésité sur la grossesse :	13

DEUXIÈME PARTIE : L'ÉTUDE 14

1.	Matériel et méthode :	14
1.1.	Objectif :	14
1.2.	Matériel :	14
2.	Résultats :	15
2.1.	Description des populations :	15
2.2.	Antécédents maternels :	17
2.3.	Déroulement de la grossesse :	18
2.4.	L'accouchement :	20
2.5.	Etat du nouveau-né à la naissance :	23
2.6.	Séjour de la mère en maternité :	25

TROISIÈME PARTIE : DISCUSSION..... 26

1.	Définition de l'obésité morbide :	26
2.	Epidémiologie :	26
3.	Facteurs influençant l'obésité :	27
3.1.	L'origine ethnique :	27
3.2.	L'âge et parité :	27
3.3.	Le niveau socio-économique :	27
4.	Conséquences de l'obésité majeure et morbide sur les antécédents médicaux et chirurgicaux maternels:	28
5.	Conséquences de l'obésité majeure et morbide sur le déroulement de la grossesse :	30
5.1.	Gain de poids pendant la grossesse :	30

5.2.	Chirurgie bariatrique :	32
5.3.	Le diabète gestationnel :	34
5.4.	L'hypertension artérielle gravidique et la prééclampsie :	36
5.5.	Menace d'accouchement prématuré :	39
6.	Conséquences de l'obésité morbide maternelle sur le déroulement de l'accouchement :	39
6.1.	Terme de l'accouchement :	39
6.2.	Modalités d'accouchement :	41
6.3.	Durée du travail et utilisation d'ocytocine :	45
6.4.	Extractions instrumentales :	46
6.5.	Dystocie des épaules :	46
6.6.	Déchirures périnéales et épisiotomies :	47
6.7.	Hémorragies de la délivrance :	47
6.8.	Anesthésie pendant le travail :	48
7.	Conséquences de l'obésité majeure ou morbide sur l'état de l'enfant à la naissance :	48
7.1.	Poids de l'enfant à la naissance :	48
7.2.	Mort fœtale in-utéro :	49
7.3.	Morbidité et mortalité néonatales:	51
7.4.	Malformations :	52
7.5.	Dépistage échographique anténatal :	53
8.	Conséquences de l'obésité morbide sur le séjour de la mère en maternité :	53
8.1.	Infections :	53
8.2.	Accidents thrombo-emboliques :	54
9.	Prévention, rôle de la sage-femme :	55
9.1.	Consultation pré-conceptionnelle :	55
9.2.	Suivi pendant la grossesse :	55
9.3.	Accouchement :	56
9.4.	Post-partum :	56
9.5.	Le Plan National Nutrition Santé :	57
CONCLUSION.....		59
BIBLIOGRAPHIE		
ANNEXES		

INTRODUCTION

L'obésité est aujourd'hui un problème mondial de santé publique car sa prévalence ne cesse d'augmenter .en particulier dans les pays développés Ces pays sont de fait touchés par des taux croissants d'obésité majeure et morbide, degrés d'obésité se définissant respectivement par un Indice de Masse Corporelle supérieur à 35 et 40 kg/m².

Ce type d'obésité touche entre autres des femmes jeunes qui souhaitent une grossesse. Ainsi, les équipes obstétricales sont de plus en plus amenées à suivre ces femmes ayant une obésité majeure ou morbide. Cependant, au regard de la littérature, ces grossesses ne sont pas exemptes de complications.

Nous avons réalisé ce mémoire dans le but de répondre aux interrogations suivantes :

- Les femmes ayant une obésité majeure ou morbide dans la région Nantaise développent-elles les mêmes complications lors de la grossesse, de l'accouchement et dans le post-partum que celles retrouvées dans la littérature ?
- Les nouveau-nés de ces femmes sont-ils plus à risque de complications lors de la grossesse, de la naissance et par la suite ?
- Que peut-on faire en matière de prévention de l'obésité ?

Ainsi, dans un premier temps, nous développerons quelques généralités sur l'obésité, ses causes et ses conséquences en dehors de la grossesse.

Nous exposerons dans la deuxième partie les résultats de notre étude menée à la maternité du CHU de Nantes.

Enfin, la troisième partie nous permettra de confronter les résultats de notre étude aux données de la littérature concernant les complications gravidiques et périnatales liées à l'obésité morbide. Nous parlerons aussi dans cette partie de la prévention de l'obésité et du rôle de la sage-femme.

PREMIÈRE PARTIE : L'OBÉSITÉ

1. Définition : [1, 2, 3, 5]

L'obésité est un excès de masse grasse résultant de facteurs génétiques et/ou constitutionnels et de facteurs environnementaux. Il s'agit d'une maladie. Massive, l'obésité est susceptible d'induire des complications sur les appareils cardio-respiratoires, locomoteurs. Sous forme d'obésité modérée, elle peut aggraver des anomalies hormonales ou métaboliques, susceptibles de prédisposer à des maladies cardiovasculaires ou carcinologiques.

La définition de l'obésité diffère selon les publications : poids supérieur à 80 ou 90 kg, plus de 50% du poids idéal par rapport à la taille, ou définition par rapport à un indice de masse corporelle.

2. Evaluation de l'obésité

Le poids est un guide mais ne permet pas de comparer la surcharge graisseuse entre les individus. Différentes méthodes ont été mises au point pour évaluer l'obésité :

2.1. La formule de Lorentz ou poids théorique :

$$\text{Poids théorique (kg)} = \text{Taille (cm)} - 100 - [(taille - 150) / A]$$

Pour les hommes, A est égal à 4, pour les femmes, A est égal à 2. Cette formule donne un poids idéal qui permet de considérer comme obèse un individu ayant un poids supérieur de 20% par rapport au poids théorique.

2.2. Le rapport taille/hanche :

Ce rapport est obtenu en divisant le tour de taille par le tour de hanches en cm. Il permet de définir le morphotype de l'obésité : l'obésité dite androïde, plus fréquente chez l'homme avec prédominance de la graisse abdominale et l'obésité de type gynoïde appelée ainsi parce qu'elle touche principalement les femmes avec prédominance de la graisse dans la partie inférieure du corps.

Les risques de complications ne sont pas les mêmes pour les deux types d'obésité. L'obésité androïde serait plus à risque de provoquer des hyperlipémies et des maladies vasculaires.

2.3. L'indice de masse corporelle (IMC) ou body mass index (BMI) ou indice de Quételet :

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

C'est actuellement l'indice de référence pour définir l'obésité. Voici la classification des IMC pour l'Organisation Mondiale de la santé [7, 51].

Stade	IMC
Dénutrition	< 18,5
Normalité	≥ 18,5 et < 25
Surpoids	≥ 25 et < 30
Obésité :	≥ 30
- Grade 1 = modérée	≥ 30 et < 35
- Grade 2 = majeure	≥ 35 et < 40
- Grade 3 = morbide	≥ 40
Obésité super morbide	≥ 55

Sur la population générale, l'IMC est reconnu pour être un meilleur facteur prédictif de morbidité et de mortalité que le poids seul d'où son utilisation recommandée par le National Institutes of Health chez les femmes non enceintes.

3. Epidémiologie :

L'obésité est plus fréquente chez la femme que chez l'homme même si le surpoids est plus fréquent chez ce dernier.

La prévalence de l'obésité est en forte augmentation aux Etats-Unis, mais aussi de façon plus modérée en Europe, elle augmente également dans les pays en voie de développement.

Cette augmentation touche toutes les classes d'âge. Il y a coexistence de l'obésité et de la dénutrition, notamment en Afrique et en Asie, l'obésité étant plus fréquente dans les régions urbaines. Plus de 60% de la population américaine est en surpoids et 25% est obèse [7, 51].

En France, les estimations actuelles, fondées sur une étude de la Sofres en 2003 [9, 50] portant sur un échantillon représentatif de 25 570 personnes de plus de 15 ans notent que 30% des français seraient en surpoids et 11,3% obèses. En 10 ans, il y a eu une augmentation de 70% du nombre d'obèses. Cette augmentation touche toutes les classes d'âge, et concerne donc les femmes en âge de procréer. On estime entre 6 et 12% le nombre de parturientes obèses.

La progression de l'obésité est inquiétante car elle porte sur des individus de plus en plus jeunes. En 2002, un rapport de la DRESS [4].sur la santé des enfants de 6 ans montrait que 14% des enfants souffraient de surpoids (les filles étaient plus touchées que les garçons), 4% de ces enfants étaient obèses, les filles étant également plus touchées.

En ce qui concerne la répartition géographique de l'obésité, aucune région n'est épargnée par l'augmentation de la prévalence. Le Nord et le Bassin Parisien restent cependant les régions à plus haute prévalence.

4. Facteurs favorisants :

Un certain nombre de facteurs démographiques et socioculturels peuvent être associés à la prévalence de l'obésité [7, 51].

4.1. L'âge :

Le surpoids augmente avec l'âge. L'obésité peut résulter d'un déséquilibre énergétique mineur conduisant à une prise de poids progressive mais persistante sur une longue durée. Une fois l'obésité installée, les mécanismes physiologiques maintiennent un poids stable.

4.2. Le sexe :

La prévalence de l'obésité est en général plus élevée chez la femme que chez l'homme, surtout après 50 ans.

4.3. L'origine ethnique :

Les taux de prévalence sont plus élevés aux Etats-Unis chez les hispano-américains, les Afro-américains, les Indiens d'Arizona, les aborigènes d'Australie, les immigrants du sous continent indien (Bangladesh, Inde, Pakistan). Le problème de l'obésité résulte d'une prédisposition génétique et d'un passage d'un mode de vie traditionnel à un mode de vie plus aisé et sédentaire, avec changement de régime alimentaire.

4.4. La catégorie socio-professionnelle et le niveau d'études :

Dans les pays industrialisés, il existe une relation inverse entre le statut socio-économique et l'obésité, surtout chez la femme. Cependant, l'enquête Ob Epi [9, 50] révèle « qu'aucune catégorie socio-démographique et professionnelle n'est épargnée par l'augmentation du surpoids et de l'obésité, toutefois les professions les plus touchées restent les artisans, les ouvriers, les agriculteurs et les retraités. » (Pr. Basdevant). On peut également ajouter les chômeurs.

L'augmentation actuelle de l'obésité pourrait être causée par des changements comportementaux et environnementaux, en effet, l'augmentation est trop rapide pour être expliquée par des modifications génétiques.

4.5. La sédentarité :

Elle augmente dans les sociétés industrialisées du fait des conditions de vie confortables, et des loisirs sédentaires (télévision, jeux vidéo). Certaines études ont montré que le temps passé à regarder la télévision durant l'enfance peut être considéré comme prédictif d'une obésité à l'adolescence [7, 51].

L'arrêt du tabac peut aussi favoriser la prise de poids.

5. Equilibre de la dépense énergétique

Selon les besoins du sujet, l'apport d'énergie est utilisé par l'organisme pour son métabolisme basal (c'est la dépense de l'organisme au repos, il diminue avec l'âge et est plus faible chez la femme), pour la thermogenèse, lors d'activités physiques et est aussi stocké (sous forme de glycogène dans le foie et les muscles, et surtout dans le tissu adipeux). On comprend alors qu'un bilan énergétique positif prolongé puisse provoquer une obésité [6, 7, 46, 51].

L'accès à une alimentation calorique riche en graisses et la vie sédentaire favorisent la prise de poids. Dans le cas d'une obésité majeure ou morbide, la gêne occasionnée par le surpoids limite l'activité, et donc les dépenses d'énergie.

La prise alimentaire cherche à court terme à maintenir l'homéostasie glucidique et la masse maigre et grasse. Il existe un système intégré de régulation au niveau de l'hypothalamus soumis à l'influence de signaux neuroendocrines provenant du tissu adipeux comme la leptine, certaines hormones (insuline, cortisol, hormones sexuelles), le système nerveux central avec le neuropeptide Y, et gastro-intestinal (glucagon). Les centres hypothalamiques contrôlent la dépense énergétique et la prise alimentaire.

Chez l'animal, le neuropeptide Y augmenterait la prise alimentaire alors que la leptine l'inhiberait. Certains obèses présenteraient une résistance à l'action de la leptine. Cette résistance pourrait être due entre autres à un peptide Agrp (Agouti related protein) [1, 6, 46].

6. Les causes du déséquilibre énergétique : [5, 6, 7, 46, 51].

6.1. Le système nerveux autonome :

Toute augmentation de l'activité sympathique (système nerveux autonome) se traduit par la diminution de l'appétit. Par ailleurs, l'activité sympathique module la thermogenèse. Si l'activité sympathique est réduite, on note une augmentation de l'activité parasympathique du nerf vague, provoquant une sécrétion accrue d'insuline, caractéristique de l'obésité. Une activité sympathique déficiente pourrait expliquer certains types d'obésité.

6.2. Nutrition :

La personne obèse mange souvent trop. Elle consomme des aliments riches en graisses qui procurent des sensations agréables au niveau buccal, ce qui entraîne une hyperphagie ou surconsommation passive.

Les graisses fournissent la plus forte énergie par unité de poids par rapport aux glucides et protides. On pense que les signaux de contrôle de l'appétit déclenchés par l'ingestion de graisses sont trop faibles ou trop différés pour éviter que ne soit consommé rapidement un repas riche en graisses. La capacité des graisses à procurer un sentiment de satiété est plus faible que les protéines ou glucides. Les signaux de régulation de l'appétit sont brouillés et le contrôle de l'apport alimentaire dépend alors de processus régulateurs à long terme qui semblent moins en mesure de répondre à la suralimentation qu'à la dénutrition.

La thermogenèse induite par un gros repas est moindre que celle induite par trois petits repas, on peut penser alors que la fréquence des repas joue un rôle dans la genèse de l'obésité. Dans les pays dits développés, le souhait de maigrir conduit à sauter le petit déjeuner ce qui peut entraîner une surconsommation pendant la journée. Il existe aussi des personnes ayant des fringales nocturnes les entraînant à manger pendant la nuit et donc à augmenter leurs apports caloriques journaliers.

6.3. L'activité physique :

Les sujets obèses ou ayant un surpoids sont moins actifs que leurs homologues minces. Il est difficile de déterminer si ces sujets sont moins actifs du fait de leur obésité ou si c'est la diminution de leur activité physique qui a provoqué leur obésité. Plusieurs études s'accordent sur le fait que la baisse de l'activité physique et/ou l'augmentation des comportements sédentaires jouent un rôle important dans la prise de poids et l'apparition de l'obésité.

Du fait de sa masse importante, le sujet obèse peut brûler davantage de calories que le sujet mince. Son métabolisme de base est plus élevé que celui d'une personne de poids normal.

L'exercice physique engendre une prise alimentaire qui en général chez un sujet mince compense la dépense énergétique. Cependant, la femme obèse ne compense pas sa dépense énergétique en prise alimentaire, elle obtient donc un bilan énergétique négatif.

6.4. Prédisposition génétique et hérédité :

L'effet d'un gène unique ou de gènes multiples peut être directement à l'origine d'un surpoids ou d'une obésité chez certains sujets mais cela ne concerne pas la majorité des gens. On estime plutôt que les gènes impliqués dans la prise de poids augmentent le risque ou prédisposent un sujet à l'obésité quand il est exposé à un environnement défavorable.

Le profil de répartition des graisses est caractérisé par un degré d'hérédité important et la quantité de graisses abdominales dépend de facteurs génétiques [9, 50].

Les enfants obèses ont souvent des parents obèses, l'obésité a tendance à être un trait familial mais on ne peut définir exactement le risque d'un enfant de développer un surpoids ou une obésité si ses parents sont obèses ou en surpoids.

