UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Médecine

UNIVERSITE de LIMOGES
Section
Médecine
Pharmacie
SCD

Année 2003 **THESE N° 146/1**

ANALYSE DE L'EVOLUTION DE LA GROSSESSE APRES CHIRURGIE BARIATRIQUE (16 CAS)

SCD UNIV.LIMOGES
D 035 112119 3

THESE

pour le

Diplôme d'état de Docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 27 juin 2003

par **Mademoiselle Estelle COMTE**
née le 28 juillet 1972 à Epinay-sur-Seine

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Bernard DESCOTTES	- Président
Madame le Professeur Marie- Pierre TEISSIER-CLEMENT	- Juge (Directeur de thèse)
Monsieur le Professeur Yves AUBARD	- Juge
Monsieur le Professeur Denis VALLEIX	- Juge
Monsieur le Docteur Maxime SODJI, praticien hospitalier	- Membre invité
Monsieur le Docteur Jean-Claude DESPORT, praticien hospitalier	- Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE: Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESSEURS: Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (SUR)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (SUR)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LEGER Jean-Marie (SUR)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (SUR)	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE
MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE

MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (SUR)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PARAF François	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
PILLEGAND Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
PREUX Pierre-Marie	INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
RIGAUD Michel (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard (C.S)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VERGNENEGRE Alain (C.S)	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

BUISSON Jean-Gabriel	MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
ANTONINI Marie-Thérèse	Explorations Fonctionnelles Physiologiques
BOUTEILLE Bernard	Parasitologie - mycologie
CHABLE Hélène	Biochimie et génétique moléculaire, chimie des Explorations fonctionnelles
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Anatomie
ESCLAIRE Françoise	Laboratoire d'histologie-cytologie,cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction
JULIA Annie	laboratoire d'hématologie
LAPLAUD Paul	Biochimie et génétique moléculaire, chimie des Explorations fonctionnelles
MOUNIER Marcelle	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
PETIT Barbara	Anatomie et cytologie pathologiques
PLOY Marie-Cécile	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
RONDELAUD Daniel	Laboratoire d'histologie-cytologie,cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction
VERGNE-SALLE Pascale	Rhumatologie
YARDIN Catherine	Laboratoire d'histologie-cytologie,cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury

• Monsieur le Professeur Bernard DESCOTTES

Vous m'avez fait le grand honneur de présider ce jury et de juger mon travail. La qualité de votre enseignement restera pour moi un exemple.
Trouvez ici l'expression de mon respect et de ma profonde gratitude.

• Madame le Professeur Marie-Pierre TEISSIER

Vous avez très largement contribué à la définition et à l'aboutissement de ce travail. J'ai pu constamment m'appuyer sur vos compétences, abusant certainement de votre disponibilité et de votre patience.
Sachez que je vous en suis très reconnaissante.

• Monsieur le Professeur Yves AUBARD

Soyez sincèrement remercié d'avoir accepté de prendre part à ce jury.

• Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

Votre présence dans ce jury m'honore et je vous en remercie.

• Monsieur le Docteur Jean-Claude DESPORT

je me suis régulièrement appuyée sur votre exemple pour apprécier la prise en charge mulitdisciplinaire. Je vous remercie très sincèrement de votre présence parmi ce jury.

- Monsieur le Docteur Maxime SODJI

Vous êtes l'initiateur de cette thèse qui s'inscrit dans le prolongement de celle également réalisée sous votre égide par le Docteur Olivia POLLET MARMOTTANT.
Acceptez mes plus chaleureux remerciements pour votre implication, votre disponibilité et votre gentillesse.
Que votre passion s'exerce avec autant de générosité et de talent dans vos nouvelles fonctions.

A ma famille et mes amis

- Mes parents

Pour leur amour, leur patience et leur compréhension.
Votre aide a été inestimable et je vous en serai éternellement reconnaissante.

- Mon frère

En espérant que ta Bretagne d'adoption ne te fera pas oublier ton Périgord natal.

- Mes grands-parents

Constamment soucieux du devenir de leurs petits enfants et auxquels je témoigne ma plus grande tendresse.

- Isabelle

Pour laquelle je n'aurais trop de mots pour louer sa gentillesse et la remercier de l'aide logistique et morale apportée.

- Mes amis

Aurore, Stéphanie, Nadia, Sandrine, Virginie, Frédérique, Jean Claude et tous les autres en souvenir de nos moments de complicité et des bonnes heures à venir.

PLAN

INTRODUCTION..... 14

OBESITE

I -DEFINITION..... 16

A - EXCES DE MASSE GRASSE CORPORELLE..... 16

B - REPARTITION DU TISSU ADIPEUX..... 17

II - EPIDEMIOLOGIE DES OBESITES DE L'ADULTE..... 17

III - COMPLICATIONS DE L'OBESITE..... 18

A - MORTALITE ET CORPULENCE..... 18

B - COMPLICATIONS LIEES A L'OBESITE 19

IV - PRISE EN CHARGE DE L'OBESITE..... 20

A - INTERROGATOIRE..... 20

1 - Histoire pondérale..... 20

2 - Antécédents familiaux..... 21

3 - Enquête alimentaire..... 22

4 - Niveau d'activité physique..... 22

5 - Evaluation psychologique..... 22

6 - Comportement alimentaire des obèses..... 22

B - EXAMEN CLINIQUE..... 24

V- STRATEGIES THERAPEUTIQUES..... 25

A - STRATEGIE MEDICALE..... 25
1 - Prévention..... 25
2 - Diététique..... 26
3 - Activité physique..... 26
4 - Psychologique..... 26
5 - Médicaments..... 27

B - STRATEGIE CHIRURGICALE..... 27
1 - Historique..... 27
2 - Prise en charge..... 29
3 - Critères d'inclusion..... 29
4 - Contre-indications..... 30
5 - Techniques chirurgicales..... 31
a - Les interventions diminuant la capacité gastrique : "restrictives"..... 31
b - Les interventions mixtes associant réduction de la capacité gastrique et dérivation intestinale : "malabsorptives"..... 34
6 - Complications chirurgicales..... 36
a - Mortalité..... 36
b - Complications immédiates..... 36
c - Long terme..... 36
7 - Suivi post-opératoire..... 37
8 - Site Internet..... 37
9 - Coût de la chirurgie bariatrique..... 37
10 - Durée de l'hospitalisation..... 39

IMPACT MEDICAL DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

I - CONSEQUENCES NUTRITIONNELLES DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE..... 40

A - INCIDENCE SUR LES MICRONUTRIMENTS..... 40
1 - Les vitamines..... 41
2 - Les électrolytes et les oligoéléments..... 42

B - INCIDENCE SUR LES MACRONUTRIMENTS..... 45

C - INCIDENCE SUR LA PRISE ALIMENTAIRE..... 46

II - CONSEQUENCES SUR L'EVOLUTION PONDERALE..... 46

III - CONSEQUENCES SUR L'EVOLUTION DES COMORBIDITES..... 47

A - SUR LE PLAN METABOLIQUE..... 47

B - SUR LE PLAN RESPIRATOIRE..... 48

C - SUR LE PLAN DIGESTIF..... 48

D - SUR LE PLAN RHUMATOLOGIQUE..... 48

E - SUR LE PLAN CADIO-VASCULAIRE..... 49

F - SUR LE PLAN ENDOCRINIEN..... 50

G - SUR LES CANCERS..... 50

IV - CONSEQUENCES PSYCHIATRIQUES 51

OBESITE ET PATHOLOGIES GYNECO-OBSTETRICALES

I - INFERTILITE ET SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES..... 52

A - INFLUENCE DU TISSU ADIPEUX ET L'HYPERINSULINISME SUR LES HORMONES SEXUELLES..... 52

B - CONSEQUENCES DU SURPOIDS ET/OU OBESITE..... 53

C - SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES..... 53

D - MESURES THERAPEUTIQUES..... 54

II - PATHOLOGIES GESTATIONNELLES 55

A - COMPLICATIONS METABOLIQUES : LE DIABETE GESTATIONNEL 55

1 - Définition 55

2 - Epidémiologie 55

3 - Métabolisme glucidique au cours de la grossesse 55

4 - Dépistage du diabète gestationnel 56

5 - Retentissement du diabète sur la grossesse : complications obstétricales et néonatales 58

a - Chez la mère 58

b - Chez le fœtus et le nouveau-né 59

B - HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA) .....

1 - Epidémiologie 61

2 - Définitions 61

3 - Modifications hémodynamiques durant la grossesse 63

4 - Complications maternelles 64

5 - Complications fœtales 66

C - MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE 66

1 - Epidémiologie 66

2 - Physiopathologie 67

3 - Prophylaxie 67

D - AUTRES COMPLICATIONS MATERNELLES LIEES A L'OBESITE. 68

1 - Problèmes urinaires 68

2 - Hypertension intra-crânienne 68

3 - Dermopathie 69

III - PROBLEMES RADIOLOGIQUES DES FEMMES ENCEINTES OBESES 69

A - ECHOGRAPHIE 69

B - DOPPLER 70

C - IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE 70

IV - COMPLICATIONS OBSTETRICALES..... 71

A - ACCOUCHEMENT..... 71

B - ANESTHESIE..... 73

1 - Anesthésie générale..... 73

2 - Anesthésie rachidienne..... 74

V - COMPLICATIONS DU POST-PARTUM..... 74

A - THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE ET EMBOLIE PULMONAIRE..... 74

B - ENDOMETRIE..... 74

C - MORTALITE..... 75

VI - DUREE D'HOSPITALISATION ET COUT..... 75

VII - COMPLICATIONS FŒTALES..... 75

A - COMPLICATIONS A COURT TERME..... 75

1 - Macrosomie indépendante du diabète gestationnel..... 75

2 - Retard de croissance intra-utérin..... 76

3 - risque de mort in utero..... 76

4 - Anomalie de fermeture du tube neural..... 76

B - COMPLICATIONS A LONG TERME..... 77

NUTRITION DE LA FEMME ENCEINTE

I - PRISE DE POIDS RECOMANDEE PENDANT LA GROSSESSE..... 78

II - EVOLUTION DU POIDS AU COURS DE LA GROSSESSE..... 78

III - BESOINS ENERGETIQUES ET SUPPLEMENTATION SYSTEMATIQUES..... 79

A - BESOINS EN MACRONUTRIMENTS..... 80
1 - Besoins protidiques..... 80
2 - Besoins glucidiques..... 81
3 - Besoins lipidiques..... 82

B - BESOINS EN EAU..... 82

C - VITAMINES ET OLIGOELEMENTS..... 83
1 - Besoins en vitamines..... 83
2 - Besoins en minéraux..... 86
3 - Besoins en oligoéléments..... 88

NOTRE ETUDE

1ère PARTIE : INTRODUCTION..... 90

I - LES OBJECTIFS..... 90

II – METHODOLOGIE..... 91

III – CRITERES D'INCLUSION..... 91

2ème PARTIE : RESULTATS DE CETTE ETUDE ANALYTIQUE

I – GENERALITES..... 92

A - DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES..... 92
1 - Antécédents familiaux..... 92
2 - Age et circonstances de survenue de l'obésité..... 93

B - DONNEES CHIRURGICALES..... 94
1 - Entretien psychiatrique..... 94
2 - Type de chirurgie bariatrique réalisée..... 95
3 - Complications chirurgicales..... 95

II - INCIDENCES DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE 96

A - LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE 96

B - LA QUALITE DE VIE 96

C - EVALUATION ET EVOLUTION DES COMPLICATIONS PREEXISTANTES DE L'OBESITE 98

III - ETUDE DE LA GROSSESSE APRES CHIRURGIE BARIATRIQUE 99

A - DONNEES MATERNELLES 99

1 - Age 99

2 – Parité 99

3 - Etude du statut gonadique 100

4 - Délai d'obtention de la grossesse en fonction des différents type de chirurgie 101

5 - Evolution de la grossesse 102

6 - Prise de poids gravidique 104

7 - Complications gynéco-obstétricales 105

a - Complications gynéco-obstétricales propres à la grossesse 105

b - Complications gynéco-obstétricales pouvant être liées à des facteurs extérieurs 108

8 - Suivi nutritionnel au cours de la grossesse 108

9 - Accouchement 109

B - DONNEES DU NOUVEAU-NE A LA NAISSANCE 111

1 - Terme 111

a - Naissances prématurées 111

b - Naissances à terme 112

2 - Complications 112

3 - Malformations 113

4 - Allaitement 113

C - COMPLICATIONS DU POST-PARTUM 113

1 - Dépression 113

2 - Incontinence urinaire 113

3 - Aggravation de l'obésité 114

4 - Données sur le vécu général de la grossesse (13 cas) 114

5 - Suivi gynécologique 114

D - EVOLUTION DE LA COURBE DE POIDS 114

E - ASPECTS MEDICO-ECONOMIQUES 117

1 - Arrêt de travail 117

2 - Examens biologiques pour suivi nutritionnel 117

3 - Durée d'hospitalisation 118

IV - ETUDE DE LA GROSSESSE AVANT GASTROPLASTIE 118

A - PREMIERE GROSSESSE AVANT CHIRURUGIE BARIATRIQUE 118

1 - Données générales 119

2 - Prise de poids gravidique 119

3 - Evolution de la grossesse 119

4 - Complications gynéco-obstétricales 119

5 - Mode d'accouchement 120

6 - Nouveau –né 120

B - SECONDE GROSSESSE AVANT CHIRURGIE BARIATRIQUE 120

1 - Données générales 120

2 - Prise de poids gravidique 121

3 - Evolution de la grossesse 121

4 - Complications gynéco- obstétricales 121

5 - Mode d'accouchement 121

6 - Nouveau-né 121

C - TROISIEME GROSSESSE AVANT CHIRURGIE BARIATRIQUE 122

1 - Données générales 122

2 - Evolution de la grossesse 122

3 - Mode d'accouchement 122

4 - Nouveau-né..... 122

D - EVOLUTION DE L'IMC A PARTIR DES GROSSESSES ANTERIEURES A LA CHIRURGIE EN FONCTION DE LA PRISE DE POIDS GRAVIDIQUE..... 122

DISCUSSION..... 125

ANNEXES

Annexe 1 : compléments nutritionnels..... 131

Annexe 2 : généralités sur les vitamines..... 132

Annexe 3 : questionnaire patients..... 133

Annexe 4 : coût du bilan biologique..... 140

Annexe 5 : évolution de la courbe pondérale..... 141

Annexe 6 : grossesses après chirurgie bariatrique..... 142

Annexe 7 : grossesses avant chirurgie bariatrique..... 143

Abréviations..... 144

BIBLIOGRAPHIE..... 145

Introduction

L'augmentation de la prévalence et l'incidence de l'obésité, en fonction du changement de mode de vie et de la modernisation, constitue à l'évidence un problème préoccupant de santé publique dans les pays industrialisés et dans beaucoup de pays en voie de développement.

En France, sa prévalence est en nette progression. D'après les dernières données épidémiologiques de l'étude ObEpi 2000, l'obésité concernerait 9,8 % de la population masculine et 9,5 % de la population féminine à l'âge adulte, soit une augmentation de 17 % par rapport à 1997.

Malheureusement, le traitement médical hygiéno-diététique, voire pharmacologique, s'avère décevant pour la prise en charge des obésités sévères, de telle sorte que le recours à la prise en charge chirurgicale a été envisagé. Différentes techniques chirurgicales existent ; elles sont soit « restrictives », soit « malabsorptives », créant ainsi une diminution de l'apport calorique. La cure chirurgicale s'adresse aux obésités sévères et ses indications sont maintenant bien codifiées avec un consensus professionnel. *(6)*

En 1997 et en 1999, respectivement plus de 1700 et 1900 opérations ont été réalisées en France contre 7000 en 2000 et plus du double en 2001 et 2002.

Au Centre Hospitalier Universitaire de Limoges, la chirurgie de l'obésité a débuté en 1978 avec le Professeur Bernard DESCOTTES qui réalise initialement quelques gastroplasties verticales calibrées de type Mason par laparotomie. Par la suite cette chirurgie est relancée en 1996 par le Professeur Bernard DESCOTTES et le Docteur Maxime SODJI qui réalisent alors la première gastroplastie par anneau en Limousin.

De 1996 à janvier 2003, trois cents patients, souffrant d'obésité morbide, ont bénéficié d'une chirurgie bariatrique. La plus pratiquée est la gastroplastie par anneau (61 %), suivie du bypass gastro-jéjunal (27 %) et de la gastroplastie verticale calibrée (12 %). Par ailleurs quelques ballons intra gastriques ont aussi été posés en collaboration avec l'équipe d'endoscopie (Docteurs CESSOT et DEBAETE-GRAITIEN).

La population concernée par la chirurgie bariatrique est à prédominance féminine avec une moyenne d'âge de 39,56 ± 10,99.( ) Il nous est apparu que les femmes en âge de procréer étaient particulièrement concernées par cette chirurgie. L'obésité, avec son cortège de complications (diabète gestationnel, HTA...) et la chirurgie bariatrique, avec ses

conséquences fonctionnelles et nutritionnelles, représentent un véritable facteur de risque en cas de survenue d'une grossesse. C'est à ce cadre de la grossesse associée à l'obésité prise en charge chirurgicalement que nous nous sommes intéressés.

Dans cette étude nous comparerons l'évolution de la grossesse, du statut pondéral avant et après chirurgie bariatrique, à partir de seize cas témoins, dont certains ont mené une ou plusieurs grossesses antérieurement à la chirurgie.

Il est certes difficile de présenter des résultats statistiquement significatifs à partir de ce faible échantillonnage de la population concernée, sachant que les données recouvrant le suivi de la grossesse et les précisions relatives à l'accouchement n'ont pas pu être totalement collectées, les patientes n'étant pas toutes suivies dans le même centre.

Nous nous attacherons néanmoins à déterminer le rapport bénéfice/risque dé ce traitement chirurgical de l'obésité sur l'évolution de la grossesse.

Dans ce cadre, nous aborderons tout d'abord les modalités de prise en charge de l'obésité, notamment chirurgicale, puis les conséquences à plus ou moins long terme de cette chirurgie. Ensuite, les complications maternelles et fœtales de la grossesse chez la femme obèse ainsi que la nutrition feront l'objet d'une revue de la littérature.

Enfin, seront exposés les principaux résultats de l'étude, assortis de certaines préconisations.

Obésité

I - DEFINITION

L'obésité est un symptôme, souvent un risque, toujours une différence et un handicap, parfois une souffrance, et bien qu'elle corresponde à des mécanismes physiopathologiques et à des facteurs étiologiques multiples, c'est avant tout une maladie. *(1)*

L'évaluation de l'obésité repose sur l'analyse de deux paramètres qui jouent un rôle indépendant sur les complications de la maladie : l'excès de masse grasse et la répartition du tissu adipeux. *(2)*

A - EXCES DE MASSE GRASSE

Comme le rôle du tissu adipeux est essentiellement d'assurer les réserves énergétiques de l'organisme, il convient de définir clairement la notion d'excès.

En pratique, c'est l'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet qui permettra de poser le diagnostic d'obésité et de faire un classement par degré de sévérité. Celui-ci est calculé par le rapport du poids (exprimé en kg) sur le carré de la taille (exprimée en mètre).

Selon la classification actuellement reconnue depuis 1998, l'obésité est définie par un IMC supérieur ou égal à 30. *(3)*

Classification	IMC (kg/m²)	Risques
Maigreur	<18,5	Dénutrition
Normal	18,5-24,9	
Surpoids	25,0-29,9	Modérément augmenté
Obésité	≥30,0	Nettement augmenté
- Classe 1	30,0-34,9	Obésité modérée ou commune
- Classe 2	35,0-39,9	Obésité sévère
- Classe 3	≥ 40,0	Obésité massive ou morbide

Définition selon l'International Obesity Task Force (4)

Cette classification est valable chez l'adulte, quels que soient le sexe et l'âge. L'IMC a néanmoins des limites, car il ne tient pas compte de la composition corporelle qui peut être

différente pour un même IMC, notamment en fonction de l'âge, du sexe et de l'activité physique.

B – REPARTITION DU TISSU ADIPEUX

On distingue l'obésité androïde appelée aussi abdominale ou centrale et l'obésité gynoïde, glutéofémorale ou périphérique.

L'obésité androïde ou abdominale est définie :

- chez l'homme par un RTH >1
- chez la femme par un RTH >0,85

L'obésité gynoïde ou glutéo-fémorale est définie :

- chez l'homme par un RTH <0,95
- chez la femme par un RTH <0,80

Le tour de taille serait un meilleur indice car il est mieux corrélé aux complications métaboliques et vasculaires de l'obésité. *(1)*

- risque augmenté : hommes >94 cm, femmes >80 cm
- risque très augmenté : hommes >102 cm, femmes >88 cm

II - EPIDEMIOLOGIE DES OBESITES DE L'ADULTE

L'augmentation de la prévalence et l'incidence de l'obésité, en fonction du changement du mode de vie et de la modernisation, constitue à l'évidence un problème préoccupant de santé publique dans les pays industrialisés et dans beaucoup de pays en voie de développement.

L'enquête la plus récente, ObEpi 2000 *(5)*, indique une prévalence de l'obésité, pour les deux sexes confondus, de 9,6 %, et pour l'obésité massive (IMC > 40) de 0,4 %, soit environ 250.000 personnes en France.

Les principales données sur l'obésité actuellement disponibles (1990 à 2000) montrent qu'il existe une réelle augmentation de la prévalence de l'obésité en France. *(6)*

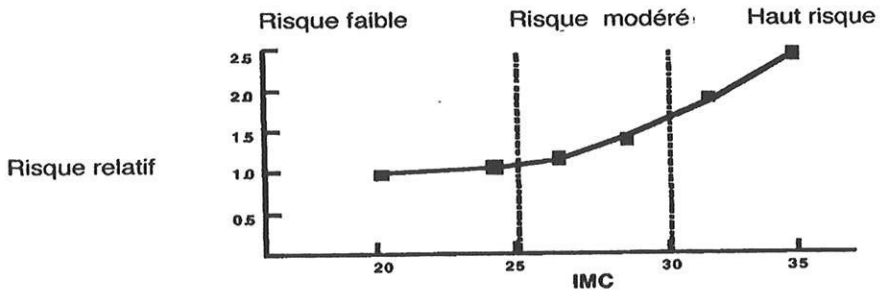
Etude	Ages	Dates	% d'obèses (IMC ≥ 30 kg/m²)	
			Hommes	Femmes
INSEE	≥ 20 ans	1980	6,4	6,3
		1991	6,5	7,1
MONICA – Lille	35,64 ans	1986	14	19
		1996	17,2	21,5
MONICA – Bas-Rhin		1986	22	23
		1996	22,2	19,7
MONICA – Haute-Garonne		1986	9	11
		1996	12,1	10
OBÉPI	> 15 ans	1997	8,4	7,9
		2000	9,8	9,5

III - COMPLICATIONS DE L'OBESITE

L'obésité par ses complications influe sur le pronostic vital et fonctionnel. Les complications de l'obésité sont multiples : somatiques mais aussi psychologiques et sociales.

A - MORTALITE ET CORPULENCE

Il existe une relation en « U » ou en « J » entre mortalité et IMC qui sert de base à la définition de l'obésité. La relation obésité-mortalité est significative chez les sujets jeunes et d'âge moyen mais n'est plus retrouvée chez les sujets âgés de plus de 75 ans. Un profil de répartition androïde du tissu adipeux est associé à une augmentation du risque de mortalité cardio-vasculaire indépendamment de la corpulence globale.*(7)*



Relation IMC - Risque relatif de mortalité (7)

L'augmentation du risque relatif de mortalité est en relation directe avec l'augmentation de l'IMC.

B - COMPLICATIONS LIEES A L'OBESITE *(4)*

• Maladies métaboliques-endocriniennes :	- insulinorésistance - diabète non insulinodépendant - dyslipidémies (hypertriglycéridémie, hypo-HDLémie) - hyperuricémie et goutte - syndrome X ou plurimétabolique, - infertilité, dysovulation, hyperandrogénie - hypogonadisme (homme, obésité massive) - altération de l'hémostase : fibrinolyse, PAI1
• Maladies cardiovasculaires :	- coronaropathies - hypertension artérielle - accidents vasculaires cérébraux - insuffisance cardiaque droite et gauche - thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires - dysfonction végétative
• Digestives :	- lithiases biliaires, - stéatose hépatique, - reflux gastro-oesophagien
• Respiratoires :	- insuffisance respiratoire - syndrome d'apnée du sommeil - hypoventilation alvéolaire - hypertension artérielle pulmonaire
• Cancers :	- homme : prostate, colorectal, voies biliaires - femme : endomètre, voies biliaires, col utérin, ovaires, sein, colorectal.
• Ostéoarticulaires :	- arthrose, - gonarthrose, - dorsalgie.
• Cutanées	- hypersudation, - mycoses des plis, - lymphoedème, - oedèmes des membres inférieurs, - ulcères veineux et artériels, - acanthosis negricans
• Rénales	- protéinurie, - glomérulosclérose

• Psychosociales	- Altération de la qualité de vie, - troubles psychologiques, - difficultés socioprofessionnelles, - handicap, - altération de l'image du corps.
• Troubles du comportement alimentaire (parfois aggravés par le régime hypocalorique)	
• Grossesse pathologique :	- toxémie, - diabète gestationnel, - accouchement prématuré
• Divers :	- risque anesthésique, - complications postopératoires, - risque de chutes, - hypertension intracrânienne.

IV - PRISE EN CHARGE DE L'OBESITE

A - INTERROGATOIRE

1 - Histoire pondérale (courbe de poids)

L'obésité est un processus évolutif au cours du temps. Quels que soient les déterminants qui sont multiples et intriqués, la phase de constitution témoigne d'un bilan énergétique positif (excès d'apport et /ou diminution des dépenses). Cette phase peut durer plusieurs années. Une fois le surpoids acquis, une phase de maintien de l'obésité traduira un nouvel état d'équilibre énergétique. Au cours de cette phase interviennent le plus souvent de nouvelles variations de poids (prise ou perte de poids) sous l'effet d'un régime personnel ou d'une prise en charge médicale. Des fluctuations pondérales parfois importantes peuvent ainsi se succéder au cours du temps (phénomène yoyo) souvent associées à des régimes très restrictifs itératifs.

La difficulté en clinique est de tenter d'identifier pour chaque patient :

• quels sont les facteurs et les mécanismes (biologiques, comportementaux, environnementaux) qui paraissent associés à la prise de poids ;

• quels sont parmi ces facteurs ceux qui sont accessibles à un traitement.

- Anamnèse pondérale :

- l'âge de début de la prise de poids et l'ancienneté de l'obésité ;
- l'âge lors des prises de poids ultérieures et leur amplitude ;
- l'impact sur le poids des interventions thérapeutiques antérieures ;
- le poids maximum et minimum à l'âge adulte ;
- le poids le plus longtemps maintenu à l'âge adulte, pouvant souvent servir de poids de référence ;
- l'allure actuelle de la courbe pondérale : gain de poids, perte de poids, poids stable.

2 - Antécédents familiaux

Dans la majorité des cas d'obésité, l'intervention de l'hérédité est polygénique en interaction avec les facteurs environnementaux.

A noter que certains facteurs peuvent intervenir à plusieurs niveaux et que beaucoup d'entre eux peuvent être à la fois la cause et la conséquence d'un autre facteur. Il faut généralement l'intervention de plusieurs facteurs pour que l'obésité se constitue.

	Facteurs de prédisposition	**Facteurs de Déclenchement**	**Facteurs d'amplification et/ou d'entretien**
Génétiques et/ou Constitutionnels	Antécédents familiaux Poids normal haut Surpoids dans l'enfance Efficacité métabolique (capacité de thermogénèse) Hyperréactivité neuro-hormonale au stress Modalités spécifiques de réactions émotionnelles	Changement de statut hormonal (physiolo-gique ou patholo-gique)	Hyperplasie du tissu adipeux Hyperinsulinisme
Environnementaux	Sédentarité ; Rythmes et composition de l'alimentation Niveau socio-économique Style de vie	Stress ; Changement de mode de vie ou d'alimentation ; Troubles du comportement alimentaire ; Dépression Médicaments	Durée Alternance restriction/réplétion Conditionnements ; Stress Bénéfices secondaires Réaction du milieu

Tableau 1 : *Synthèse des facteurs impliqués dans l'obésité (2)*

3 - Enquête alimentaire

Il s'agit d'évaluer par cet outil, l'aspect quantitatif et qualitatif de la prise alimentaire ainsi que la répartition des aliments au cours de la journée.

4 - Niveau d'activité physique

L'importance des dépenses énergétiques pourra être approximativement appréciée en fonction de l'activité professionnelle.

5 - Evaluation psychologique

La population obèse est beaucoup trop hétérogène pour que puisse se dégager un profil psychologique. Mais le rôle des déterminants psychologiques, en particulier de la dépression, dans le développement des troubles du comportement alimentaire et de certaines obésités est reconnu. *(7)*

6 - Le comportement alimentaire des obèses

Plusieurs attitudes sous tendues par le psychisme sont rapportées *(9)* :

- La restriction cognitive

Cette caractéristique comportementale se définit comme une tentative, réussie ou non, pour atteindre un poids inférieur à son poids spontané et s'y maintenir. Le désir d'être plus mince instaure un trouble de l'image de soi qui implique un désaveu de sa propre apparence, c'est-à-dire de soi, par soumission aux normes idéales (extérieur à soi) de la minceur. Cette attitude retentit négativement sur l'estime de soi et l'assurance face à autrui. Quel qu'en soit le résultat en termes caloriques, l'effort de limitation de la ration alimentaire génère un sentiment de frustration en même temps qu'il provoque une véritable obsession alimentaire. L'insécurité intérieure qui en résulte entame l'estime de soi et la confiance en soi. La restriction tend à court-circuiter les signaux physiologiques de faim et de satiété, comme la confusion des affects.

- L'hyperphagie et binge eating discorder

Au début des années 1990, les auteurs de la critériologie américaine, le DSM (ou manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux), se sont avisés que les accès hyperphagiques qui, contrairement aux accès boulimiques, ne sont pas compensés par des stratégies de contrôle de poids, n'étaient pas répertoriés dans la critériologie, alors qu'ils survenaient fréquemment chez les obèses. Elle est actuellement répertoriée au sein de la liste des « troubles non spécifiés des conduites alimentaires » du DSM IV, c'est-à-dire d'accès hyperphagiques incontrôlables, lesquels peuvent également se produire épisodiquement.

Ces comportements compulsifs existent dans la population générale, mais ils sont plus fréquents chez les obèses. Bien qu'il ne soit pas rigoureusement spécifique de l'obésité, le BED (Binge eating discorder) apparaît en quelque sorte comme le trouble du comportement alimentaire de l'obèse, le chaînon alimentaire qui permet de corroborer le double postulat étiologique universel : une psychopathologie sous-jacente induit une hyperphagie qui est responsable de l'augmentation du poids.

- La sous-estimation alimentaire

Des études conduites dans la population générale ont montré que la sous-estimation alimentaire n'est pas spécifique de la population obèse, même si elle est plus fréquente. En France, on l'observe chez 16% d'une population adulte d'âge moyen, de tous poids. Elle apparaît chez 35% des obèses et 13% des non-obèses. Ce phénomène est plus fréquent chez les sujets qui appartiennent aux classes professionnelles élevées, qui ont fait au moins une fois un régime, et qui contrôlent volontairement leur alimentation (donc en situation de restriction cognitive).

La sous-estimation ne concerne pas toute la ration alimentaire, mais elle affecte spécifiquement les aliments qui sont considérés comme « mauvais pour la santé » : beurre, frites, sucres et confiseries, pâtisseries ....

B - EXAMEN CLINIQUE

En pratique

L'examen comprend donc d'un point de vue clinique :

- le recueil des motivations apparentes ou profondes,
- le relevé de l'histoire pondérale
- le calcul de l'IMC (P/T^2) et l'appréciation clinique de la réalité de l'augmentation de la masse grasse,
- la détermination du RTH ou du tour de taille,
- l'enquête familiale,
- l'enquête alimentaire,
- une évaluation de l'activité physique,
- une analyse du contexte psychologique,
- l'évaluation du retentissement de l'obésité notamment sur le plan respiratoire,
- l'appréciation des facteurs de risque métaboliques et vasculaires associés, et du tabagisme. *(1)*

Le bilan initial biologique chez le sujet obèse peut être extrêmement limité. Il comprend au minimum :

- glycémie à jeun,
- bilan lipidique : cholestérol total, cholestérol-HDL et calcul du cholestérol-LDL, triglycérides,
- TSH ultrasensible,
- Transaminases car il existe souvent une stéatose associée,
- Eventuellement γGT, uricémie selon le contexte clinique.

Dans certains cas, il peut être nécessaire de réaliser :

- une exploration cardiovasculaire,
- un enregistrement polysomnographique du sommeil.

V- STRATEGIES THERAPEUTIQUES

Le traitement a pour objectif général d'améliorer, à long terme, l'état de santé et la qualité de vie des patients obèses.

A - STRATEGIE MEDICALE

1 - Prévention

Le rapport du congrès international d'obésité de septembre 1998, recommande de développer deux types de prévention : *(10)*

- les messages de prévention doivent aller à l'encontre de la promotion actuelle d'un « idéal minceur » source de désordres du comportement alimentaire, de déséquilibres nutritionnels et de troubles psychologiques. Elles doivent être orientées sur l'équilibre alimentaire et l'activité physique et exclure toute référence à la notion de « poids idéal ».

- il est recommandé d'établir avec l'industrie agro-alimentaire et la grande distribution un code de bonne pratique dans le domaine de la communication nutritionnelle.

Les objectifs pondéraux des sujets obèses (et ceux proposés par beaucoup de médecins) sont généralement inappropriés, d'où une succession de phases de perte et de prise de poids en « yo-yo ». Il est temps d'admettre que l'objectif n'est pas la perte de poids spectaculaire et rapide, qu'il ne s'agit pas de « faire maigrir », mais que les enjeux se situent à moyen et long terme :

- la tolérance à la restriction alimentaire connaît des limites physiologiques et psychologiques. Dans la majorité des cas, une perte de poids de 5 à 15 % par rapport au poids maximal, constitue un objectif réaliste, entraînant un bénéfice pour la santé.

- le traitement des complications (diabète, hypertension, désordres respiratoires et cardio-vasculaires) est un objectif primordial et reste d'actualité même si une perte de poids n'est pas obtenue.

• la priorité peut-être la restauration de l'estime de soi et de l'image du corps, ainsi que la lutte contre le rejet social.

2 - Diététique

La prescription d'un régime alimentaire est un acte thérapeutique, qui entraîne la remise en question par le patient de son mode de vie, au prix parfois de lourdes contraintes. Un « bon régime » doit être efficace et supportable pour le patient et son entourage.

Choix du niveau énergétique :

• Régimes peu restrictifs : l'apport énergétique est fixé à deux tiers des dépenses habituelles. Il est calculé en tenant compte de l'âge, du sexe, du poids et du niveau habituel d'activité physique. Moins stricts, ils permettent une meilleure observance du patient au long court visant une répartition harmonieuse (glucides 50-55 %, lipides 30-35 %, protides 15 %).

• Régimes restrictifs à basses et très basses valeurs caloriques ne doivent pas faire partie des prescriptions courantes et sont pratiqués sous contrôle médical strict. *(6)*

3 - Activité physique

L'intérêt de l'exercice physique dans la prévention et le traitement de l'obésité est indéniable. Les résultats dépendent d'une part de l'intensité et de la durée de l'exercice et d'autre part du régime hypocalorique auquel il doit toujours être associé.

