M 2006 137/1

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2006 THESE N° 137/1

COMPLICATIONS DE L'OBESITE PENDANT LA GROSSESSE

REVUE DE LA LITTERATURE

SCD UNIV.LIMOGES
D 035 142378 5

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 3 Octobre 2006

PAR

Carine COUSSOT

Née le 5 Novembre 1977 à Limoges

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur AUBARD	Président
Madame le Professeur LIENHARDT-ROUSSIE	Juge
Madame le Professeur TEISSIER-CLEMENT	Juge
Monsieur le Professeur VALLEIX	Juge
Monsieur le Docteur EYRAUD	Membre invité
Monsieur le Docteur SODJI	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 (Surnombre 31/08/2006)	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
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
CHAPOT René	RADIOLOGIE ET IMAGERIE 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 (Surnombre 31/08/2006)	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)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
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
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LE MEUR Yannick	NEPRHOLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S)	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 (Surnombre 31/08/2008)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
RIGAUD Michel (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis (C.S)	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 – CHIRURGIE GENERALE
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
YARDIN Catherine (C.S)	HISTOLOGIE-CYTOLOGIE, CYTOGENETIQUE ET BIOLOGIE CELLULAIRE ET DE LA REPRODUCTION

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
DAVIET Jean-Christophe	Médecine physique et réadaptation
DRUET-CABANAC Michel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Anatomie – Chirurgie Digestive
ESCLAIRE Françoise	Biologie Cellulaire
JULIA Annie	Hématologie
LAPLAUD Paul	Biochimie et Biologie Moléculaire
MOUNIER Marcelle	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
PETIT Barbara	Anatomie et cytologie pathologiques
QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
RONDELAUD Daniel	Laboratoire Cytologie et Histologie
TERRO Faraj	Biologie Cellulaire
VERGNE-SALLE Pascale	Thérapeutique
VINCENT François	Physiologie

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	MEDECINE GENERALE
BUISSON Jean-Gabriel	MEDECINE GENERALE

Je dédie ce travail,

A ma mère,

Tu m'as tant donné. J'espère avoir été à la hauteur de tes espérances.

Tes sacrifices, ton courage et ta générosité m'ont toujours été d'un grand secours.

Tu es avec moi dans tout ce que j'entreprends, modèle et soutien.

Avec tout mon amour.

A ma grand-mère, Lucienne

Tu es bien plus que cela mais je ne trouverai jamais les mots suffisants pour te dire tout ce que tu représentes pour moi de force et de volonté. Ta vie sera toujours un exemple parce que tu n'as jamais abandonné.

A ma sœur,

Pour ton enthousiasme et ta joie de vivre.

La vie nous a façonné de manière différente mais nos aspirations sont quelque part un peu les mêmes, puisses-tu être toujours heureuse.

A Thomas,

Merci de m'avoir soutenue et accompagnée ces dernières années.

A ton obstination et ta patience.

A notre amour, notre vie et nos voyages.

A Julie,

Pour ton soutien de tous les instants dans les moments de doute, de tristesse et de joie.

Merci pour ton amitié, ta sincérité et ta présence.

A toi, Jérome et Zoé, puissions nous continuer à grandir ensemble.

A Isabelle,

Ton amitié si souvent mise à l'épreuve mais jamais éprouvée sera toujours un cadeau précieux. Tu es pour moi un soutien et un exemple de ténacité et de volonté.

Puisses-tu jouir du bonheur et de la vie comme tu le mérites.

A Charlotte,

A ton rire si communicatif, à ta joie d'être et de profiter de chaque instant qui sont un bel exemple. Puisses-tu profiter du bonheur sans te poser de questions.

A nos princes.

A Sarah, Xavier et Emma,

L'amitié que nous partageons n'est que peu de chose comparée à l'honneur que vous m'avez fait. J'essaierai d'en être digne et d'être une marraine à la hauteur.

A Jean-Xavier, Séverine et Pierre-Louis,

Merci de me faire confiance, votre amitié est un appui sans cesse renouveler. Puisse la vie vous apporter ce dont vous rêvez.

A Alexandra,

Pour ton soutien depuis le début de mes études, pour ton amitié.

A ton bonheur.

A mon père,

Parce qu'humilité et sincérité devraient être ton emblème.

Puisse notre relation être aussi importante à tes yeux qu'elle le fût aux miens.

A ma grand-mère, Suzanne

En espérant que tu as retrouvé ton amour et que ton repos est serein.

Merci pour ta gentillesse.

A Marie-Laure et à la famille Perrot,

Parce que sans vous je ne serai peut-être pas là aujourd'hui. Merci pour votre éducation et votre affection.

A Lucette et Jean,

Merci d'être un modèle de jeunesse, d'enthousiasme et de bonne humeur.

A tata Mimi et tata Sylvette, à mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines
Les réunions familiales sont toujours un spectacle.

A Bill et Cathy,
Pour votre soutien et votre affection pendant cette année passée à vos côtés en Floride, et pour celles qui ont suivies depuis.
Thanks for all the love you gave me.

A mes amis, Do, Laure, Pauline, Marc, Sébastien, Eddy, Marc, Danna, Ambar, Andy…
Parce que l'amitié est le don le plus précieux que l'on puisse faire à mes yeux.
Merci pour votre présence et les moments partagés.

Aux infirmières, kinés, aides-soignantes, secrétaires, brancardiers, ambulanciers, agents des services hospitaliers du CHU de Limoges, du CH Esquirol, du CH de Brive et du CHU de Pointe à Pitre
Car il est toujours l'heure d'apprendre.

Aux services de cardiologie A du CHU de Limoges ; de moyen séjour de Brive ; du SAMU de Limoges ; du Secteur 2 du CH Esquirol ; de gynécologie-obstétrique, de pédiatrie et de carcinologie de Pointe à Pitre.

Aux malades, aux souffrants, aux patients et à leur famille.
Parce qu'ils m'ont tant donné et tant appris, j'espère être toujours à la hauteur et leur apporter réconfort, soutien et soins.

"An apple a day keeps the doctor away; if you throw it strong enough."
Winston Churchill.

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur AUBARD

Professeur des Universités de Gynécologie- Obstétrique

Professeur des Universités

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de Service

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse.

Nous avons pu bénéficier de votre enseignement au cours de nos études.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos juges,

Madame le Professeur LIENHARDT-ROUSSIE
Professeur des Universités de Pédiatrie
Pédiatre des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement et la rigueur de votre expérience dans votre service.
Vous nous faites l'honneur de juger notre travail.
Soyez assuré de notre profonde considération.

Madame le Professeur TEISSIER-CLEMENT
Professeur des Universités d'Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques ;
Médecine de la reproduction
Médecin des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier votre gentillesse et votre accueil.
Vous nous faites l'honneur de juger notre travail.
Soyez assurer de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur VALLEIX
Professeur des Universités d'Anatomie - Chirurgie Générale
Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier votre accueil et votre prestance dès nos premiers pas dans votre service, seul professeur à attendre devant les ascenseurs pour accueillir les petits externes.
Nous avons bénéficié de votre enseignement et de votre rigueur dans cette faculté.
Vous nous faites l'honneur de juger notre travail.
Soyez assuré de notre sincère considération et de notre profond respect.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur EYRAUD
Chirurgien des Hôpitaux

Je te remercie d'avoir accepté de diriger et de guider mon travail.
Sois assuré de ma reconnaissance.

A notre membre invité,

Monsieur le Docteur SODJI
Chirurgien

Présent depuis le début de mes études, tuteur, parrain et ami.
Je te remercie d'avoir guider mes premiers pas en médecine et à l'hôpital.
Tu es toujours présent et disponible pour tes patients et ton entourage. Tu seras toujours un exemple de gentillesse et de dévotion.
Merci encore d'être intervenu en ma faveur pour mon départ en Guadeloupe.

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.
Sois assuré de ma reconnaissance et de mon amitié.

Au Docteur BOURLOIS,

Pour votre soutien, votre écoute et vos conseils pour le métier de médecin généraliste que vous connaissez si bien.

Au Docteur BOUTHILLIER,

Pour votre rigueur dans le travail et votre soutien.

Soyez assuré de ma reconnaissance.

Au Docteur POSTIL,

Pour ton sourire et ta gentillesse si naturelle.

Sois assurée de ma sincère amitié.

Au Docteur DERMECHE,

Pour votre disponibilité et votre enseignement

Soyez assuré de mon profond respect.

Aux Docteurs MAGRET, PIHAN, BOURDEAU, SEBBAN, BOURG et CAILLOCE,

Pour mon stage au SAMU où j'ai beaucoup appris.

A tous ceux qui ont participé à ma formation,

Au Professeur JANKY,

Aux Docteurs ROLAND, BLANC, CHASTAGNER, BODIOUX, GREVET.

Liste des Abréviations

IMC (en anglais BMI) : Indice de Masse Corporelle (Body Mass Index)

OMS (en anglais WHO): Organisation Mondiale de la Santé (World Health Organization)

TNF alpha : Tumor Necrosis Factor alpha

IL 6 : Interleukine 6

PAI-1: Plasminogene activating inhibitor 1

SHGB : Sex Hormon Binding Globuline

HDL : High Density Lipoprotein

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

PA : Pression Artérielle

NASH : Non-Alcoholic Steatohepatitis

HTA : Hypertension Artérielle

p : seuil statistique de significativité

OR : odds ratio (rapport de cotes)

IOM : Institute Of Medecine

SA: Semaine d'Aménorrhée

CRP: C-reactive protein

HGPO : Hyperglycémie Provoquée Orale

BIP : longueur Bi-Pariétale

LCC : Longueur Cranio-Caudale

MFIU : Mort Fœtale In-Utéro

RCF : Rythme Cardiaque Fœtal

EVA : Echelle Visuelle Analogique

CMV : Cyto-Mégalo-Virus

Vit : Vitamine

Hb : Hémoglobinémie

QI : Quotient Intellectuel

PLAN

I/ Introduction

II/ Historique
1/ L'obésité, la société et l'art
2/ L'obésité et la société de consommation
3/ L'obésité et la médecine

III/ L'obésité
1/ Définition
2/ Les chiffres
2.1/ L'obésité dans le monde
2.2/ En France
2.3/ Le coût de l'obésité
3/ Etiologies et Physiopathologie
3.1/ Facteurs de risque de l'obésité
3.2/ Physiologie
3.3/ Physiopathologie
4/ Les complications endocriniennes et métaboliques
4.1/ Hormones sexuelles et fertilité
4.2/ Glucocorticoïde, insulino-résistance et diabète de type 2
4.3/ Dyslipidémie, stéatose hépatique et autres troubles métaboliques
4.4/ Le syndrome métabolique
5/ Les complications cardio-vasculaires
5.1/ Maladie thromboembolique
5.2/ Hypertension
5.3/ Pathologie cardiaque, athérosclérose et cardiopathie ischémique
6/ Les pathologies néoplasiques
7/ La qualité et l'espérance de vie
7.1/ Qualité de vie
7.2/ La société et l'obèse
7.3/ Espérance de vie

IV/Les complications pendant la grossesse

1/ Les risques maternels
- 1.1/ L'examen médical
- 1.2/ HTA et éclampsie
- 1.3/ Diabète gestationnel
- 1.4/ Complications thromboemboliques
- 1.5/ Autres complications
- 1.6/ Physiopathologie

2/ Les risques fœtaux
- Cas Clinique
- 2.1/ L'échographie
- 2.2/ Macrosomie
- 2.3/ Mort fœtale in-utéro
- 2.4/ Mortalité précoce
- 2.5/ Malformations
  - Cas Clinique
- 2.6/ Prématurité
- 2.7/ Autres risques

V/ Les complications de la délivrance

1/ Particularité du travail chez la femme obèse
2/ L'anesthésie et les contraintes matérielles
- 2.1/ L'installation et le matériel
- 2.2/ Anesthésie locale ou locorégionale
- 2.3/ Anesthésie générale
- 2.4/ Le post-opératoire

3/Accouchement par voie basse
4/ Césarienne
- Cas Clinique

VI/ Les conséquences en post partum

1/ Infections et complications
    1.1/ Infections
    1.2/ Anémie du post-partum
2/ Morbidité infantile
3/ Allaitement
4/ Les risques à long terme

VII/ Prévention des complications de l'obésité pendant la grossesse

1/ Alimentation de la femme enceinte
    1.1/ Généralités
    1.2/ Macronutriments : protéines, lipides et glucides
    1.3/ Micronutriments : les vitamines
    1.4/ Micronutriments : les minéraux et oligo-éléments
2/ Prise et Perte de poids
    2.1/ Prise de poids pendant la grossesse
    2.2/ Les troubles du comportement alimentaire
    2.3/ L'activité physique
    2.4/ Perte du gain pondéral gravidique post-partum
3/ Chirurgie bariatrique
4/ Le rôle du médecin traitant
    4.1/ Le regard du professionnel
    4.2/ Prévention
    4.3/ Prise en charge thérapeutique

VIII/ Discussion

IX/ Conclusion

X/ Annexes

XI/ Bibliographie

I/ Introduction

L'obésité devient une maladie de plus en plus fréquente, et compte tenu du nombre d'enfants en surpoids en France et dans le monde, on ne peut que craindre une augmentation des obèses dans les années à venir.

Les complications de l'obésité et de la grossesse sont toujours l'objet de nombreuses recherches scientifiques. Les études sont le plus souvent américaines mais tous les pays sont confrontés à ce problème. L'objectif de ce travail est de réaliser une revue de la littérature médicale concernant les effets de l'obésité pendant la grossesse afin de savoir où en sont les recherches actuelles. En tant que futur médecin généraliste, il s'agit de compiler toutes ces informations et de trouver un moyen d'en informer les médecins généralistes dans un souci de prévention.

En Suède, comme dans le reste des pays développés, les femmes en âge de procréer ont grossi [1]. L'épidémie d'obésité a également atteint les pays nordiques. Entre 1978 et 2001, le pourcentage de femmes en surpoids entre 16 et 44 ans est passé de 11,2 à 38,6% dont 11,6% d'obèses (2,2% en 1978).

Pendant la grossesse, le surpoids et l'obésité sont considérés comme pathologiques compte tenu du fait que de nombreuses complications se révèlent plus fréquentes. Aux Etats-Unis, l'indice moyen de masse corporelle (IMC) de la population générale et des parturientes a nettement augmenté entre 1999 et 2003 [2]. Ainsi en Utah entre 1991 et 2001, on constate un augmentation de 40,2% du nombre de femmes enceintes en surpoids avec des conséquences pour le déroulement de la grossesse sont parfois dramatiques [3].

Le retentissement de l'obésité sur la mère et sur l'enfant peut être sévère [4] ce qui doit inciter avant tout à prévenir cette situation et ensuite à suivre de très près ces grossesses.

Ainsi, de la conception à la naissance, mais également pour l'avenir de l'enfant, le surpoids maternel est un facteur prédictif péjoratif. Il est donc important d'informer les femmes et les médecins afin de limiter ces complications.

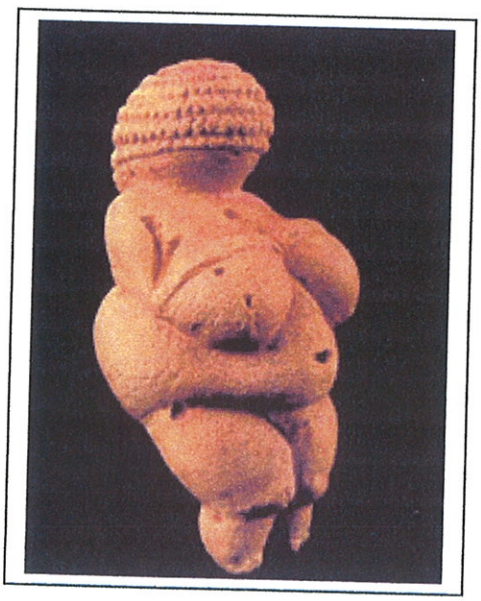
II/ Historique

De nos jours, l'homme est le plus gras des mammifères. Il est celui qui est capable d'accumuler le plus de graisse inutile. La théorie de l'évolution et de la sélection naturelle se trouve aujourd'hui en proie à bien des contradictions. Le nombre d'obèses ne fait qu'augmenter alors qu'il n'existe plus aucun avantage à avoir un épais tissu graisseux sous-cutané.

1/ L'obésité, la société et l'art

L'art à l'époque de la préhistoire semble reconnaître à l'obésité quelques vertus. Ainsi, au Paléolithique (environ -30 000 ans avant JC), le surpoids, en tout cas pour les femmes, semble être symbole de santé et de fertilité [5].

Les rares statuettes retrouvées dans le fond des grottes surtout en Europe, appelées Venus, semblent évoquer les symboles de beauté et de fécondité en représentant la femme avec une abondante poitrine et de larges hanches. Bien sûr leur interprétation est un peu hasardeuse et les spécialistes ne sont pas toujours d'accord. Quoiqu'il en soit ces Vénus sont belle et bien une représentation de femmes aux hanches et aux poitrines abondantes comme la Vénus de Willendorf (à gauche) réalisée en calcaire oolithique datant du paléolithique supérieur, ou la Vénus à la corne de Laussel (à droite).

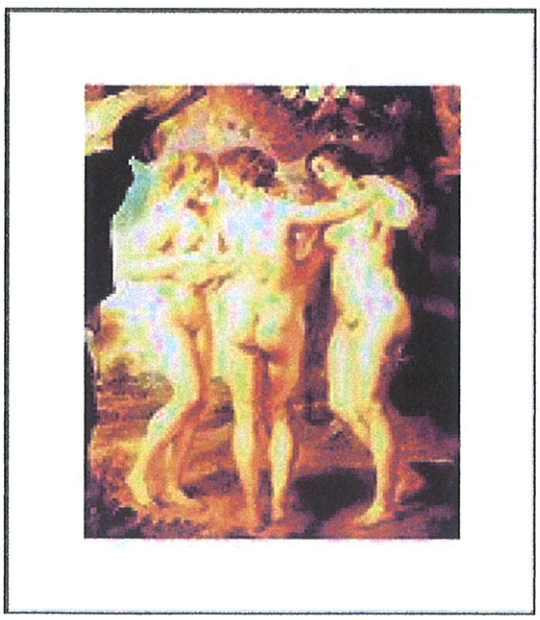


A l'aire des périodes glaciaires, du grand nomadisme et des expéditions de chasse, l'épaisseur du tissu adipeux était certainement un des avantages favorisés par la sélection naturelle, il servait d'isolation thermique et de réserve énergétique permettant de survivre plus longtemps en cas d'environnement hostile.

Au Moyen-Age, en Europe, le christianisme transforme la société de façon dichotomique ; ce qui est bien permettant d'accéder au Paradis et ce qui est mal dicté notamment par les 10 commandements conduisant à l'Enfer et la Damnation. Pour l'art, le christianisme favorise plutôt les représentations de la maigreur symbolisant le travail, le sacrifice, la vertu etc… L'embonpoint quant à lui est synonyme de richesse, de tentation et d'abondance, voire une preuve de vie dans le pêché.

Au début de la Renaissance, quelques artistes dont Rubens commencent à peindre la chaire et les formes souvent obèses. La Beauté prend une nouvelle silhouette avec l'exagération des formes féminines notamment les hanches, la poitrine et la taille. Cette tendance sera poursuivie avec des artistes comme Renoir.

Ci-après, « Les Trois Grâces » de Ruben vers 1635.



Au début du XXème siècle, les personnages de Botero sont obèses et heureux. Botero donne des exemples plantureux et sensuels de la vie quotidienne avec ses hommes et ses femmes qui ne cachent ni leur embonpoint ni leur formes.

Depuis les années 60, la mode des pays développés est à la minceur. L'obésité est stigmatisée et les obèses relégués au rang des personnes malades. Les femmes doivent être minces et même maigres si l'on se réfère aux mannequins des années 90 à la limite de la cachexie, un peu comme ses statuettes (1954-58) de Giacometti.

2/ L'obésité et la société occidentale

De nos jours, nous n'avons plus besoin de partir chasser plusieurs semaines pour survivre ; les femmes n'ont plus besoin non plus de faire de réserves pour assurer le bon

développement de leur enfant pendant la grossesse et l'allaitement. L'alimentation est disponible en quantité et au moment où nous en avons besoin. Pourtant le nombre d'obèses ne fait que croître. Un adulte sur 4 est en surpoids dans le monde.

Il existe une inadéquation entre l'apport et la dépense d'énergie. La nourriture est partout abondante et de plus en plus calorique. L'activité physique est de moins en moins fréquente et nos déplacements mécaniques.

La température de nos logements est régulée. Le corps ne connaît plus les grands froids qui rendaient nécessaires d'avoir une bonne couche de graisse sous-cutanée et qui surtout, entraînaient une augmentation des dépenses énergétiques. La climatisation a fait également disparaître la diminution de l'appétit souvent présente lors de forte chaleur [6]. On ne se déplace plus qu'en voiture et les villes sont de moins en moins pensées pour les piétons. Tout doit aller vite pour assurer un maximum de rendement.

La société de consommation est responsable de bien des maux. Marketing, publicité, quantité industrielle de nourriture à disposition à côté de chez soi ont entraîné une multiplication par 3 de la consommation alimentaire journalière dans les pays développés.

Aux Etats-Unis, il n'est guère concevable de pas avoir un « buffet à volonté » dont la traduction est d'ailleurs tout à fait explicite « All You Can Eat Buffet » où l'on peut manger bien au-delà de la faim. Les grandes portions (« Super Size ») sont légions quitte à en ramener à la maison (« doggy bag ») pour finir de dîner devant la télévision. Le « crignotage » est continuel avec distributeurs et vente de barres chocolatées jusque dans les salles de classe. Quant aux sodas ils ont entraîné une augmentation de la consommation en sucre rapide de près de 50%.

Entre 1970 et 1990, d'après Bloomgarden [7], l'apport calorique moyen des « soft-drinks » (boissons non alcoolisées) est passé de 130 à 200 kcal, celui des « snackings » (en-cas ou goûter) de 160 à 250 kcal. Les industriels de l'agroalimentaire ont pensé à tout pour que l'alimentation ne serve plus à nourrir mais à remplir.

3/ L'obésité et la médecine

Pourtant, les conséquences de l'obésité sont soupçonnées depuis bien longtemps. Hippocrate disait déjà que «la mort subite est plus fréquente chez ceux qui sont naturellement gras que chez le maigre » et décrivait les conséquences du surpoids en considérant l'obésité comme une maladie en entraînant d'autres [8].

Il est par ailleurs le premier médecin à penser diététique en expliquant le régime idéal en fonction des saisons afin que le corps soit en harmonie avec ses besoins et son environnement. Ainsi, par exemple, conseille-t-il à l'homme en bonne santé de respecter le régime suivant afin de maintenir le bon équilibre entre les humeurs : « *Durant l'hiver, il doit manger autant que possible, boire le moins possible, et cette boisson pourrait être du vin, aussi peu dilué que possible. Il peut manger du pain ; la viande et le poisson seront rôtis, il devra manger durant l'hiver aussi peu de légumes que possible. Un tel régime maintiendra son corps chaud et sec.* " Durant l'été, en revanche, " *le régime se composera essentiellement de céréales molles, de viandes bouillies, de légumes crus ou bouillis. A ce moment, on prendra la plus grande quantité du vin le plus dilué, prenant toujours soin que le changement ne soit pas rapide, mais se fasse graduellement [...] Un tel régime est nécessaire pendant l'été pour rendre le corps frais, car la saison, chaude et sèche, rend le corps brûlant.* » [9]

Dès le début du XIème siècle, les médecins Arabes comme Ibn Sina (Avicenne), puis Ibn Hubal décrivaient les conséquences négatives d'une obésité excessive constatant la prédisposition des personnes très obèses à tomber malades plus facilement. Il était même déjà conseillé aux obèses de pratiquer plus d'exercice physique en ayant l'estomac vide afin d'améliorer leur santé.

Ibn el Nafis ou al-Qarshi (1213-1288) syrien mais médecin de l'école du Caire, « découvreur » de la circulation pulmonaire, décrit même les relations entre obésité et risques cardiovasculaires (risque de rupture vasculaire et de mort subite par hémorragie interne cérébrale ou cardiaque). Il constate également l'augmentation du risque de dyspnée

et de palpitations. D'autre part, il explique que les « obèses de naissance » sont souvent d'un tempérament apathique et sont moins fertiles [10].

Les recherches médicales et fondamentales actuelles au niveau génétique et cellulaire essaient de comprendre les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent l'installation et les conséquences d'une trop grande quantité de tissus graisseux. La physiopathologie des cellules adipeuses commence à livrer ses secrets. L'étiologie génétique est avancée mais dépendant des facteurs sociaux et environnementaux. L'obésité commence à être reconnue comme une maladie et non plus comme une punition du pécher de gloutonnerie. Les dysfonctionnements au niveau hormonal et cellulaire sont en cours d'étude afin d'aider à la prise en charge des obèses qui sont souvent des personnes en grande souffrance.

III/ L'obésité

1/ Définition

L'obésité fait l'objet d'une définition précise par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Le corps humain est composé d'eau, de masse maigre (principalement le muscle) et de masse grasse. L'obésité est définie par un excès de masse grasse aux conséquences néfastes sur la santé.

L'indice de masse corporelle (IMC) permet une estimation indirecte de la masse grasse (les méthodes de mesure fiable n'étant pas disponible en pratique clinique) et permet de classifier la population en fonction d'un niveau de risque relatif de mortalité en fonction de leur poids P en kilogramme et de leur taille T en mètre : $IMC= P/T^2$

L'IMC normal d'un adulte est entre 15 et 20 kg/m² ; les obèses sont alors définis par un IMC supérieur à 30 kg/m². Il existe trois catégories d'obésité jusqu'à l'obésité morbide avec un IMC supérieur à 40 kg/m² pour laquelle toutes les études montrent des risques cardio-vasculaires considérablement accrus par rapport à une population avec un IMC normal.

IMC kg/m²	Classification	Risque cardio-vasculaire
< 18,5	Maigreur	
18,5 - 24,9	Normal	
25,0 – 29,9	Surpoids	Modérément augmenté
≥ 30	Obésité	Nettement augmenté
30,0 – 34,9	Classe I ou obésité modéré	
35,0 – 39,9	Classe II ou obésité sévère	Très augmenté
≥ 40,0	Classe II ou obésité morbide	Sévèrement augmenté

Définitions de l'obésité et du surpoids chez l'adulte selon l'International Obesity Task Force (1998) $IMC=T/P^2$ (T=Taille en mètre ; P=poids en kilogramme).

Pour les enfants, les courbes d'IMC en fonction de l'âge et du sexe sont disponibles dans les carnets de santé [annexe 1].