Des facteurs génétiques sont aussi responsables de la tendance des individus à prendre du poids ou à en perdre plus ou moins facilement. Afin d'évaluer ces facteurs, des études sont menées chez des vrais jumeaux pour évaluer leur réactions face à une suralimentation.

La prédisposition génétique peut être causée par des gènes, associée à une tendance accrue à la prise de poids avec le temps, ou par l'absence d'effet génétique protégeant contre l'apparition d'un bilan énergétique positif. Les mécanismes par lesquels cette prédisposition génétique pourrait opérer sont le métabolisme énergétique au repos ralenti, un faible taux d'oxydation des lipides, une masse maigre peu importante et un contrôle de l'appétit médiocre.

6.5. Facteurs psychologiques :

Dans certaines conditions, le stress peut provoquer un développement de l'obésité (notamment par l'hyperphagie). Des troubles de l'alimentation peuvent être incriminés dans le développement d'une obésité, mais on ne sait pas si l'obésité est un résultat direct ou une cause sous-jacente de ces troubles [9, 50]. L'hyperphagie boulimique est plus particulièrement associée à l'obésité sévère et à une morbidité psychiatrique associée importante. Le syndrome de fringales nocturnes se caractérisant par la consommation d'au moins 25 à 50% de l'apport énergétique total après le repas du soir serait en rapport avec une altération du rythme circadien, ayant un effet sur l'apport alimentaire et sur l'humeur.

6.6. L'obésité secondaire :

Certaines conditions peuvent favoriser l'obésité soit en augmentant l'appétit, soit en diminuant les dépenses. Des anomalies génétiques comme le syndrome de Prader-Willi, le syndrome de Laurence-Moon-Biedl (rétinite pigmentaire, polydactylie et obésité, ou encore la maladie de Cushing, l'hypothyroïdie (obésité peu importante), des tumeurs hypothalamiques...sont des états morbides dont l'obésité peut être une des manifestations. Cependant, une très faible proportion d'obèses est atteinte de ces pathologies.

6.7. Facteur cellulaire :

Le tissu adipeux se développe in utero, de manière plus forte lors du troisième trimestre. Les adipocytes, formés à partir de précurseurs se développent et prolifèrent. Jusqu'à l'âge de 5-6 ans, le tissu adipeux s'accroît plutôt par augmentation du nombre d'adipocytes. Chez l'adulte obèse, l'hyperplasie de tissu adipeux est d'autant plus importante que l'obésité s'est installée tôt dans l'enfance [6, 46].

6.8. Influence de l'environnement et de la société : [7, 51]

L'industrialisation et le développement dans certains pays a amélioré le niveau de vie des populations mais a développé aussi de nouveaux modes d'alimentation favorisant l'obésité (chômage, surpopulation, éclatement de la cellule familiale). Un système alimentaire basé sur une agriculture industrielle a fait apparaître de nouveaux problèmes et n'a pas permis d'améliorer la qualité nutritionnelle de l'alimentation des pays riches (ni de résoudre le problème de la dénutrition).

L'évolution du rôle des femmes a fait qu'un grand nombre de femmes travaillent et consacrent moins de temps à la cuisine. Les foyers utilisent alors plus d'aliments prêts à consommer et plus gras, plus salés ou plus sucrés.

L'étude du niveau socio-économique des personnes obèses (évalué en combinant le revenu, le niveau d'instruction, la profession, et le lieu de vie) montre que les taux d'obésité sont plus importants dans les milieux défavorisés où la qualité de la nutrition peut être altérée (coût des légumes, fruits, incitant à consommer davantage de féculents), et où la quantité d'exercice physique est souvent moins importante.

Les 2/3 de la population mondiale sont constitués de gens d'origine africaine, chinoise ou indienne vivant dans des pays en développement, ayant des facteurs de risque et des causes d'obésité différents des sujets européens. L'idée qu'on peut avoir du schéma corporel va influencer l'alimentation. L'embonpoint, considéré comme attrayant en Afrique symbolise le laisser aller pour une européenne qui valorisera la minceur, signe de succès et de maîtrise de soi.

7. Complications de l'obésité : [1, 5, 6, 7, 8, 46, 51]

L'obésité augmente le risque de décès prématuré. Cette mortalité accrue s'explique en grande partie par les états morbides auxquels est associée, souvent en relation de cause à effet, l'obésité, en particulier l'obésité androïde.

7.1. Le diabète sucré :

L'obésité au cours de l'enfance et de l'adolescence, la prise de poids progressive à partir de 18 ans et l'accumulation de graisse intra abdominale sont des facteurs prédisposant à développer un diabète sucré. Un obèse sur six est diabétique et 80% des diabétiques sont, ou ont été obèses.

L'obésité a des conséquences sur le métabolisme des glucides. Elle provoque une insulino-résistance qui consiste en une diminution du nombre de récepteurs à l'insuline sur les membranes cellulaires, et une réduction de la sensibilité de la cellule à l'insuline. Ce phénomène se développe moins dans le tissu adipeux qu'au niveau hépatique et cellulaire, ce qui entretient et majore l'obésité. Pour permettre l'homéostasie glucidique, l'obèse va sécréter davantage d'insuline. Cet hyperinsulinisme existe même à jeun chez la personne obèse et entretient l'insulino-résistance.

7.2. Les troubles cardio-vasculaires :

L'hypertension artérielle complique fréquemment l'obésité. Les tensions systoliques et diastoliques augmentent toutes les deux avec l'IMC. Le risque de développer une hypertension artérielle augmente avec la durée de l'obésité, surtout chez la femme. La mesure de la tension artérielle chez l'obèse est difficile et nécessite un brassard adapté. Il existe un risque accru de coronaropathies et une augmentation significative du risque d'accident vasculaire cérébral.

7.3. Complications respiratoires :

L'obésité favorise une hypoventilation pulmonaire (raideur de la cage thoracique due à l'accumulation du tissu adipeux dans l'abdomen). Elle peut aussi aggraver un syndrome d'apnées du sommeil : ronflements et pauses respiratoires nocturnes, et endormissements diurnes avec risque de troubles du rythme, ce qui peut être associé à une hypertension pulmonaire et peut se solder par une insuffisance ventriculaire droite .

7.4. Dyslipidémies :

Les hyperlipémies sont plus fréquentes, et directement reliées à l'insulinorésistance, il s'agit d'hypertriglycémie le plus souvent. En cas d'obésité androïde, on peut voir une diminution du cholestérol HDL et la présence de LDL denses athérogènes.

Le syndrome métabolique ou syndrome X regroupe au moins deux des symptômes suivants ; diminution de la tolérance au glucose, augmentation de la tension artérielle, hypertriglycémie et HDL cholestérol bas, résistance à l'insuline, obésité androïde. La résistance à l'insuline et l'hyper insulinémie pourrait être la ou les causes sous-jacentes reliant ces affections. Chaque élément de ce syndrome augmente le risque de maladie cardio-vasculaire, mais, associés, ils interagissent en synergie pour accroître encore ce risque.

7.5. Infertilité : [2, 7, 51]

L'obésité accroît le risque d'infertilité. Il existe des associations entre l'excédent de masse grasse, en particulier abdominale et le dysfonctionnement ovulatoire, l'hyper androgénie et les carcinomes hormonosensibles. Le tissu adipeux est un site important de production et de métabolisme des stéroïdes. L'obésité favorise le métabolisme des oestrogènes en 2-hydroxyoestrogènes (moins actifs), le stockage des hormones stéroïdes et diminue la concentration des protéines porteuses des stéroïdes sexuels (SHBG).

Cette diminution des SHBG est associée à une clairance accrue de la testostérone et de l'estradiol libre, ce qui entraîne un déséquilibre des hormones sexuelles.

Une obésité modérée est fréquemment associée à un syndrome de polykystose ovarienne. Elle favorise les anomalies hormonales, les troubles de la menstruation et peut également les aggraver.

7.6. Autres complications : [7, 51]

Chez les femmes ayant une obésité gynoïde, on rencontre fréquemment des insuffisances veineuses. Dans tous les types d'obésité on retrouve des complications mécaniques comme l'arthrose, et également davantage de calculs biliaires. Les cancers hormonosensibles sont également plus nombreux (col utérin, cancer du sein, prostate) et peuvent être la conséquence de changements hormonaux. Il existerait un lien entre le cancer du sein et la répartition intra abdominale de la graisse après la ménopause. La population obèse est également plus à risque de complications pendant et après une intervention chirurgicale.

L'obésité a souvent des répercussions psychologiques. Dans les pays industrialisés, les obèses souffrent de discrimination dans la recherche et la pratique de leurs activités professionnelles. Les personnes obèses ont souvent une image négative d'elles-mêmes, qui les poussent parfois à se retrancher de la société. En effet, cette population subit en permanence une pression psychologique d'une société prônant la minceur.

8. L'obésité et la grossesse :

8.1. Incidence de la grossesse sur l'obésité :

8.1.1. La parité et les modifications du poids.

Un étude réalisée à l'hôpital Bichat décrivait que 20% des femmes obèses consultant les services de nutrition avaient eu un poids normal jusqu'à leur grossesse. Elles avaient conservé la moitié de la prise de poids acquise pendant la grossesse après avoir accouché, leur surpoids s'aggravant au cours des grossesses ultérieures. Le plus souvent, on retrouvait chez leur mère la même évolution ce qui laissait peut être évoquer une prédisposition génétique [1]

Les femmes présentant un surpoids lors de la conception sont le plus exposées à développer une obésité par la suite.

8.2. Incidence de l'obésité sur la grossesse : [2, 33, 42]

Il est généralement reconnu que l'obésité maternelle est associée à une augmentation des complications gravidiques. Nous étudierons ces complications lors de la discussion en comparant les résultats de notre étude à ceux de la littérature.

DEUXIÈME PARTIE : L'ÉTUDE

1. Matériel et méthode :

1.1. Objectif :

Evaluer les conséquences gravidiques et périnatales de l'obésité majeure et morbide.

1.2. Matériel :

Il s'agit d'une étude rétrospective cas témoins de 50 cas pour 100 témoins réalisée à la maternité du CHU de Nantes entre le 1^{er} janvier 2004 et le 15 octobre 2005.

Nous avons relevé dans le cahier d'accouchement toutes les femmes pour lesquelles une obésité était mentionnée (84 dossiers). Nous avons ensuite calculé les IMC et retenus les 50 premiers dossiers de femmes ayant un IMC supérieur ou égal à 35 kg/m². Ce groupe constitue notre population cas.

Nous avons ensuite constitué notre population témoin à raison de deux témoins par cas, il s'agit des femmes ayant accouché juste avant et juste après une femme obèse et ayant un IMC compris entre 19 et 25 kg/m².

Pendant la durée de l'étude, 6111 femmes ont accouché au CHU, ce qui représente une prévalence de l'obésité majeure et morbide de 0,82% dans notre série.

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel EPI INFO. Les tests du Khi² avec comme degré de signification $p < 0,05$ ainsi que les tests de Fisher, d'Anova et de Kruskal-Wallis ont été utilisés. L'odds ratio permet de déterminer les facteurs significatifs quand son intervalle de confiance (IC) ne comprend pas 1.

2. Résultats :

2.1. Description des populations :

Tableau I : Caractéristiques des populations.

	<i>IMC ≥ 35</i>	<i>IMC 19-25</i>	
	N = 50	N = 100	p
	%	%	
Age maternel			
Moyenne	30.4 ($\pm$ 5.1)	30.7 ($\pm$ 5.1)	NS
19-24	16	11	
25-30	34	34	
31-36	38	41	
37-42	12	14	
Parité			
1	66	74	
2	20	15	
≥ 3	14	11	NS
Tabac			
≥ 10 cig/j avant grossesse	24	16	NS
≥ 10 cig/j pendant grossesse	12	5	NS

2.1.1. Origine ethnique :

La majorité des femmes de cette étude sont d'origine européenne. Les femmes obèses originaires d'Afrique du Nord représentent 10% de la population obèse contre 3% dans la population témoin. On retrouve aussi 1 femme originaire d'Asie dans la population obèse, et 4% des femmes de poids normal sont originaires d'Afrique Noire.

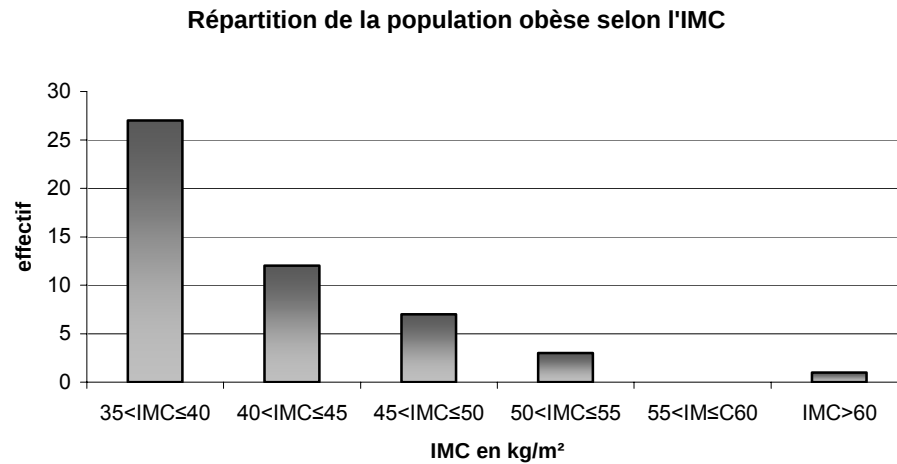
2.1.2. Age, parité, consommation tabagique :

On voit dans ce tableau que les populations étudiées sont d'âge et de parité homogènes. Les femmes obèses consomment davantage de tabac mais ceci de manière non significative.

2.1.3. Répartition de la population obèse selon l'IMC :

Le graphique ci-dessous montre la répartition des femmes obèses ayant une obésité majeure ou morbide selon l'IMC. On voit que plus la moitié des femmes obèses ont un IMC compris entre 35 et 40 kg/m².

Graphique 1 : Répartition de la population obèse selon l'IMC.



Dans la population obèse, l'IMC moyen est de 41,71 kg/m² ($\pm 5,52$), et de 21,47 kg/m² ($\pm 1,61$) dans la population témoin.

2.1.4. Catégories socio-professionnelles (CSP) :

Nous avons utilisé la classification de l'INSEE qui définit 8 catégories (Annexe n°2)

Tableau II : Catégories socio-professionnelles des femmes et de leurs conjoints.

	<i>IMC ≥ 35</i> N = 50		<i>IMC 19-25</i> N = 100		OR	p
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	[IC]	
CSP de la femme						
non renseigné	3	6	8	8		
3+4	10	21.3	32	34.8		NS
2+5+6	16	34	35	38		NS
8	21	44.7	25	27.2	2.2 (0.97, 4.8)	0.04
CSP du conjoint						
non renseigné	7	14	8	8		
3+4	6	14	32	34.8	0.3 (0.1, 0.9)	0.01
2+5+6	29	67.4	52	56.5		NS
8	8	18.6	8	8.7		NS

Nous avons regroupé les cadres et professions intermédiaires (CSP les plus favorisées), et les artisans avec les employés et ouvriers afin de définir les CSP les moins favorisées.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes de femmes concernant les catégories socio-professionnelles mais on voit cependant une tendance des femmes obèses à appartenir davantage aux CSP défavorisées et à la catégorie des chômeurs.

Les conjoints des femmes obèses appartiennent eux aussi plus souvent aux CSP défavorisées et ceci de manière significative.

Les populations sont homogènes du point de vue de l'âge et de la parité. Les femmes ayant une obésité majeure ou morbide appartiennent davantage aux CSP défavorisées, tout comme leur conjoint.

2.2. Antécédents maternels :

Tableau III : Les antécédents médico-chirurgicaux maternels.