4 - Psychologique

Il est indispensable d'analyser les facteurs psychologiques qui ont pu jouer un rôle déclenchant ou aggravant dans la genèse de l'obésité. Le médecin doit éviter deux écueils : d'une part la sous estimation des difficultés psychologiques du patient qui le rend incapable de suivre le traitement proposé et d'autre part la « psychologisation abusive » que le patient refusera rapidement. La qualité de la relation médecin-malade joue indubitablement un rôle important dans l'observance du traitement. L'intervention conjointe du psychiatre et du nutritionniste représente la meilleure solution. *(9)*

- **Les thérapies cognitivo-comportementales**

Il s'agit de toutes les techniques visant à modifier le comportement des sujets obèses dans le but d'améliorer indirectement leur alimentation (auto-évaluation, gestion du stress, identification des stimuli déclenchant la prise de nourriture, résolution de problèmes, renforcement par des récompenses, restructuration cognitive visant à lutter contre les pensées négatives, groupes de soutien, etc.). *(11)*

5 - Médicaments

De nombreux médicaments actifs ont été mis sur le marché, mais ont été secondairement retirés en raison de leurs nombreux effets indésirables. Selon le guide des recommandations françaises, ces traitements médicamenteux n'ont pas démontré d'effet bénéfique sur la mortalité, ils n'ont de même, jusqu'à présent, pas été évalués en termes de bénéfice/risque et de coût/efficacité. Ils ne doivent être utilisés que dans le cadre d'une prise en charge globale et sont envisagés en cas d'échec des mesures habituelles pour des patients dont l'IMC est supérieur à 30 ou à 25 avec des comorbidité(s) associées. *(6, 10)*

Deux médicaments sont actuellement disponible en France : la tétrahydrolipstatine ou orlistat (Xenical) et la subutramine (Sibutral. Ce traitement pharmacologique ne devra être poursuivi au-delà de trois mois que chez les patients répondeurs lors de la phase initiale du traitement.

B - STRATEGIE CHIRURGICALE

C'est en complément d'une prise en charge médicale se révélant insuffisante que la chirurgie trouve son indication.

1 - Historique

La chirurgie bariatrique a débuté en 1954. Elle a été réalisée pour la première fois par Kremen aux Etats-Unis. Il s'agissait d'un court-circuit jéjuno-colique rapidement abandonné en raison de graves complications. *(12)*

Elle s'est ensuite développée dans les années 1970, puis a connu de grandes évolutions théoriques et cliniques. Rapidement les interventions « malabsorptives » ont été abandonnées en raison de la morbidité et de la mortalité très importantes liées à des états de carences nutritionnelles.

Les premiers anneaux de silicone ajustables ont été mis au point par le Docteur Kuzmak en 1983 aux Etats-Unis. Parallèlement, en Suède, Forsell mettait en place un dispositif comparable qualifié de « basse pression ».
La gastroplastie horizontale a été réalisée par le Docteur Molina.

La gastroplastie verticale calibrée sans transsection a été décrite et réalisée par le Docteur Mason en 1982 aux Etats-Unis.

Le court-circuit gastrique ou bypass gastro-jéjunal a été proposé en 1967 par les Docteurs Mason et Ito sur les constatations d'un amaigrissement post-gastrectomie totale.

La diversion bilio-pancréatique, nouvelle technique malabsorptive mais peu morbide, a été décrite par le Docteur Scopinaro en 1979 en Italie.

L'ère de la laparoscopie a débuté dès 1993 avec les Docteurs Belachew, Cadière en Belgique et Forsell en Suisse, avec le cerclage gastrique par anneau ajustable.

Tour à tour toutes les techniques de chirurgie bariatrique ont été réalisées sous laparoscopie :

- la gastroplastie verticale calibrée en 1994
- la diversion bilio-pancréatique en 2000 par Gagner. *(12)*

Actuellement

En France, la majorité des chirurgiens de l'obésité réalisent la gastroplastie par anneau, une minorité utilise la gastroplastie verticale calibrée et quelques-uns le bypass gastro-jéjunal. Les interventions malabsorptives pures sont abandonnées.

Aux Etats-Unis, la majorité des chirurgiens pratique le bypass gastro-jéjunal, une minorité la gastroplastie verticale calibrée, quelques chirurgiens réalisent la gastroplastie par anneau.

En Europe, la gastroplastie par anneau est en tête des interventions pratiquées, la gastroplastie verticale calibrée est encore pratiquée bien qu'en nette régression. Quelques équipes (Italie) pratiquent encore des techniques malabsorptives de type Scopinaro et Marceau. *(6)*

2 - Prise en charge

Les patients se présentant pour une chirurgie bariatrique sont systématiquement évalués par une équipe multidisciplinaire. Cette prise en charge est aujourd'hui validée par des experts et semble nécessaire devant le caractère complexe de cette pathologie. *(6)*

Cette équipe est composée des spécialistes suivants :

- un médecin nutritionniste,
- un médecin endocrinologue,
- un médecin psychiatre,
- un médecin anesthésiste,
- un (e) diététicien (e),
- un (e) psychologue,
- un chirurgien de l'obésité.

Chaque spécialiste prend en charge individuellement chacun des patients afin de déterminer son état de santé en recherchant les contre-indications éventuelles à la chirurgie bariatrique.

Après accord des différents intervenants, le chirurgien centralise toutes les réponses et prend la décision opératoire après avoir suivi le patient en réunion de groupe et s'être assuré de la compréhension du geste chirurgical (CHU Limoges).

3 - Critères d'inclusion

En France, sont retenus les paramètres suivants :

- âge de 18 à 55 ans (jusqu'à 60 ans en cas de risque vital imminent) ;
- obésité vraie, stable ou en progression depuis plus de 5 ans ;
- obésités morbides et résistantes aux traitements conventionnels ayant un BMI > 40 kg/m² ou de 35 à 40 kg/m² associée à des comorbidités sévères ;

• prise en charge médicale spécialisée bien conduite d'au moins un an ayant inclu des approches complémentaires (diététique, comportement alimentaire, activités physique, psychothérapie et traitement des comorbidités de l'obésité).

• adhésion complète du patient au programme chirurgical et de contrôle post-opératoire ;

• maladies intercurrentes : hypertension artérielle, lithiase biliaire, diabète sucré, coronaropathie légère, aménorrhée, apnée du sommeil, arthrose prouvée. *(13,14)*

Examens préconisés : bilan métabolique, endocrinien, une épreuve fonctionnelle respiratoire, un transit oesogastroduodénal ou une fibroscopie oesogastroduodénale, une échographie abdominale.

4 - Contre-indications

• Absolues

- obésité de 1er degré (BMI<35) ;
- âge >60 ou <18 ans ;
- obésité endocrinienne ;
- manque de compréhension et de compliance du patient ;
- dépendance à l'alcool ou aux drogues;
- pathologies psychiatriques : schizophrénie, troubles de la personnalité, tendances suicidaires, états dépressifs non traités ;
- risque opératoire inacceptable ;
- maladies intercurrentes : hépatopathie grave, cardiopathie grave, pathologie de l'appareil digestif, maladie de Crohn ;
- grossesse.

• Relatives :

- insécurité socio-économique ;
- problèmes conjugaux majeurs. *(13, 14, 15, 16)*

5 - Techniques chirurgicales

a - Les interventions diminuant la capacité gastrique : « restrictives ».

• L'anneau gastrique ajustable *(6,17,18)*

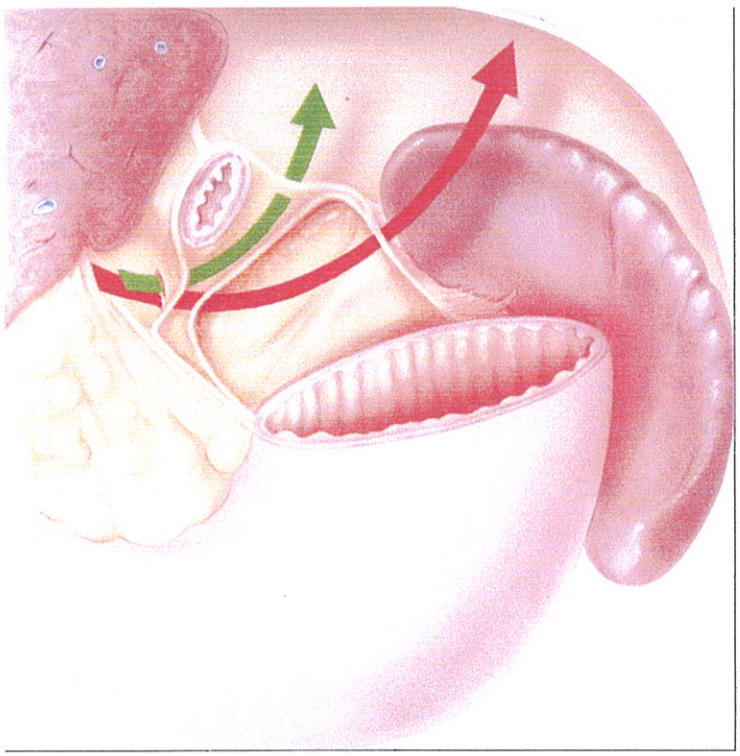
Cette technique repose sur la mise en place par voie laparoscopique d'un anneau modulable gastrique de 10 cm de circonférence. Celui-ci est placé précisément 2 cm au dessous de la jonction gastro-oesophagienne, au-dessus de l'arrière cavité des épiploons. La poche gastrique ainsi crée-étalonnée par une sonde gastrique de calibration munie d'un ballonnet gonflé avec 15 cm3 d'air est très petite, presque virtuelle. L'anneau a un diamètre intérieur réglable, par le biais d'une membrane extensible avec du sérum salé isotonique. Il est relié par un cathéter à une chambre d'implantation sous-cutanée, ce qui permet l'injection ou le retrait de sérum à la demande. Cette manœuvre simple se pratique sans anesthésie, sous contrôle radioscopique avec ingestion simultanée d'un produit de contraste pour évaluer le degré de passage à travers l'anneau.

Le principal risque de reprise pondérale provient de la consommation d'aliments liquides ou semi-liquides denses en calories.

Anneau de gastroplastie modulable

Les complications propres à cette intervention sont :

- la perforation gastrique ;
- la nécrose de la poche : prise alimentaire massive et/ou resserrage trop important ;
- la dilatation de la poche gastrique, glissement de l'estomac ou slippage gastrique ;
- l'érosion de la paroi gastrique avec migration intra-gastrique de l'anneau ;
- les complications liées à l'anneau (perte d'étanchéité, fuite) ;
- les complications liées au boîtier (infection, retournement) ;
- la rupture du cathéter. *(19)*



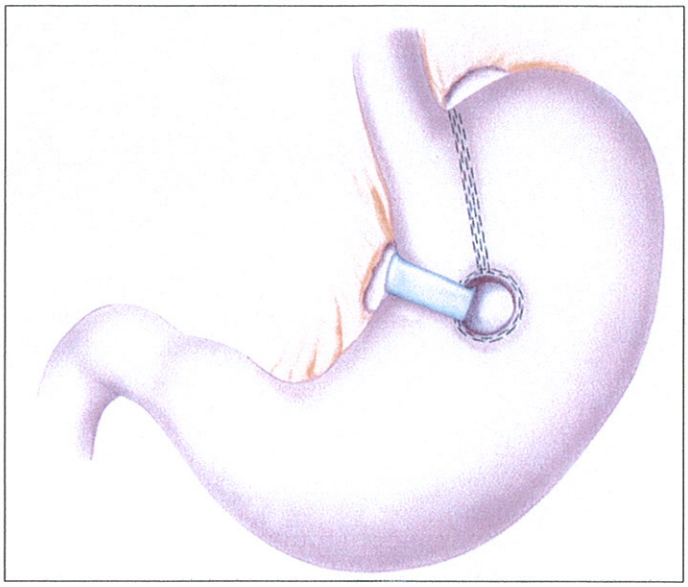
Evolution du positionnement de l'anneau

Voie rétro-oesophagienne au dessus de la bourse omentale (technique suédoise)

Tunnellisation rétro-gastrique dans la bourse omentale (Belachew)

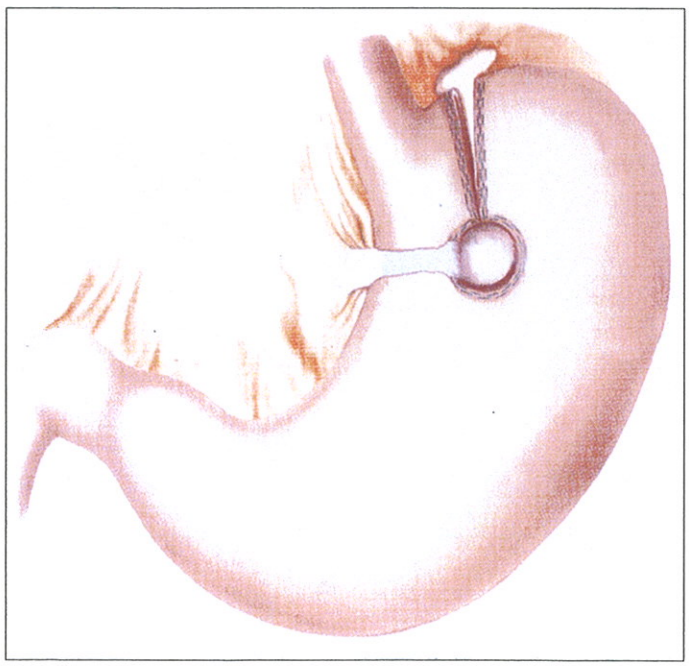
• La gastroplastie verticale calibrée ou technique de Mason Mac Lean

Cette technique permet de créer une néo-poche gastrique d'un volume de 15 à 30 ml par un agrafage vertical de l'angle de His à la petite courbure. Elle communique avec le reste de l'estomac grâce à un petit chenal calibré par une bande prothétique inextensible. *(20)*



Gastroplastie verticale calibrée selon Mason

Il existe à l'heure actuelle de nombreuses variantes de cette intervention. La technique de Mac Lean diffère de celle de Mason : l'agrafage est remplacé par une transsection de la poche gastrique pour séparer le reste de l'estomac et éviter la reperméabilisation.



Gastroplastie verticale calibrée selon Mac Lean

Les complications propres à la gastroplastie verticale calibrée de Mason sont la sténose de l'estomac, la rupture de la ligne d'agrafage avec communication des deux poches et une ulcération au niveau de l'orifice de la poche. *(12,14)*

b - Les interventions mixtes associant réduction de la capacité gastrique et dérivation intestinale : « malabsorptives ».

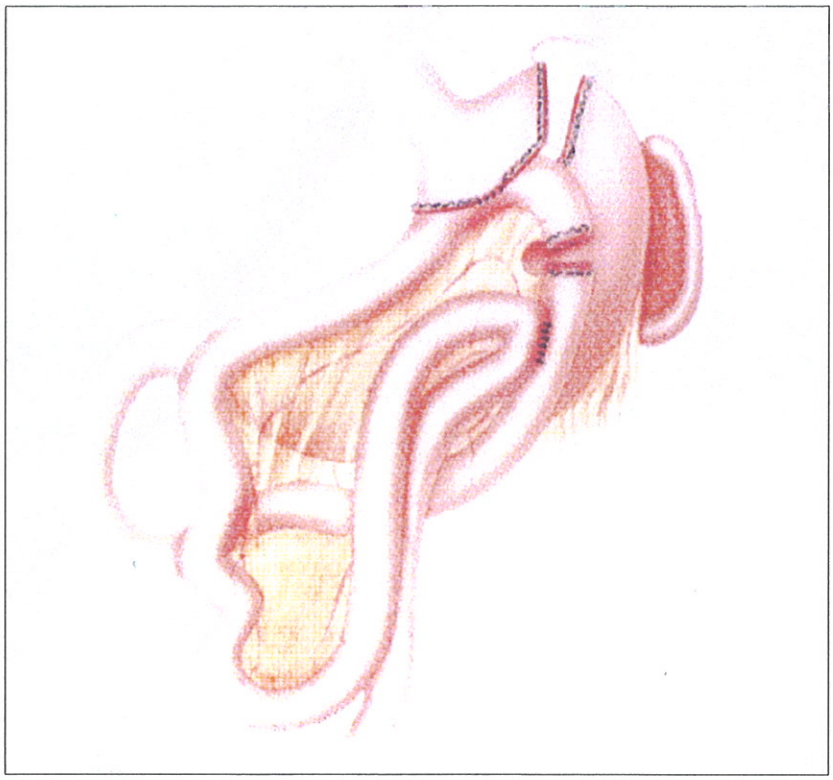
• Le cour-circuit gastrique ou bypass gastro-jéjunal

Le principe du court-circuit gastrique repose sur la réduction de la capacité gastrique, associée à un certain degré de réduction de l'absorption intestinale et de dérivation biliopancréatique grâce à la réalisation d'une anse en Y plus ou moins longue. *(21)*

La poche gastrique dans le court-circuit gastrique est souvent réalisée le long de la petite courbure par agrafage (gastroplastie verticale) et est déconnectée ou non du reste de l'estomac.

L'anse en Y en Roux est anastomosée d'une part à la poche gastrique mais aussi au grêle proximal déversant les sécrétions biliopancréatiques, à 40 cm du sommet de l'anse. La longueur de l'anse afférente peut être variable (de 150 cm à 75 cm), ce qui permet de moduler le défaut d'absorption intestinale.

Ce montage court-circuite les aliments du reste de l'estomac et du cadre duodénal, bloquant de ce fait le cycle entérohormonal de cette région. Il provoque également une discrète malabsorption et un effet dumping (nausées, palpitations, diaphorèse, douleurs abdominales et diarrhées) en cas de prise élevée d'hydrates de carbone (augmentation de l'entéroglucagon). Ceci permet de contrôler aussi les patients de type « sweet-eating » qui échappent souvent à des montages purement restrictifs de type cerclage gastrique ou gastroplastie verticale cerclée en consommant des aliments sucrés liquides.



Court-circuit gastrique ou bypass gastro-jéjunal (12)

Elle permet à long terme , une diminution de l'excès de poids de plus de 60%.

Les complications propres au bypass gastro-jéjunal sont :

- l'ulcère anastomotique ;
- la sténose gastro-jéjunale ;
- la formation de calculs biliaires ;
- les carences en vitamines et minéraux ;
- la dénutrition ;
- les diarrhées avec ou sans dumping syndrom. *(6)*

Les autres techniques chirurgicales ne seront pas abordées, notamment la diversion bilio-pancréatique ou technique de Scopinaro pour laquelle des complications d'ordre métabolique sont retrouvées : hypoprotéinémie par malabsorption intestinale persistante, anémie hyposidérémique, hypovitaminose A et B. *(13)*

6 - Complications chirurgicales :

a - Mortalité

La mortalité post-opératoire est très faible et estimée à 0,07 %. *(14)*

b - Complications immédiates :

• Per-opératoires :

La mortalité est très faible et les complications rapportées sont des conversions en laparotomie pour difficultés d'abord du champ opératoire, des hémorragies par lésions spléniques, perforation gastrique, pneumothorax.

• Post-opératoires :

Elles sont précoces et dépendent de la technique chirurgicale. Il s'agit essentiellement de complications thrombo-emboliques ou infectieuses (pleuro-pulmonaires ou abdominales).

Toutes techniques confondues, ces complications ont justifié une réintervention précoce chez 2,2 % des patients de l'étude SOS (*Swedish Obese Subjects*). *(17)*

c - Long terme

Elles sont de trois ordres :

• les complications fonctionnelles liées à la technique chirurgicale sont fréquentes : vomissements, pyrosis, dysphagie, intolérance alimentaire, éventration, occlusions. *(17, 6)*

• les complications métaboliques et nutritionnelles : carences en fer, vitamines B12, folates et protidiques. *(22)*

• les complications psychiatriques : trouble du schéma corporel, troubles du comportement alimentaire avec augmentation des accès boulimiques.

7 - Le suivi post-opératoire

Les patients opérés sont suivis individuellement par chacun des membres de l'équipe en fonction de l'évolution post-opératoire de leur état clinique.

La particularité de notre suivi (CHU Limoges) réside dans l'organisation de réunions de groupe dont la fréquence est passée de mensuelle à hebdomadaire. Ces réunions sont dirigées par le chirurgien, la psychologue et la diététicienne. Un thème y est développé chaque semaine, suivi du témoignage des patients.

8 - Site Internet

Un site Internet a été développé au CHU de Limoges afin d'améliorer la prise en charge des patients. Ils peuvent y trouver des informations concernant l'obésité et son traitement chirurgical. Ils peuvent aussi soumettre leurs questions au chirurgien qui y répond par courrier électronique. Ils peuvent aussi conserver en ligne et déposer leur témoignage sur un forum. L'adresse du site est la suivante : **http://obésité87.chez.tiscali.fr/**

9 - Coût de la chirurgie bariatrique

La prévalence de l'obésité morbide est de 0,3 % (soit 150 000 personnes dans la population adulte). Compte tenu de l'estimation à 3.048,98 euros de la prise en charge hospitalière initiale d'une gastroplastie par anneau, les enjeux financiers maximaux pour l'assurance maladie sont de l'ordre de 500 millions d'euros.

Au marché 2002-2003, une étude avec le service de Pharmacie du C.H.U. a estimé le coût des trois interventions répertoriées dans les tableaux suivants :

DMS coûteux communs aux trois techniques chirurgicales

. trousses de coelioscopie		32 euros
. trocart de coelioscopie : versaport		42 euros
	x 6 □ agrafage, by-pass	
	x 3 □ anneau gastrique	
. pince pour suture coeliochirurgie : endostich		137 euros
. recharges : endostich kligature		28 euros
	x 1□ agrafage	
	x 3 □ anneau gastrique	
	x 6 □ by-pass (voire x 4)	
. pince pour pose de clip : endoclip		167 euros

DMS coûteux spécifiques aux trois techniques chirurgicales

◊ **Agrafage**	
. pince pour anastomose linéaire : endoGIA	209 euros
. recharge en GIA	3 x 107 euros
. pince d'anastomose circulaire : ILS 21	418 euros
. électrode de coagulation bipolaire : EBF01	215 euros
◊ **BY-PASS**	
. pince pour anastomose linéaire : endoGIA	209 euros
. recharge endoGIA (maintenant 8)	9 x 107 euros
. électrode de coagulation bipolaire : EBF01	215 euros
◊ **Anneau gastrique**	
. anneau gastrique	1.041 euros
. kit aiguille pour gonflage du ballonnet LAP BAND	71 euros

Coût des DMS pour chaque technique chirurgicale

	BY-PASS		ANNEAU GASTRIQUE		AGRAFAGE	
	euros	francs	**euros**	francs	**euros**	Francs
Trocarts : versaport	**252**	1.653	**126**	826.5	**252**	827
Pinces mécaniques						
. linéaire : endoGIA	**209**	1.371			**209**	1.371
+ recharges	**963**	6.317			**321**	2.106
. circulaires : ILS					**418**	2.742
Pinces à sutures : endostich	**137**	899	**137**	899	**137**	899
+ recharges	**168**	1.102	**84**	551	**28**	184
Clips						
- pince endoclip	**167**	1.095	**167**	1.095	**167**	1.095
- électrode de coagulation	**215**	1.410			**215**	1.410
Trousse de coelioscopie	**32**	210	**32**	210	**32**	210
Anneau gastrique +			**1.041**	6.829		
kit aiguilles			**71**	466		
TOTAL	**2.143**	14.057	**1.658**	10.876	**1.779**	11.670

Coût total des trois techniques chirurgicales

	BY-PASS		ANNEAU GASTRIQUE		AGRAFAGE	
	Euros	francs	**euros**	francs	**Euros**	Francs
Dispositifs médicaux stériles	**2.368,84**	15.538,54	**1.727,77**	11.333,14	**2.111,80**	13.852,50
Coût hospitalisation	**3.582,00**	23.496,38	**1.791,00**	11.748,19	**2.368,00**	15.664,25
Total général	**5.950,84**	39.034,95	**3.518,77**	23.081,62	**4.479,80**	29.385,56

10 - Durée de l'hospitalisation

La réalisation d'un cerclage gastrique nécessite une hospitalisation de trois jours sans passage aux soins intensifs.

La réalisation d'une gastroplastie verticale nécessitait dix jours d'hospitalisation sans passage aux soins intensifs ; à l'heure actuelle, la durée de l'hospitalisation est de quatre jours.

Quand au bypass gastro-jéjunal, la durée d'hospitalisation était de quinze jours il y a quelques années ; elle a été réduite aujourd'hui à six jours dont deux jours aux soins intensifs.

Le coût d'une journée d'hospitalisation en soins intensifs est identique à celui en chambre seule.

Impact médical de la chirurgie bariatrique

I - CONSEQUENCES NUTRITIONNELLES DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

Les complications nutritionnelles sont rarement recherchées de façon systématique et sont largement sous-estimées. Toutes ces chirurgies ont en commun une restriction du volume gastrique contraignant le patient à s'alimenter lentement en avalant que de petites bouchées longuement mastiquées et sont souvent associées à une réduction sélective de certains aliments. De plus, elle crée rapidement une sensation de satiété au cours des repas, limitant ainsi la prise alimentaire. La conjugaison de ces deux effets entraîne une réduction drastique de la ration calorique quotidienne qui tombe à 800 calories les premiers jours puis remonte et se stabilise ensuite autour de 1500 calories. De plus, cette restriction alimentaire ne s'accompagne pas toujours d'une amélioration de l'équilibre alimentaire. *(18)*

Ces complications sont accentuées par une malabsorption alimentaire dans le court-circuit gastro-jéjunal. Par ailleurs, la récente découverte de la ghreline, dont le taux s'effondre après anastomose gastro-jéjunale expliquerait la perte d'appétit chez ces patients.

La ghreline, nouvelle hormone du contrôle de l'appétit, agirait sur le cerveau en contrôlant l'appétit et sur certains processus métaboliques liés au poids du corps en augmentant la masse grasse, à l'inverse de ce que fait la leptine. On est donc en droit de se poser la question suivante : un taux élevé de ghreline peut-il être une cause de faim et d'obésité ?

Le patient doit être informé des risques carentiels, qui justifient une surveillance nutritionnelle systématique au long terme ; ces risques devraient être prévenus par une supplémentation en micro-nutriments. *(17, 18)*

A – INCIDENCE SUR LES MICRONUTRIMENTS

Les déficits d'apports les plus souvent rapportés sont les déficits en fer, en vitamine B 12 et en folates.

L'étude réalisée par le Docteur DESPORT et al , au CHRU de Limoges rapporte auprès de 94 patients volontaires, ayant subi une chirurgie bariatrique, les carences biologiques et les troubles cliniques post-opératoires en fonction du type d'intervention (50 % avaient subi un cerclage gastrique, 23 % une gastroplastie verticale calibrée et 27 % un bypass gastro-jéjunal).

Cette étude a montré que 69 % des patients avaient au moins une carence biologique dont 52 % présentaient un trouble clinique significativement lié à une carence biologique *(Cf tableaux 1, 2, 3)*. Le risque de développer une carence est d'autant plus important que l'on est proche de l'intervention. Elle existe indépendamment du type de chirurgie pratiquée. *(22)*

Les carences les plus fréquemment rencontrées portent sur :

1 - Les vitamines

Vitamines					
C	B6	B1	B12	B9 (folates)	D
46,8 %	28,7 %	18 %	2,1 %	1,1 %	1,1 %

Tableau 2 : *Pourcentage de patients carencés en vitamines*

- la vitamine C (46,8 %)

La carence est responsable chez l'adulte du scorbut. Il se manifeste par des signes généraux : asthénie, besoin de sommeil, des signes ostéoarticulaires et des signes cutanéomuqueux : oedèmes distaux, gingivite hypertrophique avec hémorragies puis perte de dents, folliculite hyperkératosique et des hémorragies cutanées, les plaies ne cicatrisent plus. A ce stade le moindre effort entraîne tachycardie, dyspnée, et la mort peut survenir par arrêt cardiaque ou complication infectieuse.

- la vitamine B1 (18%)

La carence en vitamine B1 se manifeste par des signes généraux ; asthénie, anorexie, constipation, des signes neuropsychiatriques et cardiaques. Le syndrome classique d'avitaminose B1 (béri-béri ou encéphalopathie de Gayet-Wernicke) peut évoluer vers la constitution d'un syndrome de Korsakoff associant désorientation, amnésie antérograde et polynévrite, le tout étant irréversible. Cette encéphalopathie dans l'étude de V. Frering est survenue chez une patiente de 22 ans opérée d'une gastroplastie verticale calibrée au cours de la première phase de perte pondérale, ayant nécessité une reprise chirurgicale après une nutrition parentérale. Par ailleurs cette complication est survenue chez deux patientes après une chirurgie de type Bypass. *(16)*

- la vitamine B6 (28,7%)

Le déficit en pyridoxine se manifeste par des signes cutanéomuqueux, neuropsychiatriques et hématologiques. Chez l'homme les symptômes sont habituellement frustres, non spécifiques et le plus souvent intriqués à d'autres carences en vitamines du groupe B.

- La vitamine B12

La carence en vitamines B12 se manifeste par des signes généraux, une anémie mégaloblastique, et des signes neuropsychiatriques et cutanéo-muqueux.

Pour les autres carences, se référer à *l'annexe n° 2*.

2 - Les électrolytes et les oligoéléments

Electrolytes et oligo-éléments			
Magnésium	**Sélénium**	**Zinc**	**Fer**
34 %	21,3 %	20,2 %	1,1 %

Tableau 3 : *Pourcentage de patients carencés en oligoéléments*

- le magnésium (34 %)

La carence en magnésium se manifeste par des tremblements, des crampes musculaires, une accélération du pouls avec palpitations, une irritabilité et des convulsions dans les formes graves.

- le sélénium (21,3%)

La carence en sélénium peut être source de cardiomyopathie congestive (syndrome de Keshan).

- le zinc (20,2 %)

Les carences graves en zinc peuvent entraîner une alopécie, une diarrhée, des désordres émotifs, une perte de poids, des infections récurrentes, un hypogonadisme chez l'homme.

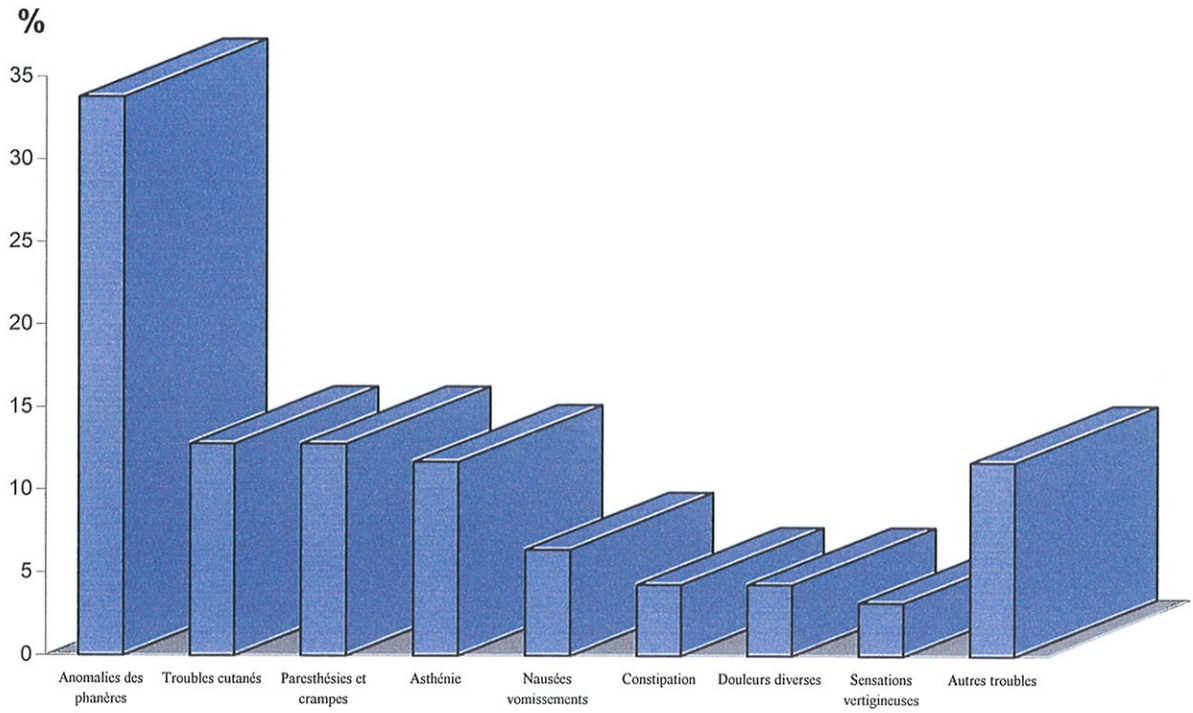
L'étude du Dr H.J. Neve et al. a mis en évidence que la perte significative de cheveux s'était produite pour environ un tiers des patients après gastroplastie verticale, et que celle ci avait été résolutive par la supplémentation en zinc. *(24)*

Par contre, aucune carence en électrolytes, calcium ou phosphore n'a été détectée. Mais dans la littérature, une hypokaliémie peut être retrouvée après court circuit jéjuno-iléal entraînant des complications cardiaques. *(1)*

Par ailleurs, les troubles cliniques les plus fréquemment rencontrés étaient :

- la perte de cheveux (20,8%)
- des anomalies de la peau (14,9 %)
- des paresthésies et des crampes (12,8 %)
- asthénie (11,7 %)

Troubles cliniques



Sachant que certaines de ces carences peuvent engendrer de graves troubles (notamment la vitamine B1 et la vitamine C), ces anomalies doivent être dépistées et traitées. Dans notre série, on préconise dorénavant une supplémentation systématique après chirurgie bariatrique, à visée « préventive » dans le service de Chirurgie Digestive du CHU de Limoges (*Cf annexe 1)* :

- MAG 2 : 1cp /jour
- ALVITYL : 1cp/jour
- NONAN : 1 Amp/jour pendant 8 jours puis tous les 2 jours

Les carences les plus souvent citées dans la littérature sont les carences en fer, vitamine B12 et folates et sont retrouvées dans tous les types de chirurgie bariatrique. *(26, 6)*

Le maintien d'une éducation nutritionnelle et l'apprentissage d'une nouvelle organisation des repas sont un élément essentiel au pronostic. Ces capacités doivent être évaluées avant le geste chirurgical.

Enfin, il est important de surveiller l'apparition d'une carence martiale, particulièrement fréquente dans la population féminine, en raison d'un apport alimentaire insuffisant et souvent pauvre en viandes, ne permettant pas de compenser les pertes menstruelles.

Il faut néanmoins signaler le risque d'une carence martiale modérée à long terme, sans anémie cependant. Cette carence est le plus souvent observée chez les personnes présentant des régurgitations ou vomissements fréquents. *(27)*

Ces carences sont particulièrement délétères en cas de grossesse (80% des femmes opérées sont en âge de procréer). Il convient donc d'une part de prévoir une contraception efficace dans les premiers mois succédant l'opération, d'autre part de supplémenter les patients à l'aide soit d'une nourriture dense en micronutriments, soit de compléments médicamenteux. *(22)*

B - INCIDENCE SUR LES MACRONUTRIMENTS

Tableau 4 *: Evolution de l'enquête alimentaire après gastroplastie verticale calibrée auprès de 41 patients (D. Penet, 1998)(24)*

Temps	Calories	Protéines		Lipides		Glucides	
	Kcal/j ±SEM	g/l	%	g/l	%	g/l	%
T 0	2 466 ± 231	108.7 ± 6	19 ± 1	109.3 ± 11	39.7 ± 0.2	246.7 ± 28	40.7 ± 2
T 1 an	1 052 ± 100	42.9 ± 5	16 ± 1	38.3 ± 4	31.9 ± 1	136.5 ± 13	52.1 ± 2
T 4 ans	1 265 ± 146	48.5 ± 7	15.5 ± 1	52.3 ± 8	37.5 ± 2	130 ± 10	53.1 ± 6

La ration calorique est significativement abaissée. Cette diminution se maintient à 4 ans mais on observe une amorce de reprise calorique.