Plus récemment, les risques cardio-vasculaires liés au surpoids ont été affinés en prenant en compte la localisation de la masse grasse. En effet, de nombreuses études ont montré un accroissement des risques (mortalité de cause cardio-vasculaire, diabète de type 2) pour les obèses de morphologie androïde (masse grasse prédominant en abdominal) par rapport aux obèses gynoïdes (masse grasse prédominant sur les hanches).

La mesure du tour de taille en centimètre est utilisée pour affirmer l'obésité abdominale. La taille optimale est différente selon les pays. En effet, en Asie, les critères d'obésité abdominale sont plus faibles. Ainsi, elle est de 90 cm pour les hommes et 80 cm pour les femmes asiatiques, alors qu'elle est respectivement de 102 et 88 pour les « blancs » [8].

Un nouvel indice a été récemment validé, le rapport tour de taille sur tour de hanche en centimètre (mesuré au niveau de l'articulation de la hanche). En Europe et aux Etats-Unis, ce rapport (WHR : Waist to Hip Ratio) est considéré normal s'il est inférieur à 0,85 chez les femmes et à 1 chez les hommes. Au-delà, il y a anomalie de la répartition des graisses avec une prédominance en abdominale.

2/ Les chiffres

2.1/ L'obésité dans le monde

L'obésité est une affection chronique dont la prévalence, tant dans les pays développés que dans les pays en voie de développement, n'a fait qu'augmenter durant ces dernières décennies. On estime actuellement qu'il y aurait 1,1 milliard d'adultes en surpoids dans le monde dont 312 millions d'obèses. Actuellement, 10% des enfants seraient également en surpoids ou obèses [11].

L'état actuel de la prévalence de l'obésité dans le monde montre une prédominance dans les pays développés [annexe 2 et 2 bis], mais les projections de l'OMS pour 2015

montrent que tant dans les pays occidentaux que dans les pays en voie de développement l'obésité restera un problème majeur de santé publique entraînant une diminution de l'espérance de vie.

D'après les données disponibles sur le site de l'OMS (http://www.who.org), les 5 pays où l'IMC moyen des adultes de plus de 30 ans est le plus élevé sont les Iles de Cook (32,1 kg/m² pour les hommes, 33,9 pour les femmes), l'état de Nauru (35,1 et 37,2), l'état de Niue (29,3 et 33,2), les Etats fédérés de Micronésie (32,9 et 35,7) et le Tonga (32,1 et 36,7).

La figure suivante montre la prévalence moyenne de l'obésité par âge et par sexe dans les différentes régions du globe [12]. On peut constater qu'elle reste relativement modérée pour les pays d'Afrique, du sud-est Asiatique, mais qu'elle atteint plus de 10% de la population des femmes dès l'âge de 30 ans en Amérique de Nord et en Europe (Ouest, Est et Centrale), en Amérique latine, et au Moyen Orient.

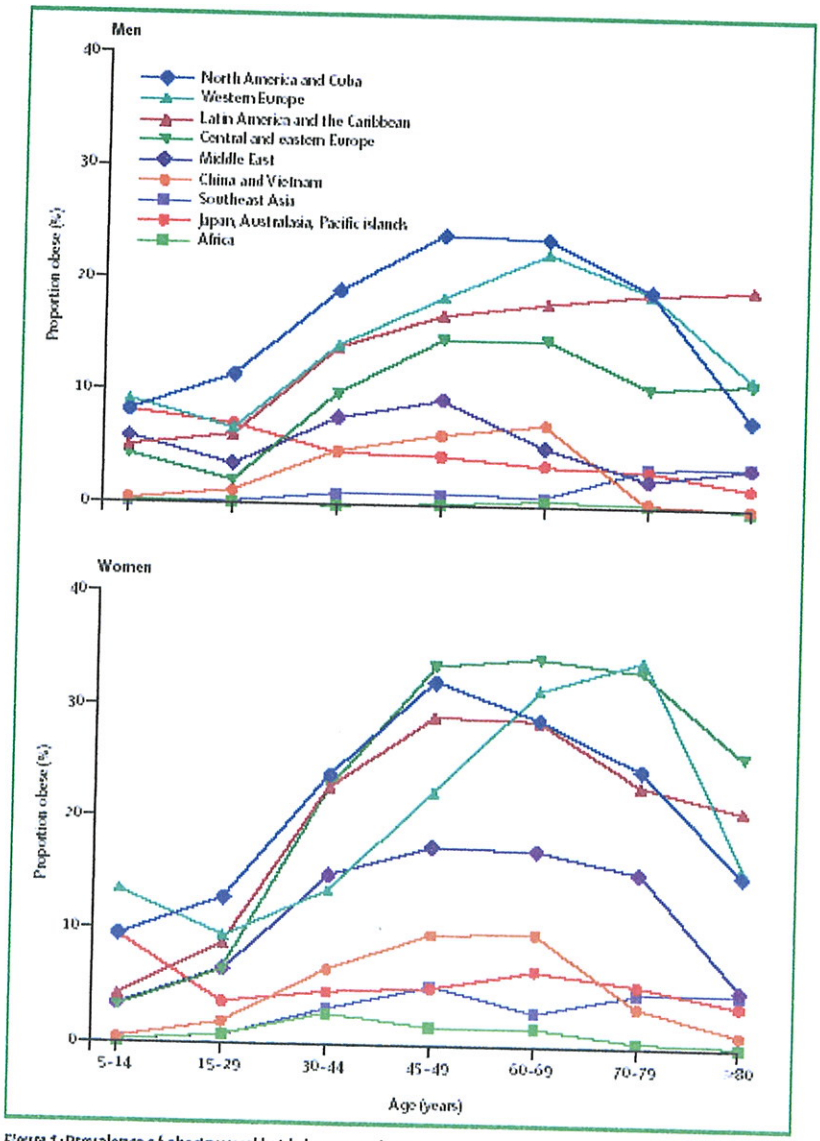
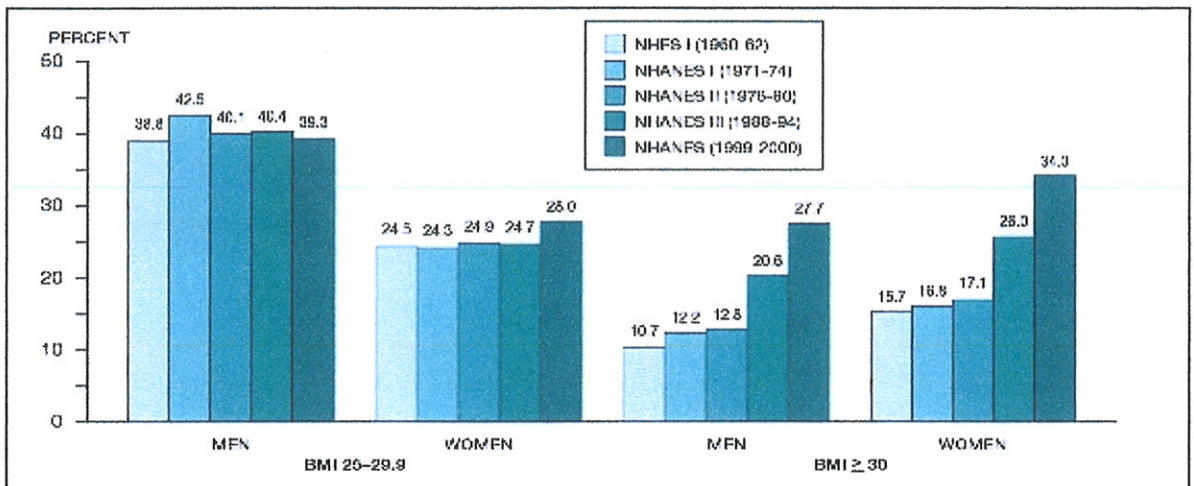


Figure 1: Prevalence of obesity worldwide by age and sex
Derived from James and colleagues[7] where the full list of countries included in each subregion is the same as in the main WHO analysis.

Aux Etats-Unis, en 40 ans, la prévalence de l'obésité chez l'adulte est passée de 13 à 31% [11] celle du surpoids de 45 à 65 % de la population. Il s'agit d'une « augmentation épidémique » : l'obésité affectant en 2001 plus de 95 millions d'adultes [13].



Prévalence de l'obésité et du surpoids pour les hommes et les femmes aux Etats-Unis en fonction des différentes études NHES, et NHANES (Source: CDC/NCHS, Health, United States. 2000)

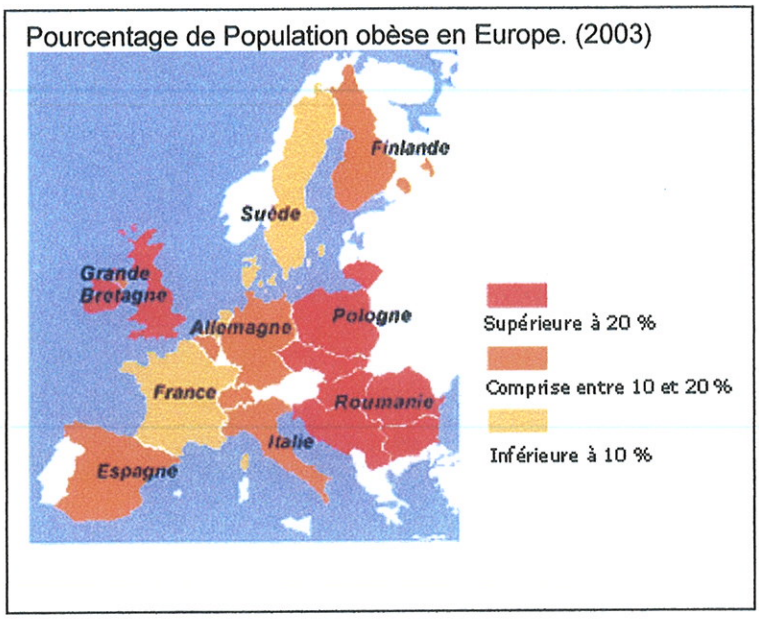
Entre 1994 et 2000 l'obésité est passée de 22,9% à 30,5% et le surpoids (IMC ≥25kg/m²) de 55,9 à 64,5% de la population générale.

En Ohio, d'après Ehrenberg et al.[14], on retrouve une augmentation du nombre d'obèses parmi les femmes enceintes de presque toutes origines ethniques entre 1986 et 2001 (augmentation de 42% chez les afro-américaines ; de 29% chez les blanches ; de 26% chez les hispaniques ; mais diminution de 38% chez les asiatiques).

En 2003-2004, d'après Ogden et al. [15], 17,1% des enfants et adolescents américains sont en surpoids ; 32,2% des adultes (âge>20ans) sont obèses. L'obésité morbide (IMC≥40kg/m²) concerne quant à elle 2,8% des hommes et 6,9% des femmes.

Les disparités ethniques sont importantes avec une prévalence de l'obésité chez 30% des américains blancs non hispaniques, 45% des noirs non hispaniques et 36,8% des hispaniques. Parmi les femmes, 58% des noires non hispaniques entre 40 et 59 ans sont obèses contre 38% des femmes blanches non hispaniques.

En Europe, il existe des disparités géographiques concernant l'incidence de l'obésité chez les adultes comme le montre le plan suivant.



En Grande-Bretagne, l'un des pays d'Europe où l'incidence de l'obésité est la plus importante, les chiffres nationaux montrent une croissance importante de l'incidence de l'obésité et de l'obésité morbide entre 1993 et 2001. (voir figure suivante).

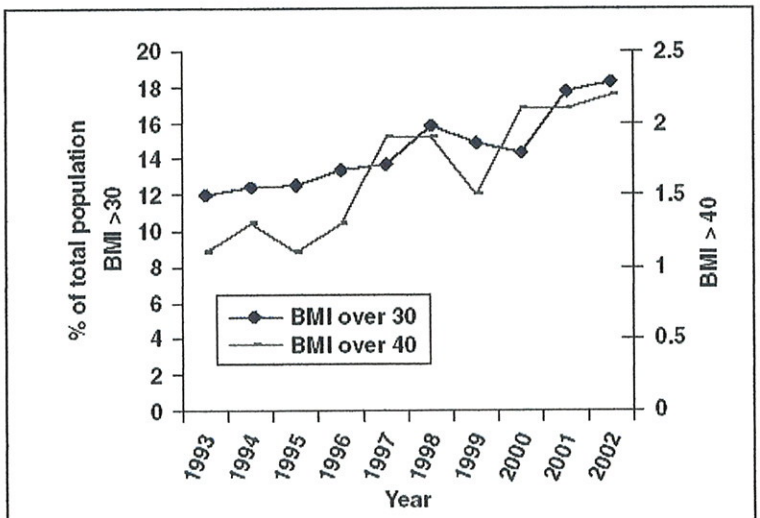


Figure 1 Prevalence of obesity among females aged 16–44 in England as measured by BMI (source: Health survey for England 2002).

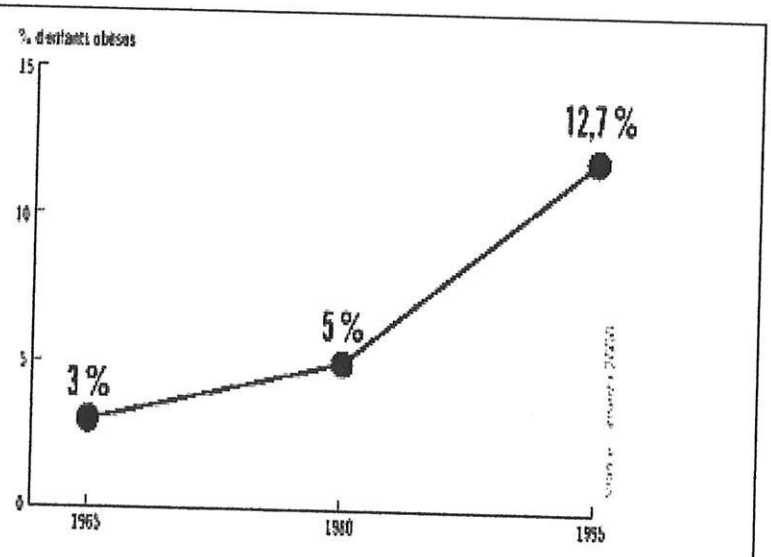
2.2/ En France

La prévalence de l'obésité en France augmente également de façon épidémique. Avec un retard de 20 ans par rapport au développement de l'obésité aux Etats-Unis, elle est à présent devenue un problème majeure de santé publique et inquiète à ce titre les plus hautes sphères du pouvoir politique français.

Ainsi, en 2005 une proposition de loi visant à établir des directives dans un but préventif, diagnostic et thérapeutique a été publiée au journal officiel [Annexe 3]. L'une des mesures de cet article consiste notamment à reconnaître l'obésité comme une affection de longue durée (ALD) avec une meilleure prise en charge des frais de santé par la caisse primaire d'assurance maladie.

L'assistance publique des hôpitaux de Paris a crée en décembre 2005, 11 centres de référence de prise en charge de l'obésité: 6 pour les adultes, 5 pour les enfants [16].

Selon une récente étude menée par l'assurance maladie (2004), 12% des moins de 18 ans et 10% des enfants de moins de 1 an sont aujourd'hui obèses en France [17].



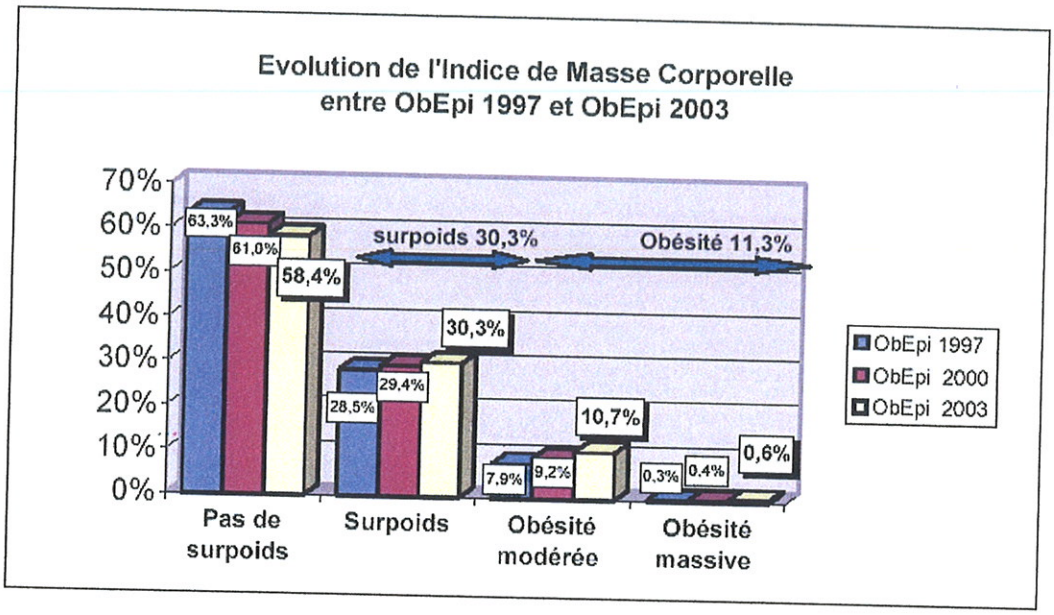
Évolution de l'obésité chez l'enfant en France depuis 1965

Source INSERM 2000

Les études ObEpi [18] réalisées en 1997, 2000 et 2003 par la SOFRES (en collaboration avec l'Institut Roche de l'Obésité, le Dr Charles, épidémiologiste à l'INSERM et le Pr. Basdevant) montrent une augmentation de la prévalence de l'obésité de 18%.

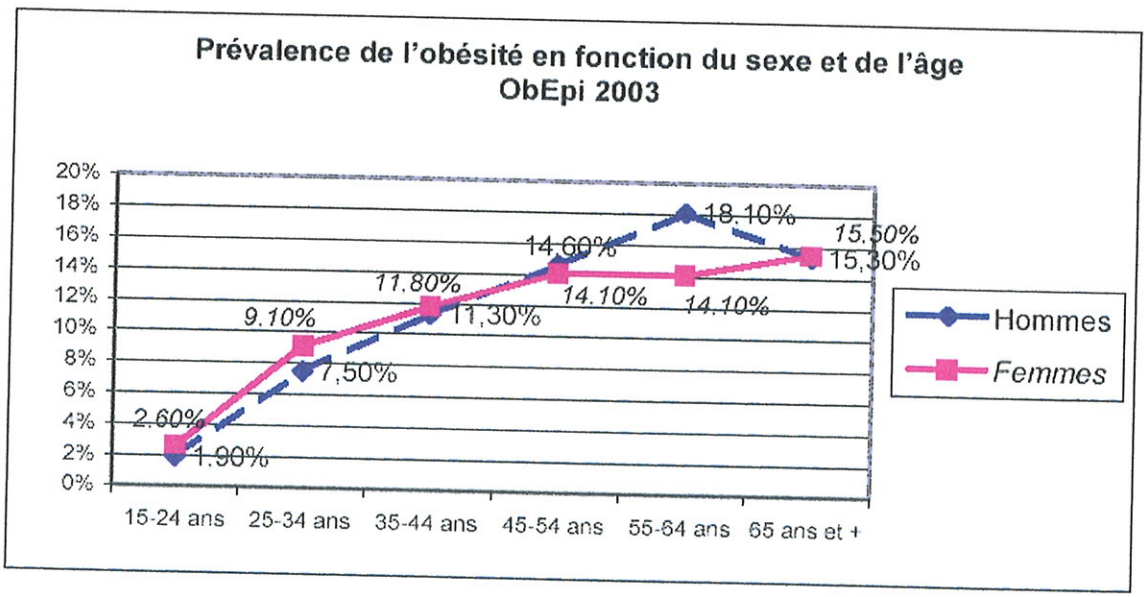
L'obésité est passée de 9,6% à 11,3% en 6 ans avec ainsi 5,39 millions d'obèses. La prévalence du surpoids est également en augmentation. On compte ainsi 14,45 millions de français dont l'IMC est entre 25 et 29,9 kg/m² (figure 2).

Figure2



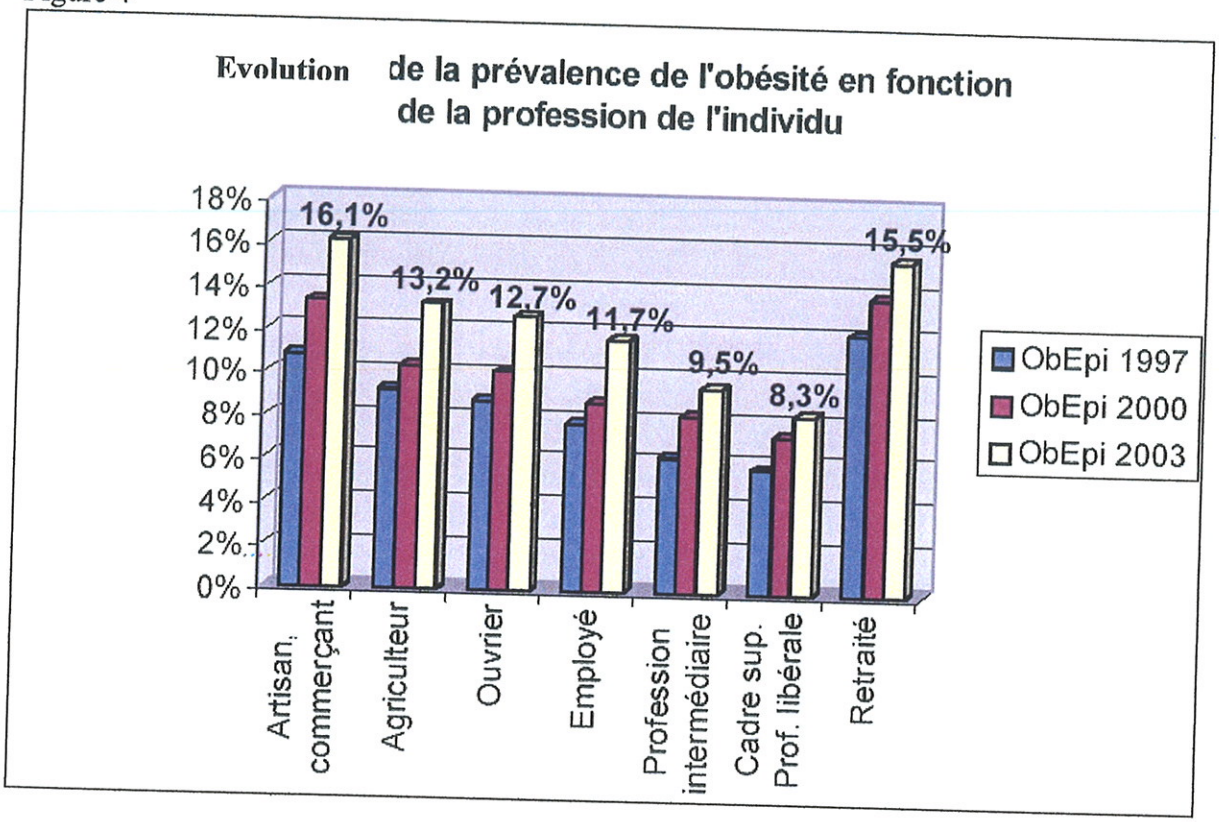
Le surpoids et l'obésité augmentent dans toutes les tranches d'âge pour les hommes et les femmes. On peut également constater que la proportion d'obèses augmente avec l'âge jusqu'à environ 60 ans, où elle commence à décroître surtout chez l'homme (figure 3).

Figure 3



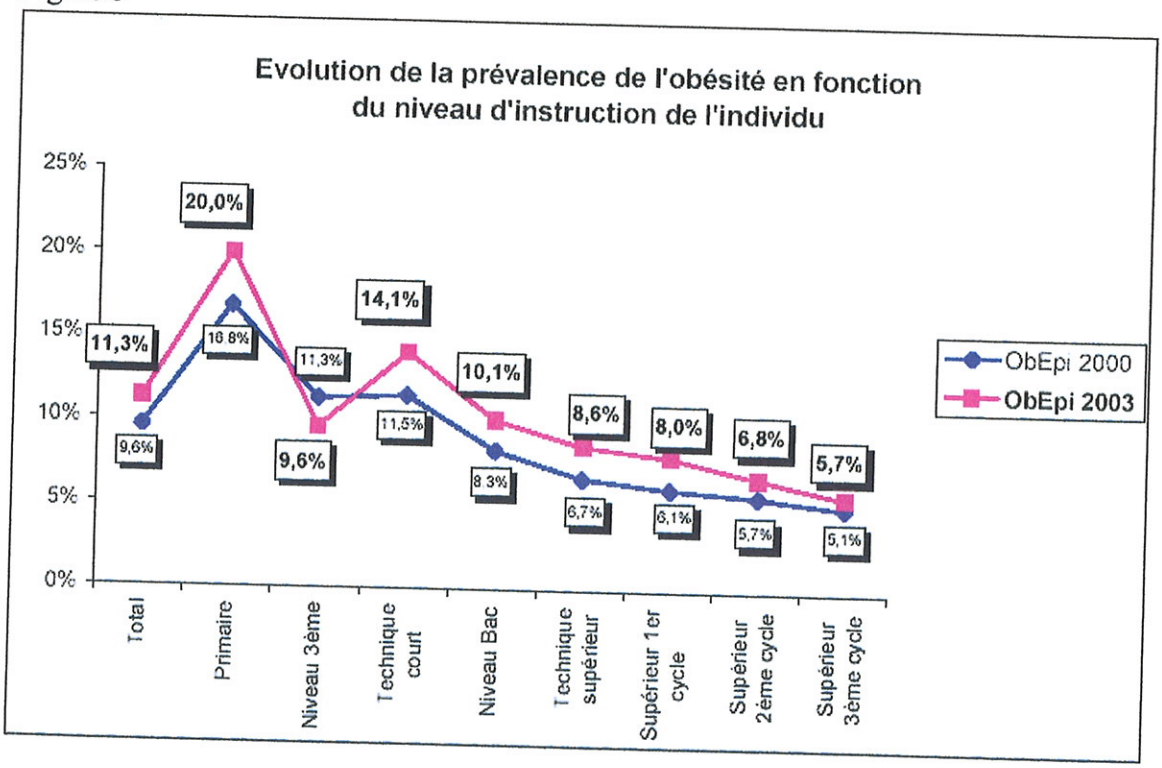
L'obésité concerne toutes les catégories socioprofessionnelles (figure 4) avec une augmentation quasi-uniforme entre 1997, 2000 et 2003.

Figure 4



Cependant, il semble y avoir une relation inversée entre la prévalence de l'obésité et le niveau d'instruction (figure 5).

Figure 5



En Limousin, en 2004 [annexe 4], 53 % des consultants adultes en médecine générale sont en surcharge pondérale (64% des hommes et 46% des femmes) dont 16% sont obèses (17% des hommes et 16% des femmes).

En ce qui concerne la prévalence de l'obésité chez les femmes enceintes, en 1991, elle concerne 6 à 12% des parturientes mais la fréquence du surpoids chez les femmes est alors de 27,5% et celle de l'obésité de 7% [19].