	<i>IMC ≥ 35</i> N = 50 %	<i>IMC 19-25</i> N = 100 %	OR [IC]	p
HTA chronique	16	1	18.9 (2.3, 416.6)	0.0006
Utérus cicatriciel				
1 cicatrice	10	9		NS
2 cicatrices	8	1	8.6 (0.9, 208.1)	0.04
Diabète	6	1		NS
Diabète gestationnel	8	2		NS

2.2.1. Hypertension artérielle chronique :

Il existe dans la population atteinte d'obésité morbide significativement plus de femmes souffrant d'hypertension artérielle chronique préexistante à la grossesse.

2.2.2. Utérus cicatriciel :

On observe également que les femmes ayant une obésité majeure ou morbide sont plus sujettes aux césariennes.

2.2.3. Diabète :

Trois femmes obèses avaient un diabète non insulino-dépendant et une femme de poids normal avait un diabète insulino-dépendant antérieur à la grossesse. On a relevé que quatre femmes obèses contre deux de poids normal avaient développé un diabète gestationnel lors de grossesses précédentes.

Le nombre de cas de diabète antérieur à la grossesse semble être plus important chez les femmes obèses majeures et morbides, et le nombre de cas d'HTA préexistante à la grossesse est significativement augmenté.

2.3. Déroulement de la grossesse :

Tableau IV : Comparaison du déroulement de la grossesse entre les femmes atteintes d'obésité majeure ou morbide et celles de poids normal (nous avons exprimé dans ce tableau la prise de poids moyenne, l'écart type et la médiane).

(HTA : hypertension artérielle, MAP : menace d'accouchement prématuré)

	IMC ≥ 35 N = 50		IMC 19-25 N = 100		OR [IC]	p
	N	%	N	%		
Prise poids non renseignée	0	0	3	3		
Prise de poids moyenne	6.7 (± 10) /6.8		12.3 (± 4) /12			0.0003
Prise de poids > à 10kg	18	36	65	67	0,3 (0.1, 0.6)	0.0003
Perte de poids	13	26	1	1	33.7 (4.3, 714.9)	0.000002
Diabète gestationnel	14	28.6	3	3.4	11.3 (2.8, 53.3)	0.00001
Oligoamnios	7	15.5	11	11.3		NS
Hydramnios	7	15.5	3	3.1	5.8 (1.2, 29.9)	0.01
HTA gravidique	11	22	1	1	27.9 (3.5, 597.9)	0.00002
Prééclampsie	5	10	3	3		NS
MAP	3	6	13	13		NS

2.3.1. Prise de poids :

Les femmes ayant une obésité majeure ou morbide prennent significativement moins de poids que les femmes de poids normal pendant la grossesse, elles sont aussi significativement plus nombreuses à perdre du poids.

2.3.2. Diabète gestationnel :

Le dépistage du diabète gestationnel n'a pas été effectué chez une femme obèse et chez 12 femmes de poids normal. On voit que les femmes atteintes d'obésité majeure ou morbide développent significativement plus de diabète gestationnel que les femmes de poids normal. Un régime diététique a suffi à équilibrer les trois diabètes gestationnels développés chez les femmes de poids normal, tandis que neuf des quatorze diabètes diagnostiqués chez les obèses ont nécessité de l'insuline.

Deux intolérances aux hydrates de carbone ont été retrouvées chez les femmes obèses contre trois chez les femmes de poids normal.

2.3.3. HTA gravidique et prééclampsie :

Dans notre étude, les femmes ayant une obésité majeure ou morbide ont un risque significativement plus élevé de développer une hypertension artérielle gravidique que les femmes de poids normal, mais ce risque n'est pas significativement augmenté pour la prééclampsie.

2.3.4. Quantité de liquide amniotique :

Les données concernant la quantité de liquide amniotique sont absentes dans 5 dossiers de femmes obèses et trois dossiers de femmes de poids normal. On retrouve cependant significativement plus d'hydramnios chez les femmes ayant un IMC supérieur à 35 kg/m².

2.3.5. Menace d'accouchement prématuré :

Le taux de menaces d'accouchement prématuré n'est pas significativement augmenté dans notre population obèse. Les termes auxquels se sont produits ces menaces d'accouchement prématuré dans la population obèse étaient 16, 27 et 33 SA.

Lors de leur grossesse, les femmes présentant une obésité majeure ou morbide prennent moins de poids et sont plus nombreuses à perdre du poids. Elles développent davantage de diabète gestationnel, d'hydramnios et d'HTA gravidique.

2.4. L'accouchement :

Tableau V : Comparaison des modalités d'accouchement entre les femmes atteintes d'obésité majeure ou morbide et celles de poids normal. (*LA : liquide amniotique. ERCF : enregistrement du rythme cardiaque fœtal*).

	<i>IMC ≥ 35</i> N = 50		<i>IMC 19-25</i> N = 100		OR [IC]	p
	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%		
Terme < à 37 SA	8	16	13	13		NS
Terme > à 41 SA	4	8	4	4		NS
Travail spontané	19	38	69	69	0.3 (0.1, 0.6)	0.0002
Césariennes (total)	21	42	17	17	3.5 (1.5, 8.2)	0.0009
Césariennes programmées	13	26	8	8	4 (1.4, 11.8)	0.002
Césarienne pendant le travail	8	21.6	9	9.8		NS
Déclenchements	10	27	18	19.6		NS
Utilisation d'ocytocine	26	70	43	46.7	2.7 (1.1, 6.6)	0.01
Durée du travail >à 9h	10	27	9	9.8	3.4 (1.1, 10.4)	0.01
Anesthésie péridurale	27	54	65	65		NS
ERCF pathologique	10	23.2	16	17.4		NS
LA méconial pendant le travail	4	10.8	1	1.1	11 (1.09, 268.9)	0.02
Extraction instrumentale	2	6.9	7	8.4		NS
Déchirure périnéale	8	27.6	21	25.3		NS
Episiotomie	8	27.6	29	34.9		NS

2.4.1. Terme:

On retrouve chez les femmes obèses un pourcentage deux fois plus important d'accouchements à terme dépassé mais compte tenu de l'effectif, nous ne pouvons savoir s'il s'agit du hasard ou si ce phénomène se confirmerait sur un effectif plus grand.

2.4.2. Déclenchement du travail:

Les femmes obèses se mettent significativement moins en travail spontanément par rapport aux femmes de poids normal.

La moitié des déclenchements des femmes obèses avait comme indication l'association d'une pathologie maternelle (diabète insulino-dépendant, hypertension artérielle ou prééclampsie) et d'un problème obstétrical (oligoamnios ou rupture des membranes > à 12h). L'ocytocine est significativement plus employée chez les femmes obèses majeures ou morbides.

2.4.3.Césariennes:

On retrouve que l'obésité majeure ou morbide est significativement pourvoyeuse de césarienne, ce risque n'étant pas significatif en ce qui concerne les césariennes en cours de travail malgré la tendance des femmes obèses à avoir davantage de césariennes en cours de travail.

Comme indications des césariennes programmées chez les femmes ayant une obésité majeure ou morbide, on retrouve principalement une pathologie maternelle (toxémie gravidique, diabète) associée à une macrosomie fœtale et/ou à une raison obstétricale (utérus cicatriciel, conditions locales défavorables). En cumulant les césariennes programmées et celles durant le travail, nous arrivons à un taux de césariennes de 25,3% dans l'ensemble de notre population.

L'indication la plus fréquente de césarienne pendant le travail dans notre population obèse est la souffrance fœtale associée à une stagnation de dilatation.

2.4.4.Durée du travail:

La durée moyenne du travail chez les femmes de poids normal est de 5h 50 min ($\pm$ 4.4 médiane =5.7) alors qu'elle est de 6h 45 min ($\pm$ 3.1/ médiane =5) chez les femmes atteintes d'obésité majeure ou morbide. Ces femmes ont un travail significativement plus long que les femmes de la population témoin.

2.4.5.Anesthésies:

Nous avons relevé les autres types d'anesthésie utilisés en dehors des anesthésies péridurales et des rachianesthésies. Chez les femmes atteintes d'obésité majeure ou morbide, il s'agissait uniquement d'anesthésies générales (9 cas). Pour les patientes de la population témoin, on retrouvait 6 anesthésies générales, 2 blocs honteux et une utilisation de protoxyde d'azote.

2.4.6. Etat du fœtus pendant le travail:

Nous retrouvons significativement plus de liquide amniotique méconial chez les femmes obèses, ceci étant associé à la tendance (non significative) des enfants de mères obèses à avoir un enregistrement du rythme cardiaque pathologique pendant le travail.

2.4.7. Dystocie des épaules :

Nous relevons deux dystocies des épaules moyennes et une difficulté aux épaules dans la population témoin contre deux difficultés aux épaules et une dystocie moyenne des épaules dans la population obèse (NS).

2.4.8. Extractions instrumentales et état du périnée:

Nous n'avons pas d'augmentation des taux d'extraction instrumentale, de déchirure périnéale et d'épisiotomie chez les femmes obèses majeures ou morbides (NS).

2.4.9. Hémorragies de la délivrance ::

Il s'est produit une hémorragie de la délivrance dans notre population de femmes obèses majeures ou morbides et trois dans notre population témoin résolues par révision utérine (NS). Dans cette même population témoin, l'emploi de Nalador® a permis de stopper deux hémorragies tandis qu'une hystérectomie d'hémostase fut nécessaire chez une femme.

Les femmes obèses majeures ou morbides ont davantage de césariennes. On utilise plus facilement l'ocytocine au cours du travail chez cette population, qui est plus long. On retrouve également davantage de liquides amniotiques méconiaux durant le travail de ces femmes.

2.5. Etat du nouveau-né à la naissance :

Tableau VI : Etat du nouveau-né à la naissance.

Remarque : il y avait une grossesse gémellaire dans la population obèse (N= 51), et deux dans la population témoin (N=102).

	<i>IMC ≥ 35</i>		<i>IMC 19-25</i>		OR [IC]	p
	N	%	N	%		
Macrosomie fœtale	8	15.7%	7	6.9		NS
Hypotrophie fœtale	6	11.8%	11	10.8		NS
Apgar < à 7 à 1 min	6	11.8%	6	5.9		NS
pH artériel < à 7.20	13	25.5%	20	19.6		NS
Base déficit > à 8mEq/L	6	11.8%	10	9.8		NS
Détresse respiratoire	12	23.5	14	13.7		NS
Transfert en néonatalogie	22	43.1	18	17.6	3.5 (1.6, 8)	0.0007
Malformation	3	5.9	4	3.9		NS

2.5.1. Poids des nouveau-nés à la naissance :

Les nouveau-nés de mère obèse ont tendance à être plus forts à la naissance (poids moyen = 3198.5± 722.2g) que les enfants de mère ayant un poids normal (poids moyen = 3049± 651.5g) mais ceci de manière non significative.

Cette tendance se retrouve également de manière non significative à travers les taux de macrosomes. Sur les 8 macrosomes de la population obèse, 5 d'entre eux présentaient une macrosomie sévère (poids > au 95^{ème} percentile). Aussi, on retrouve 9.8% des enfants de mère obèse ayant un poids de naissance supérieur à 4000g contre 4.9% des enfants de la population témoin. Un nouveau-né de femme obèse morbide avait un poids de naissance supérieur à 4500g.

Le taux d'hypotrophie est moins élevé dans la population obèse majeure ou morbide et on retrouve 3 hypotrophes sévère (poids < au 5^{ème} percentile) dans cette population contre 6 dans la population témoin.

2.5.2.Souffrance foetale :

Les nouveau-nés de mère ayant une obésité majeure ou morbide ont tendance à faire davantage de souffrance foetale, mais la différence n'est pas significative. Un nouveau-né de femme obèse avait un score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie, cette donnée ne concernait pas d'enfant de la population témoin. Ainsi, on observe que les nouveau-nés de mère appartenant à la population « cas » sont significativement plus transférés en néonatalogie.

2.5.3.Transferts en néonatalogie :

Les indications les plus fréquentes de transfert des bébés de mères obèses en néonatalogie sont la détresse respiratoire et la prématurité (7 cas pour chaque indication). Viennent ensuite les transferts pour surveillance du bébé compte tenu du traitement maternel en anténatal et pour cause de malformation.

Dans la population témoin, les nouveau-nés sont davantage transférés pour prématurité (9 cas), puis pour détresse respiratoire (4 cas). Les transferts pour surveillance liée au traitement maternel et pour malformation représentent chacun 2 cas.

2.5.4.Malformations:

Sept nouveau-nés présentaient des malformations. Les trois malformations retrouvées chez les enfants nés de mère obèse sont une dysplasie multikystique rénale, un syndrome de Wiedeman Beckwith, ainsi qu'une tumeur de Bolande rénale.

Dans la population des enfants des mères « témoins », nous avons relevé une hernie diaphragmatique, un chylothorax foetal bilatéral (ayant entraîné une interruption médicale de grossesse), un possible hydrocolpos et une interruption de l'arc aortique.

2.5.5.Mort in-utéro :

Nous n'avons pas retrouvé de fœtus morts in-utéro dans notre série.

Les nouveau-nés de mère obèse ont une tendance non significative à avoir un poids de naissance plus élevé, à être davantage macrosomes, à faire plus de souffrance foetale, de détresse respiratoire et donc à être plus fréquemment transférés en néonatalogie.
--

2.6. Séjour de la mère en maternité :

Tableau VII : Comparaison du déroulement du post-partum entre les femmes atteintes d'obésité majeure ou morbide et celles de poids normal.

	<i>IMC ≥ 35</i> N = 50 %	<i>IMC 19-25</i> N = 100 %	OR [IC]	p
Infections	22	6	4.4 (1.4, 14.6)	0.004
Allaitement maternel	46	60		NS

2.6.1. Infections:

Les femmes obèses majeures ou morbides développent significativement plus d'infections en post-partum que les femmes ayant un poids normal. Nous avons regroupé dans cet item les infections urinaires, les infections de cicatrice de césarienne et d'épisiotomie.

Voici le détail des différentes infections rapportées dans chaque groupe.

Nous notons 3 infections urinaires basses chez les femmes obèses et 3 dans la population témoin ainsi qu'une infection urinaire haute chez une femme obèse. Plus de 50% des infections des femmes obèses sont des infections de cicatrice de césarienne contre 30% dans la population témoin. Les autres infections sont des infections de la cicatrice d'épisiotomie (1 cas chez les femmes obèse et 2 dans la population témoin).

2.6.2. Durée du séjour en maternité:

La durée moyenne du séjour des femmes obèses est de 6.1 ± 1.8 jours (médiane= 5.5) et de 5.1 ± 2.5 jours (médiane= 2.5) chez les femmes de poids normal. Les séjours en maternité des femmes obèses sont significativement plus longs que ceux des femmes de poids normal (30% des séjours des femmes obèses et 15% de ceux des femmes de poids normal dépassent 6jours).

2.6.3. Accidents thrombo-emboliques:

Nous n'avons pas relevé d'accident thromboembolique durant le séjour à la maternité dans nos populations.

Les femmes obèses majeures ou morbides développent davantage d'infection lors de leur séjour en maternité, lequel est aussi plus long.