L'apport protéique diminue de 1 g/kg/j (± 0,05) à 0,6 g/kg/j (± 0,07) à 4 ans. Rapportée au poids, la diminution de l'apport protéique est significative entre 0 et 1 an ($p < 0,005$) et se poursuit. Des carences protidiques sont possibles notamment en cas de perte pondérale importante ou de court-circuit gastrique *(17)*. Elles sont rares mais graves. Le dégoût de la viande est quasi constant en phase post-opératoire, et souvent durable. On le remplacera alors par d'autres aliments riches en protéines (œufs, laitages, poissons, légumes secs) afin d'assurer un apport protidique adéquat (1 g/kg de poids).

L'apport lipidique diminue de façon significative entre 0 et 1 an de 39,7 ± 0,2 % à T0 à 31,9 ± 1% à 1 an ($p < 0,005$) et entre 0 et 4 ans, 37,5 ± 2 % ($p < 0,005$).

L'apport glucidique est également significativement diminué ($p< 0,005$) entre 0 et 1 an de 246,7 ± 28 g/j à T 0 à 136,5 ± 13 g/j à 1 an, et entre 0 et 4 ans ($p = 0,001$) de 130 ± 10 g/j à 4 ans. Le pourcentage de glucides, lui, apparaît augmenté à 1 an ($p = 0,003$) alors que la variation n'est plus significative entre 0 et 4 ans ($p =0,06$).

Bien que la composition de l'alimentation ne varie pas de manière significative entre 1 et 4 ans, l'analyse statistique, sur un petit nombre de sujets, souligne la restriction de l'apport protéique ainsi qu'une augmentation des apports glucidiques dans la nouvelle alimentation.

C – Incidence sur la prise alimentaire

Le nombre de repas est de trois pour la majorité des patients. La texture de l'alimentation est normale pour 73 % des patientes, mixée pour les autres.

Par ailleurs les vomissements persistent dans 83 % des cas, dont 35 % quotidiennement, 32 % une à 3 fois par semaine, 16 % une à 2 fois par mois. Des troubles gastriques à type de gastralgies, dyspepsie, ulcère sont présents dans 62 % des cas et un traitement est nécessaire dans 39 % des cas.

L'étude réalisée par l'équipe du Dr D. Penet montre que les troubles du comportement alimentaire évoluent de manière dissociée. En comparant les résultats après 1 an et après 4 ans d'évolution, on note que deux symptômes (l'impossibilité d'arrêter de manger et la noctophagie) ont transitoirement disparu et réapparaissent à 4 ans. Le nombre de sujets ayant des accès boulimiques a augmenté, ainsi que ceux présentant une envie irrésistible de sucre. Les grignoteurs sont plus nombreux. Malgré tout, 60 % des patients se déclarent satisfaits de leur façon de manger. *(24)*

II - CONSEQUENCES SUR L'EVOLUTION PONDERALE

La réduction pondérale par rapport au poids initial est estimée :

- 30 à 40 % pour les court-circuit jéjuno-intestinaux ou bilio-pancréatiques
- 30 à 35 % le court-circuit gastrique
- 20 à 25 % pour la gastroplastie et le cerclage gastrique.*(26)*

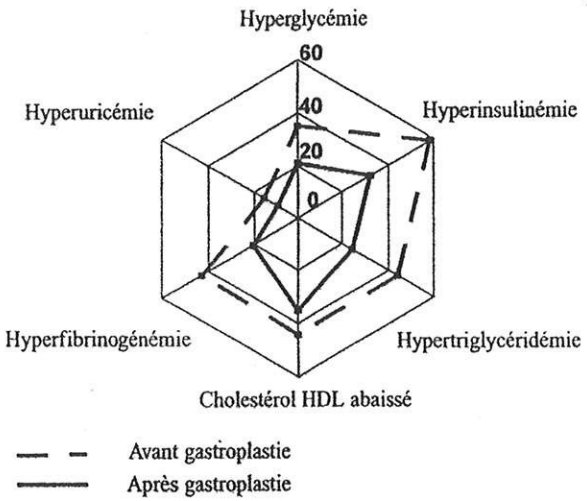
La majeure partie de l'amaigrissement est obtenue durant les 6 premiers mois suivant l'intervention chirurgicale *(25)*. Une stabilisation pondérale est habituellement rapportée après un ou deux ans d'évolution, souvent suivie d'une reprise pondérale partielle et progressive à plus long terme *(17)*. Selon les séries, 30 % à 50 % des patients regrossissent et 20 % retrouvent leur poids antérieur 10 ans plus tard. Cela est favorisé par la consommation d'aliments mous ou liquides (glace, pâte à tartiner, soda...) mais aussi sans doute par la persistance du dérèglement du pondérostat. Généralement, cette reprise de poids reste le plus souvent modeste et les résultats sont dans l'ensemble satisfaisants. *(1, 14, 25)*

III - CONSEQUENCES SUR L'EVOLUTION DES COMORBIDITES

A - SUR LE PLAN METABOLIQUE

L'intolérance aux hydrates de carbone mais surtout le diabète voient leurs fréquences diminuer. Quel que soit l'âge, les patients sous insuline ont une diminution importante de leur besoin en insuline. Les antidiabétiques oraux sont également réduits, voire supprimés. Par ailleurs la mortalité des diabétiques de type 2 ayant subi un by-pass gastrique est trois fois moindre qu'un groupe de patients non opérés.

Les anomalies lipidiques se normalisent elles aussi.



Prévalence des anomalies biologiques associées au syndrome X avant et après gastroplastie (25)

La prévalence élevée et la sévérité des anomalies biologiques liées au syndrome d'insulinorésistance (hyperglycémie, hyperinsulinémie, taux de cholestérol HDL abaissé, hypertryglycéridémie, hyperfibrinogénémie ou encore hyperuricémie), observées au départ, diminuent significativement après amaigrissement de sorte que le risque cardio-vasculaire du sujet obèse diminue aussi. L'amélioration est durable et persiste au moins deux ans, même si la majorité des patients garde un excès pondéral ou une obésité modérée.

L'amaigrissement important entraîne une diminution marquée de la leptinémie. La leptine est une protéine sécrétée par les adipocytes, proportionnellement à l'importance des réserves adipeuses : elle exerce sur le système nerveux central un effet anorexique. Certains auteurs

ont suggéré que l'hyperleptinémie pouvait faire partie du syndrome d'insulinorésistance, mais ce point reste actuellement controversé. Les sujets obèses présentent des concentrations sériques de leptine très augmentées par apport aux témoins de poids normal. L'obésité sévère ne peut donc s'expliquer par un défaut de production de leptine, mais plutôt par une apparente résistance de l'action centrale de cette protéine ; Par ailleurs comme la leptinémie suit les variations pondérales, cette protéine peut être considérée comme un marqueur biologique de l'importance de la masse grasse.

B - SUR LE PLAN RESPIRATOIRE

Le syndrome d'apnée du sommeil est également amélioré, ainsi que l'hypoventilation associée à l'obésité. Il en est de même pour l'asthme. *(27)*

C - SUR LE PLAN DIGESTIF

Il y aurait une amélioration du reflux gastro-oesophagien. *(27)*

Par contre d'autres études mettent en avant les contraintes alimentaires ou effets secondaires digestifs tels que douleurs, vomissements, pyrosis avec oesophagite et dysphagie. Le court-circuit gastrique entraîne également des diarrhées associées ou non à un *dumping syndrom (14,6)*

On note aussi des anomalies hépatiques avec hépatite lobulaire inflammatoire. *(1)*

En effet après amaigrissement, on note une légère augmentation apparente de la prévalence de stéatose légère , mais simultanément, une diminution de celle de stéatose sévère. *(28)*

D – SUR LE PLAN RHUMATOLOGIQUE

On remarque une stabilisation des lésions rhumatismales dégénératives, assortie d'une diminution de la symptomatologie douloureuse. *(14,1)*

Par ailleurs une réduction de la densité minérale osseuse a été rapportée. *(1)*

E - SUR LE PLAN CARDIO-VASCULAIRE

Pour l'hypertension artérielle, les résultats sont d'interprétation plus délicate. Les premières années, l'amélioration est nette mais, après quelques années, les chiffres tensionnels rejoignent ceux des patients non opérés. Citons encore l'amélioration de la fonction cardiaque. *(14, 25)*

Par ailleurs une étude a présumé qu'une insuffisance folique marginale induite par gastroplastie pourrait favoriser une hyperhomocystéinémie.

Ainsi les concentrations en homocystéine dans le plasma ont été mesurées chez 53 patients sévèrement obèses (IMC = 42 ± 1) avant et un an après gastroplastie verticale calibrée. Les concentrations en homocystéine ont augmenté, sur une moyenne de 9,9 ± 0,4 à 12,8 ± 0,6 micromol/L ($P < 1,0001$). On a observé cette augmentation des taux d'homocystéine chez deux tiers des sujets. Les changements des concentrations en homocystéine ont été corrélés à la perte de poids et à la baisse des concentrations d'acide folique. Considérant que la gastroplastie induisait une perte moyenne de poids de 32 kg et une amélioration des facteurs de risques conventionnels, l'hyperhomocystéinémie pourrait entraver l'avantage de la chirurgie sur le risque cardiovasculaire dans la plupart des cas. Ces résultats promeuvent le recours à une supplémentation folique efficace systématique après gastroplastie. Cependant, cette augmentation du taux d'homocystéine persiste après ajustement sur les taux de vitamines B12 et folates. *(29, 17)*

Cela souligne la nécessité d'une étude à long terme.

Rappel sur le métabolisme de l'homocystéine

L'homocystéine est un produit intermédiaire du métabolisme de la méthionine. Elle se trouve à la croisée de trois voies métaboliques importantes : le cycle de la méthionine, le cycle des folates et la voie de transsulfuration. Au cours des dernières années de nombreuses études épidémiologiques ont montré l'existence d'une corrélation entre une élévation modérée de l'homocystéinémie et l'augmentation du risque de thromboses veineuses et de maladies vasculaires occlusives et de malformation du tube neural. *(30)*

Les principaux facteurs étiologiques de ces hyperhomocystéinémies sont décrits dans le tableau suivant :

Tableau 5 *Principaux facteurs modulant la teneur du plasma en homocystéine*

Facteurs génétiques Mutation du gène codant pour la cystathionine β-synthétase (CBS), Prévalence des hétérozygotes : 0,5 à – 1,5 % Mutation du gène codant pour la méthionine synthétase : (rare) Mutation du gène codant pour la MTHFR (5) : Prévalence des hétérozygotes (CT : 50 %), des homozygotes (TT : 0 à 20 %)
Facteurs physiologiques Age : ↑ avec l'âge Sexe : homocystéinémie plus élevée chez l'homme que chez la femme Alimentation : apport de méthionine et de vitamines B_6, B_9, B_{12} , B_2 Alcool : effet variable, plutôt ↑ Grossesse : ↓
Facteurs pathologiques Carence en vitamines : ↑ Insuffisance rénale : ↑ corrélée avec ↑ créatininémie Transplantation : ↑ Choc : ↑ transitoire Psoriasis sévère : ↑
Médicaments Contraceptifs oraux/traitement hormonal substitutif : ↓ Corticostéroïdes : ↑ Cyclosporine : ↑ Tabagisme : ↑

F - SUR LE PLAN ENDOCRINIEN

Chez la femme l'hyperandrogénie, initialement fréquente, disparaît tandis que la SHBG (Sex hormonne-binding globulin) s'élève jusqu'à un niveau normal. *(20)*

La chirurgie bariatrique n'empêche pas le déroulement d'une grossesse et améliore même la fertilité des patientes. *(14)*

G - SUR LES CANCERS

Par ailleurs, un amaigrissement de 10 kg, entraînerait une diminution des cancers liés à l'obésité de plus de 40 %. *(6)*

IV - CONSEQUENCES PSYCHIATRIQUES

Au niveau individuel, le « gros corps » et/ou ses déterminants peuvent avoir une fonction adaptative essentielle dans l'économie psychique d'un individu et représenter alors un bénéfice *(2)* :

- bénéfice « primaire », par exemple lorsque l'obésité est au service d'une identification inconsciente à un proche (parent ou non investi) dans l'enfance.
- bénéfice « secondaire » lorsque l'obésité est récupérée et utilisée dans le système relationnel du patient : évitement de la sexualité, autopunition masochiste, présentation pseudo-joviale ou pseudo-généreuse. Hors normes, le gros corps et/ou le comportement alimentaire peuvent être pour le sujet le moyen de se faire « remarquer ». Ils deviennent alors source de gratifications narcissiques inespérées qui ne seront pas volontiers abandonnées.

La pérennisation de l'image de soi idéale, infantile, est probablement un bénéfice de l'obésité assez généralisée : autre version du « quand je serai grand », le « quand j'aurai maigri » autorise tous les rêves les plus dorés d'un futur meilleur qui dispense de l'épreuve de la réalité qui ramène les potentialités de chacun à leur banalité ordinaire. Ce phénomène explique probablement le moindre taux de suicide chez les obèses, participe certainement à un bon nombre de décompensations dépressives après amaigrissement et justifie la formidable résistance opposée par les obèses aux croisades antisurpoids.

Quelles qu'en soient les causes, l'obésité d'un sujet peut devenir « organisatrice » du groupe familial dont il assure l'homéostasie.

Le soutien psychologique est primordial pour aider le patient à changer ses habitudes alimentaires et à gérer les modifications de son image corporelle.

L'amélioration des troubles psychiques observée au bout d'un an s'est estompée et un syndrome dépressif apparaît dans plusieurs cas. Ces troubles ne sont pas toujours en liaison avec le poids.

Les troubles psychiatriques révélés, persistants ou aggravés représentent à priori le problème majeur de cette chirurgie.

Obésité et pathologies gynéco-obstétricales

I - INFERTILITE ET SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

De nombreuses études ont rapporté que les femmes ayant des troubles des règles étaient plus souvent obèses.

A - INFLUENCE DU TISSU ADIPEUX ET L'HYPERINSULINISME SUR LES HORMONES SEXUELLES

Dans l'obésité féminine, on constate une augmentation de la production périphérique des androgènes. L'hyperinsulinisme favorise en outre la production d'androgènes ovariens (testostérone et delta-4-androstènedione).

L'insuline exerce un effet amplificateur sur la sécrétion androgénique induite par la LH (hormone lutéotrophique hypophysaire). Elle pourrait également agir en amplifiant les effets de la somatomédine C ou IGF1. Insuline et IGF1 agissent sur la thèque interne et le stroma ovarien.

L'insuline favorise également la baisse de la production hépatique de la SHBG (globuline de liaison des hormones sexuelles) ; il en résulte une diminution de la liaison de la testostérone, ce qui augmente la fraction libre active.

Le rapport du tour de taille au tour de hanche est en corrélation négative avec la SHBG et positive avec l'insulinémie. *(33)*

Au total

- baisse de la sex hormone-binding globulin (SHBG) ;
- augmentation des androgènes ovariens et surrénaliens ;
- capacité accrue d'aromatisation périphérique des androgènes en estrogènes ;
- sécrétion de gonadotrophines inappropriée ;
- l'hyperinsulinisme secondaire à l'insulinorésistance des obèses pourrait participer, en tant que co-facteur de l'hormone lutéinisante, aux anomalies de la maturation folliculaire en stimulant l'insulin-like-growth factor et les androgènes ovariens.

B - CONSEQUENCES DU SURPOIDS ET/OU OBESITE

Le déclenchement de la puberté se traduit par l'apparition pulsatile d'abord nocturne de LH et de FSH. Un poids minimum est nécessaire pour que se déroule la puberté. Les menstruations peuvent donc survenir plus précocement lorsque le poids critique (22 % de masse grasse) déclenchant les menstruations est obtenu. Dans ce cas, l'irrégularité des premiers cycles menstruels est fréquente mais non constante, souvent associée à des signes d'hyperandrogénie cutanée sous la forme d'acné ou d'hirsutisme. Cette situation peut évoluer vers le syndrome des ovaires polykystiques, dont nous parlerons ultérieurement. *(3)*

Les irrégularités menstruelles et l'infertilité surviennent fréquemment après une période de prise de poids rapide et peuvent être une gène au diagnostic précoce de grossesse. *(34)*

L'obésité, en dehors de tout autre facteur de risque d'infertilité, a une influence directe sur les chances de conception spontanée. Leur espoir de concevoir est diminué par rapport aux patientes non obèses. Dans cette même étude, l'auteur souligne que l'obésité de l'adulte jeune augmente les risques d'irrégularité menstruelle, d'hypofertilité et d'hypertension artérielle gravidique.

L'excès pondéral interfère avec les différents traitements de l'infertilité (citrate de clomifène, gonadotrophines exogènes) et leurs résultats. Les doses efficaces sont plus élevées et le délai d'obtention de l'ovulation est plus long. *(35, 36)*

L'étude d'une banque de données obstétricales dans la région sanitaire du North West Thames, par régression logistique, montre que le risque de fausse couche augmente avec l'index corporel. Des grossesses spontanées peuvent survenir chez ces patientes, en l'absence de traitement. Cependant, une fréquence de 30 % de fausses couches spontanées précoces a été rapportée dans ces cas. Cette proportion pourrait s'expliquer par la mauvaise qualité des ovulations ou par la présence d'un corps jaune inadéquat responsable d'un environnement utérin inadapté. *(37)*

C - SYNDROME DES OVAIRES POLYKYSTIQUES

La première description du syndrome des ovaires polykystiques en 1935 par Stein et Leventhal a reconnu chez la femme le rôle de l'excès pondéral sur la fonction ovarienne. Ces

auteurs ont décrit un syndrome hétérogène caractérisé cliniquement par des troubles du cycle menstruel, une aménorrhée secondaire, une stérilité et souvent un hirsutisme. *(38)*

Le SOPK peut se décomposer en trois volets, dont l'association chez la même patiente n'est ni constante, ni obligatoire :

- un syndrome d'hyperandrogénie fonctionnelle secondaire à une dysrégulation de la thèque principalement source d'androgènes ovariens ;
- un syndrome d'anovulation par dysrégulation de la granulosa, principal déterminant de la croissance folliculaire et de la maturation ovocytaire ;
- un syndrome métabolique, sous-tendu par l'hyperinsulinisme secondaire à une insulinorésistance.

Cinquante pour cent des femmes atteintes d'ovaires polykystiques sont obèses avec une répartition adipeuse plus fréquemment androïde. Ces constatations suggèrent que le poids, la composition corporelle, la répartition du tissu adipeux influent grandement la fertilité féminine.

D - MESURES THERAPEUTIQUES

L'hyperinsulinisme est particulièrement présent chez les femmes obèses avec OPK, mais celui-ci est partiellement réversible au cours d'un régime. Ces données suggèrent que la restriction calorique chez les femmes obèses avec OPK améliore la sensibilité à la FSH et il apparaît alors possible que ces modifications soient générées par (ou pour le moins liées à) la réduction de l'hyperinsulinisme et / ou l'insulino-résistance. *(36)*

Un consensus est acquis sur la nécessité de faire perdre du poids à ces patientes afin de rétablir la régularité menstruelle et par conséquent d'augmenter les chances de conceptions spontanées et /ou de débuter un traitement inducteur de l'ovulation.

En effet, la décroissance pondérale réduit les désordres métaboliques notamment l'hyperinsulinisme qui pourrait avoir un rôle délétère sur la qualité de l'ovulation.

II - PATHOLOGIES GESTATIONNELLES

A - COMPLICATIONS METABOLIQUES : LE DIABETE GESTATIONNEL

1 - Définition

Le diabète gestationnel est défini comme un trouble de la tolérance au glucose de sévérité variable survenu ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse et ceci quel que soit le traitement nécessaire et son évolution dans le post-partum. *(39, 40)*

2 – Epidémiologie

La surcharge pondérale est un facteur de risque de survenue de troubles de la tolérance glucidique. Une plus grande fréquence de diabète gestationnel est constamment retrouvée chez les femmes en surpoids par rapport aux témoins, y compris lorsque les patientes sont appariées pour l'âge et la parité. Cependant les taux d'incidence varient considérablement d'une étude à l'autre. Le risque de diabète gestationnel est multiplié par 1,8 à 6,5 en cas de surpoids modéré, et par 1,4 à 20 en cas d'obésité. Ces variations s'expliquent par la multiplicité des critères choisis pour définir le surpoids et les écarts entre les populations étudiées. Quoi qu'il en soit, le diabète gestationnel représente une des principales complications de ces grossesses et majore les risques de macrosomie.

3 - Métabolisme glucidique au cours de la grossesse

La grossesse est une situation métabolique nouvelle, où les phénomènes d'adaptation tendent à privilégier l'unité foeto-placentaire, et le glucose apparaît comme le substrat énergétique majeur à cet effet. *(41)*

Au cours de la grossesse s'associent un hyperinsulinisme croissant tout au long de la grossesse et une insulinorésistance, surtout présente à partir du 2ème trimestre :

- Durant la première partie de grossesse, l'anabolisme prédomine sous l'action de l'insuline. L'hyperinsulinisme résulte de l'augmentation des sécrétions d'œstrogènes et de progestérone qui ont une action trophique sur les cellules bêta des îlots de langerhans du pancréas. La femme constitue des réserves et stocke rapidement les nutriments en période post-prandiale, d'où une tendance maternelle à l'hypoglycémie.

• Durant la seconde partie de la grossesse, les besoins fœtaux augmentent rapidement et le catabolisme maternel devient essentiel avec stockage des nutriments essentiellement au niveau du foie et possibilités de remobilisation rapide pendant le jeûne. L'insulinorésistance est favorisée par les modifications hormonales : élévation de la prolactine, du cortisol libre, synthèse croissante par le placenta d'HPL (hormone lactogène placentaire) ou HCS (hormone chorionique somato-mammotrophique), analogue structural de l'hormone de croissance, qui empêche l'action normale de l'insuline au niveau des tissus adipeux et du muscle, d'où une tendance à l'hyperglycémie maternelle malgré une augmentation de la sécrétion exogène d'insuline.

Tout cela conduit donc à une détérioration physiologique de la tolérance glucosée tout au long de la grossesse normale, qui ne doit pas être considéré comme un phénomène pathologique.

Physiopathologie des troubles glucidiques pendant la grossesse

Hyperglycémie maternelle fréquente ou permanente
↓
Hyperglycémie fœtale(glucose passe la barrière placentaire)
↓
Hyperinsulinisme fœtal
↓
Augmentation de la consommation des sucres et graisses d'origine maternelle
↓
Macrosomie fœtale
↓
Complications obstétricales et néo-natales

4 - Dépistage du diabète gestationnel

Le dépistage pour les patientes obèses doit être réalisé le plus tôt possible, dès la première consultation puis, s'il est négatif, renouvelé à 24-28 SA voire à 32 SA.

L'Association de la Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques en association avec le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) propose le dépistage universel en deux temps *(10)*. Le dépistage repose dans un premier temps, sur le test de O'Sullivan, consistant à doser la glycémie veineuse une heure après

ingestion de 50 g de glucose, que la femme soit à jeun ou non. Le dépistage est considéré comme positif si la glycémie est supérieure ou égale à 1,30 g/l (7,2 mmol) *(7)*. Il est suivi le cas échéant de l'HGPO avec 100 g de glucose en retenant comme valeurs seuil les critères de Carpenter et Coustan, soit au temps 0, glycémie à : 0,95 g/l, à 1 heure : 1,80 g/l, à 2 h : 1,55 g/l et à 3 h :1,40 g/l. *(figure 1)*

Cette pratique n'est pas consensuelle en dépit des recommandations :

- Selon F. Galtier-Dereure, il serait préférable de réaliser régulièrement des glycémies à jeun et post-prandiales pour ne pas multiplier les ingestions de glucose. *(42)*

- L'OMS propose aussi d'utiliser le test de l'hyperglycémie orale provoquée (HGPO) après absorption orale de 75 g de glucose avec mesure glycémique pendant deux heures : on parle ici d'intolérance au glucose si la glycémie deux heures après la prise orale est comprise entre 1,4 et 1,99 g/l et de diabète gestationnel au-delà de 2 g/l. *(43)*

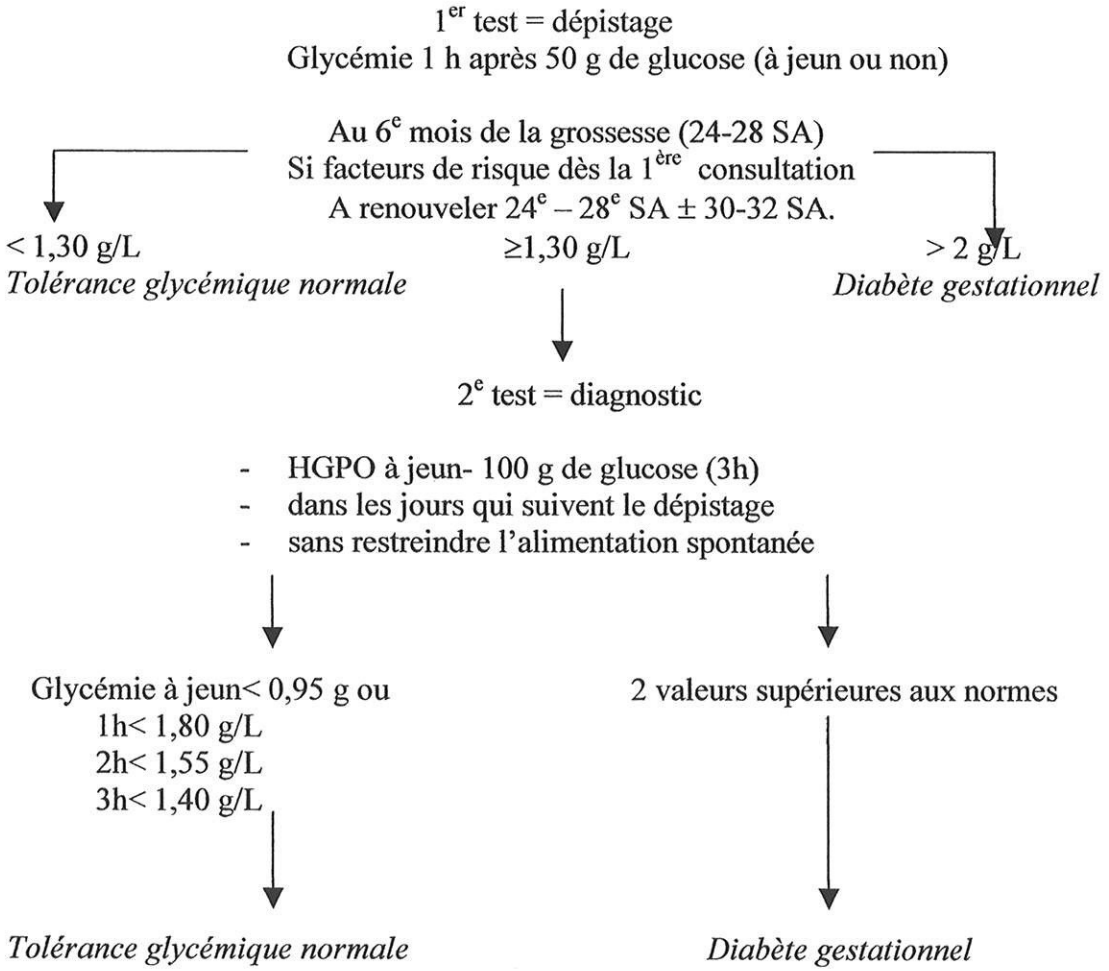


***Figure 1**. Stratégie de dépistage du diabète gestationnel (d'après O'Sullivan et Y. Carpenter)*

5 - Retentissement du diabète sur la grossesse : complications obstétricales et néonatales.

a - Chez la mère

• à court terme :

- augmentation de la fréquence de l'HTA gravidique, de la pré-éclampsie

La fréquence de l'HTA gravidique semble augmentée en cas de diabète gestationnel, bien que ce point soit controversé, notamment en raison d'un manque de critères consensuels de diagnostic de l'HTA gravidique. La présence d'une éclampsie n'est pas associée à une augmentation de l'insulinorésistance chez ces patientes. *(43,42,45,46)*

La prévalence de la prééclampsie est de 13,6 % dans les grossesses diabétiques, contre 5 % dans les grossesses non diabétiques. Le risque augmente avec l'ancienneté du diabète et ne semble pas être corrélé à l'équilibre glycémique au cours de la grossesse. *(44)*

- risque de césarienne

Le taux de césariennes est globalement de 50 %, contre 17 % dans la population de non diabétique *(44)*. Il est lié à la crainte imprévisible de dystocie des épaules chez un fœtus macrosome, dont le risque peut être diminué par le bon équilibre du diabète et la programmation de l'accouchement.

- infections urinaires

Elles sont plus fréquentes au cours de la grossesse diabétique. Lorsqu'elles sont patentes, elles prédisposent à la cétose et à l'acidocétose diabétique, qui sont graves pour la mère et peuvent entraîner la mort du fœtus in utero. Les bactériuries asymptomatiques doivent être recherchées tous les mois systématiquement et traitées. *(47)*

• à long terme :

- risque d'évolution vers le diabète sucré, essentiellement le DNID

A long terme, les études longitudinales montrent que la majorité de ces femmes deviennent diabétiques dans un délai de 20 ans. *(48)*

Il n'y a pas de consensus sur les modalités de surveillance, une HGPO à 75 g tous les 12 à 24 mois peut être proposée. *(44)*

b - Chez le fœtus et le nouveau-né

• Conséquences fœtales et néonatales à court terme *(48)* :

- Mort fœtale in utero

Elle était de l'ordre de 40 % jusque dans les années 1940-1950, elle a diminué progressivement pour être de l'ordre de 1 à 2 % dans les centres spécialisés. Elle survenait le plus souvent chez des femmes dont le diabète était mal contrôlé, le fœtus gros, l'œuf hydramniotique, et de préférence dans les dernières semaines de la grossesse.

- Risques de malformations

La fréquence des malformations graves et létales, quelles qu'elles soient, est 2 à 3 fois plus élevée que dans la population générale. Leur survenue est plus fréquente lorsque le diabète est mal contrôlé dans les premières semaines de la vie embryonnaire. *(47)*

- Macrosomie

Elle est définie par un poids supérieur au 90è percentile des courbes de croissance intra-utérine, soit une valeur seuil de 4000g ou 4500g selon les auteurs.

Elle se caractérise par une hypertrophie du pannicule adipeux, une splanchnomégalie du foie, du cœur et des surrénales, alors que le développement cérébral est de poids normal. Le bon contrôle du diabète ne supprime pas la macrosomie qui persiste chez 20 à 30 % des nouveau-nés de mère diabétique. *(47, 50)*

Elle est à l'origine de difficultés obstétricales dont la plus grave est la dystocie des épaules : cette difficulté d'extraction des épaules (alors que la tête est déjà sortie) peut entraîner une paralysie du plexus brachial, transitoire ou définitive, et aussi une asphyxie, à l'origine d'état de mal convulsif néonatal, de mort ou de séquelles neurologiques.

Le diabète maternel est responsable d'une augmentation du poids de naissance alors que l'antécédent paternel serait, lui, associé à un petit poids. *(43)*

- Hydramnios et excès de liquide amniotique

Ils constituent une complication fréquente et classique de la grossesse diabétique. Elle s'observe surtout en cas de macrosomie fœtale. Sa physiopathologie est obscure.

- Détresse respiratoire

L'hyperinsulinisme est responsable de retard de maturation du surfactant pulmonaire qui, en cas d'accouchement prématuré est à l'origine d'un risque accru de maladie des membranes hyalines. L'accouchement à terme permet d'éviter cette complication. Plus fréquente actuellement sont les détresses respiratoires transitoires (24-48 h) par retard de résorption du liquide amniotique.

- Myocardiopathie hypertrophique transitoire

- Complications métaboliques :

- l'hypoglycémie

Elle est définie par une glycémie inférieure à 0,30 g/l à terme et à 0,20 g/l chez le prématuré. Elle est très fréquente et survient dans les 24 à 48 heures qui suivent l'accouchement. Elle nécessite une surveillance pluriquotidienne et des apports glucidiques systématiques. *(51)*

- l'hypocalcémie

Elle se définit comme une calcémie inférieure à 80 mg/l à terme et à 70 mg/l chez le prématuré. Elle est fréquente et doit être dépistée et traitée avant l'apparition de signes cliniques.

- la polyglobulie

Elle se définit selon les auteurs par un hématocrite élevé (plus de 65 % à 70 %). Elle est vraisemblablement due à une hypoxie chronique modérée et entraîne une hyperviscosité, qui peut être à l'origine d'une détresse respiratoire voire (exceptionnellement) de thrombose rénale. *(51)*

- l'hyperbilirubinémie

Elle est définie le plus souvent par un taux de bilirubine supérieur à 120 mg/l ; en fait les valeurs sont à interpréter en fonction du poids du nouveau-né.

La production de bilirubine est augmentée du fait de la polyglobulie et d'une érythropoïèse accrue.

• à long terme :

- La survenue d'une obésité et/ou d'un diabète semble plus fréquente et plus précoce chez les enfants nés de mères ayant un diabète gestationnel, ceci est vrai que ces enfants aient ou non un poids de naissance élevé. Des travaux expérimentaux et des études cliniques ont montré l'importance du diabète gestationnel dans l'apparition d'un diabète de type II dans la descendance. Deux mécanismes ont été invoqués pour expliquer la transmission maternelle préférentielle : l'épuisement pancréatique fœtal, soumis pendant la vie intra-utérine à l'hyperglycémie ;la transmission de DNA mitochondrial, forcément maternelle. Il est vraisemblable que ces deux mécanismes agissent de concert. *(52, 53)*

- Un autre facteur de risque est aussi rapporté chez les adolescents issus de grossesses diabétiques, celui de développer plus fréquemment une hypertension artérielle. *(54)*

B - HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA)

1 - Epidémiologie

L'hypertension touche environ 10 à 15 % des femmes enceintes. Cette hypertension revêt l'aspect d'une pathologie grave dans 10 à 20 % des cas, c'est-à-dire 2 à 3 % des femmes enceintes, surtout lors de leur première grossesse. Elle représente sous nos climats la première cause de morbidité et de mortalité périnatale.*(55)*

L'obésité est un facteur favorisant retrouvé dans toutes les études. Selon les études une HTA est présente chez 0,9 à 10 % des témoins et chez 7 à 34 % des obèses. Compte tenu de l'importance du surpoids étudiés, il est probable que beaucoup de ces HTA sont antérieures à la grossesse et méconnues. *(36)*

2 - Définitions

Les mesures de la pression artérielle sont délicates chez la femme enceinte en raison de sa labilité. Il est donc essentiel de pratiquer ces mesures chez un sujet aussi détendu que possible, et à distance de l'examen gynécologique. La définition de l'hypertension artérielle

chez la femme enceinte est débattue en raison de la baisse tensionnelle physiologique du début de grossesse. *(56, 57)*

L'HTA gravidique se définit selon la dernière recommandation du National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP), par l'existence chez une femme enceinte d'une hypertension artérielle : pression artérielle >140 mmHg pour la systolique et (ou) 90 mmHg pour la diastolique.

La protéinurie est, elle aussi, définie diversement. La protéinurie est dite « significative » si elle excède 1 g/l sur un échantillon ou 0,3 g sur les urines de 24 heures.

Le troisième symptôme classique, les oedèmes, est aujourd'hui abandonné dans les classifications.

- Classification

Il est classique de définir quatre types d'hypertension artérielle gravidique, selon la classification la plus récente du NHBPEP :

- Hypertension chronique

Il s'agit d'une hypertension qui est présente avant la grossesse, ou constatée avant la 20ème semaine de grossesse.