Compte tenu de l'augmentation du nombre d'obèses mise en évidence par toutes les enquêtes récentes on ne peut que s'attendre et de se préparer à une élévation constante de la proportion de femmes obèses enceintes.

2.3/ Le coût de l'obésité

Aux Etats-Unis, en 1998, la part des dépenses de santé attribuées au surpoids et à l'obésité représente 9,1%, soit une somme de près de 117 Milliards de dollars. Les dépenses directement liées au surpoids et à l'obésité (prévention, diagnostic, traitement) sont estimées à 61 Milliards de dollars auxquels s'ajoutent 56 Milliards de coûts indirects (perte de salaires, de productivité, mortalité précoce) [20]. Parallèlement à cela, en 2003, les Américains ont dépensé 33 Milliards de dollars en produits et services à visée amincissante.

En France, les dépenses de santé liées à l'obésité sont également très importantes. Ainsi, le rapport de l'OMS sur l'obésité [12], reprend les chiffres avancés en 1992 par Lévy et al. qui avaient alors estimé le coût direct de l'obésité en France à près de 2% des dépenses de santé du pays soit environ 12 000 millions de Francs dont 53% liés au coût de l'hypertension due à l'obésité.

Cette estimation tenait alors compte des frais d'hospitalisation, de consultation médicale ou paramédicale, de médicaments en relation établie avec l'obésité ; elle ne prenait donc pas en compte les frais indirects liés aux journées de travail perdues, aux indemnités journalières.

Une estimation plus récente (2000) menée à partir d'un échantillon de population est arrivée à une estimation autour de 4,2 Milliards de Francs.

3/ Etiologies et Physiopathologie

3.1/ Facteurs de risque de l'obésité

Les facteurs étiologiques de l'obésité sont à la fois génétiques et environnementaux ; ils engendrent notamment un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques entraînant une augmentation des réserves lipidiques (stockage de triglycérides dans le tissu adipeux). Celle-ci est réalisée grâce à une hypertrophie et une hyperplasie des adipocytes [21].

Il est actuellement admis que l'obésité est une maladie multifactorielle. Il existe vraisemblablement une étiologie polygénétique avec une pénétrance variable selon l'origine ethnique mais surtout selon les facteurs environnementaux.

Ainsi, aux Etats-Unis, il a été mis en évidence une prévalence de l'obésité nettement supérieure chez les femmes de race noire par rapport aux femmes de race blanche quel que soit leur âge [22].

Les études génétiques sont parfois controversées (par exemple : la mutation ponctuelle du récepteur bêta-adrénergique) et s'il n'est pas question d'identifier « un gêne de l'obésité » on connaît cependant quelques gènes de susceptibilité (gêne de la leptine...). Les gênes s'expriment alors en fonction de l'environnement ; dès lors, l'augmentation et la modification des apports alimentaires journaliers sont autant en cause que l'augmentation de la sédentarité et les modifications du mode de vie.

3.2/ Physiologie

L'obésité a de nombreuses conséquences sur la santé et le bien-être. L'accroissement de sa prévalence va de pair avec une élévation de la morbi-mortalité et des facteurs de risques notamment cardio-vasculaires.

Les mécanismes de ce retentissement ont fait l'objet de nombreuses recherches fondamentales qui ont démontré que le tissu adipeux n'est pas qu'un organe de réserve. Il possède également des fonctions endocrines et exocrines qui lui permettent de participer

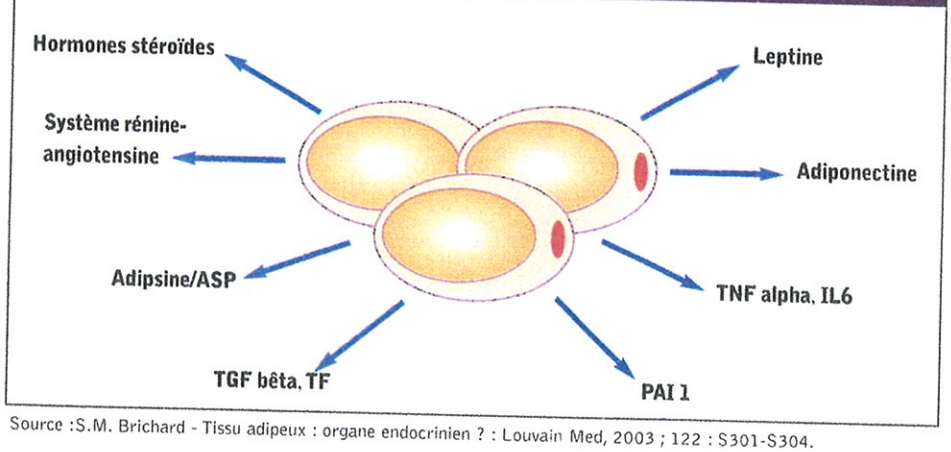
activement à la formation des graisses de réserve, mais également à communiquer à distance avec le reste des fonctions corporelles (satiété, reproduction, système sympathique...).

A l'heure actuelle de nombreux axes de recherche sont ouverts pour comprendre le métabolisme du tissu adipeux et de nombreuses sécrétions adipocytaires sont en cours d'étude [23].

Les principales hormones sécrétées en temps normal par l'adipocyte et le tissu adipeux sont la leptine, l'adiponectine et la résistine; les autres substances sont des cytokines, les plus importantes étant le TNF alpha (Tumor Necrosis Factor alpha), l'interleukine 6 (IL6), l'angiotensine II et le PAI 1 (inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1). D'autre part, les adipocytes possèdent des aromatases et une déshydrogénase qui leur permettent de produire des oestrogènes (à partir des androgènes surrénaliens) et de participer activement à la synthèse de glucocorticoïdes.

Les recherches actuelles tendent à démontrer que des anomalies de ces sécrétions pourraient être à l'origine de l'obésité ou tout au moins entraîner la plupart des désordres métaboliques liés à l'obésité [24].

Figure 1 **Hormones et autres substances sécrétées par le tissu adipeux**



Source :S.M. Brichard - Tissu adipeux : organe endocrinien ? : Louvain Med, 2003 ; 122 : S301-S304.

Les molécules d'origine adipocytaires les plus spécifiques sont la leptine et l'adiponectine.

- La leptine a été découverte en 1994. Il semble qu'elle joue notamment un rôle important dans le phénomène de satiété. Si on l'injecte à des souris obèses, déficientes en

leptine, elle entraîne une perte de masse grasse et de poids, une réduction de la prise alimentaire, une diminution de la glycémie et de l'insulinémie, une augmentation de la dépense énergétique et de la température corporelle ainsi qu'une reprise des fonctions sexuelles et reproductrices.

- L'adiponectine, découverte en 1995, augmente la sensibilité périphérique à l'insuline et donc diminue l'insulino-résistance tissulaire. Elle possède un effet anti-inflammatoire et protecteur vasculaire en inhibant l'adhésion des monocytes à la paroi des vaisseaux et en empêchant l'accumulation du cholestérol dans les cellules vasculaires. Elle est également responsable de l'oxydation des graisses dans les muscles, majorant l'utilisation cellulaire du glucose et diminuant la néoglucogenèse hépatique.

3.3/ Physiopathologie

En cas d'obésité, le volume et le nombre des adipocytes sont augmentés et la production hormonale est modifiée [23] :

- Dans le cas de la leptine, si le taux sanguin est augmenté au cours de l'obésité, il semblerait que l'hormone soit anormale ou que les récepteurs soient altérés. En effet, son augmentation n'entraîne dans ce cas, ni accroissement de la lipolyse, ni diminution de la sécrétion ou de l'action de l'insuline, ni diminution de la néoglucogenèse inter prandiale.
- L'élévation du taux de résistine accélère la différenciation des pré-adipocytes en adipocytes et accroît l'insulino-résistance en se fixant sur les récepteurs à l'insuline du foie, des muscles et des adipocytes : cette action entraîne un hyperinsulinisme.
- La sécrétion d'adiponectine est diminuée lors de la prise de poids entraînant une diminution de l'effet anti-inflammatoire et protecteur vasculaire qui permettait de diminuer la formation de la plaque endothéliale d'athérosclérose.
- Les cytokines notamment le TNF alpha et l'IL6 sont des facteurs d'inflammation qui entraînent une augmentation des lipides circulants par stimulation de la lipolyse, l'induction de coagulopathies et une insulino-résistance périphérique. L'angiotensine II est vasoactive et peut donc être la source d'une hypertension artérielle.

4/ Les complications endocriniennes et métaboliques

4.1/ Hormones sexuelles et fertilité

Au cours de l'obésité, on constate d'importantes variations concernant les taux d'hormones sexuelles circulants [12]. Ainsi, il existe une élévation des taux de testostérone, d'androstenedione et du rapport oestrone/oestradiol plasmatique. D'autre part, la diminution du taux de SHBG (sex hormone binding globuline) entraîne une augmentation de la clairance de la testostérone et de l'oestradiol libre et par conséquent une modification des concentrations hormonales.

Chez la femme obèse, on observe souvent une augmentation des taux d'œstrogène avec pour conséquence des cycles menstruels souvent irréguliers et plus souvent anovulatoires. D'autre part, on note des anomalies de sécrétion de l'axe gonadotrope (GnRH, LH et FSH) qui seraient également responsables de dysovulation ou d'anovulation [21].

Par ailleurs, de nombreuses études ont montré que la prévalence du syndrome des ovaires polykystiques est nettement augmentée chez les obèses et que la fertilité est nettement diminuée en fonction de la masse graisseuse féminine surtout abdominale. Le syndrome des ovaires polykystiques s'accompagne souvent d'un hirsutisme lié à la production d'hormone androgène à partir de l'œstrogène.

Chez l'homme, l'obésité est souvent responsable d'impuissance ou de troubles de l'éjaculation.

L'obésité serait ainsi responsable de 6% des infertilités primitives [8]. De plus, on note une diminution de la sensibilité aux stimulations hormonales chez l'obèse rendant les traitements de stérilité plus longs et difficiles.

4.2/ Glucocorticoïde, insulino-résistance et diabète de type 2

Le turnover du cortisol est augmenté chez l'obèse ; ainsi malgré des taux de cortisol plasmatique normaux, il existe une production et une utilisation accrue de glucocorticoïdes chez l'obèse, particulièrement en cas d'obésité abdominale.
Le cortisol entraîne une rétention hydro-sodée et une inhibition de l'effet antilypolytique de l'insuline participant ainsi au syndrome d'insulino-résistance périphérique [12].

En fait, l'obésité entraîne à la fois une augmentation de la sécrétion d'insuline et de l'insulino-résistance périphérique. La résistance à l'insuline est induite par les dépôts lipidiques intracellulaires et par les molécules sécrétées par les adipocytes, notamment les cytokines (IL 1 et 6 et le TNF-alpha).

L'insulino-résistance périphérique entraîne une augmentation de stockage des graisses avec diminution de la lipolyse et augmentation de la néoglucogenèse hépatique.

Tant que les cellules bêta du pancréas parviennent à compenser la résistance périphérique à l'insuline en en augmentant la sécrétion, la glycémie reste équilibrée. Mais dès que l'adaptation sécrétrice pancréatique est dépassée, on voit apparaître une insulinopénie relative qui se traduit par une hyperglycémie à jeun puis par un diabète de type 2 [22]. D'autre part, l'infiltration des cellules graisseuses dans le tissu pancréatique entraîne également une diminution des cellules endocrines et donc de la sécrétion d'insuline.

Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec la durée et l'importance du surpoids ainsi qu'avec la localisation adipeuse viscérale. Il semble en effet, qu'il y ait dans le cas de l'obésité abdominale une plus grande augmentation de la concentration portale en acides gras libres, en cytokines et en molécules endocrines en direction du foie et certainement en provenance des adipocytes de l'épiploon. Le métabolisme est ainsi considérablement modifié avec une augmentation de la synthèse d'apolipoprotéine B et de VLDL.

Certaines études ont ainsi évalué que le risque relatif de présenter un diabète de type 2 chez des individus dont l'IMC est supérieur à 35 kg/m² est 40 fois supérieur à celui des individus d'IMC inférieur à 22 kg/m² [21].

Le risque de développer un diabète de type 2 augmente de manière constante avec l'IMC et décroît avec la perte de poids. L'obésité pendant l'enfance et l'adolescence, la prise de poids progressive et constante à partir de 18 ans et l'obésité abdominale sont des facteurs de risque de développer un diabète [12].

4.3/ Dyslipidémie, stéatose hépatique et autres troubles métaboliques

La modification du métabolisme glucidique et lipidique entraîne une augmentation des triglycérides et du cholestérol circulant. L'augmentation de l'IMC entraîne une élévation de la triglycéridémie et de l'apolipoprotéine B et une diminution du taux de HDL cholestérol (High Density Lipoprotein). Cette diminution du HDL cholestérol est corrélée à l'augmentation des risques cardiovasculaires.

L'hyperinsulinisme entraîne une augmentation de la production hépatique de VLDL (very low density lipoprotein) et une stéatose hépatique (accumulation de triglycéride en intra-hépatique) qui peut évoluer en stéatohépatite non alcoolique (NASH).
D'après Fromenty [25], on estime qu'environ 70% des sujets obèses et diabétiques auraient une stéatose hépatique (contre 15 à 25% dans la population générale). Dans 10 à 20% des cas, cette stéatose peut évoluer vers une stéatohépatite non alcoolique caractérisée par une fibrose hépatique, des zones de nécrose et d'inflammation du tissu hépatique et une accumulation de triglycérides sous forme de macro-vacuoles intra-hépatocytaires. L'évolution de la stéatohépatite non alcoolique se fait dans un nombre non négligeable de cas (10 à 20%) vers la cirrhose et parfois l'hépatocarcinome (environ 25% des sujets cirrhotiques).

Les dosages sanguins permettent également de mettre en évidence une hyper uricémie chez les patients obèses corrélée aux complications articulaires (notamment arthropathies microcristallines comme la goutte) et rénales (lithiases rénales, glomérulopathies).

4.4/ Le syndrome métabolique

Il s'agit d'une entité médicale associée à l'obésité morbide et caractérisée par plusieurs anomalies métaboliques. Il est corrélé à une augmentation de risques cardio-vasculaires et métaboliques spécifiques. Les principales caractéristiques du Syndrome Métabolique sont, d'après la définition européenne (Groupe d'étude sur l'insulino-résistance, 1999) :

- Obésité abdominale (tour de taille>94cm pour les hommes, >80cm pour les femmes)
- Anomalies lipidiques : triglycérides > 1,75g/l (2mmol/l) ou HDL-cholestérol < 0,40g/l (1mmol/l)
- Glycémie à jeun ≥ 1,10g/l (6,1mmol/l)
- Pression artérielle ≥ 140/90mmHg

Selon cette définition, un individu souffre de syndrome métabolique s'il présente une hyperinsulinémie et au moins deux des quatre critères précédents.

Le syndrome métabolique est associé à une augmentation des risques de diabète et de maladies cardio-vasculaires. Dans l'étude européenne DECODE en 2004, reprise par Eckel et al. dans le Lancet [26], pour les hommes souffrant d'un syndrome métabolique l'odds ratio de mortalité toutes causes confondues est de 1,44 et par maladies cardiovasculaires de 2,26 ; pour les femmes il est respectivement de 1,38 et 2,78 comparé aux individus sans syndrome métabolique (en tenant compte de l'âge, de la cholestérolémie et du tabagisme).

L'étude de Katzmaryk et al.[27] montre également une surmortalité liée au syndrome métabolique avec un odds ratio de mortalité de toutes causes pour les hommes présentant un syndrome métabolique de 1,11 pour ceux de poids normal, 1,09 en cas de surpoids et 1,55 en cas d'obésité.

Cependant les régressions statistiques réalisées montrent une perte de significativité du taux de mortalité après inclusion de la fonction cardio-respiratoire dans l'analyse. En effet, l'étude prenait en compte les critères d'exploration fonctionnelle respiratoire et le niveau d'activité physique des individus. Ainsi, le niveau d'exercice physique influence la morbi-mortalité liée au syndrome métabolique quel que soit le poids.

Bien que de nouvelles voies de recherche soient en cours d'étude, la physiopathologie du syndrome métabolique paraît avant tout liée à l'insulino-résistance, pierre angulaire autour de laquelle s'articule toute une cascade de modifications métaboliques entraînant entre autre, hypertension, hyperinsulinisme, dyslipidémie et élévation du LDL-cholestérol [annexe 5].

L'étude de Marceau et al. [28] montre d'autre part une élévation significative de stéatose hépatique en fonction de toutes les composantes du syndrome métabolique (distribution graisseuse abdominale, intolérance au glucose, hypertension et insulinémie). Cette stéatose hépatique qu'on appelle stéatohépatite non-alcoolique (NASH) peut évoluer comme dans le cas de l'obésité simple (sans syndrome métabolique) vers une fibrose, une cirrhose et un hépatocarcinome. L'odds ratio de stéatose hépatique varie ainsi de 1 (en l'absence de toute composante du syndrome métabolique) à 4,6 en cas de rapport taille sur hanche supérieur à 0,95. Il passe à 12 si on ajoute une intolérance au glucose ou un diabète, à 27,6 en ajoutant une hypertension et à 99 s'il existe en plus une dyslipidémie ($p<0,001$).

5/ Les complications cardio-vasculaires

5.1/ Maladie thromboembolique

Comme le montrent les recherches physiopathologiques, on retrouve en cas d'obésité des taux plasmatiques élevés de PAI-1 (inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1). Cette élévation entraîne une diminution de la fibrinolyse endogène avec accumulation intra vasculaire de fibrine et risque thrombotique accru [22].

L'étude de Stein et al. [29] confirme ce qui était soupçonné depuis longtemps, à savoir une nette augmentation des risques thromboemboliques veineux liée à l'élévation de l'IMC.

Il s'agit d'une analyse rétrospective du nombre d'embolies pulmonaires et de thromboses veineuses profondes parmi les patients obèses et non obèses hospitalisés entre 1979 et 1999 dans 497 hôpitaux des Etats-Unis.

Les critères du diagnostic de l'obésité ne sont malheureusement pas clairement définis ce qui ne permet pas une analyse rigoureuse mais ce biais peut être partiellement annulé par le nombre important de dossiers étudiés (12 015 000 patients obèses hospitalisés et 691 millions de non obèses).
Le risque relatif de thrombose veineuse profonde selon cette étude est de 2,5 pour les patients obèses comparés aux non obèses et de 2,21 pour l'embolie pulmonaire. L'impact de l'obésité est particulièrement marqué pour les patients obèses de moins de 40 ans chez qui le risque relatif d'embolie pulmonaire est alors de 5,19 (6,10 pour les femmes et 3,71 pour les hommes).

D'autre part, l'étude de Goichot et al. [30] tend à démontrer qu'il existe des taux plus élevés de microparticules pro coagulantes chez les patientes obèses que chez les patientes de poids normal ($p<0,001$) témoignant ainsi de l'existence d'une activation cellulaire qui pourrait être en partie responsable de l'augmentation du risque de thrombose chez les obèses. Cependant, chez l'obèse on retrouve une corrélation négative entre le taux de microparticules pro coagulantes et l'IMC. Cette étude a été réalisée sur seulement 58 femmes obèses non diabétiques sans autres facteurs de risque cardiovasculaires connus ; mais elle peut ouvrir des voies de recherche et d'explications quand au nombre plus élevé d'accidents thromboemboliques chez les obèses.

5.2/ Hypertension Artérielle (HTA)

La pression artérielle (PA) augmente avec le surpoids et avec elle les risques cardio-vasculaires [12]. Les PA systolique et diastolique augmentent avec l'IMC. La prévalence de l'hypertension est corrélée à la durée de l'obésité surtout chez les femmes.
Les sujets obèses ont ainsi 3 à 5 fois plus de risque de développer une HTA que les sujets non obèses ; par ailleurs, l'influence de l'excès pondéral sur le risque d'HTA est plus importante avant 45 ans [31].

L'augmentation du volume sanguin associée au gain pondéral est un des facteurs de l'élévation de la PA, mais elle est également liée à l'augmentation de la viscosité sanguine induite par la sécrétion adipocytaire de profibrinogène et de PAI-1 [8].

Par ailleurs, le tissu adipeux est un des producteurs extra-hépatiques d'angiotensinogène transformé en angiotensine II par l'adipocyte. Cette molécule stimule l'angiogenèse et le tonus vasculaire dans le tissu adipeux. Une augmentation de cette sécrétion pourrait être à l'origine d'un effet vasoactif à distance avec hypertension artérielle.

D'autre part, l'hyperinsulinisme, lié à l'insulino-résistance périphérique chez l'obèse, a une action sur le fonctionnement rénal, entraînant une augmentation de la réabsorption de sodium avec comme conséquence une élévation de la rétention hydrique et donc une élévation de la PA.

En fait, les recherches actuelles montrent que l'augmentation de la PA chez l'obèse est liée à plusieurs phénomènes [12]. Il pourrait notamment exister une altération de l'activité sympathique et une augmentation de l'activité des catécholamines.

A cela pourrait s'ajouter une élévation du taux de rénine plasmatique et probablement une atteinte rénale puisque l'on retrouve une augmentation du nombre de glomérulopathies (glomérulosclérose et protéinurie) chez les obèses [31].

L'HTA liée à l'obésité est donc multi-factorielle et fréquente. Elle entraîne entre autre un épaississement du septum inter-ventriculaire et un élargissement de la silhouette cardiaque [21].

5.3/ Pathologie cardiaque, athérosclérose et cardiopathie ischémique

L'obésité accroît le travail cardiaque. L'augmentation des pressions de remplissage du ventricule entraîne une hypertrophie excentrique et une dilatation des cavités. L'hypertrophie ventriculaire gauche est présente chez 70% des femmes obèses hypertendues et environ 14% des insuffisances cardiaques de la femme seraient dues à l'obésité.

La mort subite est 3 à 6 fois plus fréquente chez l'obèse, en fonction de l'âge et du sexe. Elle est le plus souvent liée à des troubles du rythme ventriculaire (tachycardie, fibrillations) [22].

Une étude menée dans l'Asie Pacifique a montré que chaque augmentation de 1kg/m² de l'IMC entraîne une augmentation de 9% de l'incidence de cardiopathie ischémique et de 8% de mort par infarctus du myocarde [8].

Comme nous venons de le voir, les facteurs de risque s'additionnent et sont corrélés au surpoids. Dyslipidémie, hypercholestérolémie, diabète, hypertension, sédentarité entraînent une augmentation des risques cardiovasculaires (infarctus, ischémie, thrombose vasculaire). L'obésité associée à une dyslipidémie entraîne un risque de cardiopathie ischémique 3,6 fois plus important que chez les adultes sains.

En France, 42,5% des personnes obèses ou en surpoids présentent au moins un de ces facteurs de risque cardio-vasculaire contre 18,6% des personnes de poids normal [18].

En Limousin, 52,9% des sujets obèses souffrent également de pathologies cardiovasculaires (HTA, cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque, artériopathie des membres inférieurs) contre 27,6% des sujets de poids normal [annexe 4].

Cependant même en l'absence de diabète, d'hypercholestérolémie, de dyslipidémie ou d'hypertension, l'obésité est à elle-seule un facteur de risque de cardiopathie ischémique et de maladie cardio-vasculaire.

Le risque de cardiopathie ischémique lié à l'obésité est plus important parmi les sujets jeunes ou ayant une obésité abdominale [12].

Le risque relatif de décès par maladie cardio-vasculaire est de 1,48 pour un adulte obèse ou en surpoids (IMC$\geq$ 25 kg/m²) et de décès par cardiopathie ischémique de 1,57 d'après McGee et al. [24].

L'étude de Katzmarzyk et al.[27] montre un taux de décès par maladie cardio-vasculaire de 2,70 chez les hommes obèses (IMC$\geq$30kg/m²) non atteints de syndrome métabolique et 2,83 en cas de syndrome métabolique associé par rapport aux hommes de poids normal sans syndrome métabolique. Cependant ces résultats dépendent également du niveau cardio-respiratoire des sujets et donc de leur activité physique.

6/ Les pathologies néoplasiques

De nombreuses études ont montré une corrélation entre surpoids et cancer notamment pour les cancers hépatique, rénal et gastro-intestinaux (colon, rectum, vésicule, pancréas) et pour les cancers hormono-dépendants (endomètre, ovaire, sein, col utérin, prostate) [12].

Ainsi, les sécrétions hormonales étant augmentées chez les sujets présentant une obésité abdominale, c'est principalement chez eux que l'on retrouve une augmentation significative de prévalence des cancers hormono-dépendants.

La surmortalité par cancer lié à l'obésité est de 1,33 chez l'homme et 1,55 chez la femme. Aux Etats-Unis, environ 10% des morts par cancer parmi les non-fumeurs sont liées à l'obésité. En Europe, le surpoids serait la cause de 5% des cancers ; 3% chez l'homme soit 27 000 cancers, 6% chez la femme soit 45 000 nouveaux cas de cancer par an. Ainsi, il y aurait 36 000 nouveaux cas de cancers évitables par an en Europe [33].

Chez les hommes, de nombreuses études épidémiologiques ont montré la relation entre l'obésité et les cancers du colon, du rein, de la prostate, de la vésicule et de l'œsophage.

Chez la femme, l'obésité est un facteur de risque reconnu de cancer de l'endomètre (39% des cancers de l'endomètre an Europe seraient attribuables au surpoids), de la vésicule, du rein, du sein après la ménopause [34] et des cancers colorectaux avant la ménopause.

D'après Terry et al. [35] le risque de développer un cancer colorectal est 2 fois plus important chez la femme obèse non ménopausée (odds ratio 1,88) que chez la femme non ménopausée de poids normal.

En ce qui concerne les cancers de l'ovaire, l'étude de Lukanova et al. [36] a été réalisée de manière concomitante aux Etats-Unis, en Suède et en Italie. En appariant chacun des 122 cas de cancer de l'ovaire avec des cas témoins de même âge, même statut de ménopause, et même date de recrutement, on retrouve une association inversée entre IMC et cancer de l'ovaire : Odds ratio de 0,38 ($p<0,02$) pour un IMC>30 comparé à un IMC$\leq$23 kg/m^2

7/ La qualité et l'espérance de vie

7.1/ Qualité de vie

Les études sur la qualité de vie montrent également une augmentation de prévalence de syndromes variés ayant plus ou moins de conséquences en terme de morbidité, mais altérant de manière certaine la vie personnelle, professionnelle et sociale des patients obèses. On retrouve ainsi :

- des troubles de l'attention avec une hyper-somnolence diurne, une ronchopathie et des troubles neuropsychiques dus au syndrome d'apnée du sommeil très fréquent chez les obèses (plus de 10% des hommes et des femmes ayant un IMC>30kg/m²) [12].