TROISIÈME PARTIE : DISCUSSION

1. Définition de l'obésité morbide :

L'OMS définit l'obésité morbide avec un IMC $\geq$ à 40 kg/m². Cette valeur est utilisée par exemple dans l'étude de Grosseti et al [23]. D'autres définitions ont parfois été utilisées, Perlow et al [32] par exemple, définissaient l'obésité morbide par un poids supérieur à 300 livres. Nous avons choisi de définir l'obésité majeure par un IMC $\geq$ à 35 kg/m² définition retenue par l'OMS et dans certaines études [10, 13]

Le seul critère d'inclusion des femmes obèses dans notre étude était leur IMC $\geq$ à 35 kg/m². La plupart des études excluent les femmes atteintes de diabète antérieur à la grossesse et d'HTA chronique, dans le but de chercher à voir si l'obésité morbide est un facteur indépendant de complication gravidique. Dans notre étude, nous n'avons pas effectué cette sélection, ce qui peut biaiser nos résultats. Nous détaillerons ces aspects par la suite. Aussi, une des limites de notre étude est la taille relativement faible de notre effectif de femmes atteintes d'obésité majeure ou morbide (n=50). Ceci ne nous a pas permis d'étudier les complications rares comme la dystocie des épaules ou la mortalité périnatale comme dans d'autres études [13, 25].

Nous n'avons pas pu évaluer l'antériorité de l'obésité, si elle existait ou non depuis plusieurs années, si elle faisait suite ou non à une grossesse car ces renseignements ne figuraient pas dans les dossiers.

2. Epidémiologie :

Comme dans la population générale, le pourcentage de femmes obèses en âge de procréer ne cesse d'augmenter. Il existe cependant peu d'études sur le taux de femmes obèses en cours de grossesse. La plupart des travaux sont effectués dans des centres spécifiques, avec des biais pouvant donc y être rattachés. Cedegren [13] sur une cohorte de 805 275 grossesses en Suède de 1992 à 2001 a retrouvé 2% de femmes ayant un IMC $\geq$ à 35 kg/m². A Londres, sur 287 213 grossesses, Sebire et al [37] retrouvaient 10,9% d'obèses. Dans une étude réalisée entre 1998 et 2002, en Australie, 34% des femmes présentaient un surpoids, ou une obésité [12]. En France, à Dijon, en 2003 au CHU il y avait 6,7% d'obèses et 2,6% d'obésité majeure (IMC $\geq$ à 35) [3].

L'enquête ObEpi de 2003 [9, 50] retrouvait 0.6% de la population atteinte d'obésité morbide. Dans notre série, 0.82% des femmes présentaient une obésité majeure ou morbide. Cette prévalence est inférieure à celle retrouvée dans la plupart des études

3. Facteurs influençant l'obésité :

3.1. L'origine ethnique :

La prévalence de l'obésité peut différer selon l'origine ethnique, ce que l'on retrouve dans des études américaines qui ont montré une prévalence plus importante de l'obésité dans les populations noires américaines que dans les populations blanches non hispaniques ou encore asiatiques [36]. Nous ne retrouvons pas cette répartition ethnique dans notre population, du fait que l'étude soit réalisée en France, car les données américaines ne sont pas nécessairement transposables à notre population étudiée. De plus, nous avons travaillé sur un petit échantillon de population, ce qui n'est pas forcément représentatif. Aussi, on sait que les habitudes alimentaires varient selon les ethnies et peuvent également être à l'origine d'une obésité.

3.2. L'âge et parité :

Cedegren [13] trouve que les femmes obèses morbides sont légèrement plus âgées et plus souvent multipares que les femmes ayant un poids normal. Comme dans d'autres études, nous ne retrouvons pas que les femmes obèses majeures ou morbides sont plus âgées et nos petits effectifs ne nous ont pas permis de montrer qu'il y avait significativement plus de femmes obèses multipares contrairement à ce que trouvaient ces dernières études [10, 23].

3.3. Le niveau socio-économique :

L'enquête ObEpi de 2003 [9, 50] montre que les professions les plus touchées par l'obésité sont les artisans, commerçants, les agriculteurs, les ouvriers ce que nous retrouvons également. Dans plusieurs études, le niveau d'études est utilisé pour définir le niveau socio-économique. Ainsi, Cnattingius et al [14] retrouvent d'avantage de femmes obèses ayant passé 11 années ou moins à l'école. Il en est de même pour Rosenberg et al et Bianco et al [10, 36] qui retrouvent que les femmes obèses morbides ont un niveau d'études significativement moins élevé. On peut se demander cependant si certaines obèses se retrouvent dans les CSP les plus défavorisées du fait de discriminations au niveau de l'accès à l'enseignement supérieur, à l'emploi, à la promotion professionnelle ce qui entretiendrait leur obésité.

En effet, l'expertise réalisée en 2000 par l'INSERM intitulée « Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant » [6, 46] explique que les femmes fortes effectuent des mariages descendants c'est-à-dire qu'elles se marient avec des hommes de statuts sociaux moins élevés qu'elles. Aussi, ce ne serait pas l'obésité qui empêcherait la promotion sociale mais le regard en général négatif porté par les supérieurs sur leurs employées obèses, les freinant dans leur évolution.

Une consommation tabagique supérieure à 10 cigarettes par jour est retrouvée chez les femmes obèses morbides dans des études dont celle de Cedegren et al [13] : peut-on mettre en relation cette plus forte consommation tabagique avec l'appartenance à un milieu socio-économique défavorisé ?

4. Conséquences de l'obésité majeure et morbide sur les antécédents médicaux et chirurgicaux maternels:

L'absence de différence significative en ce qui concerne le diabète antérieur à la grossesse dans notre étude est due à faiblesse de nos effectifs. Concernant l'hypertension artérielle chronique, nous retrouvons significativement plus de femmes obèses atteintes de cette pathologie que de femmes de poids normal avec OR : 18.9 et IC (2.3, 416.6).

Nous allons pour chaque pathologie regrouper les données de la littérature dans des tableaux.

Tableau VIII : Le diabète et l'hypertension artérielle chronique :

Etudes	Groupes	Diabète	HTA chronique
Bianco [10] 1998 (1988-1995)	IMC 19-27 N= 11313 IMC > 35 N=613	1.6% 7.3% p<0.01 OR : 4.8 IC : (3.4, 6.8)	0.3% 5.4% p<0.01 OR : 16 IC : (9.8, 26.2)
Kumari [27] 2001 (1996-1998)	IMC 22-28 N=300 IMC> 40 N= 188		0.3% 4.3% p=0.002 OR : 13.3 IC : (1.6, 285.6)
Grosseti [23] 2004	IMC 20-25 N= 2472 IMC> 40 N=26	0.4% 7.7% p<0.01 OR : 20.5 IC : (2.1, 103)	0.3% 3.8% NS OR : 14.1 IC : (0.3, 116)
Perlow [32] 1992 (1986-1990)	Control N= 111 P > 300 livres N= 111	2.4% 17.8% p= 0.0001 OR : 9 IC :(2.4, 27.3)	0.8% 24.3% p< 0.0001 OR : 40.7 IC : (5.8, 155.6)
Edwards [18] (1977-1993)	IMC 19.8-26 N=660 IMC > 29 N= 683		1.2% 4.1% p=0.001 OR : 3.5 IC : (1.5, 8.4)

5. Conséquences de l'obésité majeure et morbide sur le déroulement de la grossesse :

5.1. Gain de poids pendant la grossesse :

Les différentes études s'accordent à dire que les femmes obèses prennent moins de poids durant leur grossesse que celles de poids normal [23, 28, 43]. Aussi, Edwards et al [18] retrouvent que les femmes obèses prennent en moyenne 5kg de moins que les non obèses pendant leur grossesse ce qui s'accorde avec les résultats de notre étude. Nous avons relevé le poids de la femme lors de la consultation la plus proche de la date d'accouchement, les femmes n'étant en général pas pesées le jour de l'accouchement. Les pertes de poids importantes que l'on observe dans notre étude peuvent être en relation avec le suivi endocrinologique et les conseils donnés pour limiter la prise de poids pendant la grossesse.

Les recommandations concernant la prise de poids pendant la grossesse des femmes obèses majeures ou morbides doivent mettre en balance le risque d'hypotrophie lié à une faible prise de poids et le risque de macrosomie liée à une prise de poids excessive.

Plusieurs études montrent que la prise de poids excessive augmente le risque de macrosomie fœtale. En effet, Le Thai et al [28] constatent dans leur étude que le poids fœtal augmente chez les femmes obèses, proportionnellement à deux facteurs indépendants : le poids maternel avant la grossesse et la prise de poids gravidique. Edwards et al [18], en 1996 montrent que les femmes obèses prenant plus de 16 kg durant leur grossesse ont un risque deux fois plus important d'avoir un enfant de 4 kg ou plus en comparaison aux femmes obèses prenant de 7 à 11.5 kg.

Cependant, certains articles comme celui de Bongain et al [2] en 1998, ou encore Wolfe et al [43] en 1994 expliquent que le risque de macrosomie fœtale est moins lié à la prise de poids gravidique qu'à l'obésité massive en elle-même. Aussi, Grosseti et al [23] expliquent le fort taux de macrosomies dans leur série par le diabète gestationnel dont la prévalence est forte chez les obèses morbides (et qui augmente souvent la prise de poids gravidique) mais l'étude de Hamon et al [24] (en 2005 chez des femmes ayant un IMC supérieur à 30 kg/m²) retrouve significativement plus de macrosomes alors qu'ils ont exclu les femmes présentant un diabète gestationnel.

Les études d'Edwards [18] ainsi que celle de Bianco et al [10] montrent que les complications de la grossesse comme l'hypertension artérielle gravidique, le diabète gestationnel et les naissances par césarienne sont davantage liées à l'obésité en elle-même plutôt qu'à la prise de poids pendant la grossesse.

De la même manière que pour la macrosomie fœtale, des études montrent qu'une faible prise de poids ou une perte de poids pendant la grossesse est associée à un risque plus important d'avoir un nouveau-né hypotrophe chez des femmes obèses.

Cependant, Bianco et al [10], Edwards et al [18] montrent dans leurs enquêtes que ce risque n'existe plus chez les femmes atteintes d'obésité morbide. Kumari et al [27] obtiennent de manière non significative un taux plus bas d'hypotrophes chez les femmes d'IMC supérieur à 40 kg/m² par rapport aux femmes ayant un IMC normal (1.6% vs. 5.3%) et expliquent ce phénomène par une certaine protection de l'hypotrophie par l'obésité massive. On retrouve ces résultats dans l'étude de Cnattingius [14]. L'étude de Perlow et al [32] montrait une augmentation significative de l'hypotrophie fœtale expliquée par l'hypertension artérielle chronique et des complications vasculaires causées par le diabète.

La mortalité périnatale précoce est associée à une forte prise de poids pendant la grossesse [14].

La prise de poids des femmes obèses, pour Bianco et al [10] ainsi que pour Edwards et al [18] devra être comprise entre 7.5 et 11 kg. La prise de poids actuellement recommandée par le CNGOF [15, 45] au cours d'une grossesse chez les femmes obèses est de 5 à 9 kg. Les femmes obèses majeures ou morbides devront suivre un régime diététique équilibré de l'ordre de 1800 cal/j. Cette limitation n'entraîne pas de complications fœtales [16]. Une supplémentation en micronutriments (acide folique, fer, calcium, vitamine D) est recommandée pour pallier la restriction alimentaire.

Le gain de poids conseillé pendant une grossesse doit donc tenir compte de l'IMC mais également bien se répartir pendant la grossesse. En effet, une femme prenant un maximum de poids pendant la première moitié de la grossesse augmente son stock de tissu adipeux qu'elle pourra avoir du mal à éliminer après la grossesse. Si la prise de poids est au contraire plus importante en deuxième partie de grossesse, elle sera davantage utilisée pour la construction du fœtus et des annexes [43].

5.2. Chirurgie bariatrique : [48]

Le seul traitement efficace à long terme sur la perte de poids est chirurgical. Lors du congrès de l'IFSO (International Federation of Surgery Obesity), il a été constaté une augmentation de ce type de chirurgie (en accord avec l'augmentation du taux d'obésité morbide). Aussi, les pratiques diffèrent selon l'Europe et les Etats-Unis. En effet, l'anneau gastrique modulable est davantage utilisé en Europe, viennent ensuite les bypass. La complexité de l'intervention varie avec le degré de l'obésité. Ces interventions sont davantage proposées aux femmes jeunes ayant un désir d'enfant.

La chirurgie de l'obésité morbide (chirurgie bariatrique) est réservée à des patients répondant à des critères bien précis. En effet, ils doivent être âgés de 18 à 60 ans, avoir tenté une prise en charge diététique dans des conditions sérieuses ayant fait preuve de leur échec, avoir un IMC supérieur à 40 kg/m², et avoir évalué avec un endocrinologue et un psychiatre les solutions alternatives à la chirurgie ainsi que l'acceptabilité de la chirurgie.

5.2.1. Le bypass gastrique :

Cette intervention peut être effectuée sous coelioscopie après échec de l'anneau modulable, ou dans certains cas difficiles.

Il s'agit de réaliser un court-circuit digestif en créant une anastomose entre l'estomac et l'intestin grêle, qui n'est pas réversible. Il combine trois éléments : la restriction alimentaire (comme pour l'anneau modulable), avec une satiété rapide (création d'un « petit estomac »), un certain effet de malabsorption (proportionnel à la longueur d'intestin court-circuité, qui peut varier).

5.2.2. L'anneau gastrique modulable:

Depuis que cette technique est accessible en coelioscopie, cette méthode tient une place prépondérante dans la chirurgie bariatrique.

L'anneau est placé à l'extérieur de l'estomac, il l'entoure et le sépare en deux portions asymétriques. Il est placé deux centimètres sous la jonction oeso-gastrique, au-dessous d'une poche (« petit estomac ») créée par le gonflement d'un ballonnet de sonde gastrique de calibration et au dessus de l'arrière cavité des épiploons. Il est maintenu en place par des points d'enfouissement sous la séreuse qui doivent laisser visible le système de verrouillage pour permettre une éventuelle ablation sans difficulté [22].

Son diamètre intérieur peut être réglé par injection ou retrait de liquide d'expansion depuis une chambre d'implantation sous-cutanée placée au niveau de l'hypocondre gauche et à laquelle il est relié par un cathéter.

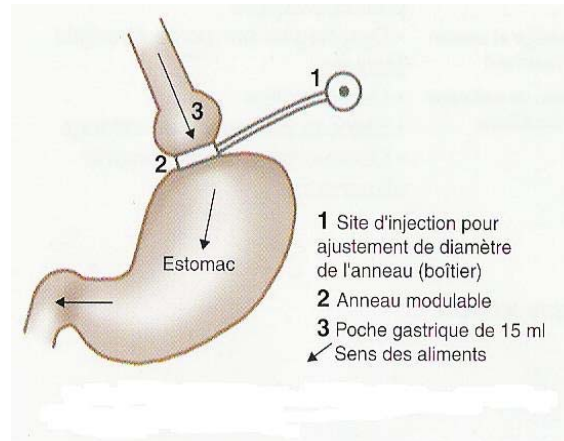


Figure 1 Schéma d'un anneau gastrique en place. [47]

La fertilité des femmes porteuses d'anneau augmente avec la perte de poids. Il est important de les informer et d'envisager une contraception si elles ne souhaitent pas de grossesse. Il est recommandé aux femmes de ne pas être enceintes avant la stabilisation pondérale (1 à 2 ans après l'intervention) pour éviter toute interférence métabolique.

5.2.3. Grossesse et anneau gastrique : [22]

Nous avons dans notre étude une femme obèse porteuse d'un anneau gastrique. Le début de sa grossesse fut marqué par un épisode de nausées et de diarrhée à 19 SA, le reste de la grossesse s'est bien déroulé, avec une prise de poids de 18 kg.

Chez ces femmes porteuses d'un anneau, les vomissements gravidiques peuvent provoquer une migration de l'anneau notamment vers le pylore, responsable de douleurs lors de l'alimentation à type de reflux gastro-oesophagien, ou encore dans l'estomac.

L'ajustement de l'anneau pour traiter des vomissements gravidiques sévères expose à un risque de complications infectieuses.