- Prééclampsie-éclampsie

C'est un syndrome spécifique de l'état gravidique. Il apparaît le plus souvent après la 20ème semaine de grossesse et associe hypertension et protéinurie.

- Prééclampsie surajoutée

C'est l'apparition d'une protéinurie significative chez une femme atteinte d'une hypertension chronique. Le pronostic rejoint alors celui de la prééclampsie.

- L'hypertension gestationnelle (ou gravidique)

Il s'agit d'une hypertension constatée pour la première fois après la 20ème semaine. Puisque la protéinurie peut toujours apparaître secondairement, ce diagnostic n'est définitivement établi

qu'en post-partum. Si par ailleurs l'hypertension régresse complètement dans les 12 semaines qui suivent l'accouchement, il s'agit d'une hypertension transitoire de la grossesse.

La pré-éclampsie se définit par l'association à l'HTA gravidique d'une protéinurie >0,3 g/24 h. Les oedèmes (au niveau des membres et du visage) sont un signe clinique classique mais facultatif.

On parle de pré-éclampsie sévère lorsque les chiffres tensionnels sont supérieurs à 180/120, la protéinurie supérieure à 3 g/24 h et (ou) lorsqu'il existe de signes cliniques (signes fonctionnels neurologique, oligo-anurie, barre épigastrique) et (ou) biologiques (thrombopénie, cytolyse hépatique) de gravité.

3 - Modifications hémodynamiques durant la grossesse

Les conditions hormonales, le placenta, et la circulation fœtale sont à l'origine d'une augmentation du volume sanguin qui atteint 50 % en fin de grossesse. L'augmentation de la volémie, de la fréquence cardiaque et la diminution des résistances artérielles systémiques déterminent une augmentation du débit cardiaque de 30 à 50 %, maximale entre le 5ème et 8ème mois. Le débit cardiaque augmente encore durant le travail, en particulier lors des contractions utérines. Il demeure élevé dans les premiers jours suivant l'accouchement en raison de l'augmentation de la précharge secondaire à la rétraction utérine. Les conditions hémodynamiques redeviennent normales en général après 3 à 5 jours. *(58, 30)*

La physiopathologie de cette maladie est complexe mais schématiquement, l'élément clé est l'insuffisance placentaire par défaut d'invasion trophoblastique sous-tendue par des phénomènes immunitaires et (ou) génétiques mal compris. D'autres éléments favorisent également l'apparition d'une prééclampsie : l'obésité, la surdistension utérine (grossesse multiples, hydramnois) et la maladie trophoblastique. Cette insuffisance placentaire entraîne une cascade d'événements, avec notamment la libération de nombreuses substances cytotoxiques qui vont léser les cellules endothéliales de l'organisme, apparition de l'hypertension artérielle et des lésions anatomopathologiques au niveau des différents organes (vaisseaux, foie, reins, cerveau). Des nombreuses théories proposées pour expliquer la physiopathologie complexe de cette affection, 3 sont actuellement retenues : origine immunitaire, désordre génétique et surtout anomalie de la placentation.

4 - Complications maternelles

Signes de gravité d'une pré-éclampsie

Signes cliniques	Signes fonctionnels	Signes échographiques
Fonctionnels		
- céphalées - phosphènes - acouphènes - troubles visuels - épigastralgies	- hyperuricémie (>70 mg/l) - thrombopénie (< 100 000/mm 3) - cytolyse hépatique - protéinurie	- retard de croissance intra-utérin - doppler ombilical anormal - oligoamnios
Physiques		
- oedèmes du visage - aggravation de l'hypertension artérielle - aggravation brutale des oedèmes.		

- Hématome rétro-placentaire

Accident obstétrical grave et imprévisible, dont la fréquence reste encore élevée malgré les progrès réalisés dans la prise en charge des patientes prééclampsiques, se définit comme un hématome plus ou moins volumineux situé entre le placenta et l'utérus, entraînant une interruption plus ou moins complète des échanges materno-fœtaux, avec risque de mort in utero. La physiopathologie exacte n'est pas encore totalement élucidée.

Son retentissement sur la coagulation sanguine maternelle (risque de coagulation intravasculaire disséminée majeure) en fait l'un des diagnostic les plus redoutés en obstétrique. Le pronostic fœtal est catastrophique tandis que le pronostic maternel reste sérieux. Le tableau clinique classique est riche et comprend : l'apparition d'une douleur abdominale brutale, au niveau de l'utérus ; une hémorragie minime, noirâtre ; un état de choc (pâleur, sueur, hypotension, pouls accéléré) ; une hypertonie utérine (ventre de bois) ; la disparition des bruits du cœur fœtaux (mort in utero) ; un tableau de pré-éclampsie (HTA, oedèmes, protéinurie).

- Syndrome HELLP

Ce syndrome est d'une extrême gravité nécessitant impérativement la terminaison de la grossesse (quel que soit le terme). Il complique environ 10% des pré-éclampsies mais il peut apparaître d'emblée sans HTA, source de nombreuses erreurs diagnostiques.

Sa définition est purement biologique : hémolyse, augmentation des transaminases hépatiques, thrombopénie. Ce syndrome témoigne d'une souffrance hépatique dont la complication extrême est la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie, responsable d'une hémorragie massive, souvent fatale dans un contexte de coagulation intravasculaire disséminé. Le seul signe fonctionnel quasiment toujours retrouvé est la douleur vive de l'hypochondre droit ou de l'épigastre (barre épigastrique de Chaussier).

- Eclampsie

Accident aigu paroxystique et prévisible de la pré-éclampsie dont la fréquence a nettement diminué avec les progrès obstétricaux, sa fréquence est d'environ 1/50 prééclampsies. Il correspond à un état convulsif survenant par accès à répétition, suivi d'un état comateux.

La prévalence de l'hypertension artérielle, et celle des syndromes toxémiques lorsqu'elle est étudiée, est nettement augmentée en cas d'obésité maternelle. *(36, 7, 44)*

Dans les surpoids modérés, la fréquence de l'HTA est multipliée par 3,6 à 3,7 et celle des syndromes toxémiques par 1,5 à 1,9. En cas d'obésité, l'incidence de l'HTA est multipliée par 2,2 à 21,4 et celle des syndromes toxémiques par 1,2 à 9,7 selon les travaux.

Dans une étude cas témoins de 66 patientes ayant présenté une éclampsie appariées à 264 témoins, l'obésité maternelle est également un facteur de risque d'éclampsie à la limite de la significativité.

La répartition du surpoids peut également jouer un rôle, puisque dans une autre étude cas témoin de 22 patientes ayant présenté un syndrome toxémique, l'obésité androïde semble être un facteur de risque plus important que l'adiposité globale.

5 - Complications fœtales

- L'hypotrophie fœtale

Elle complique 7 à 20 % de ces grossesses et apparaît classiquement au 3ème trimestre de la grossesse. Elle est dépistée par la clinique et l'échographie. Le risque de retard de croissance intra-utérin est évalué en fonction de 3 paramètres maternels : PAD > 110 mmHg (risque de RCIU multiplié par 5) ; date de survenue de l'HTA (plus fréquente entre 28 et 35 SA) et protéinurie (risque de RCIU multiplié par 2). L'hypotrophie fœtale majore le risque de complications fœtales et néonatales. *(59)*

- La mort fœtale

Elle complique 2 à 5 % de ces grossesses. Des signes d'alarme tels que la stagnation de la croissance fœtale, l'altération du rythme cardiaque fœtal ou la diminution des mouvements actifs du fœtus sont à rechercher bien qu'ils ne soient pas toujours présents.

- La prématurité

Elle est l'une des principales causes de morbidité et mortalité néonatales en raison de l'immaturité viscérale du nouveau-né.

Ces syndromes hypertensifs ont toutefois un faible retentissement sur la croissance fœtale, puisque l'incidence des retards de croissance intra-utérin chez les femmes obèses est généralement inférieure de moitié à celle retrouvée dans les groupes témoins. La croissance fœtale dépend en effet de multiples facteurs (parité, génétique, fonction placentaire pathologies associées dont l'anémie, le tabagisme, facteurs socio-économiques, état nutritionnel). Il semble exister une mobilisation de réserves endogènes chez l'obèse assurant des apports fœtaux suffisants malgré une éventuelle réduction des flux placentaires.

C - MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE

1 - Epidémiologie

La maladie thrombo-embolique est actuellement la principale cause de mortalité maternelle au cours des grossesses. L'incidence annuelle de la maladie veineuse thrombo-embolique durant la grossesse et le post-partum est d'environ 1 pour 1000 ce qui correspond à un risque relatif de 10. Le risque thrombotique est dix fois plus élevé durant le post-partum que pendant la

grossesse. Outre les anomalies thrombogènes de l'hémostase constitutionnelles ou acquises, les facteurs de risques sont les antécédents thrombotiques (risque de récidive de 7 à 12 %), l'âge (supérieur à 35 ans), le mauvais état veineux, l'obésité, l'alitement prolongé, la multiparité, le recours à une césarienne (qui multiplierait le risque par au moins 10), les traitements inducteurs de l'ovulation avant fécondation in vitro. Les phlébites surviennent quel que soit le terme, respectivement 22 %, 47 % et 31 % au cours de chacun des trois trimestres pour Ginsberg et *al.* Elles touchent dans plus de 85 % des cas le membre inférieur gauche. *(60)*

2 - Physiopathologie

- Ralentissement circulatoire veineux et stase

Ils sont favorisés dès le début de la grossesse par une augmentation du volume sanguin total, une augmentation du calibre des veines du pelvis et des membres inférieurs, une diminution du tonus veineux. A ces modifications hémodynamiques, s'ajoute l'effet de frein au retour veineux créé par l'utérus gravide. Ce phénomène s'accentue au 3ème trimestre en raison de l'hyperlordose lombaire et de la dextrorotation de l'utérus comprimant la veine cave inférieure sur le rachis.

- Modification de l'hémostase

Modification de l'hémostase primaire, hypercoagulabilité, hypofibrinolyse concourent à augmenter le pouvoir hémostatique lors de la grossesse normale. La grossesse s'accompagne de modification de facteurs de la coagulation et en particulier d'un état de résistance acquise à l'action de la protéine C activée. Une naissance par césarienne contribue à l'excès de risque thrombo-embolique du post-partum. *(61)*

3 - Prophylaxie

La prévention des thromboses veineuses chez les patientes à risque doit être discutée au cas par cas. Le traitement et la prophylaxie font appel aux héparines et à la contention élastique des membres inférieurs.

D - AUTRES COMPLICATIONS MATERNELLES LIEES A L'OBESITE

1 - Problèmes urinaires

La grossesse chez la femme obèse est associée à une incidence accrue d'infections urinaires.

En effet, le développement de la masse utérine peut aboutir à une compression du bas appareil ; dès le 5ème mois la dextrorotation habituelle de l'utérus explique la compression préférentielle urétérale droite au détroit supérieur ; l'abouchement urétéro-vésical refoulé en avant et en dehors peut devenir incontinent ; la compression du trigone en début de grossesse par l'utérus rétroversé et en fin de grossesse si la présentation est engagée peut déterminer des rétentions urinaires ou une dysurie. Par ailleurs, chez la femme obèse, la compression peut se faire par infiltration graisseuse et notamment s'il existe un « tablier abdominal ».

L'incidence élevée des infections urinaires chez la femme enceinte obèse est analysée dans l'étude française de F. Galtier-Dereure et al. qui montre les chiffres suivants :

	Poids normal	Surcharge	Obésité	Obésité sévère
IMC	18-24,9	25-29,9	30-34,9	>35
Infection du tractus urinaire (%)	16,7	8,7	29	37,5

N. Le Thai note pour sa part que la prévalence des infections urinaires est de 3 à 10 % chez les femmes obèses. *(46)*

Par contre l'obésité maternelle pourrait protéger contre le risque d'anémie.

2 - Hypertension intra-crânienne

L'augmentation de la pression intra-crânienne peut déjà être présente au moment de la conception puisqu'elle constitue une complication rare mais possible de l'obésité.

Elle peut également se manifester pendant la grossesse et apparaîtrait alors plus fréquemment au cours du premier ou deuxième trimestre. On note alors, des céphalées, des vomissements aggravés ou provoqués par les manœuvres augmentant la pression veineuse intra-crânienne,

associés à des troubles visuels intermittents : diplopie épisodique, œdème papillaire bilatérale au fond d'œil.

L'hypertension est objectivée par la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien dont la composition chimique et bactérienne est par ailleurs normale. Il est important de faire le diagnostic différentiel avec l'éclampsie.

L'évolution de l'HTIC lorsqu'elle apparaît au cours de la grossesse, se manifeste par l'aggravation des troubles visuels : chute de l'acuité visuelle, altération du champs visuel par atteinte du nerf optique, aggravation de l'œdème papillaire bilatéral ; les troubles disparaissent en 3 à 6 mois, laissant parfois des séquelles campimétriques. Il est primordial d'éliminer une thrombose d'un sinus veineux. *(61)*

Ainsi, chez ces femmes l'accouchement peut poser certains problèmes du fait de la contre-indication à l'anesthésie péridurale.

3 - Dermopathie

Les mycoses des plis sont les dermopathies les plus fréquemment rencontrées chez les femmes obèses. L'hypersudation des plis inguinaux, sous-mammaires, est un facteur favorisant. Ce qu'il faut craindre alors c'est la surinfection. *(8)*

De même, les varices qui siègent au niveau des malléoles peuvent s'aggraver et donner des ulcères de jambes, là encore il faut craindre la surinfection.

III - PROBLEMES RADIOLOGIQUES DES FEMMES ENCEINTES OBESES

A - ECHOGRAPHIE

En dehors des complications médicales et obstétricales, l'obésité maternelle, peut compliquer le diagnostic anté-natal.

L'échographie trans-abdominale chez les femmes obèses est souvent insatisfaisante du fait de la faible transmission des ultra-sons à travers l'épaisseur du tissu adipeux de la paroi

abdominale, ce qui pose un problème important de diagnostic et de détection d'anomalies fœtales, en particulier du tube neural et d'anomalies cardiaques. *(63)*

D'après J.C. Rosenberg et al. l'échographie transvaginale chez la femme obèse, améliore nettement la qualité de l'image et plus précisément au niveau du cœur fœtal. Il est à noter que cette technique est de performance limitée en début de grossesse. *(64)*

B - DOPPLER

Lors des grossesses non pathologiques, la détermination de l'âge gestationnel et le suivi de la croissance se fait par échographie. S'il apparaît un problème de croissance un doppler peut être demandé. La croissance fœtale et la vélocimétrie sanguine peuvent être déterminées de façon adéquate chez la femme obèse.

C - IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE

En dehors des besoins de l'échographie pour le suivi de la grossesse, d'autres techniques d'imagerie telles que la radiographie standard, le scanner, l'IRM peuvent être nécessaires notamment en fin de grossesse afin de déterminer la pelvimétrie en vue d'un accouchement par voie basse, notamment chez la femme enceinte obèse. *(65)*

La radiographie et le scanner présentent des inconvénients d'une part par leur mode de fonctionnement, d'autre part, par les artéfacts qu'induit l'obésité.

Le risque de ces deux techniques concerne l'effet potentiel carcinogénique de la radiation du fœtus in utero, même si les doses sont diminuées par certains procédés.

Par contre, l'imagerie par résonance magnétique donne une bonne représentation des os et des tissus mous. De plus, il n'y a pas de radiation ionisante, ni de risque connu pour le fœtus ou pour la mère. *(65)*

Cependant, en pratique, il s'avère difficile de réaliser une IRM pour pelvimétrie chez ces femmes parturientes obèses, car bien souvent les « tubes » dans lequel les patientes doivent pénétrer sont très étroits.

IV - COMPLICATIONS OBSTETRICALES

A - ACCOUCHEMENT

Tableau récapitulatif en fonction des différents études

Equipes			Terme		Induction du travail	Durée de travail	Extraction/instrument
			Pré	post			
WOLFE M. (4)		obèse	2.6	15.5	Supérieure		
	%	Non obèse	5.2	4.4	Inférieure		
Galtier-Der		Obèse	22.6	ND	ND	5.4 heures	
	%	Non obèse	14.8	ND	ND	5.7 heures	
Le Thai N.		obèse			18	4.1 heures	17
N/70	%	Non obèse			6	3.5 heures	24
Ekblad U.		obèse			36	5.8 heures	1
	%	Non obèse			24	6.3 heures	5
Mancuso A.		obèse	20	4.3	ND	ND	1.4
	%	Non obèse	8.8	1.2	ND	ND	1.2
Boulot P.		obèse	NS	NS	21.2	NS	ND
	%	Non obèse	NS	NS	8.1	NS	ND
Perlow J.H		obèse	13.5				
	%	Non obèse	8.1				

ND : non déterminé NS : non significatif

- Le terme

Le terme moyen n'est généralement pas significativement modifié chez les obèses, et l'incidence des accouchements prématurés est comparable ou diminuée. En revanche, même si parfois la postmaturité est équivalente aux groupes « témoin », on retrouve un taux significativement plus élevé chez les femmes obèses de dépassement de terme.

- Induction du travail

L'induction permet d'accélérer le travail quand celui-ci s'est effectué spontanément. On observe généralement plus d'inductions thérapeutiques du travail, ce qui n'est toutefois pas retrouvé par toutes les équipes.

- La durée du travail

La durée du travail est similaire pour certains et plus élevée pour d'autres.

- Les extractions instrumentales

La fréquence des extractions instrumentales ne serait pas modifiée.

- Césarienne

L'augmentation du taux de césarienne est retrouvée dans toutes les séries. L'étude de Mansuco et al rapporte un taux d'accouchement par voie basse de 44,3 % et un taux de césarienne de 55,7 % chez les femmes obèses alors que chez les femmes non obèses les pourcentages respectifs sont : 70 % et 30 %. *(66, 67)*

La principale indication est la disproportion foeto-pelvienne pour macrosomie , les autres indications sont :

- souffrance fœtale et présence de liquide méconial
- procidence du cordon
- anomalies cardio-fœtale
- stagnation d'un début de travail spontané ou après déclenchement

Les patientes ayant une prise de poids excessive durant la grossesse (> 20 kg) ont le taux le plus bas d'accouchement par voie basse (64 %), et le taux le plus élevé d'extraction instrumentale (13 %) : ventouse, forceps ; et le taux le plus haut de césariennes (23 %) dont la plupart en urgence.

De même, les femmes obèses dont l'IMC initial était élevé ont un taux de césarienne d'environ 21 %, en urgence également et durant le travail. *(68)*

Une élévation de l'IMC de 1 kg/m2 entraîne une majoration de 7 % du risque de césarienne. Les motifs sont essentiellement la disproportion foeto-pelvienne pour macrosomie fœtale, la souffrance fœtale et les échecs de déclenchement. Par ailleurs, il existe un risque supérieur de complications post-opératoires et lors de l'anesthésie pour ce type d'accouchement.

Ce sont les complications de grossesse qui sont génératrices de césariennes, et en cas de surpoids non compliqué, le taux de césarienne est comparable à celui du groupe témoin.

B - ANESTHESIE

La mortalité maternelle associée à l'anesthésie obstétricale est principalement liées aux problèmes des voies aériennes au moment de l'induction d'une anesthésie générale. Par ailleurs à ces complications s'associent le risque cardio-vasculaire (augmentation proportionnelle du volume sanguin total et du volume cardiaque par rapport au poids), respiratoire (compliance diminuée de manière proportionnelle à la surcharge adipeuse, hypoxie avec ou sans hypercapnie) et thrombo-embolique liés à l'obésité.

1- Anesthésie générale

L'intubation endotrachéale est la difficulté principale de l'anesthésie générale. L'incidence des échecs d'intubation est d'environ 1/280 parturientes, soit huit fois plus fréquente que dans une population chirurgicale générale. Quelques facteurs propres à l'obstétrique compliquent la maîtrise des voies aériennes :

- Les modifications physiologiques du système gastro-intestinal qui favorisent le risque de régurgitation et d'aspiration pour chaque patiente dès le deuxième trimestre de la gestation.

- Le temps nécessaire au contrôle des voies aériennes est critique. En effet, la diminution d'environ 20 % de la capacité résiduelle fonctionnelle et une augmentation d'environ 20 % de la consommation d'oxygène, caractéristiques du métabolisme de la grossesse, limitent considérablement les réserves de la parturiente. *(69, 70)*

- L'anatomie des voies aériennes se modifie au cours de la grossesse. L'œdème du larynx, du rhinopharynx, de l'oropharynx et de la langue, habituel en fin de grossesse, s'aggrave au cours de la prééclampsie ou d'un travail prolongé. La muqueuse des voies respiratoires devient friable et saigne facilement. L'hyperplasie mammaire et l'augmentation du diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique compliquent parfois l'introduction du laryngoscope. Ces modifications peuvent transformer une intubation préalablement difficile en une intubation réellement impossible, s'associant à une hypoxie sévère, voire un arrêt cardiaque, avec ou sans aspiration du contenu gastrique.

2 - Anesthésie rachidienne

La meilleure approche des problèmes associés à l'intubation difficile est sans aucun doute sa prévention. Indépendamment des inconvénients cités précédemment, la mise en place précoce d'un cathéter péri-dural dans la plupart des situations à risque (prééclampsie, césarienne antérieure, travail prolongé...) permet le plus souvent d'éviter le recours à une anesthésie générale. Considéré sous cet angle, l'analgésie péridurale en obstétrique cesse d'être une prestation dite « de confort » pour s'imposer comme un moyen de prévention d'une complication majeure.

L'extension en hauteur du bloc des anesthésies rachidiennes est imprévisible chez l'obèse, en particulier lorsqu'un vasopresseur est additionné à l'anesthésie locale. De plus la posologie des anesthésiques locaux utilisés doit être diminuée. En effet, l'augmentation de la pression abdominale est responsable d'un déplacement de sang veineux du système cave inférieur vers le système épidural ce qui diminue le volume de l'espace péridural. Les anomalies respiratoires secondaires à la paralysie intercostale des blocs élevés (au-dessus de D8) peuvent se surajouter aux anomalies liées à l'obésité et décompenser une insuffisance respiratoire latente. Ces techniques peuvent donc être utilisées avec sécurité chez l'obèse à la condition de limiter la hauteur du bloc pour une chirurgie sous ombilicale de courte durée.

V - COMPLICATIONS DU POST-PARTUM

A – THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE ET EMBOLIE PULMONAIRE

Le temps d'immobilisation opératoire et post-opératoire contribue à augmenter chez les femmes obèses parturientes le risque de formation de thrombose veineuse profonde. Actuellement, l'administration d'héparine est quasi systématique ce qui diminue de façon notoire l'incidence de ces complications et donc la mortalité post-opératoire.

B - ENDOMETRITE

Les endométrites du post-partum sont plus fréquentes chez les femmes obèses et plus particulièrement après césarienne. De plus, il est plus important après un diabète gestationnel : 14,1 % contre 3,2 % chez les non diabétiques.*(42)*

C - MORTALITE

L'association entre mortalité et obésité est bien établie dans la population, chez l'obèse l'exposition à une mortalité est 2 à 4 fois plus fréquente.

Toutes les complications sérieuses que l'on rapportent et qui mettent en jeu le pronostic vital arrivent exclusivement chez les femmes présentant une obésité morbide. Ces complications incluant les thromboses veineuses profondes, les embolies pulmonaires, comportent également les oedèmes du poumon, des myocardiopathies du post-partum, des pneumopathies post-opératoires.

VI - DUREE D'HOSPITALISATION ET COUT

Généralement, la durée d'hospitalisation et le coût sont plus élevés chez la femme présentant une obésité morbide, aussi bien après délivrance par voie vaginale que par césarienne. En effet, l'augmentation de l'incidence des complications post-opératoires et des maladies préexistantes avant la grossesse contribuent à une durée d'hospitalisation plus longue de ces patientes.. Le pourcentage d'enfants admis en Unités de Soins Intensifs est plus élevé. Les conséquences sociales et économiques à long terme des traumatismes néo-natals, des anomalies du tube neural et de l'obésité infantile n'ont jamais été chiffrées. *(71)*

VII - COMPLICATIONS FŒTALES

A – COMPLICATIONS A COURT TERME

1 - Macrosomie indépendante du diabète gestationnel

L'incidence de la macrosomie est multipliée par 1,4 à 18 chez les obèses, y compris en l'absence de diabète gestationnel. Au niveau des facteurs de risque de macrosomie, il semble d'ailleurs que l'obésité prime sur le diabète gestationnel, le risque étant majoré quand les deux sont associés. La macrosomie majore les risques de dystocie de l'épaule, de traumatisme obstétrical, d'Apgar bas, et de mortalité périnatale. *(72, 73, 74)*

2 - Retard de croissance intra-utérin

Malgré la fréquence des complications vasculo-rénales, l'incidence des retards de croissance intra-utérins chez les femmes obèses est généralement inférieure de moitié à celle retrouvée dans les groupes témoins. *(76)*

3 - Risque de mort in utero

L'obésité maternelle augmente le taux de mortalité péri-natale. Trois séries retrouvent une surmortalité péri-natale significative. Cette surmortalité est en fait liée aux complications du surpoids, et n'est pas retrouvée dans les surpoids non compliqués. C'est essentiellement le risque de mort fœtale in utero qui est augmenté, alors que la mortalité néo-natale est comparable à celle des enfants témoins. *(73, 76, 77)*

4 - Anomalie de fermeture du tube neural

Le risque augmente donc avec l'importance de la surcharge pondérale. Les raisons de cette association sont, pour l'instant, inconnues.

Une étude américaine menée par l'équipe de Waller et al. analyse l'effet de l'obésité sur les malformations congénitales. Les résultats ont montré que les femmes ayant un IMC > 38 kg/m² et même celles dont l'IMC est compris entre 31 et 37 kg/m², présentent un risque plus élevé d'avoir des enfants avec anomalies du tube neural, avec une prédominance pour le spina bifida et moindre pour le lipoméningocèle, que celles du groupe témoin. De même, seules les femmes dont le poids avant la grossesse était > 100 kg ont un risque accru d'avoir des enfants avec anomalies du tube neural. Ces femmes dont l'IMC est > 31 kg/m², présentent également un risque élevé d'avoir des enfants qui naissent avec une anomalie du système nerveux central, des gros vaisseaux, de la paroi abdominale (omphalocèle), de l'estomac ainsi que des anomalies intestinales. Cependant, ces dernières anomalies doivent être interprétées prudemment, seules les anomalies du tube neural restent prédominantes. A noter qu'avaient été exclues de cette étude les femmes diabétiques. *(78)*

D'après l'étude de G. Shaw en 1997, ces anomalies de fermeture du tube neural sont indépendantes de l'apport en folates. *(79)*

Une autre explication pourrait être due aux anomalies métaboliques liées à l'obésité (hyperinsulinisme, insulinorésistance, dyslipidémie, augmentation acide urique, hyperandrogénie, hypoxémie chronique ou hypercapnie). Les enfants de mère obèse sont plus souvent admis en réanimation néonatale.

B - COMPLICATIONS A LONG TERME

Obésité ultérieure

L'obésité parentale majore le risque pour l'enfant de devenir un adulte obèse. De même, le risque de diabète de type 2 semble accru pour ces enfants issus de grossesses de femmes obèses. Cela expliquerait peut-être l'expression de l'obésité et du diabète de type 2 dans une population de plus en plus jeune.

Le dépistage doit être précoce et plus systématique. Le rebond d'adiposité qui a lieu à 6 ans en moyenne, survient précocement chez l'enfant obèse, souvent même avant l'âge de 3 ans. L'adolescence est caractérisée par une accélération de la croissance qui survient plus tôt chez les filles (9-13 ans) que chez les garçons (11-15 ans). La masse grasse augmente physiologiquement chez les jeunes filles dès la période prépubertaire. Cette période est donc une phase critique vis-à-vis du risque d'obésité. La prévention consiste à repérer et à corriger les erreurs alimentaires manifestes et à proposer une alimentation saine et équilibrée, associée à un exercice physique régulier, comme on le conseillerait à tout enfant. *(80)*

Les nouvelles recommandations concernant l'obésité de l'enfant 5ème journée d'obésité infantile. :

- se référer aux courbes de poids et d'IMC selon l'âge. Tenir compte du rebond d'adiposité avant 6 ans et d'une évolution rapide vers les centiles supérieurs ;
- ne traiter l'excès de poids avant l'âge de trois ans qu'en cas d'obésité parentale, de surpoids extrême ou d'augmentation rapide du poids ;
- agir sur les comportements conduisant à la sédentarité et à des prises alimentaires hors des repas ;
- ne réduire que modérément les apports énergétiques ;
- combattre la mise à l'écart de l'enfant obèse ;
- associer la famille au projet thérapeutique ;
- confier la prise en charge des obésités massives à des pédiatres spécialistes.

Nutrition de la femme enceinte

I - PRISE DE POIDS RECOMMANDEE PENDANT LA GROSSESSE

De tout temps des tabous et des manipulations diététiques ont empêché les femmes enceintes d'avoir une nutrition spontanée. Avant l'introduction de la césarienne, la restriction calorique a été imposée au XIXè siècle pour réduire le poids fœtal et diminuer les disproportions foeto-pelviennes sans grand succès d'ailleurs. Puis la diète fut reprise dans les années 1920, lorsqu'on a cru démontrer une relation entre la prise de poids et la pré-éclampsie, bientôt « amélioré » par le régime sans sel associé aux diurétiques. Puis dans les années 1970, retour au balancier : la relation réelle entre la prise de poids maternelle et le poids fœtal a été réinterprétée comme une relation de cause à effet et un apport calorique plus large est recommandé. *(47)*

L'Institute of Medicine a proposé des recommandations de prise de poids pendant le grossesse en fonction de l'IMC avant la grossesse. *(44)*

IMC antérieur à la grossesse	Prise de poids recommandée
<19.8	12,5 à 18
19,8 à 26	11,5 à 16
26 à 29	7 à 11,5
>29	7

Ces recommandations sont basées sur l'analyse de la mortalité fœtale, de la prématurité et du poids de naissance. Une prise de poids minimale réduit le risque de complications obstétricales et d'aggravation ultérieure de l'obésité. *(46)*

II - EVOLUTION DU POIDS AU COURS DE LA GROSSESSE

La prise poids n'est pas linéaire. Elle est différente à chaque trimestre et suit de façon relativement caractéristique le schéma suivant :

- au cours du premier trimestre, la prise de poids est le plus souvent faible : on peut observer une stagnation pondérale voire un amaigrissement. Les troubles digestifs (nausées, vomissements, inappétence...) qui marquent le début de grossesse en sont la cause bien connue, ils ne s'amendent qu'au début du deuxième trimestre de la grossesse. *(81)*

A partir de la 20 SA, le poids va subir un accroissement rapide, la majeure partie du gain pondéral se constitue au cours des deuxième et troisième trimestres de grossesse :

- au cours du deuxième trimestre, la prise de poids va surtout alimenter les réserves maternelles. Pour une femme de corpulence moyenne, la prise de poids normale à la fin du sixième mois sera d'environ 6 kg après une augmentation de 1 kg par mois.

- au cours du troisième trimestre, l'apport calorique va essentiellement servir la croissance de l'unité foeto-placentaire, les réserves maternelles n'augmentent quasiment plus. La prise de poids sera alors de 2 kg par mois jusqu'à terme.

Au total, la moyenne d'accroissement pondérale hebdomadaire est de :

- 200 à 300 g/semaine entre10 et 17 SA
- 350 à 450 g/semaine entre 18 et 24 SA
- 450 à 500 g/semaine entre 25 et 38 SA

III - BESOINS ENERGETIQUES ET SUPPLEMENTATION SYSTEMATIQUES

L'adaptation métabolique a trois objectifs : la croissance et le développement du fœtus, le maintien de l'homéostasie maternelle et la préparation à l'allaitement.

Les besoins nutritionnels doivent tenir compte de la croissance tissulaire du fœtus, de l'utérus, du placenta, des glandes mammaires et de l'expansion volémique précoce, l'ensemble représentant 6,5 à 9 kg à terme. Une prise de poids inférieure, traduit en fait une perte de poids maternelle, donc une cétogenèse chronique, dont l'impact sur le fœtus est mal connu.

On estime le coût énergétique total de la grossesse à environ 80 000 kcal pour les 9 mois. *(82)*

Chez la femme obèse enceinte, la diététique ne doit pas baisser en deçà de 1200 kcal, avec un optimum de 1600 à 1800 kcal.

L'organisme maternel peut répondre à cette demande principalement de deux manières *(83)* :

- par une augmentation de la prise alimentaire, celle-ci étant généralement plus conséquente au second et au troisième trimestre qu'au premier ; on préconise 100 Kcal/j en début de grossesse, en supplément de ration habituelle et une augmentation de 200 à 250 Kcal/j en fin de grossesse. *(84)*

- par une diminution des dépenses énergétiques à deux niveaux : d'une part réduction de l'activité physique ; d'autre part, réduction du métabolisme de base.

Une attention particulière sera apportée sur un apport suffisant en vitamine B9, fibres, magnésium, calcium, fer, vitamine D.

L'allaitement doit être encouragé car il peut contribuer à faciliter la perte de poids après l'accouchement, mais celle- ci ne doit pas excéder 2 kg/mois.

A - BESOINS EN MACRONUTRIMENTS

1 - Besoins protidiques

Les protéines apportent à l'organisme les matériaux plastiques indispensables à l'édification du fœtus et de ses annexes, d'où la nécessité de ne pas être trop restrictif. Le rendement (pourcentage d'utilisation) des protéines d'origine animale est de 70% contre 35% pour les protéines végétales, de plus les protéines animales contiennent tous les acides aminés indispensables. Un apport insuffisant ou déséquilibré en protéines entraîne, à brève échéance, une négativation du bilan azoté et des phénomènes de dénutrition préjudiciable au développement du fœtus. Les besoins qui, en dehors de la grossesse, peuvent être chiffrés en moyenne à 1 g/kg de poids/j doivent être majorés.

Majoration des besoins protidiques au cours de la grossesse (81)

Age gestationnel	1er mois	3ème mois	6ème mois	9ème mois
Apport protidique supplémentaire	9 g/mois	9 g/semaine	9 g tous les 3 j	9 g/j

Chez la mère la première partie de la grossesse est caractérisée par une phase d'anabolisme protidique (bilan azoté positif) suivie d'une phase de catabolisme pendant la période de croissance rapide du fœtus (troisième trimestre).

L'apport protéique ne doit pas dépasser 20 % de la ration calorique globale. Le dépassement de celle-ci entraîne une diminution de poids fœtal et pourrait au contraire, être à l'origine d'une augmentation d'accouchements prématurés. Le régime hyperprotidique entraîne de plus une augmentation de la prise de poids maternelle sans augmentation du poids fœtal. *(82)*

2 - Besoins glucidiques

Les glucides représentent l'apport calorique dominant (50 % de la ration : 4 cal/g soit 300 g/j en fin de grossesse). La grossesse est une situation physiologique où le métabolisme glucidique est profondément et progressivement modifié : l'hyperinsulinisme des deux premiers trimestres permet la constitution de réserves énergétiques maternelles (tissu adipeux), au cours du troisième trimestre apparaît une insulinorésistance des tissus maternels insulinodépendants l'hormone qui favorise la croissance fœtale.

La glycémie à jeun est abaissée chez la femme enceinte entre 0,8 et 0,9 g/l expliquant la mauvaise résistance au jeun : d'où les phénomènes hypoglycémiques et l'augmentation des corps cétoniques, maximaux en fin de grossesse, qui auraient un effet délétère sur la fonction cérébrale de l'enfant. Le tissu adipeux accumulé en début de grossesse est alors mobilisé pour fournir à la mère l'énergie nécessaire : les acides gras, le glycérol et les corps cétoniques sont franchement élevés et fournissent à la mère l'énergie dont elle a besoin. Le glucose, lui, est épargné grâce à l'insulinorésistance périphérique de la mère au profit des tissus fœtaux. Le fœtus reçoit ainsi préférentiellement le glucose qu'il est incapable de produire car il ne possède pas les enzymes nécessaires à la néoglucogénèse.