- des céphalées matinales, une asthénie et une hyper-somnolence dus au syndrome d'hypoventilation alvéolaire de l'obèse qui, contrairement au syndrome d'apnée du sommeil, se traduit également par une hypoxémie et une hypercapnie diurne avec risque d'insuffisance cardiaque droite et d'hypertension pulmonaire [37].

- des douleurs et une invalidité parfois majeure liée au problème d'arthrose (localisée principalement aux articulations des hanches, des genoux et des chevilles) et d'arthrite microcristalline notamment la goutte (liée à l'hyperuricémie). Les douleurs rachidiennes sont très fréquentes chez l'obèse surtout lombaires ; elles favorisent la sédentarité et l'inactivité physique [22].

- des troubles digestifs avec colique hépatique, reflux gastro-oesophagien, hernie hiatale et pathologies vésiculaires. Ainsi, les lithiases vésiculaires sont 3 à 7 fois plus fréquentes chez l'obèse. Ceci est probablement lié à la saturation biliaire en cholestérol.

- des troubles cutanés (vergetures, acanthosis nigricans, mycose des plis, hypersudation, lymphoedème).

- des problèmes d'hygiène liés à l'amas de tissu graisseux rendant impossible l'accès seul à certaine zone du corps (pieds, dos, organes génitaux) entraînant des infections, des macérations.

- des problèmes de mobilité (entraînant par exemple des difficultés pour s'habiller, se chausser mais également pour les relations sexuelles).

- des problèmes de déplacement dans la vie quotidienne (portes pas assez larges, escaliers, ou ascenseur inadapté) et des difficultés dans les transports (voiture trop petite, place trop étroite dans les bus, dans le métro, dans les avions).

Par ailleurs, l'obésité est souvent associée à des troubles du comportement alimentaire avec boulimie, compulsions (« binge eating ») et alimentation nocturne [8]. Ces comportements ont des conséquences néfastes spécifiques tant sur la prise de poids que sur le métabolisme hormonal et glucidique.

Le volume de l'obèse et ses difficultés à se mouvoir rendent forcément difficile l'accès à l'emploi, à la santé, à la mode et aux loisirs (accès souvent difficile avec des marches, siège trop étroit au cinéma) dans une société où tout est standardisé. Bien souvent l'obèse sort peu de chez lui parce qu'il ne le peut pas mais aussi par crainte du regard des autres souvent encore plus cruel à l'égard des obèses qu'envers les handicapés.

Doll et al. [38] ont étudié le retentissement intime et personnel de l'obésité grâce à un questionnaire de qualité de vie et de dépression (SF-36 Questionnaire). L'étude montre que le bien-être physique est nettement altéré avec l'augmentation de l'IMC.

Il n'est pas retrouvé d'augmentation significative du taux de dépression à condition que l'obésité ne s'accompagne d'aucune maladie chronique comme le diabète, l'hypertension, les douleurs chroniques, la boulimie ou des maladies cardio-vasculaires.

En fait, ceci est finalement rarement le cas ; en effet 68% des obèses de cette étude présente une ou plusieurs de ces affections. Il existe donc souvent un syndrome dépressif lié à l'obésité et/ou à ses conséquences.

L'influence de la mode et des standards de beauté imposés par son industrie dans les pays développés entraînent une modification du regard de la société sur l'obèse mais également de l'obèse sur lui-même. Les femmes obèses sont souvent plus exposées que les hommes à des désordres psychologiques liés à une altération de l'image du corps et à une mésestime de soi [21,31].

Claudia Shiffer (image de son book)

Obésité morbide

D'autre part, en cas de diabète associé par exemple, l'étude de Katon et al. [39] montre une corrélation significative du taux de dépression majeure pour les patients ayant un IMC supérieur à 30 kg/m².

Les autres facteurs de risque de dépression majeure chez les patients diabétiques retrouvés dans cette étude sont le tabagisme, le jeune âge, le sexe féminin, le fait de ne pas être marié, le faible niveau d'éducation, le nombre de comorbidités non diabétiques, le nombre de complications liées au diabète (chez les hommes), les traitements par insuline et le taux d'hémoglobine glyquée (chez les patients de moins de 65 ans).

7.2/ La société et l'obèse

Dans notre société, l'obèse subit souvent des discriminations en plus de réflexions et de regards désobligeants et réprobateurs. Il a du mal à trouver sa place.

Aux Etats-Unis et Grande Bretagne, il a été démontré que les obèses font moins d'études et que les femmes obèses, à travail égal, gagnent souvent moins que les femmes non obèses avec ou sans maladie chronique [12].

Le milieu médical n'est malheureusement pas en reste lorsqu'il s'agit de préjugés et de discriminations à l'égard des personnes en surpoids ou obèses. Le manque de formation spécifique est probablement l'une des causes de ces attitudes. Cependant ces patients sont parfois les victimes de phrases et réflexions assassines de la part des professionnels de santé dont ils espéraient de l'aide, un soutien, une assistance.

Le rapport de l'OMS [12] précise ainsi que les professionnels médicaux et paramédicaux ont très souvent à l'égard des obèses une attitude négative sous-tendue par de nombreux préjugés. Les médecins seraient moins « intéressés » par la prise en charge des obèses qui sont considérés comme des personnes de peu de volonté qui ne bénéficient que rarement des conseils prodigués. Les médecins généralistes britanniques privent ainsi souvent leurs patients en surpoids (et les fumeurs) de traitement hypolipémiant comme s'il s'agissait d'une punition.

7.3/ Espérance de vie

Compte tenu de l'élévation des risques associés à l'obésité, de nombreuses études ont établi une augmentation de morbidité et de mortalité liée à l'élévation de l'IMC. En fait,

le risque relatif de mortalité augmente avec l'IMC de la même façon qu'avec la pression artérielle et la cholestérolémie (Annexe 6).

Celle de McGee, en 2005, [32] conclut d'après 74 analyses de cohorte et un suivi de 388 622 sujets que l'obésité (IMC> 30kg/m²) entraîne une surmortalité globale de 1,22 ; un risque relatif de mort par maladies cardio-vasculaires de 1,48 ; par maladie coronaire de 1,57 et par cancer de 1,07.

En Grande-Bretagne, le nombre de morts lié à l'obésité est estimé à 30 000 par an. L'augmentation du risque de décès est parallèle à l'augmentation de l'IMC. Ainsi, le gouvernement Britannique estime qu'un IMC de 25 kg/m² pour un homme entraîne une diminution de l'espérance de vie de 2 ans. En 2050, cette perte d'années de vie est susceptible d'atteindre 5 ans [8].

La figure suivante représente en fonction des régions du monde les années de vie perdues à cause de la maladie liée à l'obésité pour les individus entre 30 et 75 ans [8].

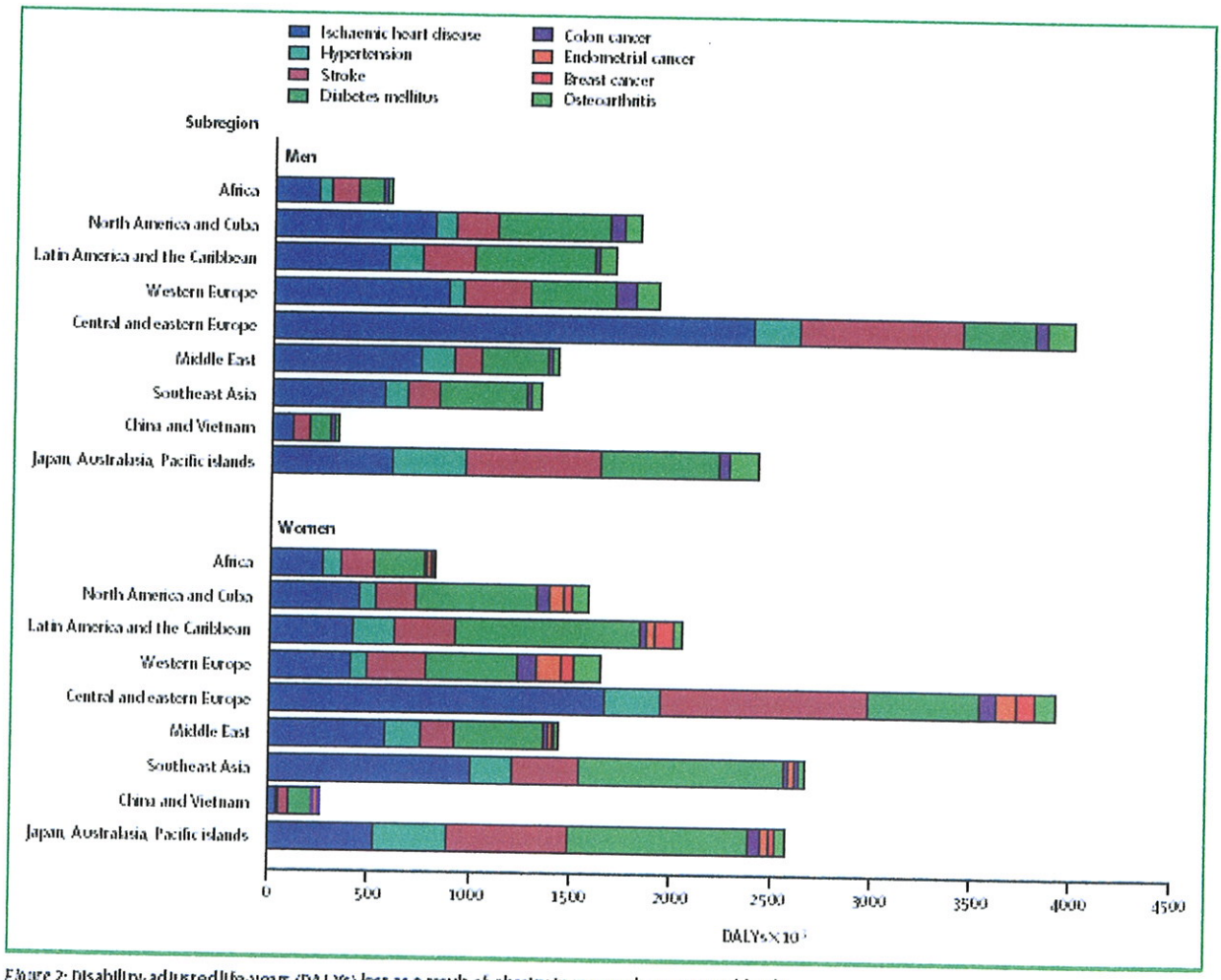


Figure 2: Disability-adjusted life-years (DALYs) lost as a result of obesity in men and women worldwide
Derived from James and colleagues.

Aux Etats-Unis, l'obésité pourrait être la deuxième cause de décès après le tabagisme si l'on y associe les morts par malnutrition et sédentarité avec environ 300 000 morts par an [40].

En 2000, l'étude NHANES III associe l'obésité à 111 909 décès précoces aux Etats-Unis, mais montre également une diminution relative du nombre de décès liés à l'obésité comparé aux précédentes éditions de cette étude (NHANES II de 1980 à 1992 et NHANES I de 1975 à 1980). Cette tendance pourrait être liée à une meilleure médicalisation des obèses et des facteurs de risque liés à l'obésité mais également à l'amélioration de la prise en charge des infarctus à la phase aigue [41].

Au total, l'espérance de vie estimée de l'obèse est de 13 ans inférieure à celle d'un sujet de poids normal [43]. Une femme non-fumeuse de 40 ans dont l'IMC est supérieur à 25 kg/m² aurait perdu 3,3 années de vie ; 7,1 années si son IMC est supérieur à 30 kg/m² [21].

IV/ Les complications pendant la grossesse

1/ Les risques maternels

L'augmentation du nombre d'obèses dans la population générale entraîne une augmentation du nombre de femmes obèses en période reproductive, et donc de femmes enceintes obèses. De nombreuses études montrent que l'obésité est un facteur indépendant de complications pendant la grossesse et qu'il faut donc considérer toute parturiente dont l'IMC est supérieur à 30 kg/m² comme une grossesse à risque [19].

En 1985, Garbaciak et al. [44] réalise l'une des premières études sur les effets spécifiques de l'obésité sur la grossesse et le post-partum en séparant les parturientes en deux groupes : grossesse compliquée et grossesse non compliquée et en plusieurs sous groupes selon taille et poids avant la grossesse.

En France, les recommandations entraînent une hospitalisation des femmes enceintes obèses dans une maternité de niveau II si son IMC est supérieur à 40 kg/m² et de niveau III si son IMC est supérieur à 55 kg/m². Cependant, dans les CHU et CH des grandes villes, on voit souvent arriver des patientes obèses en fin de grossesse car les maternités privées ou avec une faible plateau technique ne veulent pas prendre le risque d'un accouchement voie basse ni d'une césarienne chez ces patientes difficiles à mobiliser et à prendre en charge compte tenu des complications liées à l'obésité.

1.1/ L'examen médical

La consultation du suivi de grossesse commence comme toute consultation par l'interrogatoire des patientes, il s'agit de connaître le ressenti des femmes enceintes (douleurs, mouvements fœtaux, contractions..) et d'aborder les éventuels problèmes (nausées, vomissements...). Il s'agit obligatoirement d'éléments subjectifs qu'il est par conséquent difficile d'étudier ; cependant les premières difficultés pour la patiente obèse commence dès le diagnostic même du retard de règles puisque nous l'avons l'obésité entraîne souvent des cycles irréguliers et/ou anovulatoires. Aussi est-il souvent difficile de

se fier aux dates des dernières règles pour dater un début de grossesse qui peut être parfois complètement ignorée.

Par ailleurs, les sensations pelviennes sont parfois différentes chez l'obèse et la perception des mouvements fœtaux peut être moindre. Les douleurs dorso-lombaires et des articulations des membres inférieurs peuvent être accentuées par la prise de poids et l'évolution de la grossesse.

Le matériel nécessaire pour la consultation doit être adéquat pour assurer un suivi optimal. Pèse-personne, tensiomètre, table gynécologique notamment doivent être adaptés aux poids supérieurs à 120 kg ce qui n'est pas toujours le cas.

L'examen clinique de la femme enceinte est une étape importante tout au long de sa grossesse. Il doit permettre notamment l'étude du bassin maternel, de la hauteur utérine et de la position fœtale. Ceci est très difficile chez l'obèse compte tenu du tablier graisseux qui peut conduire à des approximations. L'examen du col utérin est également plus difficile compte tenu des replis graisseux vaginaux et de la ptose vésicale fréquente chez l'obèse, la mobilisation utérine est souvent impossible compte tenu de l'épaisseur du tissu graisseux sous-cutané.

Il est donc nécessaire de s'adapter et sans doute de réaliser plus de contrôles par imagerie (échographie par voie endo-vaginale pour l'étude du col par exemple ou radiopelvimétrie pour les mesures du bassin).

1.2/ HTA et éclampsie

Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque indépendants d'hypertension artérielle pendant la grossesse. Même en l'absence d'hypertension préalable le taux d'hypertension gravidique transitoire est augmenté chez les femmes obèses ; et avec lui les taux de prééclampsie et d'éclampsie.

Garbaciak [44] a inclus dans son analyse 9667 patientes. Dans le groupe des patientes ayant présenté des complications au cours de la grossesse (n=2597), il retrouve une augmentation significative de prévalence d'hypertension ($p<0,05$) chez les femmes obèses (7%) et obèses morbides (17,2%) par rapport aux femmes de poids normal (1,9%) ;

ainsi qu'un taux significativement plus élevé de prééclampsie et d'éclampsie (6,6%, 6,9% et 4,4% respectivement).

L'étude de Kumari [45] réalisée aux Emirats Arabes Unis, met en évidence un taux plus important d'hypertension chronique chez les femmes enceintes obèses morbides (IMC≥40kg/m²) ; mais compte tenu du petit nombre d'HTA chronique dans le groupe témoin, cette différence n'est pas statistiquement significative. Par contre, concernant l'hypertension artérielle gravidique, l'odds ratio est de 3,0 ($p<0,001$) pour les femmes obèses morbides comparées aux femmes de poids normal.

En 2004, Cedergren et al. [46] ont publié une étude comparant trois groupes de femmes suédoises, ayant accouché entre janvier 1992 et décembre 2001, en fonction de leur IMC : 16 178 femmes avec une obésité sévère (IMC>35kg/m²), 69 143 femmes obèses avec un IMC entre 29,1 et 35kg/m² et 535 900 femmes avec un IMC normal <26kg/m², soit un total de 805 275 dossiers.

Après ajustement statistique pour tenir compte de l'âge, du tabagisme en début de grossesse, et de la parité, l'étude montre que le risque de prééclampsie est 5 fois plus grand parmi le groupe de femmes ayant une obésité sévère ; soit un odds ratio de 3,90. Concernant les femmes obèses, le risque est également plus élevé avec un odds ratio de 2,62.

L'étude de Rosenberg et al. publiée en 2003 [47] se base sur les dossiers de 213 208 femmes enceintes dans le district de New York. Malheureusement, les groupes ne sont pas distingués en fonction de l'IMC car la taille de la mère manquait souvent dans les dossiers ; ils ont donc été créés en fonction du poids avant la grossesse en prenant des marges assez larges. Ceci pourrait donc rendre la comparaison avec les autres études difficile, cependant compte tenu des marges de poids on peut voir que le groupe des femmes de plus de 300 lbs (soit 136 kg) peut aisément correspondre à celui des obèses morbides quelle que soit la taille (l'IMC serait de 47 kg/m² pour une femme de 1,7m).

Ainsi, cette étude retrouve également un risque d'hypertension gravidique et de prééclampsie 5 fois plus important dans le groupe des femmes de plus de 136 kg par rapport au groupe témoin (45 à 68 kg) avec un odds ratio de 5,0 pour les prééclampsies.

La publication de Baeten et al. en 2001 [13] est une étude de cohorte réalisée de 1992 à 1996 sur 96 801 naissances dans l'état de Washington. Les groupes ont été créés en fonction de l'IMC des femmes avant et pendant la grossesse, afin de prendre également en compte la prise de poids pendant la grossesse, toutes les patientes de cette étude étant nullipares.

Les résultats montrent que les femmes obèses ou en surpoids ont un risque significativement plus important d'avoir une prééclampsie ou une éclampsie par rapport au groupe d'IMC normal : 13,5% des femmes ayant un IMC supérieur à 30 kg/m² ont présenté une prééclampsie, 1,2 % une éclampsie ; contre seulement respectivement 3,9% et 0,4% des femmes ayant un IMC inférieur à 20.

Le calcul de l'odds ratio est obtenu après régression statistique pour tenir compte de l'âge, du tabagisme, du niveau d'étude, du statut marital mais également du trimestre du début de suivi de grossesse, du niveau d'assurance pour le financement des soins prénataux, et de la prise de poids pendant la grossesse. Ainsi, l'odds ratio moyen de la prééclampsie pour les femmes obèses est de 3, 3, et de 3 pour l'éclampsie.
L'augmentation des risques est également retrouvée pour les femmes en surpoids (IMC entre 25 et 29,9 kg/m²) : odds ratio de 2,0 pour prééclampsie et éclampsie.

Par ailleurs, d'après Galtier-Dereure et al. [48], on peut noter que les syndromes hypertensifs de la femme obèse gravide ont un faible retentissement sur la croissance fœtale. En effet, le taux de retard de croissance in-utéro serait inférieur de moitié à celui retrouvé dans les groupes témoins.

D'autre part, une prise de poids pendant la grossesse supérieure aux recommandations de l'IOM (Institute of Medecine), chez les femmes préalablement obèses ou en surpoids, ne serait pas corrélée à une augmentation du taux de prééclampsie bien que cette prise de poids entraîne une augmentation du risque d'hypertension gravidique [48].

Ainsi, comme le montrent ces études, il est indispensable de suivre de très près le profil tensionnel des femmes obèses pendant la grossesse. Le risque de prééclampsie augmente quasi-proportionnellement avec l'IMC prégravidique, il est donc important d'informer ces femmes des risques qu'elles encourent de débuter une grossesse.

1.3/ Diabète gestationnel

Pendant la grossesse, le métabolisme glucidique est modifié afin de permettre l'adaptation des dépenses énergétiques au besoin du développement fœtal. Lors de la deuxième moitié de la grossesse, cette adaptation passe par un hyperinsulinisme relatif lié à insulino-résistance maternelle qui permet une mobilisation des réserves maternelles lipidiques et glucidiques pour l'anabolisme fœtal. Ces mécanismes physiologiques sont parfois dépassés, entraînant des hyperglycémies maternelles répétées et un diabète gestationnel avec toutes les conséquences obstétricales et néonatales que cela implique.

Comme on l'a vu dans les généralités sur l'obésité, l'augmentation de l'IMC et avec lui l'augmentation de la masse grasse surtout abdominale, est un facteur de risque d'insulino-résistance. Ainsi, les femmes obèses ont encore plus de risque de développer un diabète gestationnel dès le deuxième trimestre de grossesse.

L'étude de Rosenberg et al. [47] retrouve un risque 5 fois plus important de développer un diabète gestationnel pour le groupe des femmes de plus de 136 kg par rapport au groupe des femmes de poids normal (odds ratio de 5,2).

D'après Baeten et al. [13], 6% des femmes ayant un IMC >30kg/m² ont développé un diabète gestationnel contre 1,2% du groupe d'IMC normal. L'odds ratio moyen calculé est de 5,2% pour le premier groupe. Ces calculs sont les mêmes en tenant compte du statut glycémique avant la grossesse. Pour le groupe de femmes en surpoids, l'odds ratio est de 2,4.

Garbaciak [44] retrouvait également un taux statistiquement plus élevé ($p<0,05$) de diabète gestationnel chez les obèses morbides avec un taux à 10,4% contre 1,4% dans le groupe témoin.

Kumari [45] dans son étude rétrospective sur 128 femmes enceintes présentant une obésité morbide appariées en fonction de l'âge et de la parité à 300 femmes enceintes non obèses, met en évidence une augmentation importante et significative de diabète gestationnel dans le groupe des femmes obèses avec un odds ratio de 22,6 ($p<0,0001$).

L'étude de Douvier et al. [19] trouve un odds ratio de 1,77 mais n'est pas parvenue à des résultats statistiquement significatifs concernant le diabète gestationnel puisque le groupe témoin comportait 7,4% de diabétique et le groupe des obèses 12% mais avec un nombre trop faible. Ce biais étant probablement du au fait que le recrutement était celui d'une maternité de niveau III où sont suivies notamment les femmes présentant un diabète gestationnel compliqué.

Saldana et al. [49] ont démontré par une étude sur 952 cas que l'augmentation du poids prégestationnel était fortement liée aux risques de développer un diabète gestationnel (odds ratio 2,2 pour les femmes en surpoids ; 3,7 pour les obèses).

Par contre, une prise de poids pendant la grossesse supérieure aux recommandations internationales de l'IOM particulièrement chez les femmes en surpoids est, elle, associée à un risque plus important d'intolérance au glucose. Ces relations sont les mêmes pour les femmes noires et les blanches.

De nombreuses études ont ainsi montré qu'en dehors de tout autre facteur génétique et ethnique, l'apparition d'un diabète gestationnel est corrélée au surpoids et justifie donc un dépistage systématique, fréquent et régulier (par bandelette urinaire, glycémie capillaire ou glycémie à jeun, test d'hyperglycémie provoquée orale) tout au long de la grossesse chez les obèses.

Par ailleurs, pour les femmes qui présentent un diabète gestationnel, l'étude de Langer et al. [50] permet de mettre en évidence des complications spécifiques du surpoids et de l'obésité selon le traitement et l'équilibre glycémique obtenu au cours de la grossesse.

Ainsi, en cas de traitement par insuline, lorsque l'équilibre des glycémies est atteint, les femmes obèses ne présentent pas plus de complications que les femmes d'IMC normal.

Les femmes d'IMC normal présentant un diabète gestationnel traité par régime seul n'ont pas plus de complications que les femmes non diabétiques.

Par contre, en cas de diabète gestationnel traité par régime seul, même lorsque l'équilibre glycémique est atteint, les femmes obèses présentent 2 à 3 fois plus de complications (prééclampsie, césarienne, complications métabolique néonatales,

macrosomie, admission du bébé en réanimation néonatale pendant plus de 24h et besoin d'assistance respiratoire).

D'autre part, pour les femmes obèses avec un diabète gestationnel bien équilibré on note une diminution significative des taux de complications ($p<0,005$) si elles sont traitées par insuline plutôt que par régime seul.

Il semblerait donc qu'en cas de diabète gestationnel, il soit recommandé de traiter plus précocement et plus systématiquement les femmes obèses par insuline plutôt que par régime seul afin de diminuer le nombres de complications.

1.4/ Complications thromboemboliques

Pendant la grossesse et le post-partum, il existe un état d'hypercoagulabilité biologique. En effet, physiologiquement on retrouve entre autre :

- une augmentation de l'adhésivité plaquettaire,
- une thrombopénie à partir de 31SA (semaine d'aménorrhée),
- une diminution de l'activité fibrinolytique plasmatique,
- une augmentation progressive du fibrinogène dès le 3ème mois,
- et une augmentation de la protéine C à partir de la 18ème semaine.

En plus des compressions vasculaires pelviennes dues au développement de l'utérus, la grossesse entraîne donc des facteurs de risque de thrombose veineuse profonde, avec une fréquence dans la population générale des femmes enceintes de 1 phlébite pour 2000 grossesses.

De plus, l'obésité crée par elle seule, à la fois des facteurs de compression au niveau du petit bassin, et nous l'avons vu, un état d'inflammation chronique à minima avec sécrétions de facteurs de coagulation et de microparticules procoagulantes. Il paraît donc probable que l'association obésité et grossesse entraîne une augmentation du risque d'accidents thromboemboliques pendant et au décours de la gestation.

Ainsi, de nombreuses études comme celle de James et al. [51] et celle de Stein et al. [52] ont montré que l'obésité était un facteur de risque indépendant de phlébite et d'embolie pulmonaire pendant la grossesse et en post-partum.

D'après Robinson et al. [53] l'incidence d'accidents thromboemboliques veineux pendant la grossesse augmente avec l'IMC maternel avant la grossesse et la prise de poids pendant. Pour les obèses modérées, l'odds ratio de risque de thrombose veineuse est de 2,17 et 4,13 pour les obèses sévères par rapport aux parturientes de poids normal.

D'après leur analyse des évènements thromboemboliques veineux (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire) survenus pendant la grossesse, l'odds ratio lié à l'obésité retrouvé par James et al. [51] est de 4,4. Il est ainsi supérieur à l'odds ratio lié au tabagisme qui est de 1,7.

Les risques les plus importants sont corrélés aux antécédents de thrombophilie, de syndrome des antiphospholipides, d'évènements thromboemboliques et de lupus.

Cette étude est importante puisqu'elle reprend les dossiers de 9 058 162 femmes admises aux Etats-Unis pour accouchement ou en post-partum entre 2000 et 2001. Elle permet en outre de mettre en évidence un taux global d'évènements thromboemboliques veineux de 1,72 pour 1000 naissances.