Concernant l'influence de l'anneau sur la grossesse, on peut penser que l'anneau pourrait favoriser les vomissements du premier trimestre mais ces résultats sont controversés. Cependant, l'intérêt de l'anneau est de pouvoir s'ajuster pour diminuer ces symptômes.

Ce qui est intéressant, c'est le meilleur contrôle de la prise de poids pendant la grossesse permis par l'anneau. Une perte de poids peut cependant provoquer une libération d'acétone, mais ces produits sont rapidement éliminés et n'ont alors pas de conséquence néfaste sur le fœtus. Il faut quand même limiter la perte de poids lors de la grossesse et plutôt viser le maintien du poids avant grossesse.

Le risque d'hypotrophie liée à la perte de poids maternelle est à surveiller et devra si elle est détectée provoquer une adaptation de l'anneau.

Les cas de grossesses sous anneau gastrique sont encore rares et ne permettent pas de conclure quant à son innocuité durant la grossesse. Aussi, ce manque de recul ne permet pas de développer de suivi consensuel. Il faut cependant garder en mémoire que le nombre de femmes enceintes avec anneau va probablement augmenter, et nécessite une collaboration entre le diététicien, le chirurgien et l'obstétricien et la sage-femme.

5.3. Le diabète gestationnel :

Même s'il est difficile de comparer les résultats des différentes études, du fait de l'hétérogénéité des populations, il apparaît quand même que l'obésité, et d'autant plus qu'elle est sévère, favorise le diabète gestationnel. En effet, l'obésité provoque une insulino-résistance (comme durant le 2ème trimestre de la grossesse). Pour maintenir une glycémie normale, la femme obèse devra augmenter sa sécrétion d'insuline. Le diabète gestationnel se développe lorsque cet équilibre est rompu.

Nous retrouvons dans notre étude un taux beaucoup plus important de diabète gestationnel 28.6% vs 3.4% OR : 11.3 (2.8, 53.3) dans notre population d'obèses majeures ou morbides que dans la population témoin. Ce taux est important et pourrait s'expliquer par le fait que l'étude est réalisée dans une maternité de niveau III, qui recrute par définition des femmes ayant des pathologies.

Le tableau suivant regroupe les différentes données concernant le diabète gestationnel chez les femmes obèses majeures et obèses morbides.

Tableau IX : Le diabète gestationnel :

Etude	Groupes comparés	Taux de diabète gestationnel	OR	IC 95% p
EHRENBURG [20] 2002 46 446 grossesses	≤ 200 livres > 300 livres	2.4% 11.5%	4.9	(2.9, 8.1)
KUMARI [27] 2001 (1996-1998)	IMC : 22-28 n= 300 IMC> 40 n= 188	1.3% 23.4%	22.6	(8, 64.1) p< 0.0001
BIANCO [10] 1998 (1988-1995)	IMC : 19-27 n= 11 313 IMC> 35 n= 623	4.3% 14.2%	3.2	(2.5, 4.2) p<0.01
GROSSETI [23] 2004	IMC : 20-25 n= 2 472 IMC> 40 n= 26	1.8% 15.4%	9.8	(2.7, 31.7) p<0.01
ROSENBERG [36] 2003 (1998-1999)	45-67kg n=135 932 >136kg n=415	2.5% 10.6%	5.2	(3.8, 7.2) p<0.001
DOUVIER [3] 2004	IMC< 25 n= 134 IMC ≥ 35 n= 52	7.4% 11.53%	1.53	(0.4, 5.8) NS
GALTIER-DEREURE 1995 [21] (1980-1993)	IMC : 18-24.9 n=54 IMC > 35 n=30	1.85% 44.8%	40.5	(4.8, 891) p< 0.0001

Nous avons également dans notre population de femmes obèses majeures ou morbides un taux significativement plus important d'hydramnios. Ce résultat peut s'expliquer par le diabète gestationnel. Nous n'avons pas trouvé d'étude ayant montré ce phénomène. L'insuline a été employée pour 9 des 14 diabètes gestationnels de notre population obèse (donc pour 64% des diabètes). Galtier-Dereure et al [21] retrouvaient pour les diabètes gestationnels des femmes ayant une obésité massive ($> 35 \text{ kg/m}^2$) un taux d'emploi de l'insuline de 46.2%. Ils expliquent ce résultat par l'insulino-résistance de la grossesse exacerbée par l'obésité.

L'obésité étant clairement un facteur de risque important de diabète gestationnel, il est important que ce dépistage soit effectué. Dans la population générale, le dépistage est effectué entre 24 et 28 SA.

Selon le CNGOF [15, 45], il serait bien de pratiquer un dépistage pendant le premier trimestre de grossesse, à répéter vers 24-26 SA en cas de négativité.

5.4. L'hypertension artérielle gravidique et la prééclampsie :

Nous avons regroupé plusieurs études ayant comparé les taux d'hypertension artérielle gravidique et de prééclampsie entre des populations de femmes ayant une obésité majeure ou morbide et celles de poids normal.

Tableau X : L'hypertension artérielle gravidique et la prééclampsie :

Etude	Groupes comparés	Taux d'HTA gravidique	Taux de prééclampsie	OR	IC 95% p
EHRENBERG[20] 2002 46 446 grossesses	≤ 200 livres > 300 livres		3.4% 12.5%	3.7	(2.2-6.2)
KUMARI [27] 2001 (1996-1998)	IMC : 22-28 n= 300 IMC> 40 n= 188	3% 28.7%		3.0	(6.2-27) p<0.001
BIANCO [10] 1998 (1988-1995)	IMC : 19-27 n= 11 313 IMC> 35 n= 623		3.2% 13.9%	4.9	(3.8, 6.4) p<0.01
GROSSETTI [23] 2004	IMC : 20-25 n= 2 472 IMC> 40 n= 26	0.5% 7.7% OR : 15.8 IC : (1.6, 75) p<0.05	2% 11.5% OR : 6.5 IC : (1.5, 23) p<0.05		
ROSENBERG [36] 2003 (1998-1999)	45-67kg n=135 932 >136kg n=415		1.8% 8.9%	5.0	(3.5, 7.1) p ≤ 0.001
DOUVIER [3] 2004	IMC< 25 n= 134 IMC ≥ 35 n= 52	3.7% (HTA ou prééclampsie) 21.1%		7.0	(2.1, 23.3) p<0.05
GALTIER-DEREURE 1995 [21] (1980-1993)	IMC : 18-24.9 n=54 IMC > 35 n=30	9.2% 79.3% OR : 39.2 IC : (9.4, 181) p<0.0001	3.7% 42.9% OR : 19.9 IC : (3.6, 142) p<0.0001		
CEDEGREN [13] 2004 (1992-2001)	IMC : 19.8-26 n= 526 038 IMC : 35-40 n= 12 402 IMC> 40 n= 3386		1.4% 3.4% 3.5%	4.82	(4, 5.7) p<0.000001

Nous retrouvons dans notre étude ce que de nombreuses publications ont décrit auparavant à savoir l'augmentation du taux d'HTA gravidique chez les femmes ayant une obésité majeure ou morbide : 22% vs 1% OR : 27.9 (3.5, 598). Cependant, la faiblesse de nos effectifs ne nous a pas permis de mettre en évidence l'augmentation des cas de prééclampsie chez les femmes obèses morbides : 10 % vs 3% (NS).

Östlund et al [30] en 2003 ont montré que le diabète gestationnel est associé à une augmentation du risque de prééclampsie. Ils expliquent qu'il existerait un rapport entre la prééclampsie et l'augmentation de l'insulino-résistance. Cependant, les mécanismes physiopathologiques de l'HTA gravidique et de la prééclampsie ne sont pas clairement définis.

Ces pathologies sont sous la dépendance de multiples facteurs, parmi lesquels le dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire aurait un rôle clef. En effet, un endothélium vasculaire fonctionnant anormalement est retrouvé chez les femmes ayant un diabète gestationnel. L'endothélium vasculaire anormal et l'augmentation de l'insulino-résistance sont deux éléments existants dans la prééclampsie et le diabète gestationnel.

Jensen et al [25], émettent comme hypothèse dans leur étude que ce serait l'obésité en elle-même qui induirait l'HTA et qu'il n'y aurait pas de relation entre diabète gestationnel et prééclampsie.

Différentes études sont menées afin d'expliquer l'HTA gravidique et la prééclampsie, certains pensent qu'une réponse inflammatoire excessive de la femme pendant la grossesse pourrait expliquer ces phénomènes. Wolf et al [44] en 2001 ont cherché à voir si l'augmentation de la C-réactive protéine (marqueur de l'inflammation systémique) pendant le premier trimestre de grossesse était associée au développement de prééclampsie. Ce marqueur est augmenté chez les personnes obèses, on pourrait donc penser que c'est cet élément qui pourrait expliquer la prédisposition des obèses à la prééclampsie. On retrouve dans leurs résultats que les femmes qui ont développé une prééclampsie avaient des taux de protéine C bien supérieurs à ceux des femmes de la population témoin. Cependant, ce résultat n'était pas retrouvé lorsqu'ils rajoutèrent l'IMC à leur analyse.

5.5. Menace d'accouchement prématuré : (MAP)

Il existe peu de chiffres concernant ce phénomène car il n'existe pas de définition consensuelle. (Nous avons pris comme définition de la MAP au moins une contraction utérine toutes les dix minutes, associée à des modifications cervicales avant 37 SA).

L'étude de Grosseti et al [23] ne retrouve pas de différence significative concernant les taux de MAP entre la population de femmes atteintes d'obésité morbide (aucun cas) et celle des femmes de poids normal (11 cas). Il en est de même dans notre étude où nous retrouvons 3 cas de MAP chez les femmes obèses contre 13 cas dans la population témoin. Nous n'allons donc pas détailler davantage cette notion mais plutôt nous attarder sur les accouchements prématurés.

6. Conséquences de l'obésité morbide maternelle sur le déroulement de l'accouchement :

6.1. Terme de l'accouchement :

Il n'y avait pas dans notre étude de différence significative entre les deux populations concernant les taux d'accouchement prématurés (16% pour les femmes obèses vs 13% pour les témoins) et les dépassements de terme à cause des petits effectifs étudiés (8% chez les femmes ayant une obésité majeure ou morbide vs 4% chez les femmes de la population témoin).

Cependant, on voit que le taux de naissances à terme dépassé est deux fois plus important chez les femmes ayant une obésité majeure ou morbide dans notre série. Ehrenberg et al [20], en 2002 retrouvaient un taux de dépassement de terme plus important chez les femmes de plus de 300 livres que chez les femmes de poids normal (10.6% vs 5%). Sur 31 276 femmes ayant un IMC supérieur à 30 kg/m², Sebire et al [37] retrouvait aussi presque deux fois plus de dépassements de terme que chez les femmes de poids normal (0.23% vs 0.13%).

Sur 972 806 grossesses étudiées de 1992 à 2001 en Suède, Cedegren et al [13] retrouvaient une augmentation des naissances après 42 semaines d'aménorrhée dans les populations obèses ; pour la population témoin, ils retrouvaient 7.2% de naissances après 42 SA et pour les femmes ayant un IMC compris entre 35 et 40 kg/m², le taux de naissances à terme dépassé était de 9.6% avec OR : 1.49 (1.4, 1.58) et pour les femmes ayant un IMC supérieur à 40 kg/m², ce taux s'élevait à 11.2% avec OR : 1.8 (1.62, 2).

Voici un tableau regroupant les données de la littérature concernant la prématurité.

Tableau XI : La prématurité :

Etudes	Groupes comparés	Terme < 37SA	Terme < 32SA	OR	IC p
CEDEGREN [13] 2004 (1992-2001)	IMC :19.8-26 n= 526 038 IMC : 35-40 n= 12 402 IMC> 40 n= 3386	4.5% 6.4% 7.7% OR : 1.85 IC : (1.6, 2.1) p<0.00000001	0.6% 1.1% 1.3% OR : 2.3 IC : (1.7, 3.1) p<0.00000001		
GALTIER-DEREURE 1995 [21] (1980-1993)	IMC :18-24.9 n=54 IMC > 35 n=30	14.8% 28%		2.1	(0.6, 7.2) NS
GROSSETTI [23] 2004	IMC : 20-25 n= 2 472 IMC> 40 n= 26	9% 11.5%		1.3	(0.3, 4.6) NS
KUMARI [27] 2001 (1996-1998)	IMC : 22-28 n= 300 IMC> 40 n= 188	5.3% 0.5		0.1	(0.01, 0.7) p<0.001
BIANCO [10] 1998 (1988-1995)	IMC : 19-27 n= 11 313 IMC> 35 n= 623	8.3% 10.1%		1.2	(0.9, 1.7) NS
DOUVIER [3] 2004	IMC< 25 n= 134 IMC ≥ 35 n= 52	11.1% 26.9%		2.9	(1.3, 7) p<0.05

On se rend compte que les résultats concernant la prématurité varient selon les études. Cnattingius et al [14], retrouvaient une augmentation du taux d'accouchement avant 32 SA chez les femmes nullipares obèses ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) en comparaison avec le taux retrouvé chez les femmes de poids normal ($\text{OR} : 1.6 (1.1, 2.3)$), mais ce risque diminue si on l'étudie chez les femmes obèses multipares. Bongain et al [2] retrouvaient eux un risque plus faible de prématurité chez les femmes obèses.

On peut s'interroger sur le rôle que jouent le diabète, l'HTA et la prééclampsie, car ces pathologies sont, on le sait, plus fréquemment retrouvées chez les femmes ayant une obésité majeure ou morbide. Elles sont à l'origine de déclenchements ou de césariennes qui peuvent expliquer cette prématurité. C'est donc l'obésité majeure ou morbide qui est à l'origine de cette prématurité par l'intermédiaire des pathologies qu'elle engendre.

Pour interpréter nos résultats, il faut prendre en compte le fait que l'étude a été effectuée dans une maternité de niveau III qui par définition accueille les prématurés quel que soit leur terme, c'est pourquoi le taux d'accouchements avant 37 SA dans la population témoin peut se trouver augmenté.

6.2. Modalités d'accouchement :

6.2.1. Déclenchements :

Cedegren et al [13] ont montré que les femmes obèses ont significativement plus de déclenchements du travail que les femmes de poids normal. Jensen et al [25] dans leur étude effectuée entre 1992 et 1996 au Danemark sur des femmes n'ayant pas de diabète gestationnel retrouvent que l'induction du travail est plus fréquente chez les femmes obèses ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) que dans leur population de poids normal (23.4% vs 12.4%) $\text{OR} : 2.2 (1.7, 2.8)$. Ils expliquent que l'augmentation de l'IMC accroît le risque de déclenchement du travail (et de césariennes).

Nous n'avons pas de différence significative entre les deux groupes concernant les taux de déclenchement : 27% chez les obèses vs 19.6% dans la population témoin.

Les indications les plus fréquentes des déclenchements dans la population des femmes obèses consistent en l'association d'une pathologie maternelle (diabète insulino-dépendant, hypertension artérielle ou prééclampsie) et d'un problème obstétrical (oligoamnios ou rupture des membranes supérieure à 12h, terme dépassé).

Les indications des déclenchements les plus fréquemment retrouvées dans la littérature sont le terme dépassé et la suspicion de macrosomie fœtale. Les échecs de déclenchements sont plus fréquents chez les femmes présentant une obésité morbide [2].

6.2.2. Césariennes :

Dans notre série, le taux de césariennes est significativement augmenté chez les femmes obèses : 42% vs 17% OR : 3.5 (1.5, 8.2). On arrive à un taux de césariennes de 17% dans la population témoin.