Un excès glucidique entraîne un risque d'obésité par surcharge graisseuse. Le placenta peut stocker les glucides sous forme de glycogène ou les dégrader par catabolisme anaérobie. Une réduction de l'apport en glucides entraîne une diminution significative du poids de naissance non corrigée par une complément lipoprotéique.

En effet, une carence prolongée en glucides entraîne un catabolisme protéique maternel au détriment de leur rôle plastique : chez les individus dénutris les besoins énergétiques doivent être amenés en première urgence par les glucides pour protéger ces protéines. L'alimentation de la femme enceinte doit tenir compte de cela.

L'apport en sucres rapides doit être modéré afin d'éviter les malaises hypoglycémiques et les risques de surcharge pondérale par hyperinsulinisme au profit de sucres plus complexes contenus dans les féculents et le pain.

3 - Besoins lipidiques

Les lipides jouent deux rôles essentiels *(43)* :

- Rôle énergétique : ils apportent par oxydation 9 cal/g et contribuent fortement (30%) à l'équilibre de la ration calorique avec un maximum de 90 g/j,

- Rôle structural : les lipides participent à la constitution des membranes de cellules nerveuses selon un équilibre précis entre acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés. Le respect de cet équilibre est nécessaire au fonctionnement de ces membranes.

Un équilibre dans l'apport des graisses alimentaires est donc nécessaire pour optimiser le développement cérébral fœtal, surtout en début de grossesse lors de la formation du système nerveux : le développement cérébral étant génétiquement programmé, en cas d'une étape manquée les possibilités de récupération sont très réduites (il est nécessaire d'amener 2,4 % et 0,4 % des calories respectivement en acides linoléique et linolénique). Les graisses sont, enfin, transporteurs de vitamines liposolubles (A, D et E).

Au cours de la grossesse, il existe une hyperlipidémie physiologique globale, sauf en HDL qui n'est pas lié à des modifications de l'alimentation ; dès le deuxième trimestre, le taux de triglycérides augmente franchement de 50 à 100 % et cette élévation se poursuit jusqu'à terme pour atteindre des valeurs trois à quatre fois supérieures à la valeur initiale. Cette élévation est de 30 % pour les LDL au troisième trimestre. En pratique, il faut se souvenir de ces dyslipoprotéines pour ne pas faire doser les constantes lipidiques chez les femmes enceintes, sauf en cas de diabète gestationnel.

B - BESOINS EN EAU

L'apport hydrique doit faire face aux besoins : 2,5 l/j. L'eau contenue dans les aliments en représente à peine la moitié et doit être complétée par l'eau de boisson. L'eau liée aux protéines est aussi présente dans le liquide amniotique, participe à l'élévation de la masse sanguine et

constitue les oedèmes périphériques physiologiques. L'apport hydrique suffisant évite la concentration urinaire, facteur d'infection et de lithiase, permet à la fois une bonne hydratation des selles et de faire face aux sorties (respiration, transpiration, etc).

L'eau, seule boisson physiologique indispensable à l'organisme, amène en quantité variable des constituants minéraux et contribue ainsi pour une part non négligeable à l'équilibre nutritionnel (calcium et magnésium). On doit éviter les eaux à teneur trop riche en sodium.

C - VITAMINES ET OLIGOELEMENTS

1 - Besoins en vitamines

Les vitamines ont un rôle biochimique et physiologique de première importance car elles sont impliquées comme cofacteurs enzymatiques dans les différents métabolismes. Leur carence sévère entraîne des pathologies bien connues mais une diminution modérée de leur statut ne serait pas sans conséquences à court et moyen terme, bien que difficiles le plus souvent à préciser. Les déficits vitaminiques au cours de la grossesse ne sont pas rares, mais l'impact materno-fœtal d'une carence relative est minimisé, voire ignoré, dans l'espèce humaine alors que pour certaines vitamines, des anomalies fœtales ont été relevées chez l'animal. Si certaines complications de la grossesse peuvent être corrigées ou amendées par la vitaminothérapie, tels les vomissements par les vitamines B1 et B6, certaines anémies par les vitamines B12 et B9, il est plus difficile de mettre en évidence l'impact des vitamines sur la survenue de fausses couches ou d'anomalies du travail tel qu'on a pu le mettre en évidence chez l'animal. Le statut vitaminique chez les femmes en âge de procréer peut être abaissé avant la grossesse par des régimes amaigrissants (toutes les vitamines), la prise de contraceptifs oraux (vitamines A, E, B1, B6 et C) ou bien encore dans les suites d'une chirurgie bariatrique. *(85)*

- Les folates (vitamine B 9)

Les folates jouent un rôle essentiel dans le développement embryonnaire et fœtal car ils interviennent dans la synthèse des acides nucléiques et donc dans le processus de division cellulaire.

Les conséquences d'une carence en folates sur le développement fœtal sont un retard de croissance intra-utérin, une prématurité et différentes malformations (fentes labiales et

labiopalatines, des anomalies des extrémités du tube neural : encéphalocèle, anencéphalie et spina bifida)

En France, on dénombre environ 1000 cas par an. La survenue de ces malformations est plus fréquente lorsqu'un des membres de la famille a mis au monde un enfant porteur d'une telle malformation, en cas de prise de médicaments anticonvulsivants. On recommande pour ces sujets à risque élevé, une supplémentation quotidienne de 4 mg de folates (en période périconceptionnelle : un mois avant la grossesse jusqu'à deux mois de grossesse) qui réduit de 72 % le risque de malformations.

Pour les autres femmes, on recommande d'augmenter les apports en folates en période périconceptionnelle par une alimentation plus riche en légumes verts et, à défaut, par une supplémentation de 100 à 200 µg/jour durant cette période. Le seul inconvénient d'une telle supplémentation serait de masquer une éventuelle anémie liée à une carence en vitamines B 12, carence particulièrement fréquente chez les végétaliennes.

L'anémie par carence en folates est retrouvée dans 3 à 5 % des grossesses. Elle est due à une augmentation des besoins, mais ne s'observe que chez les femmes qui présentent un facteur de risque associé : diminution des apports alimentaires, grossesse gémellaire, saignements chroniques, résection intestinale, carence en vitamines B12. Cette pathologie pourrait être rencontrée au décours d'une chirurgie bariatrique. *(86)*

- Vitamine A

La vitamine A joue un rôle primordial dans l'expression et la régulation des gènes et donc dans la division et différenciation des cellules de l'embryon puis du fœtus. Elle joue par ailleurs, un rôle spécifique au niveau de la vision et de l'acquisition de défense immunitaire efficiente. *(83)*

La carence en vitamine A chez la femme enceinte se manifeste par des troubles de la vision, un retard de croissance et surtout augmente le risque d'infection (diarrhée, rougeole, infection respiratoire) chez le nouveau-né puis le nourrisson.

Cette carence est fréquemment rencontrée au décours d'une chirurgie par diversion bilio-pancréatique. Une étude a rapporté le cas d'une patiente carencée durant sa grossesse et pour laquelle l'impact fœtal est difficile à apprécier dans l'immédiat.

A l'inverse, une hypervitaminose comporte des risques tératogènes dès que les apports en vitamine A sont supérieurs à 4 fois les apports recommandés ; ce risque tératogène existe surtout lorsque le surdosage a lieu pendant le premier trimestre de la grossesse.

- Vitamine K

La carence en vitamine K peut résulter, soit d'une diminution des apports alimentaires et de la synthèse exogène, soit d'une diminution de l'absorption, notamment à la suite d'une résection intestinale étendue.

La vitamine K doit être prescrite systématiquement en fin de grossesse (20 mg/j) chez toute gestante utilisant des médicaments anticonvulsivants. Sa carence source de maladie hémorragique chez le nouveau-né, est plus souvent rencontrée au cours de l'allaitement maternel.*(86, 87)*

- Vitamine B6

Les carences sont rares et résultent de la conjonction de plusieurs facteurs, diminution des apports et de l'absorption et interactions médicamenteuses.

La vitamine B6 et une association polyvitaminée réduisent la fréquence des nausées et des vertiges à des degrés variables selon les séries.

- Vitamine D

La vitamine D joue un rôle essentiel dans l'absorption intestinale du calcium et du phosphore.

Une alimentation suffisamment riche en calcium donc en produits laitiers est indispensable pour l'élaboration du squelette et des dents du fœtus et pour préserver un capital osseux de la mère. Le rôle du calcium dans la contraction musculaire est primordial. C'est ainsi que crampes et fatigues musculaires, voire crises de tétanie, apparaissent lorsque calcium, vitamine D et phosphore viennent à manquer dans l'alimentation. *(88)*

Il est recommandé de prescrire une dose unique de 100 000 UI de vitamine D au début du septième mois de grossesse. Cela permet de réduire la fréquence d'hypocalcémie néonatale de 5,1 à 1,9 % ainsi que l'apparition d'une ostéomalacie maternelle.

2 - Besoin en minéraux

- Calcium et phosphore

Le calcium, indépendamment de son rôle sur le métabolisme osseux de la mère et du fœtus, joue divers rôles dans le bon développement de la grossesse. En particulier, un apport calcique élevé (sans dépasser un apport journalier de 2 g/jour, limite de sécurité), réduirait les risques :

- de troubles hypertensifs et de pré-éclampsie de 70 % ;
- de dépression du post-partum de 50 % ;
- de tension élevée chez le nouveau-né puis l'enfant ;
- de prématurité.

D'après le Professeur Mc Carron, il semble préférable de porter les apports calciques recommandés pendant la grossesse à au moins 1,5 g/j, compte tenu des bénéfices multiples à attendre de ce nutriment. En France, les apports calciques recommandés pour la femme enceinte et qui allaite sont de 1200 mg/j (l'équivalent d'un litre de lait), soit 300 mg de plus que ceux recommandés pour l'adulte en dehors de circonstances particulières.*(84)*

- Fer

Les besoins en fer augmentent de 1 à 2,5 mg/j en début de grossesse, à 6,5 mg/j au cours du troisième trimestre. La carence martiale du début de grossesse multiplie les risques de prématurité par 2,5 et de faible poids de naissance par 3. Chez la mère, l'état déficitaire en fer en fin de grossesse peut entraîner une fatigabilité, une diminution des capacités physiques et une moindre résistance à l'infection ainsi qu'une anémie durant la grossesse ou après l'accouchement. Pour le nouveau né qui puise dans les réserves en fer de la mère, cela ne se traduit pas par une anémie mais cette carence en fer pourrait jouer un rôle dans la susceptibilité accrue aux infections et les troubles du comportements. C'est donc dès le début de la grossesse qu'il faut dépister les anémies ainsi que les carences en fer, d'autant plus que les modifications physiologiques liées à la gestation rendent difficiles l'interprétation des dosages d'hémoglobine

et de ferritine au delà de trois mois. Lors des second et troisième trimestres l'expansion physiologique du volume plasmatique est responsable d'une baisse de l'hémoglobine, qui n'est pas proprement parler une anémie puisqu'elle n'est pas préjudiciable au bon déroulement de la gestation tant que l'hémoglobine reste au-dessus de 9,5 g/dl. *(83, 84)*

Lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 8 g/dl, l'anémie augmente le risque d'hypotrophie fœtale. A l'inverse une hémoglobine supérieure à 12,5 g/dl, signe généralement un défaut de l'expansion du volume plasmatique, ce qui expliquerait le taux élevé de faible poids de naissance et de prématurité. De même, le taux d'hypertension artérielle et le risque de pré-éclampsie augmente lorsque l'hémoglobine est supérieure à 11,5 g/dl.

Les besoins en fer de la femme enceinte sont généralement couverts par une alimentation « classique » suffisante (> ou = 2000Kcal) et n'excluant pas les aliments d'origine animale.

Cependant, dans certains cas, la supplémentation médicamenteuse se justifie. Le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français recommande en pratique de dépister l'anémie au cours du premier trimestre et, en cas d'hémoglobine < 11 g/dl et d'une ferritinémie <12µg/l, de prescrire 30 à 60 mg/jour de fer jusqu'à correction de l'anémie. Certaines études suggèrent par ailleurs que la supplémentation orale intermittente avec 60 mg de fer à absorption retardée, une à deux fois par semaine est bien tolérée et aussi efficace. Utilisée à bon escient, cette supplémentation réduit les risques de prématurité et de petit poids de naissance liés à l'anémie ou à la carence en fer, et améliore les statuts en fer du nouveau-né et de la mère. *(40)*

- Magnésium

La déficience magnésique chronique primaire chez la femme est facteur de dysménorrhée, d'oligospanioménorrhée et de moindre fécondité. Chez la femme enceinte la déficience magnésique joue un rôle dans le déroulement de la grossesse comme dans la qualité de la nutrition fœtale. L'expression neuromusculaire du déficit magnésique participe particulièrement à la physiopathologie des « troubles sympathiques » et surtout des crampes gravidiques. En revanche, son rôle dans la genèse de la pré-éclampsie et de l'éclampsie ne semble pas être retenu. Le déficit magnésique pourrait surtout chez le prématuré de faible poids de naissance, jouer un rôle dans la genèse du syndrome de détresse respiratoire, dans la dysplasie broncho-pulmonaire, l'entérocolite nécrosante et certaines rétinopathies. *(89)*

On peut se demander s'il ne serait pas utile de supplémenter systématiquement la femme enceinte par l'apport nutritionnel atoxique de 300 mg de Mg par jour (administré de préférence en 3 prises de 100 mg) dès le début de la grossesse et si possible avant conception, dès l'arrêt de la méthode contraceptive, afin d'avoir le maximum de chance d'être efficace tant pour la mère que pour son futur enfant et durant toute sa vie.

3 - Besoins en oligoéléments

- Fluor

Il n'existe actuellement aucune preuve que l'administration de fluor à la mère dès le troisième mois de grossesse comporte un bénéfice supplémentaire pour les dents de son enfant. *(81)*

- Iode

Au cours de grossesse et de lactation les besoins en iode sont augmentés de 50µg/j, les besoins journaliers se situant entre 150 et 200 µg/jour. La manifestation clinique de la déficience d'apport est la présence d'une hyperplasie thyroïdienne plus ou moins importante pouvant se traduire par l'apparition d'un goitre, celle-ci est classique au cours de la grossesse. *(90, 81)*

Les hormones thyroïdiennes jouent durant toute la vie un rôle déterminant dans la régulation du métabolisme de toutes les cellules de l'organisme. De plus, durant la vie fœtale et les trois premières années de la vie, ces hormones conditionnent de manière décisive le développement et l'organogenèse du cerveau. Par conséquent, une carence en hormones thyroïdiennes survenant chez le fœtus et le jeune enfant aura comme conséquences non seulement un retard général du métabolisme mais également du cerveau. Il en résulte sur le plan clinique un retard mental irréversible.

L'apport idéal d'iode chez la femme enceinte et allaitante devrait être de 200 µg ; or en moyenne, l'alimentation apporte 70 à 80 µg/jour. C'est pourquoi la plupart des scientifiques recommandent désormais une supplémentation en iode dès le début de la grossesse et y compris pendant l'allaitement. *(91)*

- Zinc

Le zinc est indispensable lors de la croissance et de la multiplication cellulaire, dans l'immunité cellulaire et le maintien de la fertilité et de l'intégrité cutanée. *(83)*

Les besoins en zinc lié à la grossesse sont relativement minimes : 100 mg sur 9 mois.

Les complications liées à une carence concerne à la fois le fœtus (malformation congénitale, retard de croissance, faible poids de naissance) et la mère (hypertension artérielle gravidique, pré-éclampsie, durée de travail prolongée, hémorragie, infection, alopécie, diarrhée, désordres émotifs, perte de poids).

Les carences en zinc se voient surtout dans certaines circonstances :

- régime hypocalorique ou végétalien ;
- supplémentation en fer et en folates : il existe une compétition au niveau de leur absorption intestinale ;
- richesse de l'alimentation en phytates (aliments complets d'origine céréalière) ;
- affection intestinale telle la maladie de Crohn.

Etant donné l'anabolisme protidique important, une supplémentation de 30 mg/j de zinc paraît raisonnable surtout s'il existe des antécédents de retard de croissance intra-utérin ou de malformation. *(81)*

- Cuivre et sélénium

Aucune étude n'a démontré de trouble chez la femme enceinte qui soit imputable à une carence en sélénium. En France, il est difficile d'apprécier l'apport quotidien moyen, il n'y a donc pas lieu d'en fournir en supplément.

Toutes ces données nous permettent d'évaluer les risques associés à d'éventuelles carences en cas de grossesse, au décours d'une chirurgie bariatrique.

Etude

INTRODUCTION

I - LES OBJECTIFS

L'objectif principal de cette étude sera d'apprécier la tolérance, l'efficacité et l'innocuité de la chirurgie bariatrique chez la femme au cours de la grossesse.

L'objectif secondaire sera, grâce à un suivi longitudinal, de tenter de préciser la supériorité d'une technique chirurgicale par rapport aux autres sur la perte de poids uniquement et de préciser les recommandations pour le suivi de la grossesse chez les femmes ayant bénéficié de la chirurgie.

Seront étudiés dans un premier temps les généralités de l'obésité ainsi que les paramètres obstétricaux .

L'analyse de l'obésité prendra en considération :

- les antécédents personnels,
- la notion d'hérédité,
- les facteurs déclenchants,
- le contexte psychologique et social de ces patientes,
- le type de chirurgie et sa tolérance hors grossesse,
- l'existence de complications médicales liées à l'obésité et leur évolution au décours de la chirurgie,
- l'évolution de la courbe pondérale après chirurgie.

L'analyse de la fertilité et du devenir de la grossesse, après la chirurgie de l'obésité, sera réalisée à partir des items suivants :

- l'âge,
- la parité,
- le statut gonadique et le délai d'obtention de la grossesse selon le type de chirurgie,
- l'évolution pondérale gravidique,
- la survenue de complications gravidiques et/ ou obstétricales,
- le bilan nutritionnel avec suivi du statut vitaminique,
- le mode d'accouchement.

L'analyse des données concernant le nouveau né comprendra :

- le terme,
- le poids de naissance,
- la survenue de complications et / ou malformations.

L'analyse de l'aspect médico-économique prendra en compte :

- la durée d'hospitalisation,
- le coût du bilan nutritionnel.

Enfin, l'analyse de « l'effet grossesse » sur l'obésité sera réalisée en comparant l'évolution des grossesses avant et après chirurgie à partir :

- du poids,
- des complications métaboliques et gravidiques,
- de la fertilité.

II - METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude de cas, de type rétrospectif. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux du service de Chirurgie Viscérale et de Transplantation du Professeur DESCOTTES, de l'unité de psychiatrie du Docteur THERME - service du Professeur CLEMENT -, de l'unité de nutrition du Docteur DESPORT - service de Gastro-Entérologie du Professeur B. PILLEGAND - et de gynécologie du service du Professeur AUBARD, pour les patientes suivies au CHU de Limoges pendant leur grossesse. Un questionnaire individuel a été réalisé par entretien téléphonique auprès des patientes, afin de recueillir leur point de vue sur les différents items *(cf annexe 5)* et, le cas échéant, auprès des obstétriciens concernés hors CHU.

III - CRITERES D'INCLUSION

Les dossiers étudiés sont ceux de femmes ayant présenté une grossesse après une chirurgie bariatrique, quelle que soit la technique chirurgicale employée. Parmi les 300 interventions effectuées au CHU de Limoges entre 1996 et 2003, on dénombre à la date du 1er Mars 2003, 16 grossesses débutées, dont 13 menées à terme, à partir de 14 parturientes.

ETUDE ANALYTIQUE

I - GENERALITES

A - Données socio-démographiques

1 - Antécédents familiaux

Dans notre étude, 12 patientes (86 %), présentaient un cas d'obésité dans leur ascendance. Pour dix d'entre elles, il s'agissait d'un lien avec leur ascendant direct et pour les deux autres, seule la fratrie était concernée.

On remarque qu'il existe fréquemment des antécédents familiaux d'obésité. Cela relève-t-il d'une forme familiale ou bien des effets d'un environnement « favorable » (habitudes alimentaires, mode de vie plus ou moins actif...) ?

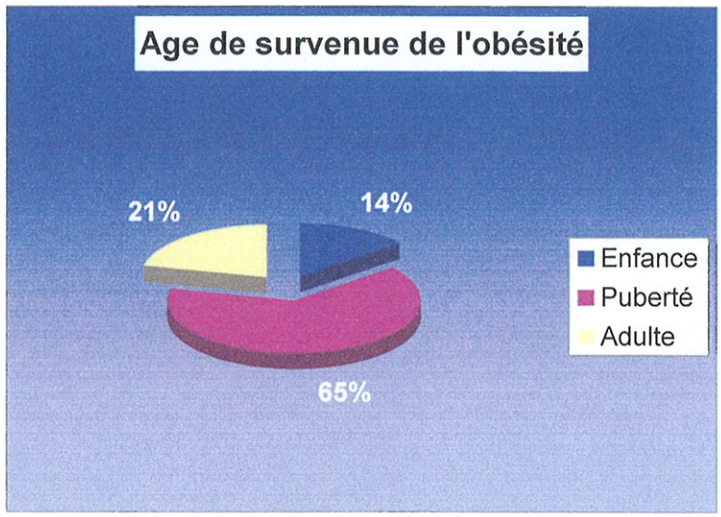
Dans la littérature, il apparaît que l'obésité a une connotation familiale ; on a trois fois plus de risque d'être obèse lorsque l'un des parents au premier degré est également concerné. Chez l'être humain, plus de 250 gènes ont été décrits, dont les variations ont un impact sur l'obésité et/ou ses complications *(92)*. En 1997, la découverte d'une anomalie génétique bloquant la production de leptine, confirme le rôle de la génétique dans certaines obésités humaines. La leptine, « hormone de la satiété » en informant notre cerveau du niveau de réserve en graisses de notre corps, induit une diminution de la prise alimentaire.

Il existe donc une prédisposition génétique à l'obésité, mais celle-ci ne doit cependant pas occulter l'existence de facteurs environnementaux induisant une modification du comportement alimentaire, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Ces modifications sont plus particulièrement rencontrées en cas de niveau socio-économique bas dans les pays occidentaux ainsi que l'atteste toutes les études. *(1, 5, 10)*

Une interaction paraît donc vraisemblable entre les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux : on devient obèse si l'on possède certains gènes, pour un mode de vie donné. *(2)*

2 - Age et circonstances de survenue de l'obésité

L'âge de survenue de l'obésité est apparu préférentiellement vers 10 - 12 ans, aux alentours de la puberté, ou après la première grossesse.

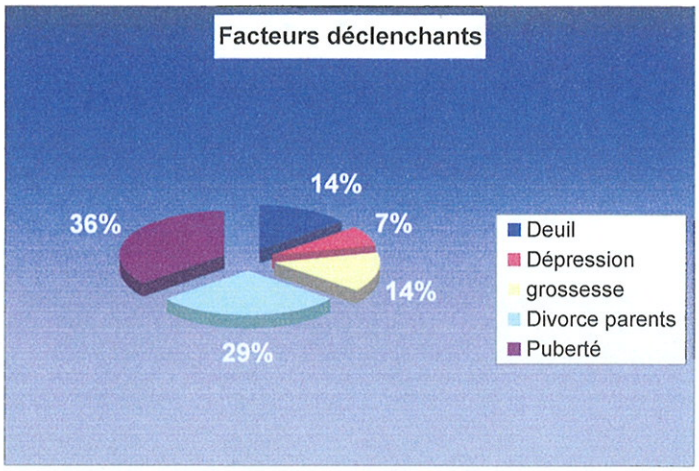


Dans notre étude, les facteurs déclenchant les plus souvent rencontrés étaient liés :

- à la modification du statut hormonal : la puberté est retrouvée dans 36 % des cas et la grossesse dans 14 % ;

- au changement d'environnement relationnel ou familial, notamment en situation de divorce des parents, présente dans 29 % des cas ;

- aux chocs affectifs ou émotionnels : la dépression est un facteur favorisant dans 7 % des cas et le deuil dans 14 %.



Il faut souligner qu'aucune de ces patientes ne pratiquait d'activités physiques que ce soit avant ou après la chirurgie bariatrique. Cette sédentarité est à déplorer.

B - Prise en charge chirurgicale

1 - Entretien psychiatrique

L'entretien réalisé par le Dr THERMES, psychiatre, auprès de ces patientes avant la chirurgie bariatrique, met en évidence dans 13 des 14 cas, une personnalité de type névrotique.

Dans la littérature, il n'existe pas de personnalité spécifique des obèses, qui ne présentent pas plus de troubles psychopathologiques que les sujets de la population générale. L'hyperphagie, la sous-estimation alimentaire et les troubles de l'estime de soi sont les conséquences de la restriction cognitive, des préjudices et de la discrimination dont ils sont victimes. *(9)*

On remarque qu'aucune de ces patientes n'avait entrepris au préalable une démarche d'ordre psychologique en rapport avec l'obésité en dehors de cet entretien « obligatoire ». Pourtant, dans la genèse de l'obésité, on retrouve chez toutes ces patientes un phénomène déclenchant et/ou aggravant.

Cependant, deux d'entre elles avaient rompu avec un environnement défavorable conduisant à leur prise en charge chirurgicale.

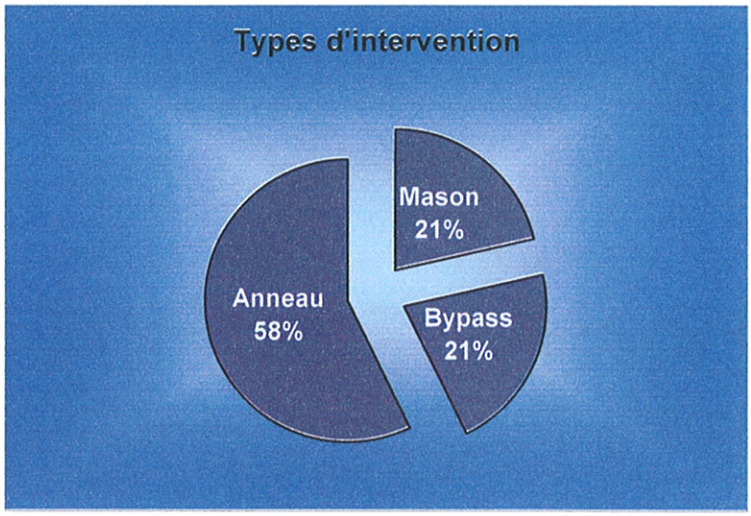
Est-ce la non résolution de ces problèmes qui a engendré la prise de poids jusqu'à développer une obésité morbide ? La question reste posée.

Enfin, le partenariat avec le psychiatre et /ou le psychologue semble indispensable. Nous ne pouvons que regretter qu'il n'existe pas de suivi psychiatrique après la chirurgie bariatrique, afin d'appréhender, entre autre, la modification de l'image corporelle en rapport avec la perte de poids. Bien qu'un suivi psychothérapique individuel leur soit proposé, très peu de patientes y recourent.

2 - Type de chirurgie bariatrique

- gastroplastie par anneau (8 cas)
- gastroplastie verticale calibrée (3 cas)
- bypass gastro-jéjunal (3 cas)

Cette série est dominée par la gastroplastie de réduction (69 %)



Répartition de la population en fonction du type de chirurgie

3 - Les complications chirurgicales

- Morbidité

Aucune complication n'est à déplorer dans cette étude.

- Complications chirurgicales per-opératoires

Aucune patiente de cette étude n'a présenté ce type de complication.

• Complications chirurgicales post-opératoires précoces (< 30 jours)

Dans notre étude, elles sont présentées en fonction des différents types de chirurgie :

- pour la gastroplastie par anneau : une hyperthermie sans point d'appel ;
- pour la gastroplastie verticale calibrée : un abcès de paroi ;
- pour la gastroplastie type bypass gastrojéjunal :
    - une sténose de l'anastomose gastrojéjunale,
    - une hyperthermie sans point d'appel.

• Les complications chirurgicales à distance

La mortalité est nulle. Seule une patiente a présenté une intolérance alimentaire sur gastroplastie par anneau, ayant nécessité un desserrage 11 mois après l'intervention.

Cependant, il faut insister sur le fait que ces trois techniques présentent chacune des risques spécifiques de complications.

II – INCIDENCES DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

A - Le comportement alimentaire

Le changement de comportement alimentaire est un des buts premiers de la chirurgie bariatrique *(6)*. Dans la population de femmes étudiée, on note une diminution de l'hyperphagie dans 82 % des cas et des grignotages dans 61 %. Il existe, par ailleurs, une relative sélectivité alimentaire pour les produits liquides ou pâteux avec notamment un dégoût pour la viande.

B - La qualité de vie

La qualité de vie post-opératoire n'est pas systématiquement évaluée. Parmi les trois questionnaires utilisés (SF-36, GIQLI, BAROS), seul le BAROS a été préalablement validé pour cette pathologie. Il repose sur des critères objectifs (mortalité, morbidité, perte de poids et amélioration des affections associées) et subjectifs par l'étude de la qualité de vie des obèses (questionnaire de Moorehead-Ardelt). Ce questionnaire, établi pour l'obésité, a cependant un inconvénient majeur : il ne comporte pas de questions relatives aux contraintes alimentaires secondaires au décours d'une chirurgie bariatrique.*(93)*

Malgré tout ce questionnaire de Moorehead-Ardelt nous a permis d'évaluer la qualité de vie des patientes, à distance de la chirurgie et après la grossesse. *(cf annexe 5)*

Les résultats de ce questionnaire appliqué à nos 14 patientes sont reportés dans le tableau suivant :

	Beaucoup moins	**Moins**	**Pareil**	**Plus**	**Beaucoup plus**
Image de soi	0%	14,28 %*	0%	28,5 %	**57,14 %**
Activité physique	0%	0%	0%	42,85 %	**57,14 %**
Envie d'aller vers les autres	0%	0%	21,42 %	**57,14 %**	21,42 %
Travailler	0%	0%	7,14 %	**71,42 %**	21,42 %
Activité sexuelle	0%	7,14 %	**78,57 %**	14,28 %	0%

Tableau 6 : *résultats du questionnaire MOOREHEAD – ARDELT*

*Une patiente regrette même de « moins se faire remarquer ».

Globalement, la majorité des patientes s'avoue satisfaite du résultat, mais souhaiterait maigrir d'avantage.

Deux patientes ont bénéficié d'une chirurgie de reconstruction de la silhouette après grossesse. La perte de poids après intervention chirurgicale étant souvent très rapide ne permet pas à la peau de se rétracter correctement et de façon harmonieuse. Selon les différentes régions du corps, il en résulte un pendulum au niveau abdominal, des hanches, des seins et des régions brachiales et une infiltration cellulitique majeure au niveau des cuisses. Ces deux phénomènes juxtaposés aboutissent à un résultat cosmétique très déprimant pour certaines de ces patientes. *(94)*

C - Evaluation et évolution des complications préexistantes de l'obésité

Dans notre étude, les complications liées à l'obésité étaient peu importantes malgré un IMC élevé. Cela est probablement en rapport avec l'âge relativement jeune de ces patientes, estimé à 31 ans lors de l'intervention chirurgicale. *(cf tableau 7)*

Les pathologies rencontrées étaient :

- pathologies ostéo-articulaires

Dans les antécédents, on retrouvait une patiente opérée d'une hernie discale et deux autres d'un problème articulaire du genou. Les affections les plus fréquemment rencontrées étaient des dorso-lombalgies et des gonalgies.

- pathologie veineuse

Dans les antécédents, on notait un stripping de varices des membres inférieurs et deux phlébites post-partum.

L'insuffisance veineuse s'est nettement améliorée avec la perte de poids, mais s'est aggravée au cours de la grossesse.

- pathologie cardio-vasculaire

Quatre patientes présentaient une HTA avant la chirurgie bariatrique. Ces complications ont régressé après chirurgie pour trois d'entre elles.

- dyslipidémie

Une patiente présentait une dyslipidémie traitée par statines, résolue après chirurgie.

- Pathologie gynécologique (étudiée dans chapitre sur la fertilité)

Dans les antécédents chirurgicaux, on retrouvait trois cholécystectomies, soit 21 % de la population étudiée. La fréquence des lithiases vésiculaires augmente avec l'indice de corpulence, surtout chez la femme.

L'évolution de ces pathologies antérieures à la grossesse peut être résumée dans le tableau suivant :

Pathologies rencontrées	Avant la chirurgie bariatrique	Après la chirurgie bariatrique
Ostéo-articulaires	Lombalgies et gonalgies 11	Amélioration de la symptomatologie douloureuse.(7) Stabilisation des lésions
Veineuses	Insuffisance veineuse ++ 7	Difficilement évaluée par la survenue de la grossesse
Cardio-vasculaires	4 HTA	3 résolues 1 persistante
Dyslipidémie	1 traitée par statines	corrigée

Tableau 7 : *Evolution des complications médicales antérieures à la grossesse*

III – ETUDE DE LA GROSSESSE APRES CHIRURGIE BARIATRIQUE

A – DONNES MATERNELLES

1 - Age

La moyenne d'âge de la population étudiée était de 32 ans avec des variations allant de 26 à 37 ans.

2 – Parité

- Dix patientes étaient multigestes (71,5 %), dont neuf multipares (64 %).

- Cinq patientes étaient nullipares (36 %), dont quatre nulligestes (28,5 %).

Au total, seize grossesses ont débuté à partir des quatorze parturientes de notre série.

3 - Etude du statut gonadique

L'âge des premières menstruations dans notre étude variait de 10 à 15 ans et demi, soit une moyenne de 12 ans et 8 mois, identique aux données générales de la littérature. *(95)*

Seule une patiente présentait une puberté précoce, mais celle-ci n'était pas liée à la surcharge pondérale, puisque l'obésité était apparue bien plus tard. En effet, les menstruations peuvent survenir plus précocement lorsque le poids critique (22 % de masse grasse) est atteint. *(33)*

On remarquait chez ces patientes la présence d'irrégularités menstruelles dès la puberté ou ultérieurement au décours d'une prise de poids importante.

Dans cette étude, onze patientes (78 %), présentaient une spanioménorrhée, voire une aménorrhée, avant la chirurgie bariatrique. Ces troubles avaient ensuite disparu pour sept d'entre elles, soit une normalisation des cycles menstruels dans 64 % des cas.

Dans la littérature, plusieurs études font état d'une amélioration du statut gonadique après amaigrissement et quelle que soit la méthode employée, médicale ou chirurgicale. *(36, 35, 3, 34)*

Par ailleurs, deux patientes souffraient de problèmes de stérilité, résolus ensuite pour une d'entre elles *(96)* ;

- une femme souffrait de stérilité depuis 12 ans, suite à une prise de poids très importante lors de sa première grossesse du fait du contexte médical et psychologique du moment (ovariectomie à 3 mois de grossesse) ;

- une autre patiente souffrait de stérilité, les multiples tentatives de procréation médicale assistée réalisées avant la chirurgie bariatrique avaient échoué. Cette patiente hypertendue avait débuté deux grossesses, 14 mois après une chirurgie de type bypass gastro-jéjunal . La première était une grossesse gémellaire induite par PMA, interrompue à 5 mois en raison d'une malformation de type spina-bifida chez un des fœtus ; la seconde, survenue spontanément, s'était soldée par avortement spontané à 3 mois (œuf clair).