Les risques thromboemboliques sont majorés dès le début de la grossesse et augmentent avec l'avancée de celle-ci. Ainsi, certains auteurs comme Greer [54] suggèrent même une prophylaxie systématique par héparine de bas poids moléculaire dès le troisième trimestre pour toutes les femmes à risque dont font partie les femmes obèses.

Cependant, il est souvent difficile de généraliser ce type de recommandations tant il est délicat de réaliser une étude randomisée avec étude contre placebo de l'efficacité des HBPM (Héparine de Bas Poids Moléculaire). En effet, le recrutement de femmes pour de telles études est très souvent difficile. C'est en tout cas la conclusion de l'étude de Gates et al. [55] pour laquelle le faible nombre de patientes recrutées (16 femmes enceintes pour l'essai de la thromboprophylaxie pendant la grossesse, 141 en post partum) n'a pas permis de tirer des résultats statistiquement significatifs.

Les prescriptions prophylactiques se font donc le plus souvent au cas par cas en fonction des antécédents, des complications gravidiques et du mode de vie.

1.5/ Autres complications

D'après Usha Kiran et al. [56], les infections urinaires au cours de la grossesse sont également plus fréquentes chez les femmes obèses.

Pour Garbaciak [44], le taux d'infection urinaire est de 9,4% chez les obèses morbides et 8% chez les obèses contre 5,8% chez les femmes enceintes de poids normal ($p<0,05$).

Ceci peut certainement s'expliquer en partie par les difficultés d'hygiène et de toilette intime chez les femmes obèses. Une autre cause probable est celle de la ptose uro-génitale fréquente chez la femme enceinte, liée à l'augmentation des pressions abdominales qui sont encore plus importantes chez l'obèse. Quoiqu'il en soit, il est donc nécessaire que le dépistage par bandelette réactive urinaire soit systématique, comme c'est notamment le cas au CHRU de Limoges.

Par contre, il semblerait que l'obésité maternelle puisse être un facteur de protection contre l'anémie maternelle fréquente pendant la grossesse [48]. On retrouve en effet des taux d'hématocrite plus élevés chez les femmes obèses enceintes par rapport aux femmes de poids normal.

D'autre part certaines études [45, 46] retrouvent un risque plus faible ou tout au moins non augmenté de placenta praevia, de décollement placentaire et de retard de croissance intra-utérin chez les femmes obèses.

1.6/ Physiopathologie

Certains auteurs ont essayé de comprendre les mécanismes physiopathologiques qui pourraient expliquer les risques d'hypertension, de prééclampsie, d'éclampsie et de diabète gestationnel chez la femme obèse.

Ainsi, Ramsay et al. [57] ont montré que comme chez l'obèse non enceinte, il existe, chez l'obèse enceinte, de nombreuses dysrégulations métaboliques ayant pour conséquences un hyperinsulinisme, une insulino-résistance, une altération de la fonction endothéliale, une augmentation de la pression artérielle et un état inflammatoire chronique à minima.

L'étude a été effectuée grâce aux analyses sanguines de 47 femmes au troisième trimestre de leur grossesse et divisées en deux groupes en fonction de leur IMC au premier trimestre (premier groupe IMC entre 20 et 24, deuxième groupe IMC entre 29 et 34 kg/m²) en tenant compte de l'âge, de la parité et du tabagisme.

Ils ont tout d'abord constaté, que bien qu'étant toujours dans la normale, la pression artérielle des femmes obèses était significativement plus élevée.

En ce qui concerne les marqueurs biologiques étudiés, on retrouve des taux similaires d'hémoglobine glyquée et de LDL-cholestérol dans les deux groupes, mais une augmentation significative de la triglycéridémie à jeun, du HDL-cholestérol et de la leptinémie, de l'insulinémie à jeun, du taux d'IL-6 et de la CRP dans le groupe des femmes obèses enceintes.

D'autre part grâce à l'utilisation de techniques non invasives pour mesurer la fonction endothéliale (doppler laser et iontophorèse) il a été permis de démontrer qu'il existe une altération de la réponse vasomotrice et de la perfusion périphérique chez l'obèse.

L'étude de Retnakaran et al. [58] ne permet pas d'associer l'élévation des taux de CRP sérique à l'apparition d'une intolérance au glucose ni à un diabète gestationnel, mais montre également une augmentation significative de ces taux en fonction de l'IMC maternel avant la grossesse.

En ce qui concerne les liens entre CRP et prééclampsie, l'étude de Wolf et al. [59] met en évidence une corrélation significative entre le taux sérique de CRP au premier trimestre de la grossesse et la survenue d'une prééclampsie au troisième trimestre.

Cette corrélation est cependant nettement liée à l'IMC des patientes. Ainsi, l'état chronique d'inflammation à minima lié à l'obésité pourrait être une des causes d'éclampsie chez l'obèse enceinte.

Par ailleurs, d'après Seely et al. [60] l'hypertension gravidique pourrait être en partie liée aux phénomènes d'insulino-résistance périphérique qui bien que physiologiques pendant la grossesse sont parfois dépassés. Ils entraîneraient ainsi un hyperinsulinisme et des modifications métaboliques qui sont en jeu dans les mécanismes des résistances artérielles périphériques.

Tsai et al. [61] se sont penchés sur les variations du taux plasmatique maternel d'adiponectine (synthétisée par les adipocytes). Ils ont ainsi démontré une corrélation statistiquement significative (p=0,014) entre des taux faibles d'adiponectine plasmatique et le risque de diabète gestationnel avec cependant une relation plus faible après ajustement avec l'IMC et le taux plasmatique d'acides gras libres maternels.

Ainsi les femmes présentant un diabète gestationnel ont une concentration en adiponectine de 8,3 +/- 3,8 µg/mL contre 9,7 +/- 3,9 µg/mL chez les femmes normo-tolérante au glucose.

D'autre part, ils ont également démontré que les femmes obèses ont en milieu de grossesse une concentration plasmatique en adiponectine plus faible que les femmes de poids normal. L'obésité entraîne aussi une augmentation de la glycémie et de l'insulinémie à jeun, du rapport Peptide C/glycémie et des glycémies à 1 heure et 2 heures après ingestion de glucose.

Cette étude permet donc d'établir une relation entre l'obésité, l'hypoadiponectinémie et les mécanismes physiopathologiques du diabète gestationnel.

2/ Les risques fœtaux

Cas clinique :

Histoire de Mme Gob Cor 36 ans

Etat civil : Française, célibataire, vivant seule

Parmi ses antécédents médicaux, on retrouve une obésité morbide avec un IMC à 40,5 kg/m², un reflux gastro-oesophagien sur hernie hiatale, deux ulcères duodénaux, un ulcère gastrique, de l'asthme allergique, des allergies multiples (macrolides, quinolones, Tavanic®, Naxi®, Penglobe®, acariens, poils des chat, céréales..), une insuffisance veineuse et une thrombose veineuse profonde poplité gauche suite à alitement post-opératoire, un tabagisme à 20 cigarettes par jour.

Ses antécédents chirurgicaux sont une ligamentoplastie du genou gauche, appendicectomie et amygdalectomie ainsi qu'une interruption volontaire de grossesse cinq ans plus tôt.

Il s'agit donc d'une 2ème geste primipare ; le bilan de grossesse est sans particularité. Patiente du groupe sanguin B-.

Au cours du suivi de la grossesse, on constate une glycémie à 1,36g/L ; le contrôle par HGPO est normal.

Par ailleurs, la patiente désire la réalisation d'un caryotype fœtal. Après explications des risques encourus, elle bénéficie d'une amniocentèse pour convenance personnelle à 23 SA qui montre un caryotype normal de type 46XY. La recherche des mutations géniques les plus fréquentes (facteur V de Leiden, facteur II, MTHFR) est également négative.

Les premières difficultés quant à la réalisation des examens échographiques se sont révélées dès la première échographie réalisée à 13 SA. La paroi abdominale étant très peu échogène, le fœtus est vu difficilement et mesuré avec un BIP à 23 mm et une LCC à 74 mm.

Lors de l'échographie morphologique à 23 SA, les conditions sont très défavorables pour l'opérateur et l'étude du fœtus est incomplète. Le BIP est alors à 53 mm et l'estimation pondérale à 550g. Il n'est pas retrouvé de signe de spina bifida mais le profil facial, le croisement des gros vaisseaux et le cordon ne sont pas visualisés.

L'épaisseur de la paroi abdominale est trop importante. La prise de poids est de 5 kg depuis le début de grossesse soit un IMC à 42 kg/m².

A 30 SA+1 jour, l'examen échographique est toujours de très mauvaise qualité compte tenu du tablier graisseux. La croissance fœtale est estimée au 50° percentile, le profil facial apparaît normal, le cordon possède bien les 3 vaisseaux. La présentation est céphalique et le placenta normal. Cependant il est retrouvé des notchs bilatéraux sur les artères utérines.

Afin de compléter l'examen, il est demandé une échocardiographie fœtale qui conclut à un cœur fœtal normal malgré les difficultés techniques et le fait que le foramen ovale et l'abouchement des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche ne soient pas visualisés.

Enfin compte tenu des facteurs de risques maternels (antécédents de phlébite et obésité), il est décidé de mettre en place un traitement par héparine de bas poids moléculaire à dose préventive dès 32 SA.

Dans ce cas, il ne semble donc pas que le fœtus présente de malformation cependant la conclusion n'est guère aisée pour le médecin échographiste.

2.1/ L'échographie

De nos jours, l'étude du développement, de la morphologie et de la vitalité du fœtus se fait essentiellement grâce à l'échographie. Or, comme l'illustre le cas clinique précédent, il est extrêmement difficile d'obtenir une exploration satisfaisante chez la femme obèse.

En effet, le tablier graisseux abdominal et l'épaisseur de la paroi rendent parfois impossible l'examen minutieux du fœtus. La réflexion des ultrasons étant nettement plus importante sur les tissus graisseux leur pénétration est d'autant plus difficile.

Ainsi, il est parfois nécessaire de réitérer les examens voire d'adresser les femmes à un échographiste ayant un matériel plus performant ou une plus grande habitude des patientes obèses afin de ne pas passer à coté d'une malformation foetale.

D'après Douvier et al. [19], il est possible d'améliorer la performance échographique en utilisant la sonde endo-vaginale par voie ombilicale dès le deuxième trimestre. En effet, la cavité abdominale est alors directement en contact avec l'ombilic ce qui permet une meilleure pénétration des ultrasons, surtout si le champ de diffusion est réduit (ce qui est le cas avec la sonde endo-vaginale qui est plus étroite).

2.2/ Macrosomie

La macrosomie fœtale se définit par un nouveau-né dont la taille et le poids sont supérieurs au 90ème percentile ou de façon plus simple par un poids de naissance supérieur à 4000g. Le principal facteur de risque de macrosomie est le diabète maternel y compris le diabète gestationnel, c'est pour cela qu'il faut le dépister et le traiter rapidement.

L'obésité étant un facteur de risque de diabète, on peut facilement comprendre que le taux d'enfants macrosomes soit plus élevé chez les mères obèses ; cependant même en l'absence de diabète, l'obésité est retrouvée dans plusieurs études comme étant un facteur de risque indépendant de macrosomie.

Garbaciak et al. [44] retrouve pour des femmes obèses ayant ou n'ayant pas présenté de complications pendant leur grossesse, un poids moyen de naissance significativement plus élevé ($p<0,01$) que chez les femmes de poids normal (respectivement 3612 +/-550g et 3351 +/-545g en l'absence de complications ; 3452 +/-694g et 3197 +/-637g en cas de complications).

L'étude de Ehrenberg [62] repose sur l'analyse de 12 950 dossiers de grossesse entre janvier 1997 et juin 2001. Les sujets ont été répartis en groupe en fonction de l'IMC et du statut de diabète prégestationnel ou gestationnel, et du traitement de celui-ci par régime seul ou par insuline.

Après régression statistique pour tenir compte de la parité, du sexe de l'enfant, de l'origine ethnique, de l'IMC et du diabète, les résultats montrent que l'obésité est un facteur de risque de macrosomie fœtale indépendant du diabète.

Le risque de macrosomie augmente proportionnellement avec l'IMC avant la grossesse. Finalement, sur 100 naissances d'enfants de plus de 4000g, 11 sont attribuables à l'obésité maternelle, 4 à un diabète pré gestationnel et 4 à un surpoids maternel.

L'étude de Kumari [45] retrouve une augmentation du risque de macrosomie chez l'obèse avec un odds ratio de 3,9 ($p<0,001$) que l'on retrouve en excluant les femmes avec une obésité morbide, un diabète gestationnel et une hypertension chronique (l'odds ratio est alors de 3,3) mais également après exclusion des femmes présentant un diabète gestationnel ou une hypertension gravidique (odds ratio 3,8).

D'après Douvier [19], le poids avant la grossesse serait le principal facteur influençant le poids de naissance chez les obèses, alors que chez les femmes de poids normal, c'est la prise de poids pendant la grossesse.

Ceci se retrouve dans l'analyse de Brown [63], qui montre que pour les femmes de poids normal, c'est la prise de poids aux premier et deuxième trimestre qui un facteur déterminant pour le poids de naissance.

2.3/ Mort fœtale in-utéro

L'étude de Stephansson [64] reprend les dossiers de 649 morts fœtales in-utéro (MFIU) survenues après 28 SA et les compare à un groupe témoin de 690 suédoises nullipares afin de rechercher les facteurs de risque de MFIU. Les régressions statistiques ont montré que le poids des parturientes était un facteur de risque indépendant de MFIU.

Ainsi, les groupes des femmes obèses ou en surpoids ont un risque deux fois plus important de MFIU par rapport au groupe des femmes « minces ». La prise de poids maternel au début et en fin de grossesse n'est par contre pas associée à un risque plus important de MFIU.

L'étude de Kumari [45] met en évidence un risque de MFIU 4,9 fois plus élevé chez la femme obèse quelles que soient les complications gravidiques et 2,9 en excluant les femmes présentant un diabète gestationnel ou une hypertension gravidique.

Pour Cedergren et al. [46] l'obésité morbide s'accompagne d'un risque presque 3 fois plus élevé de MFIU après 28 SA (odds ratio 2,79).

Nohr et al. [65] ont analysé les dossiers de 54 505 grossesses parmi lesquelles ont été retrouvées 679 morts fœtales. Les résultats montrent que jusqu'à 14 SA, il n'y a pas de différence significative du taux de mort fœtale en fonction de l'IMC maternel pré-gestationnel.

Par contre, l'obésité s'avère être un facteur de risque indépendant de fausse couche tardive et de mort fœtale in-utéro y compris en tenant compte des complications gravidiques comme l'hypertension, la prééclampsie et le diabète gestationnel. L'augmentation du risque de MFIU est alors de 240% pour la femme obèse ; le risque étant plus élevé après 40 SA.

Cette augmentation du risque de fausse couche spontanée est également retrouvée par Bellver et al. [66,67] qui ont analysé les résultats de 712 implantations embryonnaires après don d'ovocytes. Après différentes régressions statistiques, on note tout d'abord un taux de réussite d'implantation plus faible chez l'obèse et d'autre part un risque 4 fois plus important de fausse couche.

2.4/ Mortalité précoce

Le score d'Apgar permet d'apprécier la vitalité du nouveau-né selon 5 critères côtés de 0 à 2 (bruits du cœur, respiration, tonus, réactivité à l'aspiration, couleur). A 1 et 3 minutes, il présente une valeur prédictive de la mortalité néonatale ; à 5 minutes il traduit surtout le risque de séquelles neurologiques [4].

D'après Cedergren et al. [46] les risques de détresse respiratoire néonatale et d'inhalation méconiale sont plus importants pour les nouveaux-nés de mère obèse (odds ratio respectif de 1,61 et 1,64).

Ces risques augmentent avec l'IMC (odds ratio de 2,85 et 2,52 pour un IMC>40). Le risque pour le nouveau-né de présenter un score d'Apgar inférieur à 7 à cinq minutes est 3 fois plus élevé si la mère est obèse morbide (odds ratio 2,91) et 1,5 fois plus important si elle est obèse (odds ratio 1,58) par rapport aux nouveaux-nés de femmes d'IMC normal.

Le risque de décès périnatal précoce est également significativement plus élevé chez l'obèse et augmente avec l'IMC ainsi l'odds ratio est de 1,59 pour une mère dont l'IMC est entre 29,1 et 35 kg/m² et de 3,41 si l'IMC est supérieur à 40.

Rosenberg [47] et Kumari [46] retrouvent par ailleurs une augmentation des admissions en réanimation néonatale en fonction de l'IMC maternel (odds ratio de 4,6 chez l'obèse pour Kumari ; 1,9 pour les femmes de plus de 136kg chez Rosenberg).

Pour Baeten et al. [13] l'obésité est associée à un risque 2 fois plus important de décès du nouveau-né pendant la première année de vie.

2.5/ Malformations

Watkins et al. [68] ont publié en 2003 une étude cas témoin en reprenant les dossiers des femmes ayant accouché entre janvier 1993 et août 1997 dans la région d'Atlanta. L'étude prend notamment en compte les malformations des nouveaux nés et l'IMC des mères. Les femmes présentant un diabète prégestationnel ont été exclue de l'étude.

Quatre groupes sont formés selon l'IMC maternel. Le groupe témoin, celui dont les bébés ne présentent aucune anomalie à la naissance, comprend 330 cas.

Les résultats obtenus après différentes régressions statistiques ont montré que les fœtus de femmes obèses (IMC $\geq$30 kg/m²) avaient plus de risque de présenter :

- un spina-bifida (odds ratio 3,5 ; spina-bifida ou anencéphalie : odds ratio 3,3),
- un omphalocèle (odds ratio 3,3),
- des malformations cardiaques (coarctation de l'aorte : odds ratio 2,4 ; communication inter-auriculaire : odds ratio 2,9 ; communication inter-ventriculaire : odds ratio 2,1 ; tétralogie de Fallot : odds ratio 1 ,8),
- une atrésie de l'œsophage (odds ratio 2,3)
- ou des anomalies morphologiques multiples (odds ratio 2,0).

L'odds ratio global pour toutes ces malformations est de 1,8 chez la femme obèse, 1,7 chez la femme en surpoids (IMC entre 25 et 29,9) et 1,3 chez la femme dénutrie (IMC<18,5) par rapport aux parturientes d'IMC normal.

Douvier et al. [19] reprennent une étude de Waller et al. qui retrouve une augmentation des anomalies du tube neural et notamment de spina-bifida chez les femmes de plus de 30 kg/m² d'IMC.

Bien que les mécanismes physiopathologiques ne soient pas encore complètement élucidés, il est démontré qu'une supplémentation en folates avant la grossesse diminue le risque d'anomalie du tube neural chez les obèses et les femmes de poids normal.

Le cas clinique suivant est un exemple de malformations fœtales liées vraissemblablement à l'obésité maternelle.

Cas Clinique :

Mme Mon Sab née en 1972

Etat civil : française, factrice

Antécédents médicaux et chirurgicaux : épilepsie traitée par Dépakine Chrono® 500, 2 par jour et avulsion dentaire sous anesthésie locale

Obésité avec poids de 93 kg, primigeste,

Vitamino-prévention par Spéciafoldine® 5mg/jour

Bilan de début de grossesse : toxoplasmose non-immunisée et rubéole immunisée ; HT21 à 1/1000 mais augmentation alfa-foeto protéine à 3,39MoM.

Echo à 13 SA sans particularité

En janvier 2005, la patiente, alors à 22 SA, est adressée en consultation d'échographie au CHRU de Limoges par son gynéco-obstétricien car la réalisation de l'échographie morphologique s'est révélée difficile voire impossible compte tenu de l'épaisseur de la paroi abdominale maternelle. Ainsi, la partie sacrée du tube neural, le pôle céphalique et la fosse postérieure n'ont pas été bien vus de même que le cœur. Les mensurations et la mobilité fœtales étaient par contre normales.

La patiente est donc à 24 SA. L'échocardiographie fœtale est normale. Par contre, le fœtus est microcéphale avec un BIP à 51 mm (3ème percentile) et un périmètre crânien à 190 mm (10ème percentile) ; l'estimation pondérale est de 580g.

Il est retrouvé une déformation du crâne, une ventriculomégalie à 15 mm, un petit cervelet à 17 mm et l'absence de fosse postérieure et un myéloméningocèle sacré. Le reste de l'examen morphologique est normal.

Il s'agit donc d'un myéloméningocèle sacré avec retentissement cérébral de type Chiari II. Après demande des parents, le comité multidisciplinaire a accordé l'interruption thérapeutique de grossesse compte tenu du pronostic très péjoratif de cette affection.

Au cours du bilan, il n'a pas été retrouvé d'autre cause en particulier métabolique à la survenue de cette malformation. Seule l'obésité est retenue dans ce cas comme facteur de risque, et ce malgré la vitaminothérapie préventive par Spéciafoldine®.

2.6/ Prématurité

En ce qui concerne la prématurité, les études sont un peu contradictoires. Pour Cedergren [46], le risque de naissance avant 32 SA est entre 1,45 et 2,32 fois plus élevé selon le niveau d'obésité.

Pour Baeten [13], il est de 1,5 pour les femmes obèses dont la grossesse s'est déroulée sans complications.

Par contre, Garbaciak [44] ne retrouve pas d'augmentation du risque de prématurité chez l'obèse, et Kumari [45] retrouve même une diminution significative du risque de prématurité avec l'augmentation de l'IMC maternel (odds ratio de 0,5 pour les obèses).

Hendler et al. [69] ont étudié spécifiquement l'association entre l'IMC maternel et le taux de naissance prématurée quelle soit spontanée ou provoquée pour des raisons médicales. Le taux global de naissance prématurée (spontanée et provoquée) est plus faible chez l'obèse.

Cependant, s'il est retouvé un taux significativement plus faible ($p<0,001$) de naissance spontanée avant 37 SA chez les femmes d'IMC>30kg/m² (odds ratio de 0,5) ; l'augmentation de l'IMC est par contre corrélée à une augmentation du taux de naissance prématurée provoquée pour raison médicale.

2.7/ Autres risques

Pour Cedergren et al [46], le risque de naissance post-terme est augmenté chez les obèses avec un odds ratio de 1,37 à 1,8 en fonction des groupes d'obésité.

Cette tendance se retrouve dans de nombreuses études avec globalement un risque 3 à 4 fois plus élevé de naissance après 42 SA chez l'obèse [19].

La plupart des études ne retrouvent par contre pas d'augmentation de risque de retard de croissance intra-utérin ni de petit poids de naissance chez le nouveau né de mère obèse non morbide.

V/ Les complications de la délivrance

1/ Particularité du travail chez la femme obèse

Vahratian et al [70] ont analysé les données d'accouchement de 612 femmes entre 1995 et 2002 en compilant la durée moyenne de dilatation cervicale centimètre par centimètre (mesure malheureusement forcément subjective) en fonction de l'IMC des parturientes.

Les régressions statistiques ont tenu compte de la taille des femmes, de la prise de poids pendant la grossesse, du déclenchement iatrogène, de la rupture des membranes, du moment et de l'utilisation ou non d'anesthésie péridurale, de l'usage d'ocytocine et de la taille du fœtus.

Les résultats montrent que le travail est significativement plus long chez les femmes en surpoids et les obèses surtout entre 4 et 7 centimètres de dilatation cervicale.
Au total, le travail dure en moyenne :

- 6,2 h chez une femme d'IMC normal (entre 19,8 et 26 kg/m²),
- 7,5 heures pour les femmes en surpoids (IMC entre 26,1 et 29 kg/m²)
- 7,9 heures chez les femmes obèses (IMC supérieur à 29 kg/m²).

En ce qui concerne le deuxième stade du travail, il semble qu'il n'y ait pas de différence significative entre les femmes en surpoids et les femmes de poids normal, par contre les obèses ont une deuxième phase plus rapide.

L'article de Buhimschi et al [71] précise un peu la physiopathologie du travail chez les femmes obèses. Il s'agit d'une étude prospective sur 71 femmes séparées en groupe en fonction de leur IMC avec mesure électronique de la pression intra-utérine. Toutes les parturientes avaient une présentation cervicale, un travail d'une heure avant la pose de la péridurale. Ont été exclues les grandes multipares, les disproportions foeto-pelviennes, les macrosomies évaluées à plus de 45OO g, les anomalies de RCF (rythme cardiaque fœtal), les anomalies placentaires, les malformations ou cicatrices utérines, et des antécédents de dystocie des épaules.

Les mesures ont montrées qu'il n'y avait pas de différence significative concernant la contractilité utérine initiale ou pendant les manœuvres de Valsalva entre les 3 groupes. Cependant les besoins en ocytocine sont plus importants chez les femmes obèses.

D'autre part, il est de nouveau retrouvé une durée moyenne de travail plus importante chez les femmes obèses. Cette augmentation est liée à une augmentation de la durée de la phase active, la deuxième phase du travail étant relativement similaire dans les 3 groupes.

Aussi, si la durée du travail est plus longue chez la femme obèse, elle n'est pas due à une insuffisance de contractilité utérine mais bien à un allongement de la première phase.

Les particularités du travail chez la femme obèse sont cependant importantes à connaître et à prendre en compte afin de ne pas mettre en place d'anesthésie péridurale trop précocement et de ne pas non plus se hâter en salle de césarienne.

2/ L'anesthésie et les contraintes matérielles

Saravanakumar et al. [72] ont réalisé une revue de toutes les complications de l'anesthésie obstétricale liées à l'obésité. On retrouve ainsi comme lors des interventions de chirurgie générale une nette augmentation des risques anesthésiques chez les obèses lors des interventions obstétricales.

L'anesthésiste est en effet confronté à de multiples difficultés et modifications physiologiques dès lors que la patiente est obèse.

2.1/ Installation et matériel

L'équipement utilisé dans la salle de travail ou au bloc chirurgical doit être adapté aux obèses. Les lits, les tables de travail et particulièrement les tables opératoires nécessitent d'être adaptées et capables de soutenir de tels poids, le matériel standard est en effet souvent limité à 120 kg. Par ailleurs, le personnel para-médical doit être suffisamment nombreux pour aider à la mobilisation des patientes.

Une fois installée en salle de travail, il est nécessaire de mettre en place le matériel de surveillance et procéder à la prise des constantes notamment hémodynamiques. Ainsi par exemple, il faut bien entendu veiller à l'utilisation de brassards tensionnels spécifiques ; s'ils sont trop petits ils entraînent une surestimation de la pression artérielle [72].

Ensuite, il est souvent conseillé de perfuser rapidement les patientes. Or, l'obésité entraîne des difficultés d'abord veineux périphériques avec un réseau veineux profond masqué par l'épaisseur du tissu graisseux sous-cutané.