Ce taux ne reflète pas nécessairement le taux de césariennes de la population « normale ». En effet, en maternité de niveau III, les pathologies sont bien sûr plus fréquentes et nécessitent parfois des césariennes. De plus, lorsque nous avons choisi la population témoin, nous avons relevé les femmes ayant accouché juste avant et juste après une femme présentant une obésité majeure ou morbide, or on sait que les femmes ayant une obésité majeure ou morbide ont plus souvent une césarienne programmée que la population témoin. Aussi, au CHU de Nantes, les césariennes programmées sont regroupées le matin, la population témoin s'en trouve alors faussée car elle correspond en partie aux femmes ayant une césarienne programmée. Malgré cela, le taux de césariennes dans la population témoin s'approche de la moyenne nationale.

On retrouve de manière univoque une augmentation des taux de césariennes dans toutes les études. Nous avons aussi regroupé les données concernant les déclenchements que nous détaillerons par la suite.

Tableau XII : Déclenchements et césariennes :

Etudes	Groupes comparés	Taux de césariennes	Taux de déclenchements	OR	IC p
CEDEGREN [13] 2004 (1992-2001)	IMC : 19.8-26 n= 526 038 IMC : 35-40 n= 12 402 IMC> 40 n= 3386	10.9% 21.5% OR : 2.3 IC : (2.2, 2.4) p<0.0000001 24.2% OR : 2.5 IC : (2.5, 2.9) p<0.0000001	7.7% 16.4% OR : 2.3 IC : (2.2, 2.4) p<0.0000001 18.3% OR : 2.5 IC : (2.3, 2.8) p<0.0000001		
GALTIER-DEREURE 1995 [21] (1980-1993)	IMC : 18-24.9 n=54 IMC > 35 n=30	9.3% 42.9%		7.5	(2.1, 28.3) p=0.002
GROSSETTI [23] 2004	IMC : 20-25 n= 2 472 IMC> 40 n= 26	15.4% 47.8%		4.7	(2, 1) p=0.0002
KUMARI [27] 2001 (1996-1998)	IMC : 22-28 n= 300 IMC> 40 n= 188	9.3% 19.1%		2.3	(1.4, 3.9) p<0.001
BIANCO [10] 1998 (1988-1995)	IMC : 19-27 n= 11 313 IMC> 35 n= 623	15.9% 31.3%		2.4	(2, 2.9) p<0.01
DOUVIER [3] 2004	IMC< 25 n= 134 IMC ≥ 35 n= 52	16.5% 36.5%		2.9	(1.4, 6.2) p<0.05
ROSENBERG [36] 2003 (1998-1999)	45-67kg n=135 932 >136kg n=415	19.6% 40.5%		2.7	(2.2, 3.4) p≤0.001

On observe dans ce tableau de grandes variabilités concernant les taux de césariennes. Ces taux sont dépendants des indications de ces mêmes césariennes (termes dépassés, échecs au déclenchement, souffrance fœtale en cours de travail). Crane et al [17] dans leur étude sur des femmes ayant un IMC supérieur à 29 kg/m² retrouvent qu'une augmentation de l'IMC est associée à une augmentation du risque de césarienne, comme Kaiser et al [26].

La plus fréquente indication de césarienne en cours de travail était dans notre étude la souffrance fœtale associée à une stagnation de la dilatation. Grosseti et al [23] comme Bianco et al [10] retrouvent la dystocie, principale pourvoyeuse de césarienne, viennent ensuite les indications pour prééclampsie, pour anomalie du rythme cardiaque fœtal, pour macrosomie en raison de diabète gestationnel.

Bongain et al [2] identifiaient les principales indications des césariennes en cours de travail comme étant la stagnation de la dilatation, la souffrance fœtale et l'échec de déclenchement. Pour eux, l'augmentation des taux de césariennes n'est pas liée à l'obésité elle-même, mais aux complications qu'elle induit. C'est ce qu'on retrouve dans l'étude de Perlow et al [32] effectuée entre 1986 et 1990 en Californie. En excluant de leur étude les femmes obèses (poids > 300 livres) ayant un diabète et/ou une hypertension préexistant à la grossesse, ils ne retrouvent plus de différence significative concernant les taux de césariennes.

Les césariennes pour utérus cicatriciel sont aussi plus nombreuses chez ces femmes ayant une obésité majeure ou morbide, et ceci par effet « boule de neige ». Comme Kumari et al [27], nous ne retrouvons pas de différence significative concernant les taux de césariennes réalisées en urgence pendant le travail des femmes atteintes d'obésité majeure ou morbide. Sebire et al [37] expliquent l'augmentation des césariennes programmées, outre la macrosomie suspectée par une demande de la mère ou de l'obstétricien. Pour les césariennes en urgence, ils évoquent la macrosomie, la disproportion foeto-pelvienne, une contractilité utérine de moindre efficacité, ou l'infiltration de graisse dans les tissus pelviens gênant la progression.

6.2.3. Morbidité péri-opératoire :

On voit que les césariennes sont beaucoup plus fréquentes chez les femmes atteintes d'obésité majeure ou morbide, cependant, on sait que la chirurgie de la femme obèse est plus à risque de complications. Les saignements, les accidents thrombo-emboliques et les infections de parois sont plus fréquents. Myles et al [29] ont montré dans leur étude sur des femmes ayant un IMC supérieur à 30 kg/m² que l'obésité est un facteur indépendant d'infection et d'endométrite sauf si une antibioprophylaxie a été effectuée.

Aussi, la technique même de la césarienne est rendue difficile par l'importance de la graisse abdominale. L'incision de Pfannenstiel siège dans le pli de macération et l'incision verticale sous-ombilicale doit traverser une plus grande épaisseur de paroi et expose à des difficultés d'extraction. La technique sus-ombilicale transversale permet un abord facile, est peu hémorragique, et donne accès au segment inférieur et au corps utérin. Il y a peu de risque d'événement avec cette technique et également moins de problème de macération mais elle est moins discrète.

Il faudra bien sûr envisager un positionnement adéquat de la patiente obèse sur une table adaptée à son poids.

6.3. Durée du travail et utilisation d'ocytocine :

La durée du travail des femmes obèses de notre série est significativement plus longue que celle des femmes de poids normal : 6h 45 min (± 3.1 / médiane =5) vs 5h 50 min (± 4.4 médiane =5.7). Certaines études retrouvent une durée du travail comparable entre les deux populations, d'autres un travail plus long chez les femmes obèses [21, 28]. En effet, Buhimschi et al [11] montrent que la phase active du travail est significativement plus longue chez les femmes obèses (IMC > 29 kg/m²).

De plus, cette étude montre que les taux d'ocytocine utilisés chez les femmes obèses sont supérieurs à ceux utilisés chez les femmes de poids normal. C'est ce que nous retrouvons dans notre étude où l'ocytocine est utilisée dans 70% des cas chez les femmes obèses vs 46.7% dans la population témoin avec OR : 2.7 (1.1, 6.6). La présentation reste souvent haute et ne progresse que tardivement. La macrosomie et la graisse pelvienne peuvent expliquer ce phénomène car ils modifient les axes de poussée et gênent la progression.

L'épaisseur de la paroi abdominale rend difficile l'enregistrement de l'activité utérine, et du rythme cardiaque fœtal il faut donc privilégier l'emploi de capteurs internes chez les patientes obèses.

6.4. Extractions instrumentales :

Dans notre série, le taux d'extractions instrumentales chez les femmes ayant une obésité majeure ou morbide (6.9%) est plus faible que celui des femmes de poids normal (8.4%). Plusieurs études retrouvent un risque comparable d'extraction instrumentale entre les femmes obèses et celles de poids normal [21, 23, 28, 32].

Sebire et al [37] ne montrent pas de lien entre obésité et extraction instrumentale. Peut-être pouvons nous émettre comme hypothèse pouvant expliquer notre faible taux d'extraction instrumentale la réalisation plus fréquente d'une césarienne lors de macrosomie fœtale et de conditions non favorables en fin de travail chez les femmes obèses. Voici ce que Cedegren et al [13] retrouvent concernant le taux d'extraction instrumentale ; pour les obèses de grade 1, un taux de 5.9% et OR : 1.16 (1.12, 1.21), pour les obèses de grade 2, un taux de 5.7% et OR : 1.18 (1.09, 1.28) et pour les obèses de grade 3, un taux de 5.8% avec OR : 1.34 (1.16, 1.56).

6.5. Dystocie des épaules :

La faiblesse de nos effectifs ne nous a pas permis de mettre en évidence de différence en ce qui concerne les taux de dystocie des épaules entre les femmes souffrant d'obésité majeure ou morbide et celles de poids normal. Nous relevons deux dystocies moyennes et une difficulté aux épaules dans la population témoin contre deux difficultés et une dystocie moyenne des épaules dans la population obèse.

Aussi, les taux de dystocie des épaules sont variables selon les publications. Ainsi, on retrouve 2.1% de dystocies des épaules chez les femmes ayant une obésité morbide contre 0.7% chez les femmes de poids normal pour Kumari et al [27] (NS), et, de la même manière, l'absence de différence significative dans la publication de Bianco et al [10], de Jensen et al [25] concernant la dystocie des épaules. Cependant, dans l'étude de Cedegren et al [13], l'augmentation des taux de dystocie des épaules est proportionnelle à l'obésité. Les taux de dystocie des épaules sont respectivement de 0.3%, 0.4% et 0.4% pour les femmes obèses de grade 1, 2 et 3 avec comme OR et IC respectifs : 2.14 (1.83, 2.49), 2.82 (2.1, 3.7) et 3.14 (1.86, 5.3).

Robinson et al [35] ont montré en 2003 que l'obésité maternelle n'était pas un facteur de risque indépendant de dystocie des épaules et que la macrosomie fœtale (périmètre abdominal) était le facteur prédictif le plus fiable de ce type de dystocie, en particulier si on prend les fœtus de plus de 4500g. Les conséquences de la dystocie des épaules sur l'enfant peuvent être une lésion du plexus brachial, une fracture de la clavicule et dans certains cas l'asphyxie de l'enfant.

6.6. Déchirures périnéales et épisiotomies :

Nous avons obtenu 27.6% de déchirures périnéales et ce même taux d'épisiotomies chez les femmes obèses et 25.3% de déchirures périnéales et 34.9% d'épisiotomie chez les femmes de poids normal.

Le manque de puissance de notre étude est là encore un obstacle pour obtenir un résultat significatif. De plus, pour obtenir des résultats cohérents, il faut tenir compte de biais éventuels qui sont les extractions instrumentales, la parité, le poids de l'enfant.

Toujours dans la publication de Cedegren et al [13] et malgré des taux d'extraction instrumentale plus élevés chez les obèses, il n'y a pas davantage de lésion du sphincter anal chez les femmes obèses de grade 1, 2 ou 3 en comparaison avec les femmes de la série ayant un IMC normal.

6.7. Hémorragies de la délivrance :

Notre étude ne permet pas de conclure quant au risque hémorragique éventuel de la femme ayant une obésité majeure ou morbide. Pour envisager de montrer un lien entre obésité et risque hémorragique, tout en tenant compte de l'accouchement par césarienne, de l'existence d'une macrosomie, d'une anomalie de la coagulation, il faudrait des effectifs très importants.

L'étude de Bianco et al [10] ne retrouve pas de résultats significatifs en ce qui concerne le risque hémorragique de la femme obèse (0.8%) et celui de la femme de poids normal (0.6%). Cedegren et al [13] retrouvent un risque augmenté d'hémorragie du post-partum chez les obèses. Pour les obèses de grade 1, ils obtiennent un taux d'hémorragie de 6% avec OR : 1.19 (1.15, 1.23), pour les obèses de grade 2, ce taux est de 5.2% et OR : 1.36 (1.25, 1.48) et pour les femmes ayant une obésité de grade 3, le taux d'hémorragie du post-partum est de 5.5% et OR : 1.7 (1.45, 1.98).

On retrouve dans la publication de Sebire et al [37] un taux significativement plus important d'hémorragies du post-partum chez les femmes avec un IMC supérieur à 30 kg/m² (17.1% OR : 1.39 (1.32, 1.46). Pour eux, la surface d'implantation du placenta est plus grande chez ces femmes et les enfants de corpulence augmentée à la naissance, ce qui pourrait expliquer ces saignements plus importants.

6.8. Anesthésie pendant le travail :

La grossesse d'une part et l'obésité d'autre part sont deux situations à risque pour l'anesthésie. L'anesthésie péridurale est la technique à effectuer tant que les conditions le permettent. L'anesthésie générale est réservée aux urgences obstétricales extrêmes et comporte de nombreux risques du fait des difficultés d'intubation et d'inhalation.

Il faut informer les patientes ayant une obésité morbide du risque d'échec de l'anesthésie locorégionale et du problème pour identifier les repères cutanés. Une consultation cardiologique peut être souhaitable afin d'évaluer la fonction cardiaque des patientes (risque de décompensation pendant le travail).

7. **Conséquences de l'obésité majeure ou morbide sur l'état de l'enfant à la naissance :**

7.1. Poids de l'enfant à la naissance :

Nous retrouvons de manière non significative une augmentation du poids de naissance des enfants de mère ayant une obésité majeure ou morbide. (Poids moyen = 3198.5± 722.2g) par rapport aux enfants de mère ayant un poids normal (Poids moyen = 3049± 651.5g).

Ceci avait été relevé de manière significative pour Bianco et al [10] ou encore Le Thai et al [28] concernant les naissances après 37 SA.

Les taux de macrosomes retrouvés dans les populations de femmes obèses sont plus importants que ceux identifiés chez les femmes de poids normal et ceux des hypotrophes inférieurs à ceux de la population générale [2, 13, 14]. Cnattingius et al [14] ont retrouvé que le risque de donner naissance à un enfant hypotrophe diminue quand l'IMC augmente, surtout chez les multipares obèses. Wolfe et al [42] expliquent que chez les femmes obèses, c'est le poids avant la grossesse et non pas le gain de poids pendant la grossesse comme chez les femmes de poids normal qui influence le poids de naissance.

Aussi, Ehrenberg et al [20] ou encore Cedegren et al [13] retrouvent une proportion de macrosomes (poids > 2 DS) augmentant avec l'IMC. Voici ce qui est retrouvé dans cette dernière étude ; pour les femmes obèses de grade 1, on retrouve un OR : 2.2 (2.14, 2.26), pour celles de grade 2, OR : 3.11 (2.96, 3.27) et pour les femmes atteintes d'une obésité de grade 3, OR : 3.82 (3.5, 4.16). Dans cette même étude, le risque d'avoir un enfant hypotrophe augmente pour les obèses de grade 3 : OR : 1.37 (1.09, 1.71), mais pas pour les autres catégories de femmes obèses.

En comparant les taux de macrosomes chez les femmes ayant une obésité morbide mais sans diabète gestationnel, Kumari et al [27] retrouvent quand même davantage de macrosomes chez ces femmes obèses (26.8% vs 8.8% et OR : 3.8 (2.1, 7)). C'est aussi ce qu'on retrouve dans la publication de Rosenberg et al [36], à savoir que l'obésité elle-même est un facteur de risque indépendant de macrosomie.

Comme on l'a vu précédemment, la macrosomie fœtale est un bon facteur prédictif de la dystocie des épaules, c'est pourquoi il est important de réussir à décrire correctement le fœtus lors des échographies, point que nous détaillerons par la suite.

7.2. Mort fœtale in-utéro (MIU) :

Afin d'étudier la survenue de ces événements chez les femmes obèses morbides, il faudrait des effectifs beaucoup plus importants que les nôtres.

Plusieurs études ont montré un risque accru de MIU chez les femmes obèses majeures et obèses morbides [27, 37].