4 - Délai d'obtention de la grossesse en fonction des différents type de chirurgie

Ces grossesses sont pour la plupart survenues accidentellement (11 cas sur 16) :

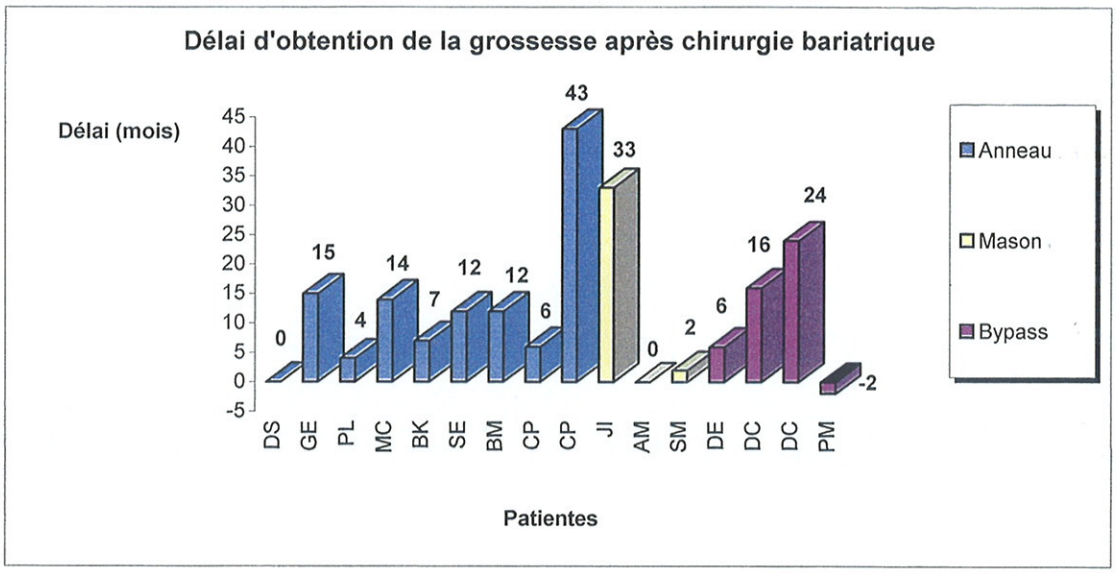
- trois grossesses avaient débuté aux alentours de la période péri-opératoire, dont une deux mois auparavant mais passée inaperçue en raison de métrorragies. Ces trois grossesses ont été menées à terme. Précisons qu'avant cet incident, on ne réalisait pas de test de grossesse, ce qui est désormais obligatoire, la grossesse constituant une contre indication absolue à l'intervention chirurgicale ;

- trois grossesses étaient survenues chez deux patientes qui étaient jusqu'alors considérées stériles. Seule l'une d'entre elles a été menée à terme ;

- les cinq autres grossesses étaient survenues chez des patientes qui ne prenaient pas de moyens de contraception et qui souffraient d'irrégularités menstruelles avant la chirurgie de l'obésité.

Les grossesses programmées, dont une par PMA, concernaient cinq patientes.

En excluant les grossesses survenues en période péri-opératoire, le délai de fécondation s'étendait de 2 mois à 33 mois, voire 43 mois pour une seconde grossesse, soit une moyenne proche de 12 mois. Ce résultat correspond au délai moyen de fécondité de la population générale, et au délai généralement recommandé pour débuter une grossesse après chirurgie bariatrique. *(cf annexe 5,6)*



5 - Evolution de la grossesse

Type de chirurgie	Avortements	ITG	A terme
Anneau (9 patientes)	0	1	8
Mason (3 patientes)	0	0	3
Bypass (4 patientes)	2	0	2
Toutes chirurgies confondues (16 patientes)	**2 (soit 12,5 %)**	**1 (soit 6,25 %)**	**13 (soit 81,25 %)**

Tableau 8 **:** *Evolution de la grossesse en fonction du type de chirurgie appliquée*

- Gastroplastie par anneau

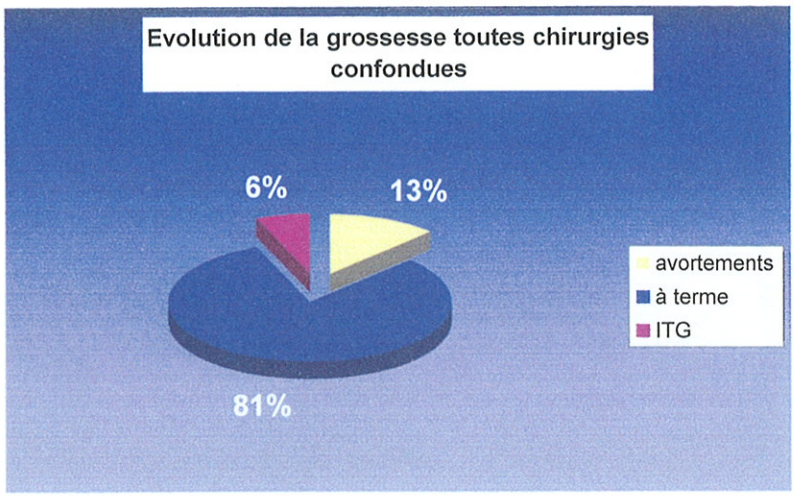
Sur les neuf grossesses débutées après gastroplastie par anneau , huit ont été menées à terme et une a fait l'objet d'une interruption thérapeutique de grossesse à 6 mois.

- Gastroplastie verticale

Les trois grossesses ont été menées à terme.

- Bypass gastro-jéjunal

Deux des trois parturientes ont mené leur grossesse à terme. La troisième, présentant un problème de stérilité malgré des tentatives de PMA antérieures à la chirurgie bariatrique, a ensuite débuté deux grossesses, interrompues par avortement spontané.



- Interruption thérapeutique de grossesse (1 cas)

Cette interruption thérapeutique a été réalisée à 6 mois de grossesse, en raison d'une malformation rénale majeure associée à un oligoamnios.

La patiente concernée avait été opérée 7 mois auparavant d'une gastroplastie par anneau, suivie d'une perte de poids de 16 % par rapport à son poids initial. L'IMC en début de grossesse était de 34,5 kg/m² et la prise de poids gravidique de 4 kg .

- Avortements et/ou perte fœtale (2 cas)

Au nombre de deux, ces avortements concernaient la même patiente.

Ces grossesses avaient débuté respectivement 16 et 24 mois après une intervention de type bypass. Le pourcentage de perte de poids était alors de 44 %, avec un IMC en début de grossesse de 34,5 kg/m².

- La première grossesse était une grossesse gémellaire conçue par procréation médicalement assistée. L'échographie avait révélé, peu de temps avant l'avortement survenu à 5 mois de grossesse, l'existence d'une malformation de type spina-bifida chez l'un des deux fœtus. La prise de poids était alors de 6 kg.

Cette malformation de type spina bifida était-elle consécutive à ce type de chirurgie, sachant que dans le cas présent une supplémentation en acide folique avait été prescrite, le taux de

folates avoisinant la limite inférieure recommandée, ou était- elle engendrée par l'obésité de la mère, comme mis en évidence par certaines études ? *(78)*

- La seconde était une grossesse unique conçue spontanément pour laquelle un avortement est survenu à 3 mois de grossesse (œuf clair).

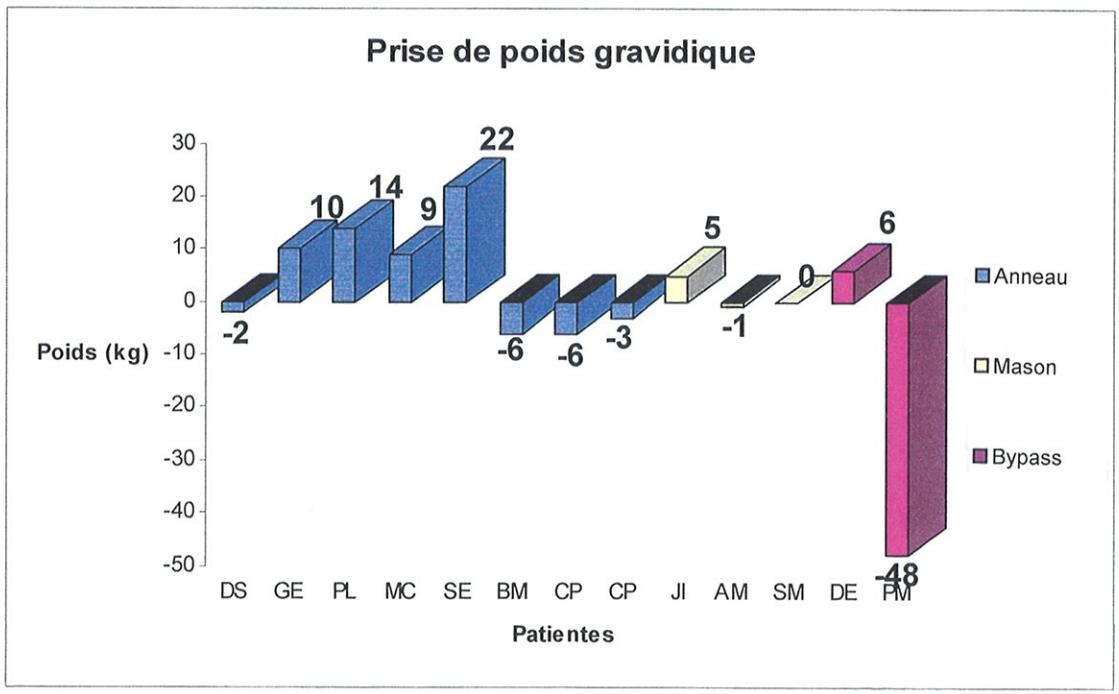
6 - Prise de poids gravidique

Selon les recommandations de l'Institute of Medicine of the National Academy of Sciences des Etats Unis de 1990, la prise de poids recommandée pour les IMC supérieurs à 29 kg/m² devrait être inférieure à 7 kg. *(45)*

Dans notre étude, les avortements ne paraissaient pas liés à une prise de poids insuffisante ou excessive en début de grossesse.

Les écarts de prise de poids gravidiques constatés durant les grossesses menées à terme variaient d'une perte de 48 kg à une prise de plus de 22 kg. La moyenne, excluant les prises ou pertes de poids gravidiques hors norme, s'établissait à 2,36 kg.

- Six grossesses s'accompagnaient d'une prise de poids (de 5 à 22 kg) ;
- Six grossesses s'accompagnaient d'une perte de poids (de 1 à 48 kg) ;
- Une grossesse n'entraînait pas de modification du poids.



Nous avons analysé les raisons possibles de la perte de poids. Elles pourraient résulter :

- d'une part des complications digestives : reflux gastro-oesophagien, nausées, vomissements rencontrés durant toute la grossesse. Ces effets indésirables ont pour conséquence une perte de poids retrouvée chez trois parturientes, dont deux avaient été opérées d'une gastroplastie par anneau ;

- d'autre part du délai séparant la chirurgie bariatrique du début de la grossesse ; en effet les pertes de poids constatées concernaient essentiellement les trois parturientes ayant débuté leur grossesse en période péri-opératoire, l'IMC étant alors élevé (47,25 à 60,22 kg/m²) et la perte de poids s'avérant plus conséquente après une gastroplastie de type bypass gastro-jéjunal. Ce dernier élément sera démontré ultérieurement dans cette étude et confirmé par les données de la littérature.

7 - Les complications gynéco-obstétricales

a - Complications gynéco-obstétricales propres à la grossesse

- Métrorragies

Trois patientes présentaient des métrorragies au premier trimestre de grossesse entraînant, dans deux cas, un retard du diagnostic, notamment chez une patiente opérée à deux mois de grossesse d'une gastroplastie de type bypass gastro-jéjunal.

- Vomissements

Ils concernaient huit patientes, soit 57 % de la population étudiée. Ils ont disparu à la fin du premier trimestre dans 62,5 % des cas. Par ailleurs, un desserrage de l'anneau a été réalisé chez une patiente à 4 mois de grossesse, sans contrôle radiologique préalable, l'anneau ayant été placé en région sous et pré-xyphoidienne par notre équipe chirurgicale.

Par contre, les vomissements ont persisté tout au long de la grossesse pour trois patientes, indépendamment du type de chirurgie, entraînant une perte pondérale pour deux d'entre elles et une stabilité pour l'autre.

• HTA

Six patientes étaient concernées par cette affection au cours de leur grossesse, soit six grossesses sur les treize menées à terme (46 %);

- une patiente présentait une hypertension chronique traitée, pour laquelle il n'y a pas eu d'aggravation,

- une patiente bénéficiait d'une prophylaxie par aspégic en raison d'antécédents de toxémie gravidique. En effet, au cours de ses deux précédentes grossesses, cette patiente avait suivi un traitement anti-hypertenseur par Aldomet. Cette HTA avait eu une incidence sur le développement fœtal (retard de croissance intra-utérin),

- quatre autres développaient une HTA aux alentours de 7- 8 mois de grossesse :

    - une HTA nécessitant une hospitalisation et l'instauration d'une bi-thérapie par Loxen et Trandate, sans répercussion fœtale ;

    - une HTA se compliquant d'une prééclampsie, traitée par césarienne à 37 SA et 4 jours ;

    - une HTA , traitée par Chronoadalate, ne provoquant pas de complications obstétricales ;

    - une HTA, responsable d'une hypotrophie fœtale, malgré la prescription d'Aldomet.

Au total, l'obésité est un facteur favorisant l'apparition d'HTA gravidique. Ces données sont confirmées dans la littérature avec des taux allant de 7 à 34 % selon les études. *(36)*

• Diabète gestationnel

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de diabète gestationnel. Ces résultats doivent toutefois être interprétés avec prudence, notre connaissance précise du dépistage ne portant que sur 80 % des cas.

• Phlébite

Aucune thrombose veineuse n'a été retrouvée dans notre étude malgré une insuffisance veineuse accentuée dans la majorité des cas.

Une patiente a bénéficié d'un traitement prophylactique par fraxiparine à partir du 7ème mois de grossesse. Par ailleurs, les patientes ayant accouché par césarienne et celle ayant des antécédents de phlébite post-partum, ont de ce fait bénéficié d'un traitement prophylactique au décours de l'accouchement. En effet le risque thrombotique est dix fois plus élevé durant le post-partum que durant la grossesse. *(60)*

• Infection urinaire

Quatre infections urinaires sont répertoriées dans cette étude, dont trois survenues en début de grossesse et une à 25 SA. Ce pourcentage de 25 % est comparable aux données retrouvées dans la littérature *(46)*. La grossesse chez la femme obèse accentue donc le risque d'infection urinaire.

• Problème thyroïdien

Une patiente présentait une hypothyroïdie au cours de la grossesse.
Les pathologies de la thyroïde sont fréquentes chez la femme enceinte, notamment pendant la grossesse et le post-partum. Elles relèvent de plusieurs mécanismes :

- le plus fréquent est lié aux modifications immunologiques de la grossesse et à l'augmentation du risque de production d'auto-anticorps antithyroidiens ;
- le second concerne la relative carence iodée en France, aggravée par l'augmentation de la filtration glomérulaire pendant la grossesse ;
- le troisième se rattache aux modifications du métabolisme des hormones thyroïdiennes induites par la grossesse ;
- le quatrième est d'ordre strictement hormonal, par action stimulante possible de l'hormone chorionique gonadotrope sur le récepteur de la TSH. *(97)*

• Autres

Dans l'échantillon étudié, nous ne constatons ni thrombopénie, ni prurit gestationnel, ni accident neurologique.

b - Complications gynéco-obstétricales pouvant être liées à des facteurs extérieurs

• Conduites addictives : Tabac, alcool

Deux patientes sur quatre continuaient à fumer au cours de leur grossesse, à raison de 10 cigarettes /jour. Or, la consommation de tabac, durant la grossesse, triple le risque de fausses couches spontanées, accentue le risque d'accouchements prématurés par rupture des membranes, double le risque de retard de croissance intra-utérin, provoque de fréquentes grossesses extra-utérines, favorise les hématomes rétro-placentaires, multiplie par deux à trois la fréquence de placentas bas insérés *(98)*. Les deux patientes concernées ne présentaient toutefois pas ce type de complications.

On ne retrouvait pas de notion d'alcoolisme chronique.

• Examens radiologiques

Des examens radiologiques (2 transits oeso-gastro-duodénaux, un scanner abdo-pelvien) ont été effectués à 4-6 SA en non connaissance du diagnostic de grossesse. Ils n'ont heureusement pas eu d'effets délétères sur l'embryogenèse. D'après les radiothérapeutes, la dose absorbée se situait aux alentours de 150 mGy pour une valeur critique estimée à 100 - 200 mGy. Malgré les risques encourus, la patiente a souhaité poursuivre cette grossesse.

8 - Suivi nutritionnel au cours de la grossesse

Chez la femme enceinte n'ayant pas subi de chirurgie bariatrique, les recommandations concernant les supplémentations vitaminiques reposent sur l'apport en fer, en vitamine D et éventuellement en folates.

Il faut par ailleurs souligner les conséquences nutritionnelles que pourrait avoir cette chirurgie à plus ou moins long terme sur le devenir de la mère et de l'enfant. *(cf chapitre nutrition)*

Chaque patiente opérée présente un risque de développer une carence martiale modérée à long terme. Cette carence est le plus souvent observée chez les individus présentant des régurgitations ou vomissements fréquents. *(27)*

Il est donc important de surveiller l'apparition d'une carence martiale, chez ces patientes en âge de procréer, d'autant plus que l'apport alimentaire limité et souvent pauvre en viande ne permet pas toujours de compenser les pertes menstruelles. *(16, 27)*

Dans notre étude, sept patientes, soit 50 %, ont été vues en consultation au moins une fois par le Docteur DESPORT, nutritionniste au CHU de Limoges, dont six au cours de leur grossesse.

Les carences constatées durant la grossesse concernaient les vitamines B1, B6, D, C, le zinc, le sélénium, le magnésium et le fer. Par contre, la carence en iode n'avait pas été évaluée.

Une supplémentation en acide folique a été systématiquement prescrite à ces six patientes, soit en période pré-conceptionnelle lorsque la grossesse était programmée, soit, le cas échéant, en cours de grossesse, compte tenu du risque accru de spina-bifida chez ces femmes obèses *(78)*. Pour la patiente ayant perdu 48 kg, des perfusions de solutés polyvitaminiques, vitamines B1 et B6, magnésium et d'oligoéléments ont été nécessaires le dernier mois.

Pour les huit autres patientes, ce suivi a été effectué par le gynécologue-obstétricien et les apports concernaient essentiellement le fer, les folates, la vitamine D et pour deux d'entre elles, un complexe polyvitaminique : Gynéservice. *(cf annexe 1)*

9 - Accouchement

L'accouchement ne recouvrait que des grossesses uniques (*cf tableau 9*).

L'intervention par césarienne concernait quatre patientes (31 %). Les indications étaient plurifactorielles :

• une césarienne était programmée à 39 SA pour antécédent de dystocie cervicale lors de la précédente grossesse ;

• les césariennes pratiquées en urgence concernaient les trois patientes ayant débuté leur grossesse en période péri-opératoire avec un IMC élevé (47,25 - 48 - 60,22 kg/m²) et ayant perdu du poids au cours de leur grossesse ;

- la première à 37 SA et 4 jours décidée avant travail en raison de l'apparition de signes prééclamptiques : céphalées, vomissements, acouphènes, phosphènes, diurèse des 24 heures faible et albuminurie ;

- les suivantes prématurément, respectivement à 31 SA et 35 SA, dans le premier cas pour mise en travail sur siège et rupture prématurée des membranes depuis plusieurs jours et, dans le second cas, pour suspicion d'hématome rétro-placentaire infirmé par la suite.

L'accouchement par voie basse concernait neuf patientes (69 %) :

• Cinq (38 %) ont accouché spontanément ;

• Quatre (31 %) ont été déclenchées :
- deux en raison du terme avancé supérieur à 40 SA,
- une par voie basse instrumentale pour non progression à 39 SA et 5 jours chez une patiente traitée pour toxémique gravidique,
- une à 37 SA ½, chez une patiente ayant fait une menace d'accouchement prématuré à 34 SA et traitée par Aspégic en raison d'antécédent d'hypertension gravidique.

Ces données sont satisfaisantes au regard de l'étude de Mansuco et al, nos résultats correspondant aux pourcentages retrouvés chez les femmes de poids normal, soit 70 % d'accouchements par voie basse et 30 % par césarienne. *(66)*

Néanmoins on observe un taux plus élevé de césariennes réalisées en urgence pour ces femmes obèses, ce qui concorde également avec les données de la littérature. *(68)*

Les résultats de notre série sont dans l'ensemble jugés satisfaisants, car ils correspondent à ceux relevés dans la population de femmes non obèses de l'étude de Mansuco et al. *(66)*

Type de chirurgie	Voie basse		Voie basse instrumentale déclenchée	Césarienne	
	spontanée	déclenchée		programmée	en urgence
Anneau (8 patientes)	4	0	2	1	1
Mason (3 patientes)	1	1	0	0	1
Bypass (2 patientes)	0	1	0	0	1
Toutes chirurgies confondues (13 patientes)	5	2	2	1	3
Pourcentage %	38,5	15,25	15,25	8	23
Total en %	**69**			**31**	

Tableau 9 : *Accouchement en fonction des différents types de chirurgie.*

B - DONNEES DU NOUVEAU-NE A LA NAISSANCE

1 - Terme

a - Naissances prématurées

Deux enfants naissaient prématurément, respectivement à 31 et 35 SA (la prématurité se situe entre la fin de la 28ème semaine et de la 37ème semaine d'aménorrhée).

Dans les deux cas, les patientes avaient perdu du poids au cours de la grossesse, respectivement 1 et 48 kg.

Il s'agissait :

- dans le premier cas, d'un enfant de sexe masculin pesant 1,650 kg pour 39,5 cm, présentant un APGAR à la naissance de 01 à 1 minute, 08 à 3 minutes, et 09 à 5 minutes. Né à 31 SA, il présentait une détresse respiratoire, une apnée et une bradycardie en relation avec des régurgitations très importantes, une anémie du

prématuré, un ictère par incompatibilité AO. Une tri-antibioprophylaxie face à une suspicion d'infection materno-fœtale avait été instaurée.

- dans le second cas, d'un enfant de sexe féminin pesant 2,265 kg pour 44 cm, présentant un APGAR à la naissance de 7 à 1 minute et 10 à 3 minutes. Né à 35 SA, il souffrait d'une détresse respiratoire ayant nécessité une intubation pour maladie des membranes hyalines, d'une anémie du prématuré, d'un ictère par incompatibilité AO.

b - Naissances à terme

Les onze autres enfants naissaient à terme avec un poids moyen de 2,950 kg (2,500 – 4,200 kg) pour une taille moyenne de 50,13 cm (47-52 cm), l'APGAR à la naissance étant dans tous les cas de 10 à la première minute.

L'APGAR pathologique à la naissance n'est pas plus fréquent dans cette population que dans la population générale.

Ces grossesses malgré les complications rencontrées, notamment l'HTA, n'ont eu que peu d'impact sur la croissance fœtale.

En effet, seul un enfant naissait hypotrophe à 41 SA par voie basse spontanée chez une parturiente ayant présenté une HTA ainsi qu'une perte de poids gravidique (6 kg). Tandis que la macrosomie concernait un enfant né à 41 SA et 4 jours par voie basse déclenchée, chez une parturiente ayant présenté des troubles fonctionnels à type de vomissements durant toute la grossesse probablement à l'origine d'aucune prise de poids gravidique.

2 - Complications

Actuellement ces enfants ne présentent pas de pathologie particulière, mais nous n'avons pas à ce jour suffisamment de recul pour évaluer les conséquences à long terme sur le devenir médical de ces enfants. Un bilan nutritionnel ne devrait-il pas être réalisé chez ces nouveau nés ? De plus, la croissance de ces enfants devra être surveillée attentivement en raison des risques accrus d'obésité ultérieure. *(80, 99)*

3 - Malformations

Aucune malformation n'était décelée à la naissance.

4 - L'allaitement

Seules cinq patientes (38,46 %) ont privilégié l'allaitement maternel, les autres patientes (61,53 %) préférant l'allaitement artificiel. Ces données ne diffèrent pas de celles de la littérature (36 à 40 % selon les régions). *(100)*

Se pose le problème de savoir si l'état nutritionnel de la mère, opérée d'une gastroplastie génératrice de carences diverses (protéines, vitamines...) lui permet d'allaiter son enfant dans des conditions satisfaisantes, sachant que ces carences, pré-existantes chez la mère, risquent de s'amplifier et d'avoir des répercussions sur le développement de l'enfant.

C - COMPLICATIONS DU POST-PARTUM

1 - Dépression

Elle concernait cinq patientes :

- une ayant subi une ITG ;
- une consécutive à deux fausses couches à quelques mois d'intervalle ;
- les trois autres avaient mené leur grossesse à terme et les facteurs déclenchants de la dépression n'étaient pas déterminés.

Ces différents cas de dépression ont nécessité un traitement médicamenteux ou une prise en charge psychologique dans 60 % des cas.

2 - Incontinence urinaire

Aucune patiente ne présentait cette pathologie lors de notre enquête.

3 - Aggravation de l'obésité

La grossesse après chirurgie bariatrique n'a pas accentué la surcharge pondérale ; bien au contraire, la perte de poids s'est poursuivi en post-partum pour 64 % d'entre elles et s'est stabilisé dans 21,42 %, avec un recul moyen de 6 mois. *(cf tableau 9)*

4 - Données sur le vécu général de la grossesse (13 cas)

A la question, « comment avez-vous vécu cette grossesse », les patientes ont répondu positivement dans 55 % des cas et négativement pour 45 % d'entre elles ; pour ces dernières, les éléments avancés étaient la grossesse non désirée et les complications obstétricales, vomissements et complications liées à l'HTA.

5 - Suivi gynécologique

Actuellement 57 % de ces femmes ont un moyen de contraception ; dont 50 % sous oestroprogestatifs et 50 % sous stérilet. Se pose la question de savoir si le traitement oestroprogestatif reste bien indiqué chez ces patientes obèses, qui présentent davantage de risques cardio-vasculaires (dyslipidémie, HTA...)

D - EVOLUTION DE LA COURBE DE POIDS (avant et après grossesse) :

La perte de poids, comparativement au poids initial d'avant chirurgie, sera évaluée en fonction des différentes techniques chirurgicales utilisées et indépendamment du délai entre la gastroplastie et la grossesse (cf tableau 10) :

Tableau 10 : *Evolution du poids*

Type de chirurgie	Poids moyen avant chirurgie	Poids moyen avant grossesse		Poids moyen après grossesse	
	Données brutes (kg/m²)	Données brutes (kg/m²)	Evolution (%)	Données brutes (kg/m²)	Evolution (%)
Anneau	115.37	94.62	-17.99	85.25	-26.11
Mason	139.33	113.33	-18.66	108.66	-22.01
Bypass	152.56	110.33	-27.73	86.33	-43.45
Ensemble	128.50	102.00	-20.62	90.50	-29.573

- **Gastroplastie par anneau** :

  - moyenne des IMC avant chirurgie : 43.35 kg/m²
  - moyenne des IMC avant la grossesse : 35.21 kg/m²
  - moyenne des IMC après grossesse : 31.89 kg/m²

La perte de poids, appréciée au travers de la notion d'IMC, affiche donc une valeur de 18,77 % entre la période précédant l'intervention chirurgicale et celle précédant la grossesse. Cette perte se poursuit au terme de la grossesse pour atteindre 26,44 % environ 6 mois après l'accouchement.

- **Gastroplastie de type Mason** :

  - moyenne des IMC avant chirurgie : 51.23 kg/m²
  - moyenne des IMC avant la grossesse : 41.22 kg/m²
  - moyenne des IMC après grossesse : 39.48 kg/m²

La perte de poids, selon la notion d'IMC, atteint 19.54 % avant la grossesse puis 22.94 % 6 mois après l'accouchement..

- **Gastroplastie type bypass gastro-jéjunaux** :

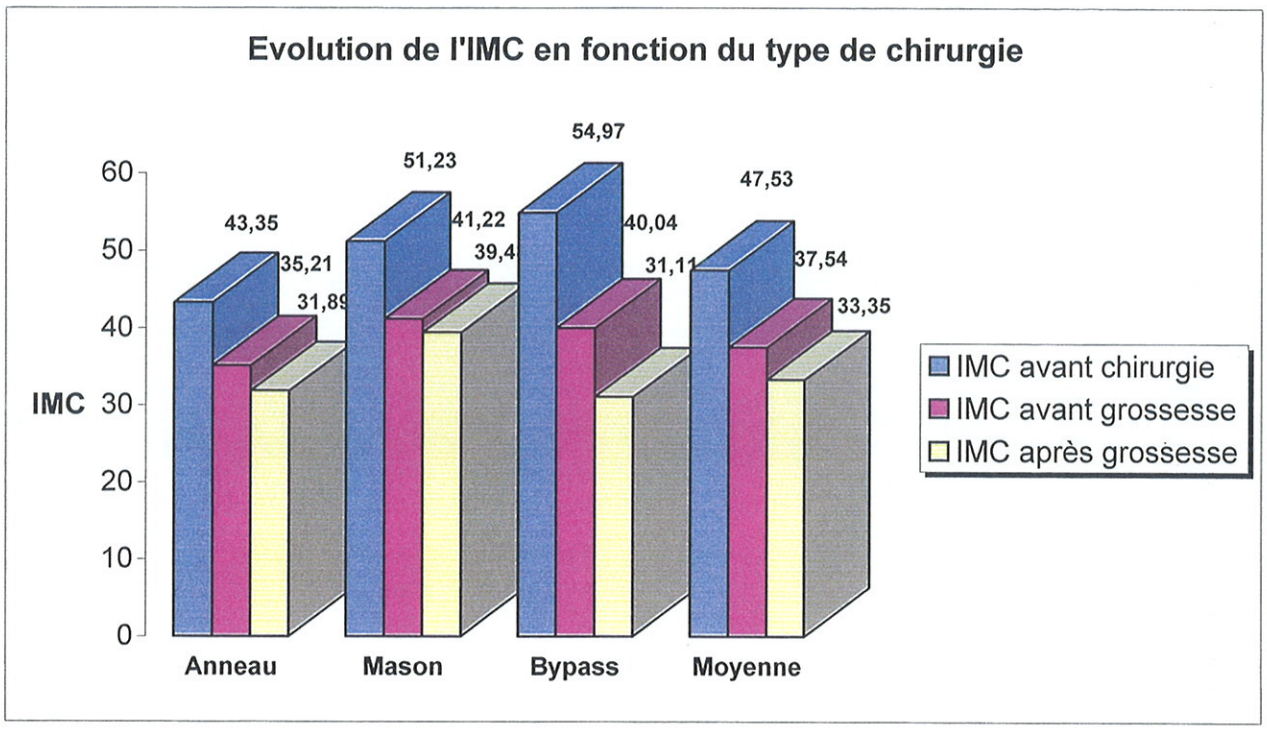
  - moyenne des IMC avant chirurgie : 54.97 kg/m²
  - moyenne des IMC avant la grossesse : 40.04 kg/m²
  - moyenne des IMC après grossesse : 31.11 kg/m²

La perte de poids selon la notion d'IMC, atteint 27.16 % avant la grossesse puis 43.4 % 6 mois après l'accouchement.

- **La moyenne pour tous types de chirurgie** :

  - moyenne des IMC avant chirurgie : 49.22 kg/m²
  - moyenne des IMC avant la grossesse : 38.82 kg/m²
  - moyenne des IMC après grossesse : 34.16 kg/m²

La perte de poids avant grossesse est de 21.13 % et 6 mois après l'accouchement de 30.59 %.



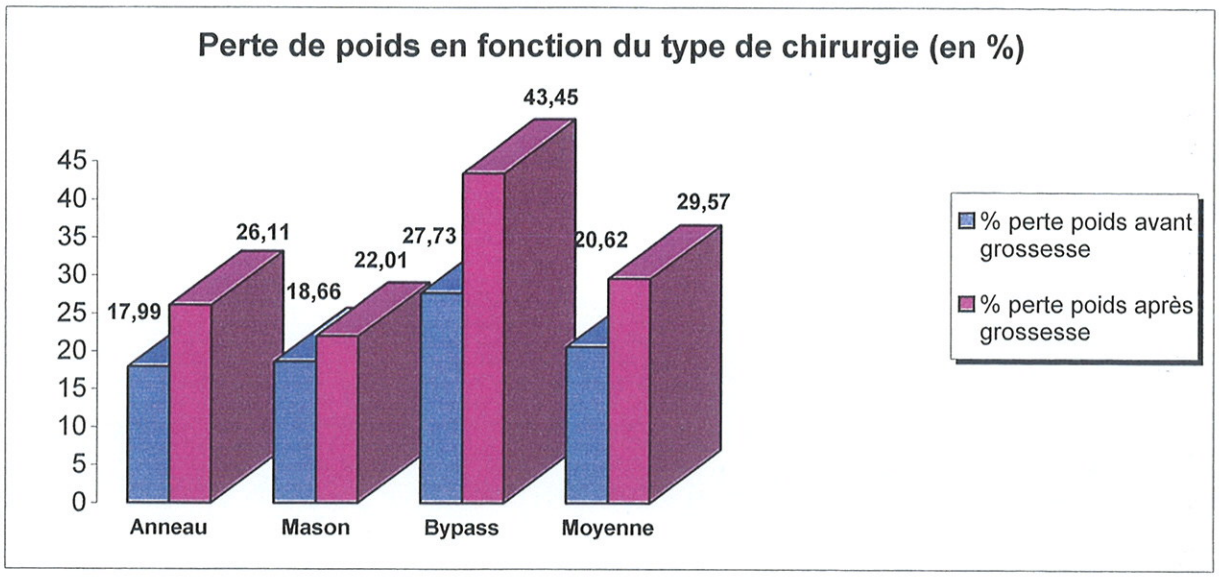
Analyse des données

Il importe de noter que l'IMC avant la grossesse, malgré la perte de poids liée à la chirurgie bariatrique, se situe toujours dans la classification de l'obésité :

- obésité sévère pour les patientes opérées d'une gastroplastie par anneau
- obésité morbide pour celles opérées d'une gastroplastie verticale calibrée et d'un bypass gastro-jéjunal.

On remarque qu'après la grossesse, indépendamment de la chirurgie, l'IMC se situe dans la classification de l'obésité modérée.

Globalement la grossesse n'a donc pas eu d'effet délétère sur la prise de poids à plus ou moins long terme. Certes des disparités sont constatées, mais la majorité des patientes continue à bénéficier d'une poursuite de la perte pondérale après la grossesse.



L'IMC initial est plus élevé pour la chirurgie de type bypass , par contre la perte de poids est plus conséquente pour cette chirurgie. Ces résultats sont confirmés par différentes études. *(14, 101)*

La moyenne du pourcentage de perte de poids après la grossesse par rapport au poids initial est de 29 % soit une perte supplémentaire de 7 % par rapport à la perte de poids avant la grossesse. Ces résultats sont similaires lors d'une seconde grossesse chez une patiente porteuse d'un anneau gastrique.

E - ASPECTS MEDICO-ECONOMIQUES

1 - Arrêt de travail

Les 54 % de patientes ayant une activité professionnelle ont cessé momentanément leur travail pour grossesse pathologique :

- à partir du 5ème ou 6ème mois pour 62,5 % d'entre-elles ;
- dès les 1er ou 2ème mois pour 37,5 % (principales causes retrouvées : vomissement, HTA, oligoamnios).

2 - Examens biologiques pour suivi nutritionnel

L'évaluation, par le CHU de Limoges, du coût d'une prescription d'analyse biologique pour le suivi des patients opérés d'une chirurgie bariatrique, s'élève aujourd'hui à 342 euros.