D'autre part, certaines équipes comme Kuczkowski [73] se sont penchées sur l'utilité de l'utilisation de set et de plateaux d'anesthésie spécifiques pour femmes obèses en effet les aiguilles et les cathéters pour péridurales sont souvent trop courts car l'épaisseur de la graisse sous-cutanée est trop importante. En fait, ces kits d'anesthésie spécifiques aux obèses sont à présent souvent disponibles dans toutes les maternités (c'est le cas au CHRU de Limoges).

2.2/ Anesthésie locale ou locorégionale

Pour les anesthésies locales ou locorégionales, il existe tout d'abord des problèmes pour positionner les patientes correctement, la position assise bien droite avec le dos rond étant quasi impossible à effectuer pour une femme obèse ; elle est donc le plus souvent installée couchée sur le côté.

De plus, il existe souvent des difficultés de repérage compte tenu de la dilution des repères anatomiques dans le tissu graisseux. Le taux d'échec de positionnement du cathéter pour l'épidurale peut aller selon certaines études jusqu'à 42% chez l'obèse [72].

Ainsi, certains auteurs proposent l'utilisation de l'échographie afin d'améliorer la précision du geste [74] ; en effet, d'après Grau et al., durant la grossesse, et particulièrement chez l'obèse, l'espace épidural est situé plus profondément et il a un diamètre plus étroit ce qui entraîne une altération du repérage. De plus le ligament intervertébral devenant plus mou de part l'imprégnation hormonale, il peut y avoir une fausse impression de diminution de résistance au moment du passage du cathéter. Le recours à l'échographie au cours des

positionnements difficiles du cathéter dc péridural peut donc s'avérer être une aide précieuse.

En ce qui concerne les doses d'antalgiques et d'anesthésiques nécessaires pour l'anesthésie péridurale, il semblerait qu'elles soient sensiblement différentes en fonction de l'IMC des parturientes.

L'étude de Panni [75] ne concerne qu'un petit groupe de patientes (32) mais les conclusions sont statistiquement significatives ($p<0,001$). L'efficacité de l'anesthésie péridurale est évaluée par une méthode subjective d'évaluation de la douleur qui utilise l'échelle visuelle analogique (EVA). Cette échelle permet une cotation du ressenti douloureux grâce à une équivalence entre un graphique et règle de 0 à 100 mm.

Il en ressort notamment que les doses d'anesthésiques locaux (bupivacaïne) nécessaires pour obtenir une EVA$\leq$ 10/100, sont plus faibles chez les obèses (1,68 fois plus faible) que chez les femmes d'IMC normal.

D'autre part, selon cette même étude, le niveau d'extension proximale du bloc sensitif est également retrouvé significativement plus haut chez l'obèse (étude en fonction de la sensibilité au froid ; $p=0,0016$).

2.3/ Anesthésie générale

Chez l'obèse, il existe souvent des difficultés d'intubation avec un taux d'échec de 1/280 contre 1/2230 dans la population générale [72].

L'étude de Regli et al. [76] montre d'autre part, qu'en cas d'obésité, il existe une nette diminution des volumes pulmonaires en per-opératoire et en post-opératoire précoce, notamment des volumes en milieu d'expiration et du peak flow. Cette réduction des volumes pulmonaires dépend en outre de la prescription d'une prémédication.

En ce qui concerne, la fonction respiratoire, il semble que la grossesse améliore la capacité résiduelle fonctionnelle de l'obèse et permette une diminution des résistances des voies aériennes.

Cependant, compte tenu de la prévalence augmentée des syndromes d'apnées du sommeil chez l'obèse, il convient de dépister ces patientes et de rechercher une hypertension pulmonaire et une insuffisance cardiaque droite.

Le tableau suivant illustre les effets de la grossesse et de l'obésité sur la fonction respiratoire. Ainsi, en cas d'anesthésie générale, il existe une accélération de la désaturation en oxygène pendant la phase d'apnée précédant l'intubation. Il est donc nécessaire ensuite de réussir rapidement l'intubation et donc de la laisser réaliser à des mains expertes.

Par la suite, les paramètres de ventilation sont également modifiés avec la nécessité d'une augmentation de la FiO2 et d'une pression télé expiratoire positive (PEEP).

Table 2 Changes in the respiratory system (changes represent a general trend rather than absolute values).

Parameter	Pregnancy	Obesity	Combined
Progesterone level	↑	↔	↑
Sensitivity to CO_2	↑	↓	↑
Tidal volume	↑	↓	↑
Respiratory rate	↑	↔ or ↑	↑
Minute volume	↑	↓ or ↔	↑
Inspiratory capacity	↑	↓	↑
Inspiratory reserve volume	↑	↓	↑
Expiratory reserve volume	↓	↓↓	↓
Residual volume	↓	↓ or ↔	↑
Functional residual capacity	↓↓	↓↓↓	↓↓
Vital capacity	↔	↓	↓
FEV_1	↔	↓ or ↔	↔
FEV_1/VC	↔	↔	↔
Total lung capacity	↓	↓↓	↓
Compliance	↔	↓↓	↓
Work of breathing	↑	↑↑	↑
Resistance	↓	↑	↓
V/Q mismatch	↑	↑	↑↑
DL_{co}	↑ or ↔	↔	↔
P_aO_2	↓	↓↓	↓
P_aCO_2	↓	↑	↓

↑ = increase; ↓ = decrease; ↔ = No change (multiple arrows represent the degree of intensity).
CO_2 = carbon dioxide; FEV_1 = forced expiratory volume in 1 s; VC = vital capacity; V/Q = ratio of ventilation to perfusion; DL_{co} = diffusion capacity of lung for carbon monoxide; P_aO_2 = Partial pressure of oxygen; P_aCO_2 = partial pressure of carbon dioxide.

On constate d'après ce tableau que l'association obésité et grossesse entraîne notamment une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, et de la capacité pulmonaire totale.

Par ailleurs, le rapport ventilation/perfusion est augmenté par l'effet combiné de l'obésité et de la grossesse.

L'anesthésiste est également confronté à des modifications des fonctions cardiaque et hémodynamique. Les effets de la grossesse, de l'obésité et de la combinaison des deux sur le système cardiovasculaire sont schématisés sur le tableau suivant.

On constate que, chez l'obèse enceinte, il existe une tachycardie, une importante augmentation de la post charge cardiaque, une augmentation de la pression artérielle avec risque d'hypotension orthostatique ainsi qu'un accroissement de l'activité sympathique.

D'autre part, il existe un accroissement du risque de cardiopathie ischémique chez l'obèse, il est donc préférable d'effectuer de manière systématique un électrocardiogramme.

L'obésité associée à la grossesse entraîne donc une augmentation de la fréquence cardiaque et de la post-charge mais une diminution plus modérée de l'hématocrite.

Les résistances vasculaires systémiques de l'obèse sont, elles, un peu diminuées grâce à l'effet de la grossesse.

Table 3 Changes in the cardiovascular system. Table shows the general trend. Extent of variability in each parameter depends on duration, degree of obesity and associated co-morbid states.

Parameter	Pregnancy	Obesity	Combined
Heart rate	↑	↑↑	↑↑
Stroke volume	↑↑	↑	↑
Cardiac Output	↑↑	↑↑	↑↑↑
Cardiac Index	↑ or ↔	↔	↔ or ↓
Haematocrit	↓↓	↑	↓
Blood volume	↑↑	↑	↑
Systemic vascular resistance	↓↓	↑	↔ or ↓
Mean arterial pressure	↑	↑↑	↑↑
Supine hypotension	Present	Present	↑↑
Left ventricular morphology	Hypertrophy	Hypertrophy and dilation	Hypertrophy and dilation
Sympathetic activity	↑	↑↑	↑↑↑
Systolic function	↔	↔ or ↓	↔ or ↓
Diastolic function	↔	↓	↓
Central venous pressure	↔	↑	↑↑
Pulmonary wedge pressure	↔	↑↑	↑↑
Pulmonary hypertension	Absent	May be present	May be present
Pre-eclampsia	↔	n/a	↑↑

↑ = increase, ↓ = decrease, ↔ = no change (multiple arrows represent the degree of intensity). n/a = not applicable.

2.4/ Le post-opératoire

En post-opératoire, il existe un taux plus important de complications chez l'obèse (hypoxémie, atélectasie, pneumopathie, thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire, œdème pulmonaire, cardiomyopathie du post-partum, endométrite et complications de cicatrisation) ; il convient donc de maintenir une surveillance étroite des paramètres hémodynamiques et respiratoires [72].

L'oxygénothérapie et le nursing doivent être précoces ainsi que la mobilisation et la kinésithérapie respiratoire [76]. Une prophylaxie par héparine de bas poids moléculaire est également souvent recommandée en post-opératoire immédiat.

3/ Accouchement par voie basse

La plupart des études [20, 46, 53, 56] retrouve une augmentation significative du nombre de déclenchements et de naissance après terme chez les femmes obèses.

Pour Kiran et al. [56] l'odds ratio pour une femme d'IMC supérieur à 30kg/m² est de 1,6 pour le déclenchement et 1,4 pour les post-termes comparé aux femmes d'IMC normal.

Pour Robinson et al. [53] l'odds ratio après ajustement statistique concernant le risque de déclenchement est de 1,94 pour les obésités modérées et de 2,77 pour les obésités sévères par rapport aux femmes de poids normal.

En ce qui concerne la dystocie des épaules, les auteurs sont un peu plus partagés, cependant il semblerait d'après certains que les femmes obèses aient plus de risque d'avoir un accouchement difficile avec une dystocie des épaules mais l'analyse statistique est rarement possible compte tenu du faible nombre de cas. Robinson et al. [53] retrouvent un odds ratio de 1,61 pour les obèses sévères et de 1,51 pour les obèses modérées.

En ce qui concerne les extractions instrumentales, il semblerait également que leur nombre soit sensiblement plus élevé parmi les femmes obèses, mais là encore les études sont parfois contradictoires. Ainsi Robinson et al. [53] trouvent un odds ratio pour les obèses sévères de 0,54 pour une extraction avec forceps et 0,53 avec ventouses.

Weiss et al. [77] ont étudié un grand nombre de patientes (n=16 102) et ont conclu que les obèses avaient le plus souvent une deuxième phase de travail plus longue et plus difficile ce qui entraînait un plus grand nombre d'extraction vaginale instrumentale chez les femmes obèses morbides que chez les femmes ayant un IMC inférieur à 30 kg/m².

Pour les femmes ayant déjà bénéficié d'une césarienne, l'étude de Hibbard et al. [78] montre que l'obésité morbide est un facteur de risque indépendant d'échec d'accouchement par voie basse.

Cette analyse a été réalisée en comparant les résultats de 14 142 tentatives d'accouchement par voie basse et 14 304 césariennes chez des femmes aux antécédents de césarienne.

Le taux de césarienne après tentative d'accouchement eutocique est de 15,2% chez les femmes d'IMC normal et de 39,3% chez les obèses morbides ($p<0,001$).

D'autre part, tenter un accouchement par voie basse chez une femme obèse morbide s'accompagne d'une augmentation du nombre de complications maternelles (rupture et déhiscence utérines odds ratio 5,6 ; endométrite 2,4) et de morbidités fœtales (7 fois plus de risque pour un score d'Apgar à 5 minutes inférieur à 7 ; 5 fois plus de blessures du nouveau-né comprenant plexus brachial, fractures et lacérations).

Bien que retrouvant des taux acceptables de réussite des tentatives d'accouchement par voie basse chez l'obèse morbide ayant déjà subi une césarienne, l'étude de Goodall et al. [79] associe également l'obésité morbide à un facteur de risque indépendant d'échec d'accouchement par voie basse.

4/ Césarienne

Ehrenberg et al. [80] ont réalisé une étude prospective sur des femmes de plus de 23 SA entrant en salle de travail entre janvier 1997 et juin 2001 à Cleveland, Ohio. De cette étude, il ressort que le diabète et l'obésité sont des facteurs de risque indépendants de césarienne.

Les parturientes ont été regroupées en fonction de leur IMC avant la grossesse et du statut de diabète prégestationnel, gestationnel traité par régime seul ou insuline. Les résultats pour 12 303 naissances ont tenu compte du terme, du poids de bébé, de la parité de la mère et de la nécessité d'une induction du travail.

Le taux de césarienne est significativement plus élevé dans le groupe des femmes obèses ou en surpoids ainsi que chez les diabétiques. Le risque de césarienne augmente également en cas de macrosomie, de nulliparité, de déclenchement et chez les femmes noires.

Kaiser et al [81] retrouvent des résultats similaires dans une étude rétrospective sur des femmes ayant eu des soins prénataux et ayant accouché à Milwaukee, Wisconsin entre 1994 et 1998 en excluant les femmes diabétiques, avec une hypertension ou un asthme instable ; les grossesses multiples, les malformations fœtales, et les césariennes à répétition. L'IMC est calculé en fonction du poids avant la grossesse. L'analyse a été menée pour 1881 dossiers de femmes pour lesquels il y a eu 96 césariennes.

Les différents facteurs de risque pour la réalisation d'une césarienne selon cette étude sont :

- En ce qui concerne les caractéristiques maternelles : l'obésité, l'âge supérieur à 35 ans, les primigestes, les primipares et la petite taille.
- En ce qui concerne le fœtus : les petits poids (inférieur à 1500 g), le défaut de progression de la présentation, les présentations en siège, les placentas bas insérés, les bradycardies et les prééclampsies sévères.

L'ajustement des odds ratio (OR) pour tenir compte de la race maternelle, du statut marital, des primigestes, des petits poids de naissance permet de classifier les facteurs de risques de césarienne :

- présentation en siège (OR : 537,13),
- les placentas bas insérés (OR : 95,69),
- le défaut de progression (OR : 63,66),
- les prééclampsies sévères (OR : 8,47),
- la bradycardie fœtale (OR : 6,01),
- âge maternel supérieur à 35 ans (OR : 5,48),
- les antécédents de MFIU (OR : 4,38),
- l'IMC supérieur à 29 (OR : 3,99),
- la taille inférieure à 1,55m (OR : 2,37),
- le prise de poids maternel supérieur aux recommandations de l'IOM (OR : 2,04).

L'étude de Young et al. [82] réalisée à Gainesville, Floride, sur 3375 naissances montre également que le risque de césarienne augmente avec l'IMC maternel ($p < 0,0001$).

Les primipares dont l'IMC est supérieur à 30kg/m² ont ainsi 6 fois plus de risque que celles d'IMC inférieur à 20kg/m² d'être césarisées pour disproportion foeto-pelvienne ou défaut de progression de la présentation.

Ce risque augmenté persiste en tenant compte du poids de naissance, du terme, de l'âge et de la taille maternels. D'autre part, une prise de poids supérieure aux recommandations de l'IOM entraîne également une élévation du risque de césarienne.

L'analyse de Weiss et al. [77] confirme également ces résultats bien que les odds ratio retrouvés soient le plus souvent compris entre 1 et 2. Il est montré une augmentation significative du taux de césarienne chez les femmes obèses (33,8%) et obèses morbides (47,4%) par rapport aux femmes de poids normal (20,7%).

Ceci est également retrouvé dans l'étude de Rhodes et al. [83].

En ce qui concerne les femmes ayant déjà subi une césarienne, l'obésité est là encore un facteur de risque indépendant de césarienne. C'est ce que montre l'étude de Durnwald et al. [84] réalisée également à Cleveland sur 510 femmes ayant déjà subi une césarienne transverse basse.

Par ailleurs, il est important de prendre en compte le travail du chirurgien. En effet, l'intervention chirurgicale est également compliquée par l'obésité maternelle. Ces complications entraînent le plus souvent un allongement du temps opératoire et parfois des conséquences post-opératoires (perte sanguine et hématome de paroi notamment).

L'incision utérine plus profonde sous la graisse sous-cutanée nécessite l'aide d'écarteurs plus grands et modifie les repères habituels du chirurgien. Quant à l'extraction fœtale, elle devient plus « sportive » nécessitant des efforts de poussée plus importants.

L'épaisseur du tissu adipeux sous-cutané entraîne des modifications pratiques et nécessite la réalisation d'une hémostase longue et rigoureuse au moment de la fermeture des plans sous-cutanés compte tenu de la vascularisation du tissu graisseux.

Il est difficile de retranscrire la réalisation d'une césarienne chez la femme obèse mais il est évident que les obstétriciens sont souvent réticents à l'idée d'une telle intervention qui nécessite un savoir-faire particulier.

Cas clinique

Histoire obstétricale de Mme Fau Mar née en 1966

Elle présente comme antécédents une fracture du poignet, une interruption volontaire de grossesse en 1986.

Le bilan de début de grossesse en 1988 retrouve un statut sérologique de toxoplasmose, de rubéole et de CMV immunisée. Il s'agit alors pour la patiente d'une deuxième grossesse, elle est primipare et présente un IMC à 35 kg/m².

Lors de cette grossesse la patiente présente une hypertension gravidique traitée et stabilisée par Aldomet®, ainsi qu'une hyperuricémie isolée. Compte tenu de la difficulté de l'examen pelvien, il est réalisé une radiopelvimétrie qui retrouve un bassin normal avec indice de Magnin à 28,3.

A 41 SA la patiente est hospitalisée pour déclenchement. La hauteur utérine est à 36 cm, la présentation est céphalique. Le monitoring montre un rythme cardiaque fœtal normal et l'absence de contraction utérine.

Elle bénéficie tout d'abord de l'application de gel de Prépidil® à deux reprises.

Ensuite, afin d'augmenter la contractilité utérine, à 41 SA + 2jours, il lui est administré de la Prostine® en intraveineux à la seringue électrique avec vitesse croissante, qui est arrêtée après 8 heures.

Le toucher vaginal reste inchangé et la patiente ne présente aucune contraction utérine pendant encore 11 heures.

Le début de travail est alors constaté avec rupture de la poche des eaux et présence de quelques contractions utérines douloureuses à 41 SA + 3jours. Le col est ouvert à 2 cm, mesure 1 cm et 0,5 cm d'épaisseur. Le liquide amniotique est légèrement teinté. La surveillance du RCF montre un rythme normal malgré des phases peu oscillantes mais avec une bonne récupération après stimulation.

5 heures plus tard le col est inchangé, le liquide amniotique est méconial, le RCF est satisfaisant mais il y a peu de contractions utérines enregistrées sur le tocographe.

A 41SA+4 jours, soit 32 heures après le début du travail, le col est toujours identique, la présentation céphalique, le liquide teinté sur le doigtier ; il est décidé de débuter le Syntocinon® à dose croissante.

Finalement, compte tenu de la stagnation du col et de la durée de rupture des membranes (presque 48 heures), il est décidé d'effectuer une césarienne sous anesthésie

générale, avec extraction d'un garçon de 3650g apgar 10-10-10 ; délivrance manuelle d'un placenta normal.

En 1989, pour une grossesse gémellaire à terme non compliquée, si ce n'est par une hypertension toujours stable sous Aldomet®, compte tenu d'un IMC augmenté à 39,5kg/m² et des antécédents de césarienne la patiente bénéficie d'une nouvelle césarienne sous anesthésie générale avec extraction d'un garçon de 2750g et d'une fille de 2930g.

En 1991, la patiente subit une révision utérine sous anesthésie générale pour fausse couche spontanée à 14 SA.

En 1998, une troisième césarienne sous rachianesthésie conclut une cinquième grossesse avec hypertension gravidique stable. L'IMC de la patiente est alors de 47 kg/m².

En 2000, la patiente, 6ème Geste, 5ème pare, pèse 160 Kg, son IMC est donc à 50,5 kg/m². Elle présente une hypertension gravidique avec protéinurie positive. A 33 SA, le fœtus est estimé macrosome sans malformation. Le test au sucre est perturbé mais il n'est pas effectué d'HGPO.

Il est donc programmé une césarienne avant terme. Compte tenu des risques extrêmes de rupture utérine en cas de nouvelle grossesse il est également accordé de réaliser une ligature de trompes dans le même temps opératoire.

Le bébé en bonne santé, pèse 4030g.

Quatre mois après la césarienne, la patiente est reprise au bloc pour un hématome de paroi qui ne s'est pas résorbé. Elle bénéficie d'une résection et évacuation de l'hématome sous anesthésie générale. 6 jours plus tard, la plaie est surinfectée il faut donc procéder à l'incision et au drainage d'un abcès de paroi.

En 2006, la patiente bénéficie d'une chirurgie bariatrique avec pose d'un anneau gastrique ajustable. Son IMC à 2 mois de l'intervention est à 38,8kg/m²....

VI/ Les conséquences en post-partum

1/ Complications maternelles

1.1/ Infections

Myles et al. [85] ont réalisé une analyse rétrospective de 611 dossiers de césariennes effectuées à Amarillo, Texas. Après exclusion des cas de chorioamniotite préalable à l'intervention (37 cas), les dossiers ont été regroupés en fonction du caractère programmé ou non de la chirurgie (césarienne programmée : absence de rupture prématurée des membranes, rythme cardiaque fœtal rassurant, absence d'entrée en travail), puis une étude statistique ($p<0,05$) a été menée en fonction de l'apparition de signe d'infection en post-opératoire.

Il a été tenu compte de la durée d'intervention, de l'estimation des pertes sanguines, du nombre de touchers vaginaux et du temps de travail, de l'utilisation de monitoring interne, de l'IMC et de l'obésité (IMC>30kg/m²).

Sur les 574 patientes, il a été retrouvé 85 cas d'infection : 67 endométrites, 20 abcès de paroi, 9 infections urinaires, 4 thrombophlébites pelviennes septiques et 2 pneumopathies.

La majorité des infections est survenue dans le groupe des césariennes non programmées (avec un risque relatif de 0,4 en cas de césarienne programmée).

Parmi le groupe de césariennes non programmées, différentes variables se sont révélées sans conséquence sur le risque infectieux post-opératoire relatif : durée de rupture des membranes, type d'anesthésie, durée du sondage urinaire, présence de liquide amniotique teinté, antibioprophylaxie, type d'incision cutanée, type d'incision utérine, perte sanguine estimée, hémorragie de la délivrance, score d'Apgar, poids de naissance, pH de l'artère ombilicale, admission en unité de réanimation néonatale, tabagisme maternel, usage de drogue, type d'assurance, diabète maternel, âge maternel et terme de la grossesse.

En revanche, les facteurs de risque d'infection post-opératoire retrouvés dans cette étude sont :

- les femmes d'origine ethnique autre que « blanche »,
- l'obésité,
- le surpoids,

- la durée du temps de travail,
- le nombre de touchers vaginaux,
- le niveau professionnel du chirurgien,
- et le fait qu'il s'agisse d'une première césarienne.

Ainsi, une femme obèse présente 3 fois plus de risque de développer une infection après une césarienne qu'une femme d'IMC normal.

L'étude de Wall et al. [86] permet de préciser les risques d'infection cutanée chez la femme obèse primipare après césarienne. Il ressort notamment de cette étude rétrospective effectuée sur 239 parturientes que, chez la femme obèse, le risque d'infection cutanée est plus important en cas d'incision verticale que d'incision transverse. On conseille donc de pratiquer si possible une incision verticale chez les femmes obèses.

Par ailleurs, en ce qui concerne une deuxième grossesse chez une femme obèse ayant déjà subi une césarienne, l'étude de Edwards et al. [87] montre qu'essayer alors un accouchement eutocique entraîne un risque 3 fois plus important de complications infectieuses (chorioamniotite, endométrite, infection cutanée, infection materno-fœtale).

1.2/ Anémie du post-partum

L'étude de Weiss et al. [77] montre que les femmes obèses, dont la durée opératoire (césarienne ou accouchement voie basse) est souvent plus longue que pour les femmes de poids normal, ont souvent une perte sanguine supérieure à 1 litre. Cette spoliation sanguine est souvent cause d'anémie et de difficulté à se remettre de l'accouchement.

L'étude de Bodnar et al. [88] montre également que l'obésité entraîne une augmentation du risque d'anémie. Ceci est important quand on prend en compte les conséquences de l'anémie en post-partum.

En effet, la baisse du taux d'hémoglobine entraîne une fatigue, une diminution des capacités d'exercice et d'endurance, une immunodépression et en conséquence augmente le risque de morbidité infectieuse (virale, bactérienne ou parasitaire) ; provoque une augmentation du taux de dépression du post-partum avec affaiblissement des capacités cognitives et psychomotrices.

Identifier l'obésité comme facteur de risque d'anémie permet surtout de mettre en place un traitement préventif ; ce d'autant plus qu'un taux d'hématocrite plus élevé est un facteur de protection d'infection post-opératoire [86].

2/ Morbidité infantile

L'étude et la revue bibliographique de Galtier-Dereure et al. [89] montre que les enfants nés de mère obèse (IMC>26kg/m²) ont plus fréquemment un score d'Apgar bas ce qui est souvent corrélé à une augmentation de la mortalité infantile.

D'après Rosenberg et al. [47] le taux d'admission en réanimation néonatale est significativement plus élevé pour les bébés de mères obèses (OR de 1,9 pour les femmes de plus de 136 kg en incluant celles présentant une grossesse « compliquée »).
D'autre part le taux de mortalité infantile périnatale est de 2,5 à 3,4 fois plus élevé en cas d'obésité maternelle.

3/ Allaitement

On connaît les bénéfices de l'allaitement maternel pour le nourrisson ainsi que les raisons qui poussent à encourager au maximum les mères dans cette voie. Mais, il arrive que cela ne fonctionne pas, par choix maternel mais aussi après échec au début des tentatives d'allaitement. Douleurs, crevasses, anomalies du téton sont autant de raisons qui entraînent un arrêt précoce de l'allaitement chez des femmes parfois pourtant motivées.

L'étude de Li, Jewell et Grummer-Strawn [90] menée à Atlanta a permis d'identifier des facteurs de risque d'échec de l'allaitement maternel. En analysant les tentatives et les durées d'allaitement de 124 151 mères, il ressort que 46% des femmes ont allaité leur enfant pour une durée moyenne de 6 semaines.

Ainsi, le taux d'échec d'initiation de l'allaitement est significativement plus important en cas :

- de faible niveau d'éducation maternel (OR=2,47 pour un niveau inférieur aux études secondaires),
- de tabagisme pendant la grossesse (surtout au troisième trimestre OR=1,73),
- de bébé de petit poids,
- de jeune âge de la mère (entre 20 et 24 ans surtout),
- du fait de n'être pas mariée,
- du début tardif des soins prénataux,
- de la pauvreté,
- de l'origine afro-américaine,
- de la prise de poids trop importante pendant la grossesse
- et de l'obésité maternelle (facteurs ayant des interactions, donc OR du taux d'échec d'allaitement pour une femme obèse ayant une prise de poids respectant les recommandations de l'IOM =1,3).

D'autre part, en ce qui concerne la durée de l'allaitement, celle-ci est en moyenne inférieure de 2 semaines de moins pour les femmes obèses, et 1 semaine pour les femmes ayant eu une prise de poids supérieure aux recommandations de l'IOM.

Ces femmes ont donc besoin d'une information et d'un soutien adaptés pendant et après la grossesse afin de maintenir l'allaitement maternel. Ces conseils théoriques et pratiques sont prodigués à la maternité mais également lors des consultations ultérieures avec les pédiatres et souvent les médecins traitants.