Aussi, Stephansson et al [40], dans leur étude (analyse univariée) réalisée entre 1987 et 1996 sur 725 cas de mort in-utéro retrouvent que l'excès de poids avant la grossesse est un facteur de risque pour la mort in-utéro. Ils ont comparé les taux de mortalité in-utéro survenus après 28 SA suivant l'IMC des femmes. Sur 725 décès, 28% concernaient les enfants des femmes ayant un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m². En comparant ce taux à celui de la population de référence (IMC normal), ils ont retrouvé un OR : 2.4 (1.4, 4.2).

Ils ont aussi analysé l'influence de la prise poids sur la survenue des morts in-utéro mais ils n'ont pas obtenu de différence significative entre les groupes. Aussi, les taux de morts in-utero étaient plus importants chez les femmes ayant un diabète préexistant à la grossesse ou un diabète gestationnel. Cependant, après avoir exclu les femmes souffrant de diabète gestationnel, de prééclampsie ou d'éclampsie, ils retrouvent un taux significativement plus important de morts in-utéro chez les femmes obèses avec OR : 2.9 (1.1, 7.7) et aussi chez les femmes dont l'IMC est compris entre 25 et 30 kg/m². De plus, lorsqu'ils ont analysé les décès survenus après 37 SA, ils retrouvaient pour les femmes obèses en les comparant à la population de référence un OR : 2.8 (1.3, 6).

Cnattingius et al [14] ont montré que le risque de mort in-utéro est augmenté chez les femmes obèses, et d'autant plus qu'elles sont nullipares. En effet, ils retrouvent 5.7 décès pour 1000 naissances d'enfants après 28 SA chez les femmes ayant un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m², et 2.9 morts in-utéro pour 1000 naissances chez les femmes avec un IMC normal. Ceci correspond pour les femmes obèses à un OR : 4.3 (2, 9.3), et pour les femmes de poids normal à un OR : 2.2 (1.2, 4.1). Chez les multipares obèses, ce risque de MIU tardive est de 2 (1.2, 3.3) [15].

Pour Cedegren et al [13], le risque de mort in-utéro après 28 SA augmente avec l'IMC. Ainsi, ils retrouvent pour les femmes avec un IMC compris entre 35-40 kg/m² un risque de MIU de 1.99 (1.57, 2.51), et pour les obèses de grade 3 ce risque est évalué à 2.79 (1.94, 4.02).

Pour expliquer cette mortalité accrue, certains évoquent que l'hyperlipémie réduirait la sécrétion de prostacyclines et augmenterait la production de peroxydases, ce qui favoriserait la vasoconstriction et l'agrégation plaquettaire et ainsi altérerait la perfusion placentaire [13, 40]. Les femmes de poids normal ont souvent une meilleur hygiène alimentaire, et du fait de leur faible corpulence, elles pourraient être davantage aptes à ressentir les mouvements fœtaux et à consulter plus tôt en absence de mouvements actifs ce qui diminuerait chez elles le taux de MIU.

7.3. Morbidité et mortalité néonatales:

Dans notre série, nous notons d'une part que les nouveau-nés de mère ayant une obésité majeure ou morbide sont significativement davantage transférés en néonatalogie ; 43.1% vs 17.6% et OR : 3.5 (1.6, 8). D'autre part, les indications les plus fréquentes de ces transferts sont la détresse respiratoire et la prématurité.

Pour Rosenberg et al [36], Sebire et al [37], même après ajustement des pathologies maternelles (diabète gestationnel, HTA gravidique), les nouveau-nés de mère souffrant d'obésité morbide ont des scores d'Apgar plus bas et sont davantage hospitalisés en réanimation. Kumari [27], Jensen [25] et Bianco [10] ne trouvent pas de différence dans les scores d'Apgar mais constatent une hospitalisation plus fréquente en réanimation, expliquée selon Bianco par une incidence plus élevée d'hypoglycémies néonatales (ils n'ont pas exclu les femmes avec un diabète gestationnel, une prééclampsie).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence concernant l'indice d'Apgar des nouveau-nés à la naissance ; 11.8% des scores d'Apgar sont inférieurs à 7 à 1 min de vie chez les enfants de mère obèses et 5.9% chez ceux de mère de poids normal. Un nouveau-né de femme obèse avait un Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie, cette donnée ne concernait pas d'enfant de la population témoin. Il n'existe pas non plus de différence significative en ce qui concerne le pH artériel et le déficit en base entre les nouveau-nés de mères obèses et celles de poids normal. Une fois encore, ceci est sans doute dû à la faiblesse de nos échantillons de population car des études de plus grande envergure mettent en évidence plus de souffrances fœtales chez les enfants de mère ayant une obésité morbide.

Dans la publication de Cedegren et al [13], on retrouve que le taux de souffrances fœtales est proportionnel à l'IMC maternel (en ayant exclu les femmes ayant un diabète gestationnel ou une HTA antérieure à la grossesse). Pour les femmes ayant une obésité de grade 1, ce risque est de 1.6 (1.5, 1.7), il est de 2.1 (1.9, 2.4) pour les femmes obèses de grade 2 et de 2.52 (2.1, 2.9) pour les femmes dont l'IMC dépasse 40 kg/m².

La fréquence d'un score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie suit cette même évolution de manière significative. Cette même étude met également en évidence l'augmentation des décès néonataux précoces chez les femmes obèses. Ce taux est multiplié par 1.59 (1.25, 2.1) chez les obèses de grade 1, par 2.09 (1.5, 2.91) chez les obèses de grade 2 et par 3.41 (2.07, 5.63) chez les obèses de grade 3.

Bianco et al [10] montrent que les souffrances fœtales et les inhalations méconiales sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères obèses. Aussi, Cnattingius et al [14] ont mis en évidence une augmentation des décès des enfants dans la première semaine de vie chez les nullipares obèses avec un risque de 2.5 (0.9, 6.4).

En sélectionnant les femmes obèses ayant une tolérance glucidique normale, Jensen et al [25] montrent que l'obésité n'est plus un facteur de risque de décès néonatal.

On a vu que la macrosomie fœtale touche davantage les nouveau-nés de mère obèse. Qu'en est-il des hypoglycémies néonatales qu'on pourrait supposer plus importantes dans cette population ?

La publication de Jensen et al [25] montre que ce risque n'est pas avéré chez les femmes obèses ayant une tolérance glucidique normale.

Un taux d'ictère néonatal plus important chez les nouveau-nés de mères ayant une obésité morbide a pu être observé dans certaines études dont celle de Callaway et al [12] (OR : 1.44 (1.09, 1.89)).

7.4. Malformations :

Nous n'avons pas retrouvé de malformation du tube neural chez les nouveau-nés de notre série. Cependant, plusieurs publications ont décrit une augmentation de certaines anomalies anténatales.

Dans l'étude réalisée entre 1985 et 1988 en Californie, Waller et al [41] ont décrit que le risque d'anomalies du tube neural était augmenté chez les enfants de mères obèses. Aussi, ce risque augmente avec l'IMC maternel, et est indépendant d'un diabète préexistant à la grossesse ou d'un diabète gestationnel. En effet ils retrouvaient pour les femmes dont l'IMC était compris entre 31 et 37 kg/m² un OR : 1.8 (1, 3.2) et pour celles dont l'IMC dépassait 38 kg/m² un OR : 3 (1.2, 7.7). Ce risque concernait principalement le spina-bifida. Ils décrivaient aussi une augmentation des omphalocèles chez les femmes obèses ce qui a été décrit par la suite par Shaw et al [39] qui relevaient aussi davantage de laparoschisis, anomalies de l'appareil urinaires ou de fentes labio-palatines chez les enfants de mères obèses.

Réussir à montrer que l'obésité est un facteur de risque indépendant de malformation est difficile à réaliser. En effet, pour comprendre l'augmentation des anomalies dont celles du tube neural chez les enfants de mères obèses, on évoque l'impact d'un régime mal équilibré chez les femmes obèses enceintes. Une carence en folates, en zinc pourrait favoriser les malformations, c'est pourquoi la prévention en pré-conceptionnel avec administration de folates poursuivie pendant la grossesse est à réaliser chez les femmes obèses.

Aussi, on peut se questionner sur l'impact de l'anneau gastrique dans l'alimentation de la femme obèse et ses répercussions sur le fœtus. A ce jour, on trouve peu d'études sur ce sujet.

7.5. Dépistage échographique anténatal :

Les échographies anténatales des femmes obèses sont fondamentales car on a vu que les risques de malformations et de mort in-utéro sont augmentés chez les femmes obèses. Cependant, l'importance de la graisse abdominale rend toujours l'exploration du fœtus et des annexes très difficile. Des techniques d'exploration s'adaptent davantage à ces patientes, il s'agit de l'échographie intra vaginale (du moins pour le début de grossesse), ou encore la voie ombilicale, dans le but de dépister de manière plus fiable la macrosomie fœtale.

8. Conséquences de l'obésité morbide sur le séjour de la mère en maternité :

8.1. Infections :

Nous avons plus de complications infectieuses du post-partum chez les femmes ayant une obésité majeure ou morbide que chez celles de poids normal ; 22% vs 6% OR : 4.4 (1.4, 14.6). Il est reconnu que ce type d'obésité favorise les infections en post-partum, qu'il s'agisse d'infection de paroi suite à une césarienne ou d'infections urinaires [10, 18, 23, 29, 42]. Le risque d'infection suite à une césarienne chez ces femmes obèses est majoré du fait que ces interventions sont souvent réalisées en urgence, après une tentative de voie basse avec des conditions d'asepsie moindre.

L'étude de Myles et al [29] montrait que l'obésité était un facteur indépendant d'endométrite. Ce risque augmente avec des touchers vaginaux répétés (supérieurs à 6), et chez les personnes de couleur noire, ce qu'ils expliquent par le fait qu'elles sont plus fréquemment porteuses du germe streptocoque B.

Grossetti et al [23] retrouvent 30.8% vs 0.3% d'infections de cicatrice de césarienne chez les femmes dont l'IMC dépasse 40 kg/m² par rapport à celles de poids normal.

Comme Bianco et al [10], ils expliquent ce taux d'infections chez les obèses par de mauvaises conditions locales et à cause du diabète. Nous notons dans notre étude 3 infections urinaires basses chez les femmes obèses et 3 dans la population témoin ainsi qu'une infection urinaire haute chez une femme obèse.

L'élément qui pourrait donc expliquer l'augmentation des infections dans notre série, dont celle des infections urinaires peut être le diabète. De plus, afin de diminuer les infections suite à une césarienne en urgence, il va de soi qu'il faut respecter des règles strictes d'asepsie. Cependant, la pratique de césariennes programmées permet d'obtenir des conditions d'hygiène optimale.

Aussi, ces infections maternelles nécessitent en général une durée de séjour plus longue en maternité. Dans notre série, les séjours des femmes atteintes d'obésité morbide sont significativement plus longs que ceux de la population témoin. Ceci peut s'expliquer avec le taux d'infections plus élevé mais surtout par le taux de césariennes plus important.

8.2. Accidents thrombo-emboliques :

Nous n'avons pas relevé d'accident thrombo-embolique en post-partum dans notre série. La prescription d'anticoagulants à des taux adaptés à la corpulence maternelle, le lever précoce et le port de bas de contention sont des pratiques systématiquement adaptées au CHU de Nantes et qui peuvent expliquer le taux faible d'accident thrombo-embolique. L'administration d'anticoagulant est d'autant plus justifiée qu'en plus de la grossesse, d'une césarienne, l'obésité est un facteur de risque de complication thrombo-embolique [19]. Aussi, certaines études retrouvent une augmentation du taux d'accident thrombo-embolique chez les femmes obèses en post partum mais aussi en ante partum : OR : 4.13 (1.26, 13.54) comme celle de Robinson et al [35].

9. Prévention, rôle de la sage-femme :

Nous le savons, nous le voyons, l'obésité est un véritable problème de santé publique. Nous ne pouvons rester passifs et laisser les femmes ayant une obésité, et d'autant plus une obésité majeure ou morbide débuter une grossesse sans avoir été informées des complications auxquelles elles s'exposent avec leur enfant et des mesures que l'on peut prendre pour limiter ces complications.

9.1. Consultation pré-conceptionnelle :

La consultation pré-conceptionnelle prend ici toute son importance. Très développée dans certains pays, ce mode de prise en charge n'existe pas encore en France mais serait tout à fait indiquée lorsque la femme souffre comme dans le cas présent d'une obésité majeure ou morbide. En effet, il faut agir en amont des complications gravidiques et périnatales car celles-ci peuvent avoir de graves conséquences sur la mère et l'enfant.

La sage-femme, avec l'aide du médecin pourrait alors décider avec la patiente d'objectifs à atteindre pour démarrer une grossesse dans les meilleures conditions possibles. Il s'agit pour la femme souffrant d'obésité morbide :

- d'obtenir un IMC inférieur à 26 kg/m².
- de prendre quotidiennement de l'acide folique pour prévenir des risque de malformations fœtales un mois avant la grossesse et pendant les deux premiers mois de la grossesse (4 à 5mg/j).

9.2. Suivi pendant la grossesse :

La sage-femme doit aussi, en partenariat avec les endocrinologues et obstétriciens reprendre avec la femme les règles d'hygiène diététique. Elle lui expliquera qu'un régime adapté avec 1800 calories par jour aura pour but de limiter la prise de poids pendant la grossesse. Cette prise de poids devrait être comprise entre 5 et 9 kg. La sage-femme veillera à l'équilibre de ce régime (vitamines, minéraux). Aussi, il est important de rassurer la femme en lui expliquant que ce régime couvre tous les besoins du fœtus. Il faut responsabiliser la femme sans lui faire peur. Ces informations et conseils sont dispensés tout au long du suivi de grossesse et peut-être plus encore lors de l'entretien du quatrième mois.

La grossesse est le moment idéal pour permettre à la femme de prendre de bonnes habitudes hygiéno-diététiques.

Si la femme a réussi à perdre du poids en pré-conceptionnel, le suivi de grossesse n'en sera que facilité et amélioré (échographies...)

Le dépistage du diabète est à effectuer au premier trimestre de grossesse et à répéter vers 24-26 SA en cas de négativité.

La recherche d'HTA gravidique sera particulièrement rigoureuse, avec un brassard adapté à la corpulence de la patiente. La réalisation de bandelettes urinaires devra être régulière, à la recherche de protéinurie et de marqueurs d'infection urinaire.

La sage-femme a également toute sa place dans la participation au suivi de ces grossesses par le biais de la préparation à la naissance.

Il faut promouvoir tant que possible l'allaitement maternel chez ces patientes. En effet, certaines publications mettent en évidence le fait qu'un enfant nourrit au lait maternel aurait moins de risque d'avoir un IMC élevé à long terme. L'allaitement maternel constituerait un mode de prévention de l'obésité [31]. Il faudra aussi discuter avec elles des modalités d'accouchement, en tenant compte des complications possibles qu'on leur expliquera.

9.3. Accouchement :

Pendant le travail, on utilisera plus facilement une électrode de scalp pour permettre une surveillance correcte du rythme cardiaque fœtal, ainsi qu'un capteur tocographique interne pour évaluer la dynamique utérine.

Lors de l'accouchement, il faudra être vigilant si l'on sait que l'enfant est suspect de macrosomie, concernant le risque de dystocie des épaules. L'obstétricien, le pédiatre et l'anesthésiste seront présents et la femme sera installée avec les fesses au bord de la table, les cuisses hyperfléchies.

Pour pallier le risque d'hémorragie de la délivrance, on effectuera une délivrance dirigée chez ces femmes obèses.

9.4. Post-partum :

Dans le post-partum, la sage-femme encouragera l'allaitement maternel, incitera la femme à poursuivre les règles de bonne hygiène diététique prises lors de la grossesse. Un suivi par un diététicien pourra être proposé si la femme n'en a pas eu pendant la grossesse.