La fréquence recommandée par notre équipe pour la réalisation de ce bilan est d'un par trimestre. Comme nous pouvons le constater dans notre étude, ce suivi est souvent négligé par les patientes. *(cf annexe 4)*

3 - Durée d'hospitalisation

Elle s'étend de 4 à 15 jours, la moyenne de l'étude étant de 6 jours. Ces résultats concordent avec ceux des données de la littérature, soit un taux d'hospitalisation plus élevé chez les patientes obèses, par rapport aux 4 jours généralement observés chez les femmes de poids normal.

IV – ETUDE DE LA GROSSESSE AVANT GASTROPLASTIE

Cette étude a pour objectif de comparer l'influence des grossesses précédentes sur l'évolution de la courbe de poids. *(cf annexe 7)*

Dix patientes sur les quatorze de l'étude précédente avaient débuté une ou plusieurs grossesses antérieurement à la chirurgie bariatrique. Sur les 19 grossesses débutées, 16 avaient été menées à terme, dont une prématurée. *(cf tableau 11)*

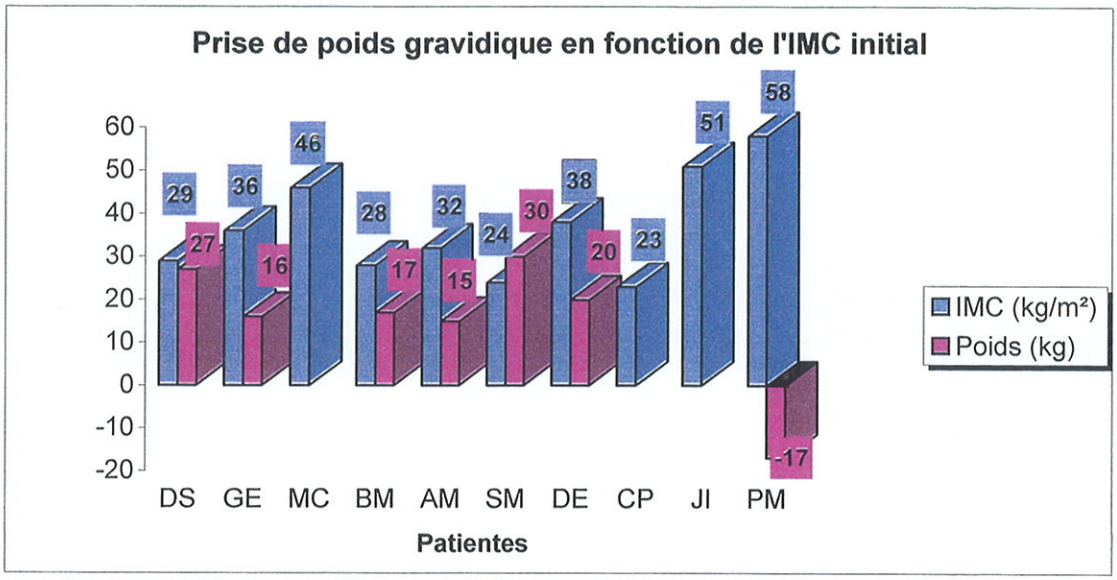
A - Première grossesse avant chirurgie bariatrique

1 - Données générales

L'étude regroupe dix patientes, âgées en moyenne de 24,5 ans (22-29 ans) à la date de leur première grossesse.

Elles présentaient un IMC moyen avant grossesse de 36,49 kg/m², avec des fluctuations de 22,58 à 58,33 kg/m². Ce chiffre correspond, selon la classification actuelle, à une obésité de classe II.

2 - Prise de poids gravidique



3 - Evolution de la grossesse

Seules 7 grossesses sur 10 ont abouti, dont une naissance prématurée à 35,5 SA, soit un taux de réussite de 70 %.

Deux avortements spontanés sont survenus chez des patientes ayant un IMC élevé.

Une ITG, ayant pour cause une malformation cardiaque, a été réalisée chez une patiente ayant un IMC normal

Par ailleurs six patientes ont mené leur grossesse à terme.

4 - Complications gynéco-obstétricales

- HTA

Elle se retrouvait chez deux patientes ayant un IMC initial de 37,87 kg/m² et de 58,33 kg/m².

- Menace d'accouchement prématuré :

Deux cas se manifestaient, l'un à 31 SA, l'autre à 33 SA en raison d'une HTA et d'un hydramnios, mais les deux sans conséquence grave sur la suite de la grossesse.

- Ovariectomie

Une patiente a subi une ovariectomie à 3 mois de grossesse, pour des raisons que nous sont inconnues. Durant cette première grossesse menée à terme, la patiente, présentant à l'origine un IMC normal (24,31 kg/m²) a été affectée par une prise de poids très conséquente (30 kg).

5 - Mode d'accouchement

On dénombrait trois accouchements par voie basse spontanée (43 %),deux par voie basse déclenchée (28,5 %) et deux par césarienne (28,5 %).

6 - Nouveau -né

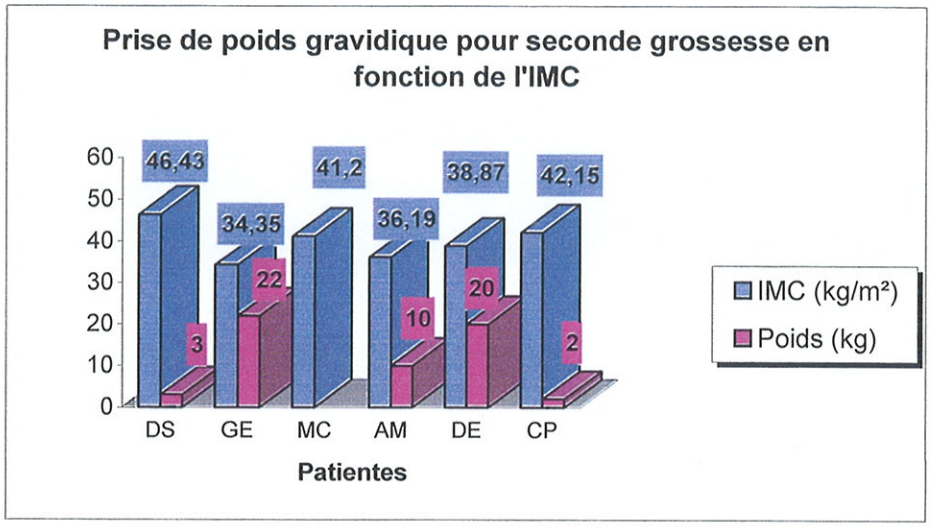
Aucun enfant n'était macrosome. Par contre, l'enfant né prématurément à 35,5 SA par césarienne pour dystocie cervicale, est décédé au bout de 24 heures (aspect prématuré, infection à streptocoque). La grossesse s'était déroulée normalement.

B - Seconde grossesse avant chirurgie bariatrique

1 - Données générales

L'étude regroupe six patientes, âgées en moyenne de 28 ans (24 à 32 ans) à la date de leur seconde grossesse.
Elles présentaient un IMC moyen de 40 kg/m², avec une amplitude de 34 à 46,5 kg/m².

2 - Prise de poids gravidique



3 - Evolution de la grossesse

Seul un avortement était à déplorer après une PMA chez une patiente présentant alors un IMC de 41,2 kg/m². Les 5 autres patientes concernées menaient leur grossesse à terme.

4 - Complications gynéco- obstétricales

Deux parturientes présentaient une HTA, dont les conséquences, dans un des cas, se sont traduites par la naissance d'un enfant macrosome. Une troisième parturiente développait une pyélonéphrite en fin de grossesse.

5 - Mode d'accouchement

On dénombrait quatre accouchements spontanés par voie basse et une césarienne programmée à 38 SA.

6 - Nouveau-né

Un enfant, né macrosome à 39 SA par voie basse.

C - Troisième grossesse avant chirurgie bariatrique

1 - Données générales

L'étude répertorie 3 patientes âgées en moyenne de 32 ans (32-33 ans) à la date de leur troisième grossesse.

Elles présentaient un IMC moyen de 46 kg/m².

2 - Evolution de la grossesse

Toutes étaient menées à terme et ne présentaient pas de complications.

3 - Mode d'accouchement

Deux s'effectuaient par voie basse spontanée et une par césarienne.

4 - Nouveau-né

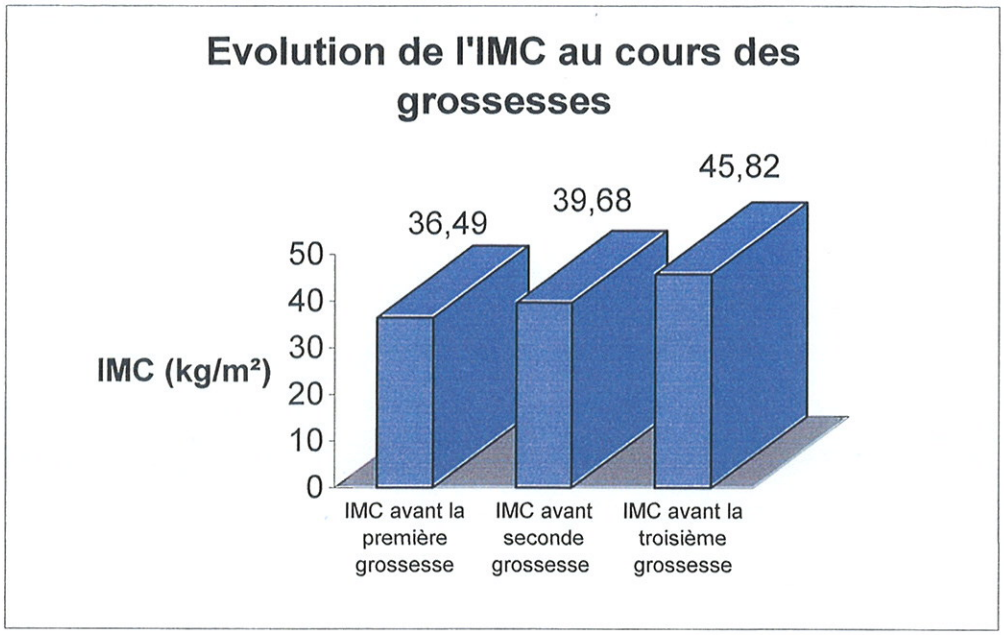
On retrouve un enfant macrosome chez une patiente ayant un IMC avant grossesse de 44 kg/m².

D - Evolution de l'IMC à partir des grossesses antérieures à la chirurgie en fonction de la prise de poids gravidique

• **Moyenne des IMC** :

- avant la première grossesse : 36,49 kg/m²,
- avant la seconde grossesse : 39,68 kg/m²
- avant la troisième grossesse : 45,82 kg/m².

Il y a donc une progression de l'IMC accentuée à chaque grossesse ; celle ci est évaluée dans la présente étude à 3,19 kg/m² puis à 6,14 kg/m² respectivement pour la seconde et troisième grossesse, soit une progression de 8,7 % puis de 15,47 %.



• **<u>Moyenne des prises de poids gravidique</u>** :

- première grossesse arrivée à terme (6)* : 22 kg .
- seconde grossesse arrivée à terme (5) : 11,4 kg
- troisième grossesse arrivée à terme(3) : 9,33 kg

**la patiente présentant une perte de poids de 17 kg est exclue du calcul des moyennes.*

La prise de poids gravidique est importante notamment au cours de la première grossesse (22 kg), en comparaison des sept kilos préconisé pour un IMC supérieur à 30 kg/m². La grossesse constitue ainsi un facteur aggravant de l'obésité pour ces femmes, données confirmées par la littérature.

L'étude CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study) *(102)* analyse les modifications du poids corporel et du rapport taille / hanche (RTH) sur un groupe de femmes initialement nullipares, sur une durée de 5 ans . Elle précise, lors de trois convocations, la survenue d'une éventuelle grossesse, le poids corporel, l'IMC, ainsi que le RTH. Cette étude met en évidence une corrélation entre la survenue d'une première grossesse, l'accroissement de la masse adipeuse et du RTH. En effet, les primipares ont gagné, en 5 ans, 2 à 3 kg de plus que la femme demeurées nullipares. Il apparaît ainsi clairement que la grossesse contribue à accentuer la prise de poids liée au simple avancement en âge. De plus, il a été démontré que cette surcharge est surtout liée à la première grossesse.

Par ailleurs, la grossesse est un facteur de risque d'obésité plus important chez la femme ayant déjà un surpoids ; ainsi la prise de poids, lors d'une première grossesse, mérite d'être contrôlée. Dans une étude rétrospective effectuée chez les femmes obèses *(102)*, le gain pondéral moyen, un an après l'accouchement, est d'environ 10 kg après chaque grossesse. Elle montre également que l'excès pondéral conservé entre deux grossesses successives est proportionnel à la prise pondérale, dès lors que la prise de poids gravidique est supérieure à 10 kg *(72)*. Un suivi nutritionnel devrait donc être effectué avant et pendant la grossesse et prolongé au delà de l'accouchement.

	âge	**IMC** (kg/m²)	**Evolution**			**Accouchement**		
			avortement	ITG	A terme	VBS	VBD	Césarienne
1ère grossesse (10)	24,5	36,49	20 % (2)	10 % (1)	70 % (7)	43 % (3)	28,5 (2)	28,5 (2)
2ème grossesse (6)	28	40	17 % (1)	0	83 % (5)	80 % (4)	0	20 % (1)
3ème grossesse (3)	32	46	0	0	100 (3)	67 % (2)	0	33 % (1)
Grossesse après chirurgie (16)	32	Avant chir 49,22 Avant grossesse 38 ,82 Après grossesse 34,16	12,5 (2)	6,25 (1)	81,25 (13)	38,5 (5)	30,5 (4)	31 (4)

Tableau 12 *: Comparatif de l'évolution de la grossesse en fonction de l'âge et de l'IMC*

La grossesse au décours de la chirurgie bariatrique n'a pas eu d'incidence sur la prise de poids.

Discussion

Selon Arne Astrub, président de l'Association Internationale pour l'Etude de l'Obésité (AIEO), nous sommes confrontés à une épidémie mondiale d'obésité soutenant des niveaux grandissants de maladies non transmissibles qui devraient exploser dans les vingt prochaines années.

Il est donc vital que nous mettions rapidement en place des mesures efficaces pour empêcher que la situation ne s'aggrave.

En France, l'essor de la chirurgie a été favorisé par l'approche laparoscopique et l'application de nouvelles techniques (pose d'anneaux gastriques).

La population concernée par la chirurgie bariatrique est à prédominance féminine, alors que le sex-ratio de l'obésité observé en France et plus généralement en Europe varie de 1,5 à 2. Les femmes recourent donc plus fréquemment à la chirurgie, probablement en raison d'une pression esthétique plus importante de la part de leur entourage.

L'efficacité de cette chirurgie sur la perte de poids est démontrée. Les trois techniques chirurgicales développées permettent d'obtenir des résultats significatifs en termes de réduction pondérale à court terme et le plus souvent à moyen terme, même si une reprise partielle est parfois constatée.*(6)*

La gastroplastie avec anneau modulable sous cœlioscopie n'a pas encore fait suffisamment ses preuves, car relativement récente. Initiée en 1994, son essor en Europe ne date que de 1998-1999. La relative fréquence des complications de type « slippage » lors de la phase d'apprentissage l'a discréditée. Les complications sont aujourd'hui rares, mais les résultats à long terme demeurent méconnus. Les résultats immédiats, notamment dans le groupe des super-obèses, s'avèrent cependant dans l'ensemble favorables. D'après le rapport de l'ANAES, l'excès de perte de poids se situerait entre 33 % et 62,5 % à un an.*(6, 103)*

La gastroplastie verticale calibrée et modifiée par Mac Lean est de moins en moins pratiquée car elle présente des résultats à long terme moins satisfaisants. L'excès de perte de poids à un an varie de 48 à 75 %.

Le bypass gastrique est considéré actuellement comme le « gold-standard » des interventions bariatriques, avec les meilleurs résultats à long terme. *(14, 28, 103, 101)*

La perte d'excès de poids estimée par l'ANAES varie de 57 % à 78 % à un an. En outre la récente découverte de la ghreline, dont le taux s'effondre après anastomose gastro-jéjunale, expliquerait le manque d'appétit et la perte de poids relevée chez ces patients.*(6, 106)*

Bien que nous ne disposions pas d'un recul suffisant, notre étude confirme présentement cette supériorité du court-circuit gastrique sur les autres techniques, en terme de perte de poids.

Bien qu'elle engendre une perte de poids significative, la chirurgie ne « guérit» pas l'obésité, l'IMC restant souvent supérieur à 30. Elle présente néanmoins d'indéniables avantages.

En terme de qualité de vie, l'évaluation se révèle actuellement insuffisante au vu des données de la littérature alors qu'elle constitue un point fondamental des résultats. Les patientes questionnées pour les besoins de l'étude se disent relativement satisfaites du résultat, même si certaines d'entre elles souhaiteraient perdre davantage de poids.

L'efficacité sur les comorbidités est réelle, bien qu'il existe actuellement une controverse sur la diminution des risques cardio-vasculaires en raison de l'augmentation du taux d'homocystéinémie.

Mais le problème se pose de savoir si une chirurgie bariatrique est compatible avec le bon déroulement d'une grossesse.

L'intérêt de la chirurgie bariatrique chez ces femmes obèses réside d'une part dans les modifications gynéco-obstétricales liées à l'amaigrissement.

L'amaigrissement permet ainsi d'améliorer le statut gonadique par une diminution des irrégularités menstruelles, une augmentation du taux de conception, une réduction du taux d'avortement et du risque de complications obstétricales. *(20)*

Ces données sont confirmées dans la littérature, notamment par l'étude de Bilenka réalisée à partir de neuf femmes, avant et après gastroplastie verticale calibrée sur une période de 5 ans, laquelle fait état d'une augmentation du taux de conception ainsi que d'une diminution des complications obstétricales. *(104, 29)*

Une étude rapporte les complications rencontrées pendant la grossesse, immédiatement après une chirurgie de type bypass gastro-jéjunal. On observait ainsi des perturbations d'ordre métabolique associées à des accouchements prématurés et à une augmentation du taux d'avortement. L'analyse de cette série n'exclut pas une possible relation entre une intervention de ce type et une augmentation d'anomalies de fermeture du tube neural chez le nouveau-né. *(78, 105)* Notre propre analyse signale également un cas de spina bifida et deux avortements spontanés survenus chez une même patiente dans le cadre d'une intervention de ce type.

L'importance de la masse adipeuse chez les patientes atteintes d'obésité peut constituer un obstacle au bon déroulement du suivi échographique. Or plusieurs études font état de risques accrus de malformations fœtales chez les femmes en surpoids, risques d'ailleurs majorés par une carence en folates au décours de la chirurgie bariatrique, notamment après court-circuit gastrique.

Il conviendrait donc de prendre des mesures de prévention. La réalisation d'un dosage biologique devrait être systématique pour toutes femmes obèses désirant débuter une grossesse afin de pallier un éventuel déficit en folates, par apport d'une supplémentation orale dès la période péri-conceptionnelle.

Un dépistage par dosage de l'alfa-foeto-protéine dans le sang maternel ou le liquide amniotique ne permettrait-il pas mieux dépister d'éventuelles malformations fœtales pouvant passer inaperçues à l'examen échographique ?

Selon les études publiées, de fréquentes carences métaboliques sont rencontrées après chirurgie bariatrique, notamment après un court-circuit gastrique. Ces carences concernent le fer, la vitamine B 12, les folates. L'étude réalisée par le Dr Desport au CHU de Limoges rapporte l'existence d'autres carences non décrites jusqu'alors : la vitamine C, le magnésium, la vitamine B6, le sélénium, le zinc, et la vitamine B1, et ceci quel que soit le type de chirurgie pratiquée. Par ailleurs, ces carences connaîtraient un pic dans les quelques mois suivant l'intervention et seraient liées à l'importance de la perte de poids. *(23)*

La qualité de l'allaitement maternel est également directement liée à l'absence de carences vitaminiques et protéiniques. En effet, la littérature cite le cas d'une anémie mégaloblastique

par carence en vitamines B 12 chez un enfant nourri au sein, cette carence étant pré- existante chez la mère. *(107)*

Il serait donc souhaitable de prévoir une contraception efficace, d'une durée d'au moins un an après chirurgie bariatrique, afin d'obtenir une stabilisation pondérale et un statut nutritionnel optimal, avant de débuter une grossesse.

Il apparaît en outre impératif de réaliser un suivi nutritionnel permettant de prévenir et suppléer les éventuelles carences néfastes au bon déroulement de la grossesse.

Il est ainsi désormais recommandé aux patients du CHU de Limoges de compléter leur alimentation par la prise des complexes polyvitaminés (Magne B6, Alvityl, Nonan). Malheureusement, cette prise en charge souhaitable se heurte fréquemment à la négligence des patients.

Les mères devraient pouvoir bénéficier systématiquement d'une information adéquate avant de choisir un mode d'allaitement.

Les complications rencontrées au cours de la grossesse, relative à cette chirurgie étaient d'ordre fonctionnel et concernaient des vomissements persistants au delà du premier trimestre, principalement chez les patientes porteuses d'un anneau gastrique. Faisant état d'une grossesse sous gastroplastie par anneau, une étude crée un lien entre un retard de croissance intra-utérin, l'existence d'un oligoamnios et cette symptomatologie digestive. *(107, 108, 109, 110)*

Dans notre étude un desserrage de l'anneau a été effectué chez une parturiente à 4 mois de grossesse, en raison de vomissements importants. Cette intervention a pu être réalisée en aveugle sans contrôle radiologique car le boîtier avait été placé en région pré et sous-xyphoïdienne par notre équipe chirurgicale, l'abord étant plus aisé.

Il serait donc souhaitable, préalablement à la survenue d'une grossesse, de procéder au desserrage de l'anneau afin d'éviter ces complications d'ordre fonctionnel, sachant que les répercussions sur le plan nutritionnel (désordres hydro-électrolytiques, carences multiples et perte de poids), pourraient avoir également un impact sur le plan psychologique ainsi que sur le développement fœtal.

Ne serait-il pas préférable de privilégier chaque fois que possible, le cerclage gastrique aux femmes obèses en âge de procréer ? En outre la pose du boîtier en région sous et pré-xyphoïdienne permettrait de faciliter le desserrage de l'anneau en cours de grossesse, évitant ainsi l'exposition radiologique.

Dans notre étude, la prévalence de l'HTA gravidique (46 %) est importante au vu des données de la littérature ; elle n'a cependant pas, ou peu, eu de répercussion sur le développement fœtal.

Par contre, l'examen de notre population ne révèle pas de diabète gestationnel.

Bien entendu, compte tenu que l'obésité constitue chez ces femmes un risque accru quant à la survenue de pathologies materno-foetales, on préconise une surveillance rigoureuse de la tension artérielle et de ses complications, ainsi qu'un dépistage du diabète gestationnel dès la première consultation et autour de la 24-28 SA, voire 32 SA.

La dépression du post-partum est retrouvé dans 36 % des cas. Il faut également insister sur le retentissement psychologique que pourrait avoir la grossesse en plus des conséquences psychologiques liées à la chirurgie bariatrique.

Nous avons aussi constaté que l'importance de la prise de poids gravidique au cours des grossesses antérieures à la chirurgie bariatrique constituait un facteur déclenchant et /ou aggravant de l'obésité.

Il serait donc nécessaire d'apporter de plus amples recommandations hygiéno-diététiques aux femmes enceintes de façon générale.

Lors de la réalisation de cette étude il nous est apparu que la prise de poids gravidique était nettement moins importante chez la femme opérée d'une chirurgie bariatrique, la multiplicité des grossesses ne constituant donc pas, dans ce cas, un facteur aggravant de l'obésité.

Nous n'avons cependant pas suffisamment de recul pour évaluer l'impact de cette chirurgie sur les conséquences maternelles et fœtales à long terme.

Compte tenu du nombre croissant de patientes concernées par cette chirurgie et en âge de procréer, il serait souhaitable de mettre en place un registre national.

Le fait que 81 % de ces grossesses soient parvenues à terme montre que la chirurgie bariatrique ne constitue pas un obstacle majeur à leur bon déroulement sous réserve que les patientes se plient aux contraintes d'un suivi régulier.

Annexes et bibliographie

Annexe N° 1

ALVITYL

Vitamine A1 ou rétinol (DCI) sous forme d'acétate	1500 U.I
Vitamine B1 ou thianine (DCI) chlorhydrate	2,5 mg
Vitamine B2 ou riboflavine (DCI) phosphate sodique	2,5 mg
Vitamine B5 ou pantothénate de calcium	2,5 mg
Vitamine B6 ou pyridoxine (DCI) chlorhydrate	0,75 mg
Vitamine B8 ou biotine (DCI)	0,025 mg
Vitamine B9 ou acide folique (DCI)	0,0625 mg
Vitamine B12 ou cyanocobalamine (DCI)	0,0015 mg
Vitamine C ou acide ascorbique (DCI) sous forme d'ascorbate de calcium	37,5 mg
Vitamine D3 ou cholécalciférol (DCI)	150 U.I
Vitamine E ou α-tocophérol acétate	5 mg
Vitamine PP ou nicotinamide (DCI)	12,5 mg

GYNESERVICE

Vitamines	En g pour 100 g	Par capsule	En % des AJR par capsules
A	0	0	0
B1	0,15	1,4 mg	100 %
B2	0,17	1,6 mg	100 %
B3/PP	1,97	18 mg NE	100 %
B5	0,66	6 mg	100 %
B6	0,22	2 mg	100 %
B8/H	0,016	150 µg	100 %
B9 (acide folique)	0,022	200 µg	100 %
B12	0,00011	1 µg	100 %
C	6,56	60 mg	100 %
E	1,94	10 mg a ET	100 %
D	0	0	0

*AJR : apports journaliers recommandés
teneur en Oméga 3 : 0,06 g par capsule

Minéraux et oligo-éléments	En g pour 100 g	Par capsule	En % des AJR par capsules
Fer	1,53	14 mg	100 %
Zinc	1,09	10 mg	66 %
Magnesium	7,66	70 mg	23 %
Calcium	3,94	36 mg	< 5 %
Phosphore	1,53	14 mg	< 5 %
Cuivre	0,055	500µg	
Manganèse	0,11	1 mg	
Iode	0,0109	100 µg	66 %

Annexe N° 2

Généralités sur les vitamines

vitamines	Siège d'absorption	carences	Réserves	apports quotidiens conseillés	
				femmes	enceintes
B1 (mg)	jéjunum ++ ; iléon +	1 - BériBéri 2 - Perturbation état général 3 - Neuropathie, Gayet-Wernicke, Korsakoff, cardiomyopathie non obstrusctive	faibles, variables 25 mg en moyenne demi-vie : 10 à 20 par jour	1,3	1,8
B6 (mg)	jéjunum + ; iléon +	3 - Neuropathie, dépression, anomalies dermatologiques	faibles, 40-150 mg, 20 à 75 jours	2	2,5
B9 (µg)	jéjunum ++ ; iléon +/-	1- Anémie macrocytaire 2 - perturbation état général 3 - anémie carentielle, neuropathie, troubles psychiques, risque carcinologique accru ? risque de spina-bifida et de malformations congénitales	moyennes, variables, total : 5 à 10 mg, hépatique 2,5 à 5 mg	300	500
B12 (µg)	iléon +	1- maladie de Biermer 3 - Anémie mégaloblastique, neuropathie	importantes : 2 à 5 mg dans le foie, 1 à 3 ans	3	4
C (mg)	jéjunum +/- ; iléon ++	1- Scorbut 2 - signes généraux, anomalies cutanées, petre de poids 3 - accroissement du risque carcinologique et athéroscléreux	faibles, 20 à 50 mg/kg, 2 à 4 semaines	80	90
A (µg)	jéjunum ++ ; iléon +	1- Xérophtalmie 3 - Héméralopie, cécité, perturbations cutanées, immunitaires, détoxification,risque carcinologique accru ?	importantes, 4 à 6 mois, régulées	800	1000
D (UI)	jéjunum + ; iléon +	1- Rachitisme, ostéomalacie 2 - signes de rachitisme 3 - Risque ostéomalacie, perturbations immunitaires	variables, autorégulées	400	800

1 - historique
2 - complications à court terme
3 - complications à long terme

Annexe N° 3 : questionnaire patients

Nom : Prénom : Date de naissance :

- Votre poids de naissance : .....kg
- Votre taille à la naissance : .....cm

- Antécédent personnels (médicaux et chirurgicaux) :

- Age d'apparition de l'obésité : .....

- Dans quelles circonstances votre obésité est-elle apparue ?
  - -☐ Enfance
  - -☐ Puberté
  - -☐ Grossesse
  - -☐ problèmes affectifs
  - -☐ problèmes médicaux
  - -☐ arrêt du tabac
  - -☐ régimes
  - -☐ autres : .....

- Existe-t-il des cas d'obésité dans votre famille ?
  - -☐ oui - lien de parenté : .....
  - -☐ non

- Pourquoi souhaitiez-vous perdre du poids ?
  - -☐ demandes somatiques : (maigrir pour sa santé)
  - -☐ demandes stéréotypées : (maigrir pour être comme les autres)
  - -☐ demandes ambiguës ou déplacée : (maigrir pour autre chose que le poids)
  - -☐ demandes vraies : (maigrir pour maigrir, le surpoids n'est plus nécessaire à l'équilibre psychologique parce que la situation a changé)

- Avez-vous tenté des régimes ? -☐ oui -☐ non
  - si oui, nombre de tentatives : .....
  - durée de chaque tentative : .....semaines
  - par quels moyens ? : -☐ médicamenteux : noms : .....
    - -☐ régimes restrictifs ☐ avec aide médicale
    - ☐ sans aide médicale
    - -☐ thérapie cognitivo-comportementale

- Pratiquez-vous une activité physique ?
  - avant l'intervention : -☐ oui
    - -☐ non
  - après l'intervention : -☐ oui
    - -☐ non
  - si oui, quelle activité ? .....

    A quelle fréquence : -☐ tous les jours
    - -☐ plusieurs fois par semaine
    - -☐ toutes les semaines
    - -☐ tous les mois

    De quelle durée : -☐ moins d'une heure
    - -☐ plus d'une heure
    - -☐ plusieurs heures

- La pratiquez-vous encore aujourd'hui ? -☐ oui
  - -☐ non

- Date d'intervention de la chirurgie bariatrique : .....

- Quel type d'intervention avez-vous subi : -□ anneau gastrique
  -□ bypass
  -□ mason
- Comportement alimentaire

	Avant l'intervention		Après l'intervention	
	Oui	Non	Oui	Non
Nourriture en grande quantité au cours des repas				
Grignotage entre les repas				
Préférence pour le salé				
Préférence pour le sucré				

- Après la chirurgie, pouvez-vous manger de tout ?
  -□ oui
  -□ non -□ dégoût alimentaire : préciser : .....
  -□ alimentation mixée
  -□ autres : préciser : .....

Maladies associées (Mettre une croix dans la case correspondante)

Maladie	Présente avant Intervention		Si la maladie était présente avant l'intervention,			
	Oui	*Non*	s'est-elle *aggravée ?*	*est-elle inchangée ?*	*s'est-elle améliorée ?*	*a-t-elle disparu ?*
Hypertension artérielle						
Diabète						
Cholesterol / Triglycérides						
Infarctus du myocarde / Angine de poitrine / Insuffisance cardiaque						
Apnée du sommeil						
Affections rhumatologiques (arthrose)						
Phlebite						
Varices / Insuffisance veineuse						
Dépression						
Reflux gastro-oesophagien						
Hernie hiatale						
Stérilité						
Incontinence						
Hypertension intracranienne idiopathique						

- Y- a-t-il eu des complications post-opératoires ?
  - -☐ oui : lesquelles ? .....
  - -☐ non

- Avez-vous été réopéré ?
  - -☐ oui : préciser : .....
  - -☐ non

- Grossesses antérieures à la chirurgie de l'obésité:
  - -☐ Oui Nombres :
    Dates :
    Poids début de grossesse :
    Prise de poids pendant grossesse :
    Complications éventuelles : -☐ hypertension
    -☐ diabète
    -☐ métrorragie
    -☐ fausse couches
    -☐ autres : préciser : .....

    Terme : .....SA
    Mode d'accouchement :...
    Enfants :- sexe :
    - poids naissance :.....kg
    - taille naissance :.....cm
    - périmètre crânien : .....cm
    - APGAR : .....
    - complications naissance : .....
    - allaitement : .....
    - problème de surcharge pondérale :
  - -☐ Non

MOOREHEAD – ARDELT – QUESTIONNAIRE SUR LA QUALITE DE VIE

Estime de soi et niveau d'activité

Merci de cocher les pictogrammes montrant les changements dans votre vie ***après votre perte de poids***

1 - *Par rapport à avant ma perte de poids, l'image que j'ai de moi est ...*

❑ **Beaucoup moins bonne**	❑ **Moins bonne**	❑ **Identique**	❑ **Meilleure**	❑ **Bien meilleure**

2 - *Je peux prendre part physiquement à des activités ...*

❑ **Beaucoup moins**	❑ **Moins**	❑ **Pareil**	❑ **Plus**	❑ **Beaucoup plus**

3 - *J'ai envie d'aller vers les autres ...*

❑ **Beaucoup moins**	❑ **Moins**	❑ **Pareil**	❑ **Plus**	❑ **Beaucoup plus**

4 - *Je peux travailler ...*

❑ **Beaucoup moins**	❑ **Moins**	❑ **Pareil**	❑ **Plus**	❑ **Beaucoup plus**

5 - *Mon activité sexuelle est ...*

❑ **Très inférieure**	❑ **Inférieure**	❑ **Égale**	❑ **Supérieure**	❑ **Très supérieure**

Grossesse après chirurgie de l'obésité

- Age maternel lors de la grossesse :

- Profession pendant la grossesse :
  -☐ oui - arrêt de travail à .....mois de grossesse.
  - causes : .....
  -☐ non

- Présentiez-vous un problème de stérilité :
  - avant la chirurgie de l'obésité?
  -☐ oui - y a-t-il eu un traitement ? : Préciser : .....
  -☐ non

  - après la chirurgie de l'obésité?
  -☐ oui - y a-t-il eu un traitement ? : Préciser :.....
  -☐ non

- Age des premières règles ? : .....

- Avez-vous présenté des problèmes : - d'acné important : -☐ oui -☐ non
  - de pilosité excessive : -☐ oui -☐ non

- Vos cycles menstruels à la puberté, étaient-ils :
  -☐ réguliers
  -☐ irréguliers

- Vos cycles menstruels avant la chirurgie de l'obésité, étaient-ils :
  -☐ réguliers
  -☐ irréguliers

- Vos cycles menstruels après la chirurgie de l'obésité, étaient-ils :
  -☐ réguliers
  -☐ irréguliers

- Moyen de contraception avant la grossesse :
  - -□ pilule
  - -□ stérilet
  - -□ autres : préciser : .....

- Cette grossesse a-t-elle été : -□ programmée - y-a-t-il eu desserrage de l'anneau : □ oui
  □ non
  - délai d'obtention de la grossesse : .....

  -□ accidentelle : -□ désirée
  -□ non désirée

- Qui en a réalisé le suivi : -□ gynécologue - nom : ..... - ville :
  -□ généraliste - nom : ..... - ville :
  -□ nutritionniste - nom : ..... - ville :
  -□ psychiatre - nom :..... - ville :
  -□ autres : préciser : .....