4/ Les risques à long terme

L'étude de Whitaker [91] a pour objet d'identifier les facteurs de risque d'obésité chez l'enfant de 2 à 4 ans, et notamment de savoir si l'obésité de la mère avant la grossesse est un de ces facteurs de risque. L'obésité infantile est définie par un IMC $\geq 95^{ème}$ percentile selon l'âge et le sexe.

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective menée sur 8494 enfants de milieu défavorisé nés à Cincinnati, Ohio entre 1992 et 1994. Les régressions statistiques permettent

de tenir compte du sexe et du poids de naissance du bébé, de l'âge, du tabagisme, de l'ethnie et de la prise de poids maternelle pendant la grossesse.

Les résultats montrent que l'obésité des enfants de 2 à 4 ans, dans un milieu social défavorisé, est sensiblement corrélée à l'IMC maternel. Ainsi, un enfant né de mère obèse (IMC>30kg/m²) a entre 2,4 et 2,7 fois plus de risque de devenir obèse qu'un enfant de mère avec un IMC normal.

L'étude montre d'autre part un risque plus élevé de macrosomie pour les fœtus de mère obèse, mais établit également le lien entre poids de naissance élevé et obésité de l'enfant.

De la même façon, l'étude longitudinale de Laitinen et al. [92] réalisée au Nord de la Finlande conclue que la classe sociale dans l'enfance, l'IMC maternel, l'IMC à l'adolescence et l'âge des premières règles sont des facteurs prédictifs d'obésité à l'âge adulte.

Cette étude est un suivi de 2876 hommes et 3404 femmes de la naissance jusqu'à 31 ans prenant en compte de l'IMC et de la classe sociale maternels avec un suivi à 1 an, 14 ans et 31 ans.

Elle montre également que plus la mère est obèse, plus l'enfant est gros de la naissance jusqu'à 31 ans. Par contre l'IMC à 1 an n'est pas un facteur prédictif de l'IMC à 14 ni 31 ans. En fin d'étude, 8% des hommes et 9% des femmes sont obèses, 40% et 20% sont respectivement en surpoids.

L'étude de Schaefer- Graf et al. [93] a été réalisée en Allemagne sur 324 enfants nés de mères d'origine caucasienne ayant présenté un diabète gestationnel. Le suivi de l'IMC des enfants sur 8 ans retrouve une corrélation importante entre l'obésité parentale et le surpoids des enfants.

Ainsi, 69 % des enfants dont les parents ont un IMC>30kg/m² sont en surpoids à 8 ans contre 20 % de ceux dont les parents ont un IMC<30. Cependant, l'un des principaux facteurs prédictifs d'obésité infantile serait l'IMC à la naissance, l'IMC maternel récent et l'IMC parental récent. Chez ces mères traitées pour diabète gestationnel, l'hyperglycémie post-prandiale aurait également une incidence significative sur le développement d'un surpoids chez l'enfant.

Ainsi, on peut se demander comme Catalano [94] s'il n'y aurait pas développement d'un cercle vicieux entre obésité et grossesse. En effet, il est possible que les facteurs environnementaux qui jouent un rôle dans le développement de l'obésité commencent à agir dès la période fœtale et entraîneraient donc un risque de devenir obèse quelques soient les activités et l'alimentation choisies.

VII/ Prévention des complications de l'obésité pendant la grossesse

1/ Alimentation de la femme enceinte

1.1/ Généralités

La grossesse est une période d'anabolisme et d'adaptation métabolique ayant pour but de maintenir l'homéostasie maternelle tout en permettant au fœtus de grandir. La première moitié de la grossesse permet la constitution des réserves maternelles qui seront utilisées dans la deuxième moitié lors de la croissance fœtale rapide.

Le coût énergétique de la grossesse est en moyenne de 65 000 à 80 000 kcal [95] dont 11 000 servent à la croissance foetale. Les variations d'une femme à l'autre dépendent du niveau initial de la masse grasse et du gain pondéral pendant la grossesse.

Chez la femme obèse enceinte, l'apport calorique journalier doit être limité mais ne doit pas être en deçà de 1200 kcals. On conseille donc un régime hypocalorique bien équilibré pour répondre aux besoins nutritionnels de la grossesse. Les risques inhérents à l'obésité sont réduits par une limitation de la prise pondérale tout en maintenant un apport satisfaisant en minéraux et en vitamines [95].

En début de grossesse, l'hyperinsulinémie qui s'installe progressivement favorise la lipogenèse et le stockage des graisses. A partir du deuxième trimestre, l'apparition d'une insulinorésistance périphérique entraîne une lipolyse. Cette dernière, associée à l'augmentation de la néoglucogenèse hépatique, permet l'anabolisme fœtal [95]. Cependant, concernant l'apport en vitamines et autres micro-éléments, les avis sont partagés quant à la nécessité d'une supplémentation spécifique de la femme obèse.

Les recommandations ne font pas encore l'objet de consensus et restent controversées [96]. Ainsi, en Europe (où l'apport calorique journalier recommandé pour une femme de plus de 19 ans non enceinte est de 1950 à 2000 kcal), on conseille un accroissement des apports de 200 kcal/j à partir du troisième trimestre de grossesse.

Aux Etats-Unis à partir d'un apport de base de 2200 kcal/j on recommande une augmentation de 300 kcal/j dès le deuxième trimestre.

En ce qui concerne les apports en protéines, lipides et glucides, les études tendent à montrer que, dans les pays occidentaux, une alimentation équilibrée est suffisante pour permettre l'augmentation des apports compte tenu de l'augmentation de l'appétit.

Recommandations nutritionnelles pour les femmes enceintes d'après le cours de l'OMS sur

	OMS	USA	Europe
Protéine	51 g/j	60 g/j	48 à 60 g/j
Lipide			90 g/j
Glucide			300 g/j
Fer	12,5 mg/j	30 mg/j	17 à 21 mg/j
Iode	200 µg/j	175 µg/j	130 µg/j
Calcium	1000 à 1200 mg/j	1200 mg/j	700 mg/j
Zinc	7,3 à 13,3 mg/j	15 mg/j	7,1 mg/j
Vitamine C	50 mg/j	70 mg/j	65 mg/j
Acide folique	370 à 470 µg/j	400 µg/j	400 µg/j

la nutrition des femmes et de leur famille (d'après : WHO training course on healthy food and nutrition for women and their families [96]).

Certaines études ont tenté de rechercher les facteurs les plus déterminants de la croissance fœtale et concluent que ce ne sont pas les apports maternels en macronutriments qui sont les plus déterminants pour le poids du fœtus mais les micronutriments.

1.2/ Macronutriments : protéines, lipides et glucides

D'après Chittaranjan [97] et Henriksen [98] un apport excessif en hydrate de carbone est souvent retrouvé déterminant pour la grosseur de l'enfant. Ainsi il semblerait que l'augmentation de la consommation des sodas et autres boissons sucrées soit en cause dans l'augmentation d'incidence des hyperglycémies, des intolérances au glucose maternelle et du diabète gestationnel constatée en Norvège entre 1988 et 2002, et par voie de conséquence de l'augmentation du nombre de macrosomies.

Pourtant, pendant la grossesse, les apports glucidiques représentent plus de 50% des apports nutritionnels et permettent ainsi l'augmentation des besoins énergétiques maternels [99].

Environ 925 g de protéines sont synthétisés au cours de la grossesse pour la mère et l'enfant. Chez la mère, la première partie de la grossesse est une phase d'anabolisme protidique qui sera suivi d'une phase de catabolisme pour permettre la phase de croissance rapide du fœtus. L'apport protéique journalier recommandé pour une femme non enceinte est de 0,8g/kg. Pendant la grossesse une moyenne de 6g/j supplémentaire est recommandée.

Les besoins en lipides sont moins bien définis mais doivent représenter 30 à 35% de la ration calorique journalière. Ils participent entre autres à la constitution des membranes cellulaires notamment des neurones, il est donc nécessaire d'assurer un bon équilibre quant à l'apport en acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés.

1.3/ Micronutriments : les vitamines

Les vitamines (vit.) ont un rôle physiologique important [95, 99]. Elles sont cofacteurs enzymatiques de nombreuses réactions métaboliques et jouent donc un rôle important chez la mère et le fœtus. Une alimentation suffisante et diversifiée pourvoit généralement aux besoins journaliers. Cependant, les déficits vitaminiques au cours de la grossesse ne sont pas rares, et l'impact materno-fœtal est souvent difficile à démontrer (fausses couches, anomalie du travail).

Le statut vitaminique des femmes en âge de procréer peut être abaissé par des régimes amaigrissants, la prise de contraceptifs oraux (vit. A, E, B1, B6 et C) ou dans les suites d'une chirurgie bariatrique par exemple.

La vitamine A intervient dans la division et la différenciation cellulaire fœtale du fait de son implication dans l'expression et la régulation des gènes. Un déficit en vit. A observé principalement dans les pays en voie de développement, entraîne des déficits visuels, un retard de croissance et une fragilité vis-à-vis des infections.

Une supplémentation en vit A pourrait permettre également une réduction de la mortalité maternelle et une diminution de l'incidence des petits poids de naissance.

Cependant, une hypervitaminose A (3 à 4 fois la dose recommandée) a des effets tératogènes importants surtout en début de grossesse, aussi aucune supplémentation n'est conseillée chez la femme enceinte et une certaine méfiance à l'égard des compléments polyvitaminiques est même de rigueur [99].

L'acide folique, ou vit. B9, est un élément essentiel pour le développement et la division des cellules (indispensable pour la synthèse d'ADN et ARN). Les sources d'acide folique sont les noix, certains légumes verts (épinards, asperges, choux, brocolis, choux fleurs, laitue), les céréales complètes, les œufs, les oranges et les bananes.

Une carence en folates pendant la grossesse peut entraîner une anémie mégaloblastique maternelle et de nombreuses études ont également mis en évidence qu'un déficit en acide folique en pré-conceptionnel ou en début de grossesse pouvait entraîner des anomalies du tube neural.

Une étude canadienne [100] a ainsi montré qu'une supplémentation en acide folique des femmes en âge de procréer permettait une diminution de 78% du taux d'anomalies du tube neural.

Les résultats des enquêtes épidémiologiques menées dans l'état de Labrador et de Terre-Neuve montrent, entre 1976 et 1997, un taux d'anomalies du tube neural parmi les plus élevés de l'Amérique du Nord de 3,40 pour 1000 naissances (y compris les produits d'interruption thérapeutique de grossesse et d'avortement spontané).

En novembre 1998, le gouvernement canadien a donc mis en place un programme nutritionnel afin d'augmenter les apports en folates des sujets en âge de procréer. Il est ainsi ordonné de procéder à une supplémentation en folates des farines blanches, du maïs et de certaines pâtes afin d'assurer une augmentation des apports quotidiens de 100µg d'acide folique aux femmes en âge de procréer.

Entre 1998 et 2001, le taux d'anomalie du tube neural dans l'état de Labrador et de Terre-Neuve est passé à 0,96 pour 1000 naissances ($p<0,0001$) soit une diminution de 78%.

Ainsi, d'après l'OMS, toutes les femmes souhaitant une grossesse devraient prendre une supplémentation quotidienne de 0,4mg d'acide folique ; en ce qui concerne les femmes à risque (antécédents d'anomalie du tube neural lors d'une précédente grossesse, femme sous traitement anti-convulsivant), on recommande une supplémentation de 4 mg en folates en période pré-conceptionnelle et jusqu'à 12 SA [96].

La vitamine C n'est ni synthétisée ni stockée par l'organisme, un apport quotidien est donc nécessaire (fruits et légumes crus). Elle permet un accroissement de l'absorption du fer non héménique et des fonctions immunitaires ; elle a des fonctions anti-oxydantes et elle est nécessaire pour la synthèse du collagène.

Pendant la grossesse le taux sanguin de vitamine C maternel diminue au bénéfice du taux fœtal. Certaines études avancent que la vitamine C pourrait être un des facteurs étiologiques de prématurité.

La vitamine D joue un rôle essentiel dans l'absorption intestinale du calcium et du phosphore. Une diminution de la concentration plasmatique en 25-hydroxy-vitamineD3 n'est pas rare chez la femme enceinte, surtout si la fin de la grossesse coïncide avec le passage de l'hiver au printemps. Un déficit maternel en vitamine D entraîne une hypocalcémie néonatale et un rachitisme carentiel.

L'étude longitudinale de Javaid et al. [101] réalisée sur une petite cohorte (198 enfants) montre ainsi que la carence en vitamine D en fin de grossesse entraîne une diminution de la masse osseuse de l'enfant à 9 ans. Une supplémentation maternelle en vit.D, un ensoleillement maternel suffisant en fin de grossesse ainsi que la concentration calcique sanguine ombilicale à la naissance sont des facteurs prédictifs de masse osseuse à 9 ans.

Le faible niveau d'ensoleillement et la faible teneur des aliments en vitamine D a entraîné des mesures de supplémentation systématique en France. Ainsi, il est recommandé d'apporter 400 UI/j de vit. D dès le début de la grossesse ou 1000 UI/j dès la deuxième moitié ou 100 000 à 200 000 UI en seule prise au début du septième mois.

1.4/ Micronutriments : les minéraux et oligo-éléments

Pendant la grossesse, les besoins en fer sont accrus du fait de l'augmentation de la masse érythrocytaire, du développement placentaire et de la croissance fœtale, ainsi ils augmentent de 1 à 2,5 mg/j en début de grossesse à 6,5 mg/j au troisième trimestre [96, 99].

L'organisme maternel s'adapte à ces besoins par un accroissement de l'absorption intestinale du fer et par une réduction de son utilisation. Les besoins en fer sont généralement couverts par une alimentation équilibrée.

Les carences martiales entraînent chez la femme enceinte une fatigabilité, une susceptibilité aux infections et une moins bonne résistance à la spoliation sanguine lors de l'accouchement. Pour le fœtus, il semble qu'il y ait un risque plus élevé de morbimortalité néonatale, de prématurité et d'hypotrophie fœtale.

A l'inverse, un excès de fer peut entraîner une diminution de l'absorption du zinc et des folates et pourrait favoriser la survenue d'un diabète gestationnel. D'autre part les supplémentations médicamenteuses sont souvent mal tolérées sur le plan digestif.

Ainsi, les recherches prudentes conseillent plutôt un dépistage systématique et précoce de l'anémie maternelle afin de ne traiter que les femmes qui en ont besoin. Ce dépistage doit donc s'effectuer au premier trimestre.

En cas d'anémie sévère ou de carence avérée, une supplémentation en fer de 120 à 150 mg/j est recommandée. En cas de subcarence, Hb<11g/dl et/ou ferritinémie<12µg/l, on peut se contenter d'une dose de 30 mg/j.

Siega-Riz et al. [102] ont récemment étudié les bénéfices d'une supplémentation ferrique entre 26 et 29 semaines de gestation. Cette étude en double aveugle menée sur 429 femmes enceintes non carencées et non anémiées, mais venant cependant d'un milieu social défavorisé, permet d'entrevoir un bénéfice de la supplémentation en fer allant au-delà de la réduction des risques d'anémie par carence martiale.
En effet, les femmes ayant eu une supplémentation par 30 mg/j de sulfate de fer entre 26 et 29 SA ont eu une moindre incidence de prématurité (p=0,05) et un poids moyen de naissance plus élevé de 108 g (p=0,03) sans pour autant qu'il y ait de diminution de retard de croissance ni d'effet sur le taux ferrique maternel au troisième trimestre.

Le déficit en magnésium participe à la physiopathologie des crampes musculaires gravidiques et pourrait jouer un rôle dans la genèse de certains syndromes respiratoires, dans la dysplasie bronchopulmonaire, dans l'entérocolite nécrosante et certaines rétinopathies surtout chez le prématuré [99]. Il n'existe cependant pas de consensus concernant la supplémentation systématique en magnésium de la femme enceinte.

Le zinc est nécessaire à la croissance et à la multiplication cellulaire ainsi qu'à de nombreux processus enzymatiques liés à la croissance, son déficit concernerait 30% des femmes enceintes surtout dans les pays en voie de développement.

Les besoins en zinc pendant la grossesse sont de 100mg pour les 9 mois (apport par la viande, le poisson, les fruits de mer et les œufs).

Les complications liées à une carence sont difficiles à préciser et il n'existe pas vraiment de méthodes fiables de diagnostic de carence en zinc mais il semblerait qu'elle entraîne pour la mère, des risques d'HTA, de prééclampsie, d'hémorragie, d'infection, d'alopécie et de diarrhée ; et pour le fœtus des risques de retard de croissance et des malformations congénitales.

Là encore, une alimentation diversifiée et équilibrée suffit à satisfaire les besoins en zinc ; et pour certains auteurs, il existe probablement un intérêt pour une supplémentation chez les femmes en situation nutritionnelle précaire (dénutrition, malabsorption...) ou chez les végétariennes ou végétaliennes.

Cependant, une étude menée en double aveugle au Bangladesh par Hamadani et al [103] n'a montré aucun bénéfice d'une supplémentation en zinc. 559 femmes enceintes ont en effet bénéficié soit d'une supplémentation en zinc (30mg/j) soit d'un placebo (cellulose) à partir du quatrième mois de grossesse ; à 13 mois les enfants ont été mesuré et pesé ainsi que testé afin d'analyser leur développement intellectuel et psychomoteur selon l'échelle de Bayley et leur comportement selon l'échelle modifiée de Wolkes. Il n'a été retrouvé aucune différence significative entre les deux groupes.

L'étude de Bo et al. [104] ouvre une nouvelle voie de recherche sur l'intérêt du Zinc et du Sélénium pendant la grossesse. En effet, d'après une analyse sur 194 patientes au troisième trimestre de grossesse non compliquée (si ce n'est une hyperglycémie pour 71 d'entre elles) il semble qu'il existe une relation inverse entre les taux plasmatiques de zinc et de sélénium et le risque d'hyperglycémie gestationnelle. Ces résultats restent cependant à démontrer par des études de plus grande envergure.

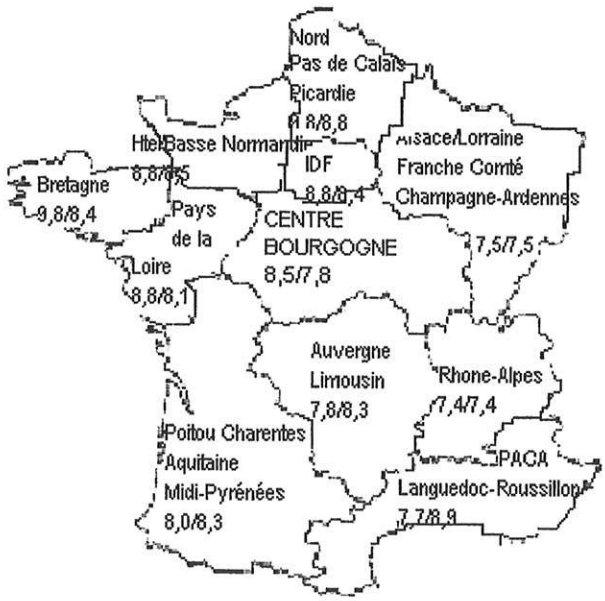
Le calcium joue un rôle important pour la minéralisation du squelette fœtal. Les besoins pendant la grossesse sont donc accrus mais l'organisme maternel détient là encore des capacités d'adaptation portant sur l'augmentation de l'absorption intestinale, l'accélération synchrone de la résorption osseuse et de l'ostéogenèse.

Certaines études ont montrés une diminution des risques d'HTA gravidique et de prééclampsie en cas de supplémentation calcique cependant les recommandations françaises suggèrent simplement un apport de 900 à 1100 mg de calcium par jour apportés par 3 ou 4 portions de produits laitiers [95].

Les acides gras oméga 3 apportés par l'huile de colza et les huiles de chair de poisson pourraient jouer un rôle dans la prévention de la prééclampsie et de la prématurité. Des études sont en cours, initiées par un constat épidémiologique chez les habitantes des îles Féroé, où la consommation de poissons est importante et où l'évolution des grossesses est plus favorable (durée de grossesse plus longue, poids de naissance plus élevé, moindre incidence de prééclampsie) [95].

Les besoins en iode sont majorés pendant la grossesse et sont estimés entre 150 et 200µg/j. Les poissons et autres fruits de mer en sont une source naturelle majeure; le contenu en iode des autres aliments dépend de l'iode contenu dans l'eau, les sols et l'herbe destinée aux fourrages [95].

En 1999, l'étude de Valeix et al. [105] menée sur 12 735 adultes français montre que dans la plupart des régions il existe un déficit en iode avec une concentration urinaire iodée inférieure à 10µg/100mL (valeur référence selon l'OMS). Ainsi, notamment en Limousin, Auvergne, Alsace, Lorraine, Champagne-Ardennes et Franche-comté on retrouve le plus grand pourcentage de population avec une excrétion urinaire inférieure à 5µg/100mL (de 24,4 à 32,9% des femmes et de 22,2 à 22,5% des hommes).



Distribution Régionale de l'iode Urinaire (µg/100mL) chez les adultes de 45 à 60 ans (Homme/Femme) d'après Valeix et al. Lancet 1999 353:1766-7

La carence en iode est dans le monde la cause principale et pourtant évitable d'altération des fonctions cérébrales [106]. Depuis le début des années 80, l'OMS, en collaboration avec l'UNICEF et ICCIDD (International Council for Control Iodine Deficiency Disorders), tente d'éradiquer ce fléau en proposant un programme d'information et d'utilisation de sels enrichis en iode.

Une étude réalisée en Chine [107] permet de confirmer les résultats positifs de cette campagne. 12 291 enfants ont bénéficié d'un test de QI (Quotient Intellectuel) selon les échelles de Binet ou Raven. Il s'agit d'enfants de moins de 16 ans, les groupes ont été étudiés selon les richesses naturelles en iode des zones géographiques et en fonction de leur naissance avant ou après le début du programme de supplémentation en iode.

Elle conclue que le taux d'apport nutritionnel en iode joue un rôle crucial dans le développement intellectuel des enfants. Ceux vivant dans une région où il existe une carence profonde en iode ont une diminution du QI de 12,45 points s'ils sont nés avant le début du programme de supplémentation par rapport à ceux vivant dans les régions où le taux d'iode est normal. Les enfants nés dans ces mêmes régions mais ayant pu bénéficié d'un apport supplémentaire d'iode pendant leur développement fœtal n'ont plus que 3,75 points de moins aux tests de QI.

La majoration de besoin en iode au cours de la grossesse [95] est due :

- à une augmentation de la clairance rénale maternelle de l'iode,
- à un transfert trans-placentaire de l'iode maternel
- et à une séquestration de l'iode par accroissement du pool hormonal lié à l'augmentation de la synthèse des protéines vectrices des hormones thyroïdiennes et à un catabolisme hormonal accéléré sous l'effet d'une désiodase placentaire.

Le fœtus est dépendant du transfert des hormones thyroïdiennes maternelles jusqu'à la 12ème semaine, puis il assure la production de ses hormones thyroïdiennes en utilisant l'iode maternel.

Le déficit profond en iode entraînant une hypothyroxinémie maternelle est à l'origine d'une atteinte sévère du développement cérébral allant jusqu'au crétinisme et des atteintes psychomotrices dont la plupart des répercussions sont irréversibles.

La carence iodée pourrait également être responsable de mort fœtale in-utéro, de fausses couches, d'hypotrophie fœtale et d'une augmentation de mortalité infantile.

En France, les enquêtes épidémiologiques indiquent une subcarence iodée relative (apport moyen 80µg/j). Il en résulte des altérations thyroïdiennes fonctionnelles et morphologiques avec une hypothyroxinémie maternelle relative et une hyperplasie thyroïdienne fœtale qui n'est que partiellement réversible après la grossesse [95].

Il a été démontré récemment qu'une carence iodée avec hypothyroïdie fruste durant la première moitié de la grossesse était responsable d'une diminution des capacités intellectuelles chez les enfants de 4 à 7 ans avec un quotient intellectuel inférieur à 84 chez 20% des enfants nés de mères hypothyroïdiennes, contre 10% chez les autres enfants. Ces altérations neuro-cognitives sont prévenues par une correction de la fonction thyroïdienne maternelle.

Une supplémentation iodée de l'ordre de 100 à 200µ/j par des comprimés d'iodure de potassium permet d'éviter bon nombre d'anomalies morphologiques et fonctionnelles thyroïdiennes chez la mère et chez l'enfant, à condition d'être mis en place précocement.

2/ Prise et perte de poids

2.1/ Prise de poids pendant la grossesse

On admet comme physiologique une prise de poids gravidique de 8 à 10 kilos chez une femme de poids normal et d'une taille moyenne de 1,60m [4].

La prise de poids gestationnelle est un paramètre essentiel du suivi de la grossesse. Les recommandations de l'Institute Of Medecine (IOM) ont été établies en fonction de l'IMC maternel avant la grossesse.

IMC pré gestationnel	Prise de poids recommandée
< 19,8 kg/m²	12,5 à 18 kg
19,8 à 26 kg/m²	11,5 à 16 kg
26 à 29 kg/m²	7 à 11,5 kg
>29 kg/m²	7 kg

Une prise de poids supérieure aux recommandations de l'IOM est un facteur de risque indépendant d'hypertension gravidique, de macrosomie, de césariennes et de déclenchement ; mais ces conséquences sont encore plus marquées chez les femmes en surpoids ou obèses [108].

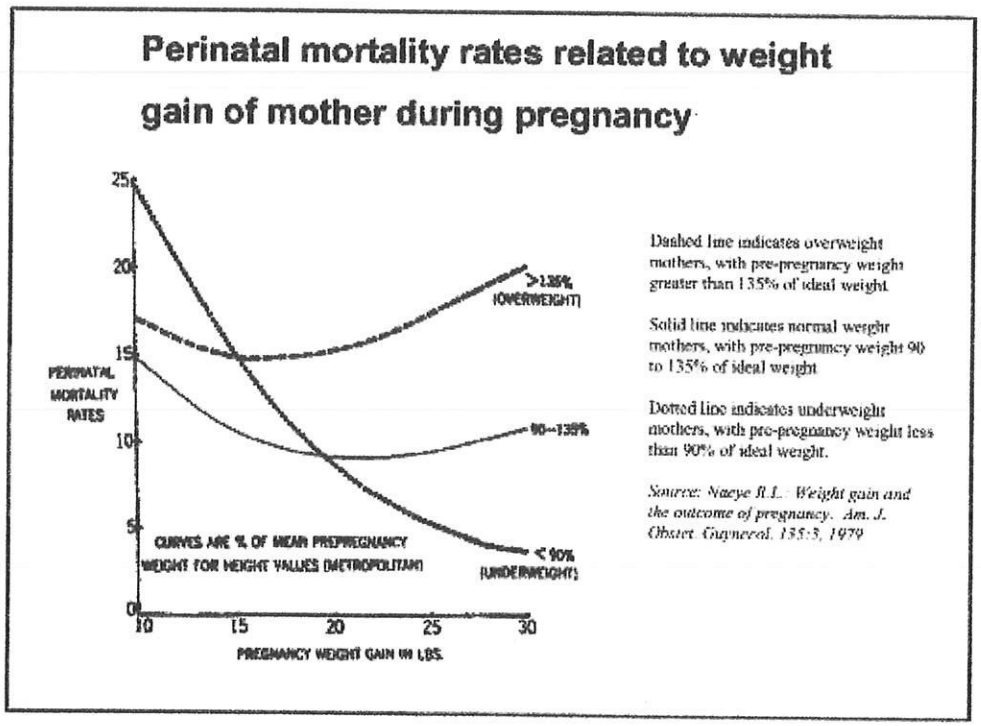
Par ailleurs, de nombreuses études ont montrés que les complications induites par l'obésité maternelle peuvent être réduites par une limitation de la prise de poids.