Le séjour en maternité sera l'occasion de prévenir et dépister la survenue des infections (césarienne, épisiotomie, infections urinaires). La sage-femme veillera à l'utilisation des bas de contention ainsi qu'à effectuer un lever précoce, et à pratiquer le traitement anticoagulant si nécessaire.

On surveillera chez le nouveau-né la survenue d'hypoglycémie, d'hypocalcémie, d'ictère.

Aussi, à distance de l'accouchement, on envisagera avec la femme les consultations avec le néphrologue s'il y a eu HTA gravidique et l'endocrinologue s'il y a eu diabète gestationnel pour vérifier la normalisation des fonctions.

Il est aussi très important de discuter avec la femme de la contraception, qui sera évidemment adapté à ses pathologies et au risque cardiovasculaire.

Si la femme le souhaite, on pourra aussi lui proposer une aide psychologique si elle rencontre des difficultés dans le vécu de son obésité.

Outre le rôle de la sage-femme en matière de prévention de l'obésité, on assiste actuellement à un début de mobilisation des différents acteurs de santé pour essayer de diminuer la prévalence de l'obésité.

9.5. Le Plan National Nutrition Santé :

Lancé en 2001, il associe partenaires publics et privés (Etat, industriels, médecins, écoles) pour promouvoir une alimentation équilibrée en augmentant la consommation de fruits et de légumes à 5 par jour ainsi que celle des produits laitiers, en diminuant la consommation des sucres simples et des graisses et la consommation d'alcool. Ce plan vise aussi à promouvoir l'activité physique et faire baisser le surpoids et l'obésité de 20% chez les adultes et interrompre l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez l'enfant.

Il comporte également des objectifs nutritionnels spécifiques qui sont entre autres d'améliorer le statut en folates des femmes en âge de procréer, de réduire la carence en fer pendant la grossesse et de promouvoir l'allaitement maternel.

Les premiers résultats de ce Plan montrent par exemple que depuis 2003, on assiste à une légère augmentation de la consommation de fruits et de légumes.

Cependant, les avis sur le PNNS semblent mitigés. En effet, on peut penser que toutes ces recommandations poussent la population à réfléchir à ce qu'elle mange mais peut-être un peu trop, ce qui peut développer chez certains des comportements de culpabilité et d'inquiétude face à la nourriture. Il ne faut pas négliger l'importance du psychisme dans l'alimentation. Chaque individu a des liens différents avec la nourriture, qu'il tisse depuis le plus jeune âge, et dont il faut tenir compte si un régime amaigrissant est envisagé.

Aussi, on ne peut nier le coût d'une nourriture équilibrée. Le PNNS donne de bons conseils hygiéno-diététiques, cependant, si on observe les nombreuses campagnes diététiques réalisées aux Etats-Unis, on se rend compte que leur efficacité semble plus que limitée. Les gens mangent peut-être un peu moins gras mais ils mangent toujours de trop grandes quantités.

L'ensemble des résultats du PNNS 2001-2005 sera rendu public prochainement. Un prochain PNNS sera bientôt débuté et couvrira la période 2006-2010.

CONCLUSION

Notre étude montre que l'obésité majeure ou morbide a des répercussions gravidiques. La grossesse d'une femme ayant une obésité majeure ou morbide est une grossesse à risque. Ce risque concerne le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et le bien-être du fœtus, avec les complications de diabète gestationnel, d'hypertension artérielle gravidique, de césarienne et de transfert en néonatalogie.

Aussi, il est admis dans la littérature que la présence d'une obésité majeure ou morbide pendant la grossesse s'accompagne d'un risque accru de complications gravidiques et périnatales.

On comprend alors toute l'importance de la prise en charge de l'obésité majeure et morbide lors d'une grossesse. La sage-femme, avec l'équipe obstétricale a un rôle de dépistage, d'information et de prévention. La consultation prénatale permettrait de limiter les complications de la grossesse liées à l'obésité morbide.

Aussi, tous les acteurs de santé doivent se mobiliser pour faire baisser la prévalence de l'obésité et ce dès l'enfance. Les infirmières scolaires, les médecins généralistes en contact permanent avec les enfants sont en mesure de dépister l'obésité par la surveillance de l'IMC et du rebond d'adiposité. En effet, ce rebond a lieu vers l'âge de six ans mais on sait que plus il est précoce et plus le risque de devenir obèse à l'âge adulte est élevé. On sait aussi que presque 10% des nouveau-nés de mères obèses sont à risque de développer une obésité et/ou un diabète. Il est donc très important d'encourager un suivi précoce de l'enfant avec un endocrinologue.

Les complications liées à l'obésité morbide ne doivent plus être une fatalité. Nous devons tous devenir acteurs dans la lutte contre le fléau qu'est l'obésité.

Bibliographie

Ouvrages :

1. Billerot S.
L'obésité influence t'elle le déroulement de la grossesse ?
Mémoire étudiante sage-femme. Université de Poitiers, 2003, 50 p.
2. Bongain A, Isnard V, Daoudi K, Gillet J-Y. Excès pondéral en gynécologie-obstétrique in Tournaire M. Mises à jour en gynécologie et obstétrique, Vigot, Paris ,1996 ,99-127.
3. Douvier S, Peyronel C, Gaillard S, Filipuzzi L. Grossesse et obésité majeure, dépistage anténatal et modalités de naissance. 34^{es} Journées Nationales de la société Française de Médecine Périnatale (Dijon). Arnette, Paris, 2004, 209-226.
4. DRESS. La santé des adolescents. Etudes et résultats n° 322, juin 2004, 12p.
5. Hingrai G.
Obésité et grossesse. Thèse médecine : Paris VII, 2004, 115p.
6. INSERM. Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant, 2000, 325p.
7. OMS. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale, Genève, 2003, 300p.
8. Rossignol M.
L'obésité préexistante à la grossesse : conséquences sur la grossesse, l'accouchement, les suites de couches et le nouveau-né. Mémoire étudiante sage-femme. Ecole de sages-femmes de Tours, 2005, 44p.
9. SOFRES Ob Epi. 3^{ème} enquête épidémiologique nationale sur l'obésité et le surpoids en France, 2003, 22p.

Revues :

10. Bianco AT, Smilen SW, Davis Y, Lopez S, Lapinski R, Lockwood CJ. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. Obstet Gynecol 1998; 91: 97-102.
11. Buhimschi CS, Buhimschi IA, Malinow M, Weiner CP. Intrauterine pressure during the second stage of labour in obese woman. Obstet Gynecol 2004; 103: 225-30.
12. Callaway LK, Prins JB, Chang AM, McIntyre HD. The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. Med J Aust 2006; 184: 56-9.
13. Cedegren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. Obstet Gynecol 2004; 103: 219-24.
14. Cnattingius S, Berström R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med 1998; 338: 147-52.
15. CNGOF. Le diabète gestationnel, recommandations. Diabet Metab 1997 ; 23 (suppl.5) : 448-52.

16. Cogswell ME, Serdula MK, Hungerford DW, Yip R. Gestational weight gain among average-weight and overweight women, what is excessive? *Am J Obstet Gynecol* 1995;172: 705-12.
17. Crane SS, Wojtowycz MA, Dye TD, Aubry RH, Artal R. Association between pre-pregnancy obesity and the risk of caesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 213-6.
18. Edwards LE, Hellerstedt WL, Alton IR, Story M, Himes JH. Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal-weight women: effects of gestational weight change. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 389-94.
19. Edwards RK, Harnsberger DS, Johnson IM, Treloar RW, Cruz AC. Deciding on route of delivery for obese women with a prior caesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 385-90.
20. Ehrenberg HM, Dierker L, Milluzzi C, Mercer BM. Prevalence of maternal obesity in an urban center. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 1189-93.
21. Galtier-Dereure F, Montpeyroux F, Boulot P, Bringer J, Jaffiol C. Weight excess before pregnancy: complications and cost. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 443-8.
22. Gaudry P, Maurice A, Montagliani L, Dankoro A, Aubert P, Ponties JE. Grossesse après anneau gastrique ajustable pour obésité morbide : les particularités du suivi. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004 ; 33 : 235-40.
23. Grossetti E, Beucher G, Régeasse A, Lamendour N, Herlicoviez M, Dreyfus M. Complications obstétricales de l'obésité morbide. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004 ; 33 : 739-744.
24. Hamon C, Fanello S, Catala L, Parot E. Conséquences de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail et l'accouchement. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2005 ; 34 : 109-114.
25. Jensen DM, Damm P, Sorensen B, Molsted-Pedersen L, Westergaard JG, Ovesen P et al. Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2,459 glucose-tolerant Danish women. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 239-244.
26. Kaiser PS, Kirby RS. Obesity as a risk factor for caesarean in low-risk population. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 39-43.
27. Kumari AS. Pregnancy outcome in women with morbid obesity. *Int J Gynecol Obstet* 2001; 73: 101-7.
28. Le Thai N, Lefebvre G, Stella V, Vauthier D, Sfoggia, Goulon V et al. Grossesse et obésité. A propos d'une étude cas-témoin de 140 cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1992 ; 21 : 563-7.
29. Myles TD, Gooch J, Santolaya J. Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 959-64.
30. Östlund I, Haglund B, Hanson U. Gestational diabetes and preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 113: 12-6.

31. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Davey-Smith G, Gillman MW, Cook DG. The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published observational evidence. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1298-307.
32. Perlow JH, Montgomery D, Morgan MA, Towers CV, Porto M et al. Perinatal outcome in pregnancy complicated by massive obesity. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 958-62.
33. Raatikainen K, Heiskanen N, Heinonen S. Transition from overweight to obesity worsens pregnancy outcome in a BMI-dependent manner. *Obes Res* 2006; 14: 165-71.
34. Robinson H, Tkatch S, Mayes DC, Bott N, Okun N. Is maternal obesity a predictor of shoulder dystocia? *Obstet Gynecol* 2003; 101: 24-7.
35. Robinson HE, O'Connell CM, Joseph KS, McLeod NL. Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity. *Obstet Gynecol* 2005; 106 : 1357-64.
36. Rosenberg TJ, Garbers S, Chavkin W, Chiasson MA. Pregnancy weight and adverse perinatal outcomes in an ethnically diverse population. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 1022-7.
37. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW. Maternal obesity and pre-pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1175-82.
38. Shaw GM, Velie EM, Schaffer D. Risk of neural tube defect affected pregnancies among obese women. *JAMA* 1996; 275: 1093-9.
39. Shaw GM, Nelson V, Moore CA. Prepregnancy body mass index and risk of multiple congenital anomalies. *Am J Med Genet* 2002; 107: 253-5.
40. Stephansson O, Dickman PW, Johansson A, Cnattingius S. Maternal weight, pregnancy weight gain and the risk of antepartum stillbirth. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 463-9.
41. Waller DK, Mills JL, Simpson JL, Cunningham GC, Conley MR, Lassman MR et al. Are obese women at higher risk for producing malformed offspring? *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 541-8.
42. Wolf H. High prepregnancy body-mass index: a maternal-fetal risk factor. *N Engl J Med* 1998; 338: 191-2.
43. Wolf HM, Gross TL. Obesity in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 37: 596-604.
44. Wolf M, Kettyle E, Sandler L, Ecker JL, Roberts J, Thadani R. Obesity and preeclampsia: the potential role of inflammation. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 757-62.

Sites Internet :

- 45. www.CNGOF.asso.fr
- 46. www.inserm.fr
- 47. www.lestomac.com
- 48. www.obese.fr
- 49. www.sante.gouv.fr
- 50. www.tns-sofres.com
- 51. www.who.int/fr/

Annexes

Annexe n°1 : Recueil de données.

Cas N° :

IPP :

Date accouchement :

Nom :

Prénom :

IDENTIFICATION DE LA FEMME

Cas / Témoin

Age :

Profession femme :

Profession mari :

Origine ethnique :

Taille :

Poids avt grossesse :

IMC :

Tabac avant grossesse :

Tabac pendant grossesse :

Gestité :

Parité :

ANTECEDENTS

HTA chronique :

Diabète :

Utérus cicatriciel :

Nb cicatrices :

GROSSESSE

Diabète gestationnel :

IHC :

Prise de poids :

HTA simple :

Toxémie gravidique :

MAP :

Index amniotique :

ACCOUCHEMENT

Date :	Terme :	Travail spontané :
Césarienne programmée :		Indication :
Maturation :		Indication :
Déclenchement :		Bishop :
		Indication :
		Bishop :
Couleur du LA :		
Emploi d'ocytociques :		
RCF : Normal :		
Patho :		
AVB normal :		
APD:	Autre anesthésie:	
Extraction instrumentale:		Type:
		Indication:
Difficulté aux épaules:		Dystocie des épaules:
		Manœuvre :
Episiotomie :		
Déchirure :	Degré :	
Césarienne pdt travail :		Indication :
Durée travail :		
Hémorragie délivrance :		Traitement hémorragie :

ETAT DU NOUVEAU NE A LA NAISSANCE

Sexe :	Poids :	APGAR 1 : 5 :
Détresse respiratoire :		
Malformation :		
Transfert néonate :		Indication :
Durée hospitalisation :		
pH artériel :	BE :	MIU :
Mortalité périnatale :		

SUITES DE COUCHES

Durée hospitalisation :

Infection :

Urinaire :

Endométrite :

Cicatrice césarienne :

Phlébite :

Allaitement maternel :

Annexe n°2 : Classification Insee des professions.

1 : agriculteurs exploitants

2 : artisans, commerçants, chefs d'entreprise

3 : cadres et professions intellectuelles supérieures :

- professions libérales
- cadres de la fonction publique
- professeurs et professions scientifiques
- professionnels de l'information, des arts et du spectacle
- cadres administratifs et commerciaux d'entreprise
- ingénieurs, cadres techniciens d'entreprise

4 : professions intermédiaires :

- instituteurs et assimilés
- professions intermédiaires santé et travail social
- professions intermédiaires de l'administration et de la fonction publique
- professions intermédiaires administration et commercial des entreprises= techniciens et contremaîtres agents de maîtrise

5 : employés :

- employés civils, agents de service de la fonction publique
- policiers et militaires
- employés administratifs d'état
- employés de commerce
- personnes faisant des services directs aux particuliers

6 : ouvriers :

- qualifiés de type industriel et artisanal
- chauffeurs
- ouvriers de la manutention, magasinage et transport
- non qualifiés de type industriel et artisanal
- ouvrier agricole

7 : retraités

8 : autres sans activité professionnelle :

- * chômeurs
- militaires du contingent
- élèves ou étudiants
- inactifs <60 ans et >60 ans
- femmes au foyer

Résumé :

L'obésité est un sujet d'actualité du fait de son augmentation constante. La prévalence de l'obésité majeure ou morbide augmente également. Ce type de pathologie touche toutes les classes d'âge dont les femmes en âge de procréer, ce qui n'est pas sans conséquence sur le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et ses suites ainsi que sur le fœtus.

Nous avons effectué une analyse rétrospective cas témoins avec 50 femmes ayant un IMC supérieur à 35 kg/m² et 100 témoins dont l'IMC était compris entre 19 et 25 kg/m² sur 22 mois à la maternité du CHU de Nantes afin d'évaluer les conséquences gravidiques et périnatales de l'obésité morbide.

L'analyse de la littérature et nos résultats nous a permis de mettre en évidence les principales complications retrouvées chez ces femmes et chez leur nouveau-nés, ainsi que de proposer un exemple de suivi de ces grossesses impliquant la sage-femme et permettant d'améliorer leur déroulement.

Mots-clés :

Obésité, obésité majeure, obésité morbide, grossesse.