- Mesures anthropométriques
  - Poids : - avant la chirurgie de l'obésité : .....kg
    - avant la grossesse : ..... kg
    - prise de poids pendant la grossesse : ..... kg
    - après la grossesse : ..... kg

  - Tour de taille : - avant la chirurgie de l'obésité : .....cm
    - avant grossesse : .....cm
    - après grossesse : ..... cm

- Tabagisme pendant la grossesse :
  - -□ oui : - nombre de cigarettes par jour : .....
  - -□ non

- Consommation d'alcool pendant la grossesse :
  - -□ oui
  - -□ non

- Prise médicamenteuse :
  - avant la chirurgie bariatrique :
    - -□ oui - noms : - pour quels problèmes ?
    - -□ non

  - avant la grossesse :
    - -□ oui - noms : - pour quels problèmes ?
    - -□ non

  - pendant la grossesse :
    - -□ oui - noms : - pour quels problèmes ?
    - -□ non

  - après la grossesse :
    - -□ oui - noms : - pour quels problèmes ?
    - -□ non

- Avez - vous bénéficié de conseils diététiques ?
  - -□ oui - à quel moment de la grossesse : ....
    - à quelle fréquence : ...
    - supplémentations vitaminiques : -□ oui : préciser : .....
      -□ non
    - régime fractionné : 3 repas + x collations : -□ oui : nombres : .....
      -□ non
  - -□ non

- Comportement alimentaire

Symptômes	Avant grossesse		Pendant la grossesse		Après la grossesse	
	Oui	Non	oui	Non	Oui	Non
Vomissements						
Nourriture en grande quantité au cours des repas						
Grignotage en dehors repas						
Accès de frénésie alimentaire						
Préférence pour le salé						
Préférence pour le sucré						

- Maladies associées (Mettre une croix devant la case correspondante)

Maladies	Avant grossesse	Pendant grossesse	Après grossesse
Hypertension artérielle			
Diabète			
Cholestérol/ Triglycérides			
Apnée du sommeil			
Affections Rhumatologiques			
Varices / insuffisance Veineuse			
Phlébite			
Dépression			
Problèmes thyroïdiens			
Reflux gastro-Oesophagien			
Carences / troubles phanères, cheveux			
Fausses couches			
Infection urinaire			
Incontinence urinaire			
Autres			

- Y a-t-il eu des complications au cours de la grossesse ?
  - -☐ vomissements importants et durée : .....
  - -☐ métrorragie
  - -☐ retard de croissance intra-utérin
  - -☐ avortement : - date
    - autopsie : ...
  - -☐ infections : préciser : ....
  - -☐ malaises hypoglycémiques - quelles valeurs : .....
  - -☐ menace d'accouchement prématuré
  - -☐ autres : préciser : .....

Accouchement

- Terme : .....SA

- Mode de mise en travail : : -☐ déclenchement spontané
  - -☐ déclenchement provoqué

- Durée du travail : ..... - Anesthésie : .....
- Pathologie du travail : .....

- Type d'accouchement : -☐ voie basse normale
  - -☐ voie basse instrumentale
  - -☐ césarienne :
    - si, césarienne : - motif : .....
      - complications : ☐ hémorragie
        - ☐ infections
        - ☐ thromboembolie
        - ☐ autres : .....

- Périnée : ☐ intact
  - ☐ épisiotomie
  - ☐ déchirure

- Délivrance : -☐ normale
  - -☐ artificielle + RU
  - -☐ dirigée
  - -☐ manuelle
  - -☐ hémorragie de la délivrance

- Durée d'hospitalisation : .....

Enfant à la naissance

- sexe : .....
- poids : .....kg - taille : ..... cm - périmètre crânien : .....cm
- APGAR : .....
- Complications : ☐ réanimation ☐ malformations : ..... ☐ autres : .....

Allaitement
- ☐ maternel : durée : .....mois
- ☐ artificiel

L'enfant présente-t-il un problème de surcharge pondérale actuellement ?
- ☐ oui : y a-t-il une prise en charge ? ..... ☐ non

Contraception actuelle ?
- ☐ oui : -☐ pilule -☐ stérilet -☐ autres : ..... ☐ non

Comment avez-vous vécu cette grossesse ? .....

Annexe N° 4

Coût d'une prescription pour les patientes porteuses d'un BYPASS

Examens	Cotation	Coût
NFS	B40	10,98
Réticulocytes	B25	6,86
Ferritine	B60	16,46
Acide folique	B70	19,21
Vitamine B12	B70	19,21
IGF1	B140	38,42
Ca Ionisé	B20	5,49
Magnésium sérique	B20	5,49
Zinc sérique	BHN 70	19,21
Sélénium sérique	BHN 70	19,21
Vitamine B1	B110	30,18
Vitamine B6	B110	30,18
Vitamine E	B110	30,18
Albumine	B 80	21,95
Pré-albumine	B10	2,74
Triglycérides		
Cholestérol	B 5	0,14
Phosphatases alcalines	B 70	19,21
Gamma-GT		
TGO-TGP		
Bilirubine totale	B20	5,49
Bilirubine directe		
Vitamine C	BHN 130	35,67
Homocystéine	BHN 200	54,88
TOTAL		341,77 euros

Les cotations désignées par BHN sont hors nomenclature et ne sont pas pris en charge par les caisses d'assurance maladie.

Annexe N° 5 : Evolution de la courbe pondérale

Noms	Poids/Taille (kg/m)	IMC initial (P/T²)	Type interventions	Délai grossesse (mois)	Perte de poids (%)	Avant grossesse		Prise de poids gravidique (kg)	actuel		Perte de poids (%)
						Poids	IMC		Poids	IMC	
DS	115 kg/ 1,56 m	47,25	anneau	0		115	47,25	-2	74	30,40	38,84
GE	112 kg 1,63	41,6	anneau	15	24,10	85	31,99	+10	86	32,36	23,21
PL	103 kg 1,62 m	39,24	anneau	4	18,44%	84	32	+14	84	32	18,44
MC	105 kg 1,58 m	42,06	anneau	14	24,76	79	31,64	+9	75	30,04	28,57
BK	118 kg 1,69 m	41,31	anneau	7	16,10	99	34,66	+4	84	29,41	28,81
SE	123 kg 1,72 m	41,57	anneau	12	18,69	100	33,80	+22	114	38,53	7,31
BM	103 kg 1,61 m	39,73	anneau	12	21,35	81	31,24	-6	75	28,93	27,18
CP	144 kg 1,63	54.1	anneau	6	27,77	114	39,14	-6			
				43	38,19		33,49	-3	90	33,49	38,19
JI	148 kg 1,66 m	53,7	Mason	33	34,45	97	35,2	+5	100	36,28	32,43
AM	136 kg 1,62	53	Mason	0.5	7,35	126	48	-1	114	43,43	16,17
SM	134 kg 1,70 m	47	Mason	2	12,68	117	40,48	0	112	38,75	16,41
DE	135 kg 1,78 m	42,6	Bypass	6	40,74	80	25,24	+6	75	23,67	44,44
DC	163 kg 1,62 m	62,10	bypass	16	44,17	91	34,67	-5	91		
				24	44,17	91	34,67	0	92	35,05	43,55
PM	145 kg 1,63 m	54,57	Bypass	-2		160	60,22	-48	92	34,62	36,55

Annexe N° 6 : Grossesses après chirurgie bariatrique (16 grossesses dont 13 naissances)

Noms	Age	Parité	Type interventions	IMC Avant grossesse Kg/m²	Complications	Terme	Accouchement	Enfant Sexe Poids	Allaitmt Hospi
DS Mal vécu	28	3G,3P	anneau	47,25	Métrorragies,vomi début.Fraxiparine HTA 7è mois	37SA 4j	Césarienne pr prééclampsie	F 3.200 kg 48 cm	Non H : 8 j
GE	29	3G,3P	anneau	32		39	Césarienne prophylactique	F 3.360 kg 50.5 cm	Non H : 6 j
PL difficile	23	1G,1P	anneau	32	Vomisst desserage à 4 mois Tabac HTA 35SA	38	Spontané VB	F 3.010 kg 4905 cm	Non H: 4 j
MC	36	4G,2P	anneau	31,64	Hypothyroidie Ins.veineuse	41SA 2j	Provoqué VB forceps Episio	M 3.740 kg 52 cm	Oui H: 4 j
BK	28	1G,1P	anneau	34,66	Infection urinaire Oligoamnios		ITG 6mois Malformation rénale		
SE difficile	35	1G,1P	anneau	34	vomisst debut Métrorragie début HTA Hospi 8 mois	39SA 5j	Provoqué VB instrumentale Pour non progression	F 3.520 kg 49.5 cm	Oui 15 jours
BM Bon	31	2G,1P	anneau	31	Vomissement Tt lg ++ Tabac	41SA	Spontané VB	M 3.430 kg 50,5 cm	Non H : 4j
CP	35	4G,3P	anneau	39	HTA, RGO	41SA	Spontané VB	F 2.500 kg 52 cm	Non H :5j
CP	37	5G,4P	anneau	33	RGO	41SA	Spontané VB	F 2.700 kg 47 cm	Non H :5j
JI pénible	33	2G,2G	Mason	34,45	Vomisst début	40SA 5j	Spontané VB Episio	M 3.950 kg 52 cm	Oui H : 4 j
AM difficile	36	4G,4P	Mason	48	Vomissement Inf.urinaire 25SA	35SA	Césarienne pour susp. hématome rétroplacentaire ap trauma abdo	F 2.265 kg 44 cm Mal. Mb hyaline,anémie	Oui H : 10j
SM	35	2G,2P	Mason	40,48	Vomisst tt lg++ Infection urinaire fin	41SA 4j	Provoqué VB Episiotomie	M 4.200 kg 51,5 cm	Non H : 4 j
DE	37	3G,3P	bypass	25,24	Inf.urinaire 2è mois Prev.HTA MAP 34SA	37SA1/2	Déclenché VB Episiotomie	F 2.800 kg 49 cm	Non H : 4 j
DC	33	1G,1P	bypass	34,67	PMA jumeaux		Avortement 5è mois spinabifida		
DC	33	2G,1P	bypass	34,67	Spontanée		Avortement 3è mois		
PM difficile	26	2G,2P	bypass	60,22	Ex. radiologiques 4-6 SA, vomi tt Hydramnios 27SA HTA 35SA+MAP	31SA	Provoqué : rupture préma mb VB,forceps,siège césarienne	M 1.650 kg 39,5 cm	Oui H :7j

Annexe N° 7

Données concernant la 1ère grossesse avant chirurgie

Noms	Age	IMC initial (kg/m²)	Prise de poids (kg)	Complications	Terme (SA)	Accouchement	Enfants Sexe et poids
DS	22	28.76	27		40	Spontané VB	F 3.870 kg
GE	24	36.13	16		35.5	Césarienne Dystoc.cervicale	F 2 kg. Décès 24h aspect préma +inf. strepto
MC	29	45.66		Avortement			
BM	23	28.16	17	MAP 31 SA	42+3j	Spontané VB	M 3.900 kg
AM	25	32.38	15		40	Spontane VB	M 3.250 kg
SM	23	24.31	30	Ovariectomie à 3 mois	41+3j	Provoqué VB+Césarienne	F 3.740 kg
DE	28	37.87	20	HTA	40		M 2.500 kg
CP	20	22.58		ITG 4,5 mois Malf. cardiaq			
JI	26	50.8		Avortement			
PM	25	58.3	17	HTA,hydramnios, MAP à 33SA1/2	37	Provoqué VB forceps	M 3,180 kg

Données concernant la 2nde grossesse avant chirurgie

Noms	Age	IMC	Prise de poids	Complications	Terme (SA)	Accouchement	Enfants Sexe et poids
DS	27	46.43	3		40	Spontané VB	F 3,870 kg
GE	27	34.25	22		38+4j	Césarienne	F 2 kg préma décés
MC	30	41.2		PMA,Avortement			
AM	30	36.19	10	HTA	39	Spontané VB	F 4.000 kg
DE	32	37.87	20	HTA,Pyélonéphrite	39	Spontané VB	M 2.33 kg
CP	24	42.15	2		41	Spontané VB Phlébite	F 3.150 kg

Données concernant la 3ème grossesse avant chirurgie

Noms	Age	IMC	Prise de poids	Complications	Terme	Accouchement	Enfants Sexe et poids
MC	32	44.06	20		41	Spontané VB	M 4.200 kg
AM	32	38.10	10		40	Césarienne	F 3.500 kg
CP	33	55.32	-2		41+3j	Spontané VB Phlébite	F 3.150 kg

ABREVIATIONS

ANAES : Agence Nationale d'accréditation et d'évaluation de la Santé

IMC : Indice de Masse Corporelle

SHBG : Sex Hormone-Binding Globulin

VBS : Voie Basse Spontanée

VBD : Voie Basse Déclenchée

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ITG : Interruption thérapeutique de grossesse

PMA : Procréation Médicale Assistée

SA : Semaine d'aménorrhée

Bibliographie

1 - LECERF J.M
Poids et obésités
Collection pathologie science formation. 2001

2 - BASDEVANT A.-LE BARZIC M.– GUY-GRAND B.
Les obésités, nouvelle édition
PIL. 1993

3 - BRINGER J., HEDON B., GINER B., RICHARD J.L., JAFFIOL C.
Influences de la fertilité féminine des anomalies pondérales et des déséquilibres alimentaires.
La Presse Médicale, Sept. 1990 ; (31) : 1456-1459

4 - CASSUTO D., BASDEVANT A., RIBEIRO P., GUY-GRAND B.
Complications des obésités
Encyclopédie médico-chirurgicale 10506 E10-1991

5 - OBEPI 2000
Le surpoids et l'obésité en France
Enquête épidémiologique réalisée dans un échantillon représentatif de la population française, adulte et enfant
Une enquête INSERM / Institut Roche de l'Obésité / SOFRES

6 - ANAES RAPPORT 2000
Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte
Anaes. Mai 2000

7 - COLLEGE NATIONAL DES GYNECOLOGUES ET OBSTETRICIENS FRANÇAIS
Le diabète gestationnel. Recommandations
Diabetes & Metabolism. 1997 ; 23 : 48-52.

8 - BIAUNIE G., KALIS B.
Complications cutanées de l'obésité massive.
Rev. Prat. 1993 ; 43 (15) : 1930-1933

9 - LE BARZIC M.
Aspects psychologiques de l'obésité.
EMC, 10-506-G-10

10 - AFERO (Association Française d'Etudes et de Recherches sur l'Obésité),
ALFEDIAM (Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques),
SNDLF (Société de Nutrition et de Diététique de Langue Française) :
8ème congrès international d'obésité septembre 1998
Obésité les recommandations françaises
Cholé-Doc. 1998

11 - DOUILLY V., GOURLET M., DUTHIEUW N., ROMON M., GROSS P.
Les thérapies cognitivo-comportementales de groupe/
Cah. Nutr. Diét. 33, 3, 1998 : 149-153.

12 - POLLET-MARMOTTANT O.
Thèse de médecine : premières données et premiers résultats de qualité de vie sur la chirurgie bariatrique au Centre Hospitalier de Limoges, 23 Mars 2003

13 - DOLDI S.B
La chirurgie de l'obésité morbide : des courts-circuits intestinaux à l'anneau gastrique adjustable
ANN. Chir. 1998 ; 52 (2) : 125-131

14 - GANCEL A.
Chirurgie de l'obésité
Act. Méd. Int.- Métabolismes-Hormones –Nutrition. 2002, Vol VI (2) : 69-73

15 - NINI E., SLIM K.
La chirurgie coelioscopique de l'obésité
Sang Thrombose Vaisseaux. 2001 ; Vol 13 (4) : 197-203

16 - SCHEEN A.J.
Comment j'explore...un patient obèse avant une éventuelle gastroplastie ?
Rev. Med. Liège. 1995 ; 50 : 1 : 46-47

17 - SIMON C., CHABRIER G.
La chirurgie de l'obésité
Ann. Endocrinol. 2001 ; 62, 4, Cahier 2 : 1S31-1S36

18 - MARTIN P.
Gastroplastie sous coelioscopie pour obésité morbide
Rev. Prat. Gynecol. Obstet. Octobre 2000 ; (46) : 14-16

19 - COSTIL P.
Quand proposer une gastroplastie par anneau ?
Abstract Diabétologie. Juin 2002 ; (15) : 16-17

20 - TOURNIAIRE J., FIMBEL S., PENET D., CZYBA-GAULTIER C., SIMEAN A., THIVOLET C., TEBOUL F.
Traitement de l'obésité sévère par gastroplastie verticale calibrée 55 observations
La Presse Médicale. Fev 1995 ; 24 (5) : 256-262

21 - FRICKER J.
Traitement chirurgical de l'obésité morbide : le point de vue du nutritionniste
Annales de Chirurgie. 1997 ; 51 (2) : 173-176

22 - MSIKA S.
La chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte : efficacité clinique des différents procédés chirurgicaux.
J. Chir. 2002 ; 139 (4) : 194-204.

23 - DESPORT J.C, SODGI M., MAKABAKAYLE K., PREUX P.M., DESCOTTES B., BURBAUD F.
Intérêt du dépistage des troubles cliniques et des carences biologiques après chirurgie de l'obésité
Xème Congrès National Des Observatoires Régionaux de Santé Clermont-Ferrand 15-16 mai 2003

24 - NEVE H.J., BHATTI W.A, KINCY J., TAYLOR T.V.
Reversal of hair loss following vertical gastroplastie when treated with zin sulfate
Obes. Surg. 1996 ; Fev,6, 1 : 63-65.

25 - SALAS-SALVADO J., GARCIA-LORDA P., CUATRECASAS G., BONADA A., DEL CASTILLO D., ET AL
Wernicke's syndrome after bariatric surgery
Clin. Nutr., 2000 Oct. 19 (5) : 371-3

26 - PENET D., DREVARD E., FIMBEL S., SIMEAN A., TOURNIAIRE J.
Gastroplastie verticale calibrée. Résultats cliniques à quatre ans
Rev. Franç. Endocrinol. Clin. 1998 ; 39, 6 : 95-601.

27 - LUYCKX F.H., SCHEEN A.J., DESAIVE C., DEWE W, GIELEN J.E., LEFEBVRE P.J.
Effects of gastroplasty on body weight and related biological abnormalities in morbid obesity.
Diabetes & Metabolism. 1998 ; 24 : 355-361.

28 - KREMPF M.
Quelle est la place du traitement chirurgical de l'obésité?
Réalités cardiologiques. Novembre 2001 ; 171 : 25-28

29 - DIXON J.B., O'BRIEN P.E.
Changes in comorbidities and improvement in quality of life after LAP6BAND placement.
Am. J. Surg. 2000, Dec, 184, 6B, 51S-54S

30 - BURBAN M.
Grossesse et cardiomyopathies dilatées ou hypertrophiques
Archives des maladies du cœur et des vaisseaux. Avril 1992 ; tome 95 (4) : 287-291

31 - BORSON F., HARTHE C., TEBOUL F., LABROUSSE F., CLAUSTRAT B., BERTHEZENE F. ET AL.
Occurrence of hyperhomocysteinemia 1 year after gastroplastie severe obesity.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 1999, Feb ; 84, 2 : 541-545.

32 - GUILLAND J.C., FAVIER A., POTIER DE COURCY G., GALAN P, HERCBERG S.
L'homocystéine, métabolisme et implication dans le développement de diverses pathologies
Cah. Nutr. Diét. 2002 ; 37 : 251-259

33 - FOSSATI P., FONTAINE P.
Conséquences endocrines et métaboliques des obésités massives
La revue du praticien. 1993 ; 43, 15 : 1935-1939

34 - BRINGER J., LEFEBVRE P.
Poids et fertilité
Cah. Nutr. Diét. 1997 ; 32, 3 : 151-156

35 - DECHAUD H., FERRON G., ANAHORY T., ARNAL F., HUMEAU C., HEDON B.
Obésité et assistance médicale à la procréation
Contracept. Fertil. Sex. 1998 ; vol. 26 (7-8) : 564-567.

36 - FRANCK S., HAMILTON-FAIRLEY D.
The role of body weight and metabolic abnormalities in induction of ovulation
Contracept. Fertl. Sex. 1994 ; Vol. 22 (3) : 178-179

37 - DENEUX C., KUTTENN F.
Hyperandrogénie et fertilité
Annales d'endocrinologie. 1998 ; 59 : 311-318.

38 - PUGEAT M.
Le syndrome des ovaires polykystiques de la physiologie à la thérapeutique
Annales d'Endocrinologie (Paris). 1998 ; 59 : 305-309

39 - VAMBERGUE A., VALAT A.S, DUFOUR P., CAZAUBIEL M., FONTAINE P.
Le diabète gestationnel. Devenir de la mère et de l'enfant.
J. Gynecol. Obstet. Reprod 2002 ; 31 (suppl. n°6) : 4S30-4S38.

40 - COLLEGE NATIONAL DES GYNECOLOGUES ET OBSTETRICIENS FRANÇAIS
Supplémentation au cours de la grossesse
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 5-042-A-30

41 - THOMAS-DESROUSSEAUX P., ACCA
Grossesse et diabète, diagnostic, complications, principes du traitement.
Impact Internat-Mars. 1999.

42 - GALTIER-DEREURE F., BRINGER J.
Obésité et grossesse
Ann. Endocrinol. 2002 ; 63, 5 : 470-475

43 - TEISSIER M.P.
Le diabète gestationnel
Synthèse du 17è Congrès de la Fédération internationale du diabète. 2001.

44 - BOIVIN S., DERDOUR-GURY H., PERPETUE J., JEANDIDIER N., PINGET M.
Diabète et grossesse.
Ann. Endocrinol. 2002 ; 63, 5 : 480-487.

45 - LEPERCQ J., TIMSIT J.
Diabète et grossesse.
Ann. Med. Interne. 1999 ; 150 (3) : 419-424

46 - LE THAI N., LEFEBVRE G., STELLA V., VAUTHIER D., SFOGGIA D., GOULON V., DARBOIS Y.
Grossesse et obésité. A propos d'une étude cas-témoins de 140 cas
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1992 ; 21 : 563-567

47 - TCHOBROUTSKY C.
Grossesse et diabète (y compris le diabète gestationnel).
La Revue Du Praticien. 1998 ; 48 : 93-97.

48 - DAMM P., KUHL C., HORNNES P., MOLSTED-PEDERSEN I.
A longitudinal study of plasma insulin and glucagon in women with previous gestational diabetes.
Diabetes Care. 1995 ; 18 : 654-65

49 - GERONDOOZ I., SCHEEN A.J., SENTERRE J.
Diabète gestationnel: signification pronostique pour l'enfant.
Rev. Med. Liège, 1999 ; 54 : 6 : 517-521

50 - MELLO G., PARRETTI E., MECACCI F.et al
Anthropometric features in infants of mothers with gestational diabetes : relationship with treatment modalities.
Biol Neonate. 1997 ; 72 : 22-7

51 - DEBODINANCE P., GOEUSSE P.
Risques maternels et fœtaux. Prise en charge obstétricale et néonatale.
Dossier de diabétographie, le diabète gestationnel Institut Servier ; (57) : 19-34

52 - SILVERMAN BL., RIZZO TA., CHO NH., METZGER B.E.,
Long terme effects of the intrauterine environment.
Diabetes Care. 1998 ; 21 (suppl 2) : B142-B149.

53 - POLAK M.
Macrosomie fœtale. Conséquences à long terme de la macrosomie foetale.
J. Gynecol. Obstet. Reprod. 2000 ; 29 (suppl. n°1) : 36-37.

54 - CHO N.H., SILVERMAN B.L., RIZZO T.A., METZGER B.E.
Correlations between the intrauterine metabolic environment and blood pressure in adolescent offspring of diabetic mothers.
J. Pediatr. 2000 ; (13) : 587-92.

55 - BEAUFILS M.
L'hypertension artérielle de la femme enceinte
Ann. Med. Interne. 1999 ; 150 (5) : 425-431

56 - DUFOUR P., SUBTIL D., PUECH F.
Hypertension artérielle de la grossesse
La revue du praticien. 2000 ; 50 : 1231-1237

57 - BEAUFILS M.
Hypertension gravidique
E.M.C. 18-058-D-10_5-036-A-10_11-302-K-10.

58 - LUNG B.
Grossesse et cardiopathies valvulaires
AMC pratique. octobre 2002 ; (12) : 12-13

59 - MOUNIER-VEHIER C., EQUINE O., VALAT-RIGOT A.S., DEVOS P., CARRE A.
Syndromes hypertensifs de la femme enceinte. Physiopathologie, définitions et complications évolutives materno-fœtales.
La presse médicale. 24 Avril 1999 ; 28 (16) : 880-885

60 - BORG J.Y.
Maladie veineuse thrombo-embolique et grossesse
La revue du praticien. 1996, 46 : 1229-1233

61- GALTIER-DEREURE F., BRINGER J.
Surpoids maternel et grossesse
Diabetes & Metabolism. 1997, 23 : 549-553

62 - OGER E., LACUT K., SCARABIN P.Y.
Incidence and acquired risk factors for thrombophlebitis
Annales de cardiologie et d'angéiologie 51. 2002 : 124-128

63 - WOLFE H.M., GROSS T.L.
Obesity and pregnancy.
Clinical Obstetrics and Gynecology. 1994 ; Vol 37 (3) : 596-604

64 - ROSENBERG J.C, GUZMAN E.R., VINTZILEOS A.M., KNUPPEL R.A.
Transumbilical placement of the vaginal probe in obese pregnant women
Obstet. Gynecol. Jan 1995 ; Vol 85 (1) : 132-134

65 - WRIGHT A., CAMERON H., LIND T.
Magnetic resonance imaging pelvimétrie: a useful adjunct in the management of the obese patient
Bristish J. of Obstet. And Gynecol. Oct. 1992 ; Vol 99 : 852-853.

66 - MANCUSO A, ANNA R., LEONARDI R.
Pregnancy in obese patient
European J. Of Obsete. And Gynecol. And Reproductive biology. 1991 ; 39 : 83-86.

67 - GIACALONE P.-L., DAYROLLE S., BOULOT P., HEDON B., LAFFARGUE L.
Accouchement de la femme en surpoids. Analyse d'une série de 115 patientes.
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1997 ; 26 : 288-292

68 - EKBLAD U., GRENMAN S.
Maternal weight, weight gain during pregnancy and pregnancy outcome
Int. J. Gynecol. Obstetrics. 1992 ; 39 : 277-283.

69 - THORIN D.
Algorithmes de l'oxygénation et de l'intubation difficiles en obstétrique
Revue médicale de suisse romande. 1999 ; 119 : 921-927

70 - COHEN S., GONDRET R., MANKIKIAN B.
Obésité massive et anesthésie
La revue du praticien. 1993 ; 43, 15 : 1950-1955

71 - GALTIER-DEREURE F., BOEGNER C., BRINGER J.
Obesity and pregnancy : complications and cost
Am. J. Clin. Nutr. 2000 ; 71 (suppl 5) : 1242S-8S

72 - GREENE G.W, SMICKLAS-WRIGHT H., SCHOLL T.O. et AL.
Postpartum weight change: how much of the weight gained in pregnancy will be lost after delivery ?
Obstet. Gynecol. 1988 ; 71 : 701-707.

73 - GARBACIAK J.A., RICHTER M.D., MILLER S., BARTON J.J.
Maternal weight and pregnancy complications.
American Journal of Obstetric and gynecology. 1985, 152 : 238-245

74 - BRINGER J., GALTIER-DEREURE F., BOEGNER C., BOULOT P.
Influence du poids sur la grossesse
Reproduction humaine et hormones. 1998 ; Vol XI, (6-7) : 533-539

75 - GALTIER-DEREURE F., MONTPEYROUX F., BOULOT P., BRINGER-JAFFIOL J.
Weight excess before pregnancy : complication and cost
International Journal of Obesity. 1995, 19 : 443-448

76 - GROSS T., SOKOL R.J., KING K.C.
Obesity and pregnancy : risks and outcome.
Obstetric Gynecology. 1980 ; 56 : 446-450

77 - NAEYE R.L.
Maternal body weight and pregnancy outcome.
American Journal of Clinical and Nutrition. 1990 ; 52 : 273-279

78 - WATKINS M.L, MASMUSSON S.A., HONEIN M.A. BOTTU L.B. MOORE L.A.
Maternal obesity and risk of birth defects
Pediatrics. 2003 ; 3 (5, 2) : 1152-1158

79 - SHAW G., VELIE E., WASSERMAN C.
Risk for neural tube defect-affected pregnancies among women of Mexican descent and white women in California.
Am. J. Public. Health. 1997 ; 87 : 1467-71.

80 - ROLLAND-CACHERA M.F.
Obésité infantile : certitudes et incertitudes.
Nuti-Doc, Août 2000.

81 - FAVIER M., HININGER I., AYOUBI J.M.
Nutrition et grossesse
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 10-552-A-10

82 - TCHOBROUTSKY C.
Grossesse, nutrition et poids.
Reproduction humaine et hormones. 1993 ; vol. VI (6) : 321-324

83 - FRICKER J.
Grossesse et nutrition : l'équilibre dès la conception
Cholé-Doc.1998 ; (48)

84 - CERIN, CIDEF, CNGOF
Nutrition de la femme enceinte
Impact Médecin Hebdo. 1998 ; (420)

85 - LEMOINE A., CHANAY H., BOUILLOT P., CIRETTE B.
Généralités sur les vitamines
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 10-541-A-10

86 - LE GRUSS J., WATIER B.
Les vitamines. Données biochimiques, nutritionnelles et cliniques
Centre d'Etude et d'Information sur les Vitamines. 1993

87 - LECLERCQ M., GUILLAUMONT M., SANN L.
Vitamine K
Encyclopédie Médico-Chirurgicale., 10-549-A-10

88 - BEAUFRERE B., BRESSON J.L., BRIEND A., FARRIAUX J.P, GHISOLFI P.
La supplémentation en vitamine D durant la grossesse : une nécessité
Archives de Pédiatrie. 1995, 2 : 373-376

89 - DURLACH J.
Magnésium et grossesse : fréquence et importance de la déficience magnésique gravidique
Cholé-Doc. 2000 . (60)

90 - ROHMER V.
Goitres et troubles de la fonction thyroïdienne chez la femme enceinte.
Ann. Endocrinol., 2002 ; 63, 5 : 432-437

91 - VALEIX P. et Collaborateurs
SU.VI.MAX étude : Iodine, deficiency in France.
Lancet. 1999 ; 353 : 1766-1767

92 - FUMERON F.
Génétique et obésité.
Nutri-Doc. septembre 2002

93 - NINI E., SLIM K, SCESA J.P., CHIPPONI J.
Evaluation de la chirurgie coelioscopique de l'obésité par le score BAROS
Ann. Chir. 2002 ; 127 : 107-114

94 - MASSON C.L., FOYATIER J.L., COMPARIN J.P., MAHJOUB E., RAOUX V.
Reconstruction de la silhouette après gastroplastie
Annales de Chirurgie. 1997 ; 51 (2) : 189-198.

95 - BAUDET J.H., SEGUY B.
Révision accélérée en gynécologie
Maloine SA éditions. 1992

96 - DEITEL M., STONE E., HASSANALI A., WILK E.J., SUTHERLAND D.J.A.
Gynecologic-obstetric changes after loss of massive excess weight following bariatric surgery.
Journal of American College of Nutrition. 1988 ; Vol 7 (2) : 147-153.

97 - LIEUTAUD H.
Grossesse et thyroïde
Ann. Med. Interne. 1999 ; 150 (5) : 397-407

98 - PEIM-BOUJENAH
Femme enceinte fumeuse : la substitution nicotinique est possible
La Revue Du Praticien, Med. Gén. 2002, tome 16 (582)

99 - SNDLF (Société de Nutrition et de Diététique de Langue Française)
Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité
Diabetes & Metabolism. 1998 ; vol.24, suppl. 2

100 - BELLAICHE M.
L'allaitement maternel
Médecine & Enfance. 2000 ; Guide de la nutrition de zéro à trois ans

101 - CHEVALLIER J.M., ZINZINDOHOUE F., CHERRAK A, BLANCHE J.P., BERTA J.L., ALTMAN J.J., CUGNENC P.H.
Gastroplastie laparoscopique pour obésité morbide : etude propective de 300 cas
Ann. Chir. 2001 ; (126) : 51-7

102 - ROSSNER S.
Pregnancy, weight cycling and weight gain in obesity.
J. Obesity. 1992 ; 16 : 145-147.

103 - DARGENT J.
Faut-il opérer les superobèses par anneau ajustable gastrique sous coelioscopie ?
Le journal de Coelio-chirurgie. 2003 ; 45 : 63-65

104 - BILENKA B., BEN-SHLOMO I., COZACOV C., GOLD C.H., ZOHAR A.
Fertility, miscarriage and pregnancy after vertical banded gastroplasty operation for morbid obesity
Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 1995, 74 : 42-44.

105 - GRANGE D.K., FINLAY J.L.
Nutritional vitamin deficiency in a breasted infant following maternal gastric by-pass
Pediatric Hematology and Oncology. 1994 ; 11 : 311-318.

106 - CHARVET J.P
La ghreline: une nouvelle hormone du contrôle de l'appétit
Revue de presse Thema., Chirurgie bariatrique, Mars 2003 :11

107 - GRANSTROM L., GRANSTROM L., BACKMAN L.
Fetal growth retardation after gastric banding
Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 1990 ; 69, 6 : 533-536.

108 - COOPER P.J., BREARLEY L.K., JAMIESON A.C., BALL M.J
Nutritional consequences of modified vertical gastroplastie in obese subjects.
Int. J. Obes. Relat. Metab. Discord. 1999, Apr ; 23, 4 : 382-388.

109 - FRERING V., HONNORAT D., RIOU J.P., PARTENSKY C.
Résultats à distance de la gastroplastie verticale calibrée pour obésité morbide
Ann. Chir. 1996 ; 50 (2) : 139-145

110 - WEISS H.G., NEHODA H., LABECK B., HOURMONT K., MARTH C., AIGNER F.
Pregnancies after adjustable gastric banding
Obeity Surgery. 2001 ; 11 : 303-306.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

ANALYSE DE L'EVOLUTION DE LA GROSSESSE APRES CHIRURGIE BARIATRIQUE (16 CAS)

L'obésité constitue, du fait de son expansion rapide, un problème de santé publique majeur. Dans ce contexte, les grossesses chez les femmes obèses sont de plus en plus nombreuses, y compris chez celles ayant subi une chirurgie bariatrique, technique également en fort développement.

Cette thèse se propose d'étudier le rapport bénéfice/risque pouvant exister chez les femmes obèses opérées d'une gastroplastie ayant connu par la suite une ou plusieurs grossesses menées ou non à terme.

L'expérience vécue par quatorze femmes, toutes opérées au Centre Hospitalier de Limoges a ainsi été analysée. Les résultats obtenus ont notamment permis de dresser leur profil et d'aborder les thèmes de la fertilité après gastroplastie, de l'évolution des grossesses, de la courbe pondérale, des complications spécifiques survenues tant chez la mère que chez l'enfant, et la prise en charge.

ANALYSIS THE PROGRESS OF PREGNANCY AFTER BARIATRIC SURGERIC (16 CASES)

Because it is expanding rapidly, obesity has now become a major public health problem. In this context, pregnancies occur more and more amongst a population of overweight women, including those having had a bariatric operation which is also a more and more common technique.

This thesis will try to analyse the benefit/risk ratio one can find in a population of obese female patients having had a gastroplasty, followed by one or several successful or unsuccessful pregnancies.

The cases of fourteen female patients operated on at the Limoges hospital have been studied. The results of this survey have allowed to establish their profile, analyse fertility after a gastroplasty, follow the progress of the pregnancy, the evolution of the weight curve and study any specific complication occuring to either mother or child as well as the way it has been taken care of.

MEDECINE GENERALE

MOTS CLES : Obésité - Grossesse - Chirurgie bariatrique

KEYS WORDS : Obesity - Pregnancy-Bariatric Surgery

Département de Chirurgie Viscérale et Transplantation

CHU Dupuytren - 2, avenue Martin Luther King - 87042 LIMOGES CEDEX