Comme le montre Raatikainen et al. [109] dans leur étude sur 25 601 grossesses, la différence entre surpoids et obésité entraîne une significative augmentation des complications gravidiques, le risque de mortalité péri-natale est multiplié par 2. Ainsi, une perte de poids même modéré avant la grossesse est bénéfique et souhaitable afin de diminuer les risques, mais surtout une faible prise de poids pendant la grossesse afin de ne pas passer de la « catégorie surpoids » à la « catégorie obésité » est essentielle.

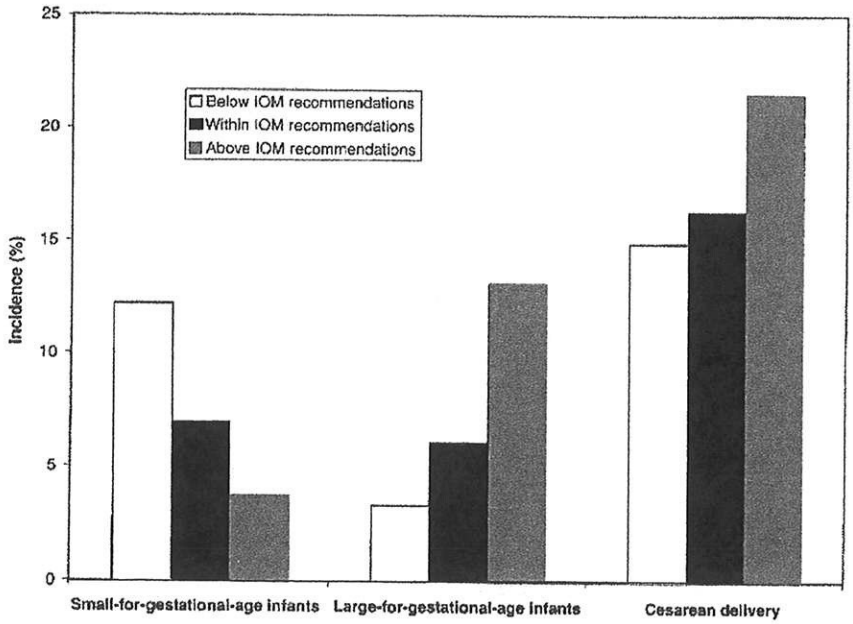
De la même façon, Kabiru et al. [110] ont montré les conséquences d'une élévation de l'IMC pendant la grossesse. Il est ainsi clairement établi qu'une augmentation de l'IMC pendant la grossesse ou entre différentes grossesses chez une même parturiente s'accompagne d'une élévation des risques de complications : diabète gestationnel, échec de déclenchement, déchirures périnéales, césarienne et infection du post-partum.

Abrams et al. [111] reprennent différentes études afin de montrer les conséquences d'une prise de poids inférieure ou supérieure aux recommandations de l'IOM, afin de pérenniser la nécessité du suivi pondéral des femmes enceintes. Ainsi, les risques de césarienne, de macrosomie fœtale et de rétention pondérale en post-partum augmentent si la prise pondérale est supérieure aux recommandations surtout au-delà de 16kg.

La figure suivante met en évidence qu'en ce qui concerne les femmes en surpoids (poids>135% du poids idéal) une prise de poids de plus de 20 livres (lbs) entraîne une nette augmentation des risques de mortalité périnatale.



En cas de prise de poids supérieure aux recommandations de l'IOM, il existe notamment un risque augmenté de césarienne et de macrosomie, comme l'explique la figure suivante. (Incidence des nouveaux-nés de petits poids, des macrosomes, et des césariennes pour les femmes de San Francisco de poids prégestationnel normale et dont la prise de poids pendant la grossesse est inférieure, supérieure ou dans les normes des recommandations de l'IOM [111]).



Incidence of small-for-gestational-age infants, large-for-gestational-age infants, and cesarean delivery for women from San Francisco with normal prepregnancy weights and pregnancy weight gains below (<12.4 kg), within (12.5–16 kg), and above (>16 kg) the weight-gain recommendations of the Institute of Medicine (IOM) in 6690 pregnancies.

Il est donc nécessaire de tout mettre en œuvre pour favoriser cette perte de poids si possible avant la grossesse. D'autre part, il est indispensable de surveiller la prise de poids gravidique car elle est d'une part préjudiciable pour le fœtus mais est également un facteur prédictif de l'installation vers l'obésité.

2.2/ Les troubles du comportement alimentaire

D'après Franko et Spurrell [112], les troubles de l'alimentation comme l'anorexie mentale et la boulimie sont des comportements préjudiciables pendant la grossesse, pouvant entraîner de nombreuses complications. On retrouve ainsi un plus grand nombre de fausses couches, d'enfants de petit poids à la naissance, de complications obstétricales et de dépression du post-partum.

Les obèses sont souvent à risque de tels comportements [8] mais il est souvent difficile d'aborder le sujet en consultation, il faut donc tenter de détecter au plus tôt ces troubles afin d'essayer d'aborder le problème rapidement.

Il existe des signes d'alerte de ces troubles : défaut de prise de poids entre deux visites consécutives au deuxième trimestre, antécédents de troubles du comportement alimentaire et importantes nausées gravidiques [112].

Ainsi, en cas d'anomalie de prise de poids au deuxième trimestre, il pourrait être intéressant de faire remplir aux femmes un questionnaire validé aux Etats-Unis concernant l'image de soi, les aliments évités, les règles alimentaires et les tentatives de régime. Par la suite une prise en charge multidisciplinaire est recommandée afin d'aider les femmes à résoudre ces troubles.

D'autre part, Carter et al. [113] ont montré une relation entre l'IMC, les comportements alimentaires et la dépression à 4 et 14 mois post-partum. Selon leur étude, les femmes en surpoids ou obèses ou ayant pris beaucoup de poids pendant la grossesse suite un comportement alimentaire inadapté ont plus de risque de présenter des signes d'anxiété et même de dépression en post-partum.

2.3/ L'activité physique

Il est souvent déconseillé aux femmes d'enceinte de pratiquer une activité physique ; cependant, Santos et al. [114] ont étudié lors d'un essai randomisé, les effets de 3 heures d'activité physique sous-maximale sur la condition cardio-respiratoire de femmes enceintes en surpoids. Biensûr, en cas de menace d'accouchement prématuré, d'incompétence cervical, de grossesse multiple ou de dysthyroïdie non équilibrée, le sport était toujours contre-indiqué.

L'analyse a permis d'inclure 92 femmes d'IMC compris entre 26 et 31 kg/m² ayant une grossesse de moins de 20 semaines. Le groupe ne pratiquant pas d'activité physique a bénéficié de 60 minutes par semaine de relaxation. L'exercice physique consistait en 3 séances hebdomadaires de 60 minutes comprenant 10 min d'échauffement, 30 min d'aérobic avec surveillance par cardio-fréquence-mètre, 15 min d'exercice des membres inférieurs et supérieurs et 10 min d'étirement et relaxation.

Le contrôle de la fréquence cardiaque permet d'assurer un exercice sous-maximal compris entre 50 et 60% de la fréquence maximale théorique mais plafonnée à 140 bpm. En moyenne le groupe a participé à 28 séances d'exercice.

L'étude montre tout d'abord que l'activité physique contrôlée n'entraîne pas plus de complications pendant la grossesse. En fait, il y a même eu moins de petits poids de naissance et moins de score d'Apgar diminué à 1 minute sans que la différence soit statistiquement significative. En ce qui concerne les taux d'hypertension gravidique et de prééclampsie, de diabète gestationnel ou de césariennes, aucune différence n'est retrouvée entre les deux groupes.

Par contre, le groupe ayant bénéficié d'un programme d'activité physique présente de meilleurs résultats aux explorations fonctionnelles respiratoires avec une capacité cardiorespiratoire nettement améliorée, avec une augmentation de la VO2.

D'autre part, quelques études récentes [6], concernant l'obésité et les troubles du sommeil, tendent à montrer que la diminution du temps de sommeil pourrait être un facteur de risque d'obésité. Ces résultats sont encore en cours de validation par des études plus rigoureuses ; cependant la qualité et la durée du sommeil sont peut-être également des éléments à rechercher lors de l'interrogatoire des femmes obèses ou en surpoids.

2.4/ Perte du gain pondéral gravidique post-partum

Rooney et al. [115] ont montré qu'une prise de poids excessive pendant la grossesse et un échec à la perte de poids à 6 mois post partum sont un facteur de risque à une obésité dix ans plus tard. Cette étude est un suivi du poids et de l'IMC de 540 femmes de la grossesse à 5-10 ans plus tard (moyenne 8,5 ans). La prise de poids moyenne de ces femmes entre le prégestationnel et 6 mois post-partum est de 1,7kg et en fin d'étude de 6,3kg.

La prise de poids à court et long terme ne dépend pas de l'âge, ni de la parité ni de l'IMC prégestationnel. La prise de poids à court terme n'est pas non plus influencée par la durée d'allaitement maternel ni par la participation à un programme d'exercice physique en post-partum.

Par contre, à long terme ces deux facteurs ont un retentissement sensible ; en effet, les femmes n'ayant pas allaité ou allaité seulement 2 semaines sont celles qui ont pris le plus de poids à long terme ; celles ayant allaité au moins 12 semaines sont celles qui en ont pris le moins.

Cependant, les facteurs prédictifs les plus significatifs sur la prise de poids à long terme sont l'importance de la prise de poids pendant la grossesse et la rétention pondérale à 6 mois post-partum.

De la même façon, Rosenberg et al. [116] ont montré que le principal facteur de risque de prise de poids dans la vie de femmes noires américaines était la grossesse. Sur un suivi de 4 ans de 11 196 femmes l'étude met en évidence une prise de poids supérieure de 1,1kg/m² (soit en moyenne 3 kg) chez les femmes ayant eu leur premier enfant que les nullipares. Cette différence est d'autant plus importante que l'IMC de départ est élevé et que la prise de poids pendant la grossesse est importante.

La figure suivante représente la comparaison de la rétention pondérale à 10-18 mois après l'accouchement entre les femmes blanches et les femmes noires aux Etats-Unis en fonction du niveau de la prise de poids gravidique par rapport aux recommandations de l'IOM (rétention du poids pris pendant la grossesse 10 à 18 mois post-partum pour les femmes noires et les femmes blanches de poids prégestationnel normal selon que leur prise de poids gravidique est supérieure, inférieure ou dans les recommandations de l'IOM [116]). On constate ainsi que, particulièrement chez les femmes noires, plus la prise de

poids pendant la grossesse est importante plus les femmes ont grossi à 10-18 mois post-partum.

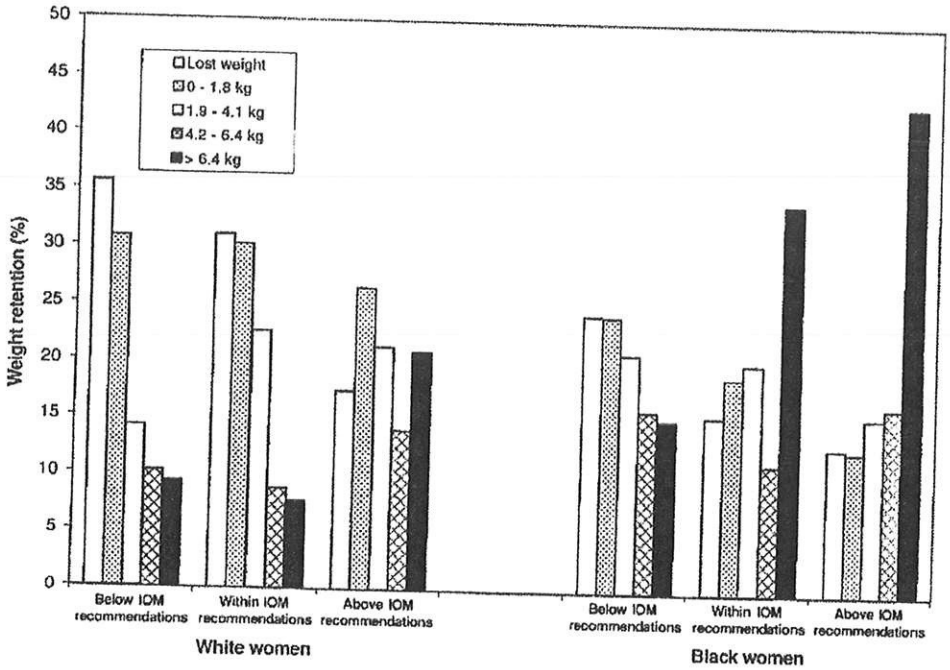


FIGURE 5. Weight retention 10–18 mo postpartum compared with prepregnancy weights of black (n = 133 000) and white (n = 859 000) women with normal prepregnancy weights and pregnancy weight gains below (< 12.4 kg), within (12.5–16 kg), and above (> 16 kg) the weight-gain recommendations of the Institute of Medicine (IOM). Adapted from reference 26.

Il est donc nécessaire d'encourager les femmes à perdre le poids de la grossesse rapidement après l'accouchement.

3/ Chirurgie bariatrique

La chirurgie de l'obésité comporte différentes techniques [annexe 7] qui ont fait l'objet de nombreuses études sur le rapport bénéfice/risque, sur les conséquences nutritionnelles et métaboliques et les bénéfices concernant la morbi-mortalité. Le recours à la chirurgie de l'obésité fait l'objet en France de recommandations par l'ANAES publiées en mai 2001 (http://www.santé.gouv.fr).

Toutes les analyses démontrent un bénéfice important de la perte de poids dès 10% de la masse corporelle, tant en terme de risque cardio-vasculaire qu'au point de vue de l'amélioration de la qualité de vie (diminution de la dyspnée d'effort, des douleurs

articulaires, des dépressions...). D'autre part, la perte de poids entraîne également une augmentation de la fertilité qui, en l'absence de contraception appropriée, entraîne une augmentation du nombre de grossesses chez les femmes obèses [99].

Compte tenu de l'augmentation du nombre d'obèses et de l'essor des techniques chirurgicales, on voit de plus en plus de femmes enceintes aux antécédents de chirurgie bariatrique. Les conséquences sur la grossesse et sur le développement fœtal dépendent du délai entre la chirurgie et le début de la grossesse mais également de la technique employée. L'anneau gastrique qui a l'avantage de réaliser une diminution réversible du volume de l'estomac semble être la technique qui présente le moins de conséquences sur la grossesse.

Sheiner et al. [117] ont étudié les conséquences de la chirurgie bariatrique sur la grossesse sans tenir compte de la technique employée. Ils ont analysé les données de 159 210 naissances parmi 298 mères qui avaient bénéficié d'une chirurgie de l'obésité.

On peut tout d'abord noter que, dans cette étude, 10,7% des patientes enceintes ayant eu une chirurgie sont toujours obèses (ce taux d'échec semble être retrouvé dans différentes études concernant la chirurgie de l'obésité). Les différentes analyses statistiques avec ajustement pour tenir compte de l'âge, de la parité, du terme et du poids de naissance, ont permis de démontrer l'absence de majoration des complications de la grossesse chez les femmes ayant eu une chirurgie bariatrique comparé à la population générale. Seule une augmentation significative de déclenchement du travail et de césarienne est à noter y compris après ajustement pour tenir compte de l'obésité.

Ainsi, la chirurgie bariatrique en général n'entraîne pas de complication particulière pendant la grossesse ; les femmes en ayant bénéficié avec succès ont donc les mêmes risques pendant la grossesse que la population générale.

Martin et al. [118] ont étudié les conséquences de la pose d'un anneau gastrique pour 359 femmes en âge de procréer et l'évolution de 23 grossesses. Les conclusions abordent deux problèmes.

Tout d'abord, les grossesses chez les femmes ayant un anneau gastrique ne sont pas associées à un nombre plus important de complications que pour la population générale. L'ajustement de l'anneau en début de grossesse peut permettre une diminution du risque de nausées et vomissements.

D'autre part, la grossesse entraîne une diminution des bénéfices attendus de l'anneau gastrique avec une perte de poids plus modérée particulièrement lorsque la grossesse intervient dans la première année après l'intervention.

Ces résultats sont retrouvés dans l'étude de Dixon et al. [119] qui étudie 79 grossesses après anneau gastrique comparées à la population générale, à la précédente grossesse de 40 de ces mêmes femmes (donc femme obèse avant la pose de l'anneau gastrique) et à 79 femmes avec une obésité morbide.

Les risques retrouvés pendant la grossesse et le post-partum (hypertension, diabète gestationnel, mort fœtale in-utéro, prématurité, petit et gros poids de naissance) sont les mêmes après anneau gastrique que dans la population générale, et significativement diminués par rapport aux femmes obèses.

En ce qui concerne les techniques chirurgicales avec By-Pass, bien qu'elles entraînent souvent des carences nutritionnelles, l'étude de Wittgrove et al. [120] a permis également de mettre en évidence l'absence de complications gravidiques inhérentes à la chirurgie bariatrique à condition d'apporter les supplémentations adéquates.

Ils ont suivi pendant leur grossesse 41 femmes qui avaient été opérées avec réduction du volume de l'estomac et by-pass gastrique en Y selon la technique de Roux qui anastomose l'estomac au jéjunum court-circuitant ainsi le duodénum.

Les premiers résultats montrent une nette diminution des risques de complications par rapport aux femmes obèses (diabète gestationnel, hypertension, macrosomie et césarienne) sans augmentation des risques d'avortement, de retard de croissance in-utéro ni d'anomalie morphologique congénitale. Il est retrouvé d'autre part une prise de poids moyenne pendant la grossesse de 12,7 kg perdu en 5 semaines environ.

Cette étude est également rassurante en ce qui concerne les risques de la chirurgie bariatrique sur la grossesse, à condition, comme c'était le cas, de tenir compte des recommandations en vigueur :

- éviter toute grossesse pendant les 12 à 18 mois suivant l'intervention puisqu'il est démontré de nombreuses carences nutritionnelles,
- débuter très tôt le suivi de la grossesse voire même de réaliser des conseils préconceptionnels afin de corriger le plus tôt possible les carences maternelles,

- prescrire des supplémentations vitaminiques adaptées (notamment en fer en ce qui concerne cette technique qui shunte le duodénum).
- par ailleurs, les femmes doivent manger 2 à 4 repas à haute teneur protéique par jour.

L'analyse réalisée au CHRU de Limoges, par E. Comte sur l'évolution de la grossesse après chirurgie bariatrique [99] retrouve un taux de grossesse menée à terme de 81,25%, l'une des femmes de l'étude ayant fait deux fausses couches, une précoce à 3 mois (œuf clair) et une tardive à 5 mois (grossesse gémellaire dont l'un des jumeaux présentait une spina bifida).

Il s'agit d'une étude descriptive de 16 grossesses chez des femmes ayant bénéficié d'une chirurgie de l'obésité avec soit une gastroplastie par anneau, ou de type Mason, soit une des techniques de by-pass gastro-jéjunaux. Cette étude ne présente pas de données statistiques comparatives avec le taux de complications dans la population générale car ces femmes avaient un IMC moyen de 38,82 kg/m² avant leur grossesse (ce qui représentait quand même une perte de poids moyenne d'environ 20%).

Mais elle permet également de retrouver des taux de complications similaires aux données de la littérature concernant les femmes obèses. Ceci peut donc être un argument supplémentaire en faveur de l'innocuité de la chirurgie bariatrique sur l'évolution de la grossesse à condition, là encore de supplémenter les femmes en vitamines et en acide folique et d'éviter toute grossesse avant 12 à 18 mois post chirurgie afin d'attendre la stabilisation pondérale.

Par ailleurs, cette recommandation de délai d'un an minimum entre l'intervention chirurgicale et le début d'une grossesse tient également compte des risques liés à l'irradiation. En effet, pendant la première année suivant la pose d'un anneau gastrique, le positionnement et l'ajustement de celui-ci s'effectuent sous contrôle radiographique et radioscopique. Compte tenu des risques tératogènes des rayons X on peut aisément comprendre qu'il ne soit guère souhaitable de débuter une grossesse dans ces conditions.

L'étude de Sheiner et al. [121] compare l'évolution de la grossesse de femmes ayant un diabète gestationnel selon qu'elles aient ou non bénéficié d'une chirurgie bariatrique. Il s'agit en majorité de chirurgie de type gastroplastie avec anneau gastrique adaptable mais également de chirurgie de malabsorption.

Les résultats montrent des taux similaires de complications gravidiques et postnatales entre les femmes souffrant d'un diabète gestationnel ayant subi une chirurgie bariatrique et la population générale des femmes présentant un diabète gestationnel.

4/ Le rôle du médecin traitant

4.1/ Le regard du professionnel

Le médecin traitant, s'il bénéficie lui-même d'une formation continue et appropriée, doit pouvoir informer ses patients sur les risques liés à une prise de poids importante ; mais surtout, il doit être celui qui met le doigt sur le problème du surpoids avant que les complications n'apparaissent.

Sans pour autant être celui qui annonce le pire, il est nécessaire d'expliquer les risques, particulièrement nous l'avons vu aux adolescentes et aux femmes en âge de procréer.

Quelques études ont permis de mettre en évidence que finalement, malgré le nombre de pathologies et de comorbidités associées à l'obésité, le patient obèse morbide consulte peu et surtout que le problème du poids est alors rarement abordé lors de la consultation [12].

Le regard des professionnels de santé sur l'obèse est souvent réprobateur ou alors absent car, il est vrai, le médecin, s'il agit seul, se trouve souvent confronter à l'échec lors de la prise en charge de ces patients pour leur problème de poids. Du coup, on en vient à faire de l'obésité un sujet presque tabou. Une maladie honteuse pour laquelle l'obèse n'a qu'à se prendre en charge lui-même.

Une enquête de pratique [122] a d'ailleurs été menée récemment dans le Languedoc-Roussillon afin de connaître la prise en charge des adultes obèses par les médecins généralistes. Seul 42% des médecins s'estiment bien formés pour cette prise en charge, et 51% trouvent cet acte valorisant. 40% prescrivent des traitements médicamenteux, et 55%

pensent que le recours à la chirurgie doit être une mesure exceptionnelle. La plupart des médecins sont en fait demandeurs d'une formation appropriée sur l'obésité et sur les moyens thérapeutiques disponibles.

L'information du corps médical dans son ensemble est en effet indispensable à l'amélioration de la prise en charge des patients obèses dans un but préventif et thérapeutique.

4.2/ Prévention

Le rôle de prévention du médecin traitant est important puisqu'il est celui qui entre dans les maisons, qui voit souvent en consultation toute la famille. Il est celui qui peut conseiller sur la nutrition dès le plus jeune âge.

Il doit pouvoir informer au plus tôt les patients sur l'équilibre alimentaire, et aider les parents à mieux nourrir les enfants. Il devrait pouvoir être en mesure de tirer le signal d'alarme le plus tôt possible tout en proposant une prise en charge adaptée et/ou spécialisée si nécessaire.

La prévention des complications gravidiques liées à l'obésité est avant tout une prévention de l'obésité, mais peut également être une aide préconceptionnelle à la perte de poids. En effet, si une perte de poids de 10% entraîne une nette diminution des facteurs de risques cardio-vasculaires de l'obèse, cela permet également une sensible diminution des complications de la grossesse.

Cette information peut se faire au cours de la consultation mais également grâce à l'aide de fascicules explicatifs sur les apports nutritionnels recommandés, l'activité physique, les solutions proposées.

L'étude de Stotland et al. [123] objective le défaut d'information des patientes sur la prise de poids recommandé pendant la grossesse. Ainsi les femmes en surpoids ont des objectifs en terme de gain pondéral gravidique nettement supérieurs aux recommandations de l'IOM. L'information avant, pendant et après la grossesse est donc un objectif important pour le médecin traitant afin d'optimiser le développement fœtal et de limiter le nombre de complications obstétricales.

En France, l'amélioration de l'information des femmes enceintes a d'ailleurs fait l'objet en avril 2005 d'une publication de la Haute Autorité de Santé à destination des professionnels de santé. (Comment mieux informer les femmes enceintes ? Recommandations pour les professionnels de santé). http://www.sante.gouv.fr/

D'autre part, la prévention de l'obésité passe également par un encouragement et des conseils pour la perte de poids en post-partum. En effet comme nous l'avons vu, plus une femme met de temps à perdre le poids de sa grossesse et plus la prise de poids était elle-même importante, plus le risque d'obésité à plus ou moins long terme est important.

4.3/ Prise en charge thérapeutique

La prise en charge médicamenteuse des complications et des facteurs de risque liés à l'obésité est également indispensable (insulinémie, diabète, hypertension..) mais ne doit jamais faire oublier la prise en charge de la cause. Il existe quelques traitements spécifiques de l'obésité mais les effets secondaires sont souvent importants et les médecins traitants sont souvent réticents à leur utilisation.

Le rôle du médecin traitant est aussi d'adresser son patient à des spécialistes (nutritionniste, endocrinologue, chirurgien) afin d'améliorer la prise en charge pluridisciplinaire de l'obésité. Malheureusement, ces démarches se font moins facilement qu'une consultation cardiologique pour une tachycardie ou rhumatologique pour une dorsalgie.

Le développement des réseaux de soin et du parcours de santé coordonné peut être une aide pour améliorer la prise en charge du patient obèse adulte ou enfant en améliorant les relations entre les spécialistes et le médecin traitant.

L'actuelle prise en compte de l'obésité au niveau nationale [Annexe 8], les campagnes d'information publicitaires, mais également la sensibilisation des plus jeunes à la nutrition et l'amélioration des repas dans les collectivités comme le prévoit le plan gouvernemental de 2006 devraient permettre une prise de conscience globale et meilleure acceptation de la médicalisation de l'obésité.

VIII/ Discussion

Réaliser une revue de la littérature sur un sujet finalement aussi vaste que l'obésité et la grossesse n'est pas un exercice aisé. Il est souvent difficile de comparer les études entre elles. Malgré l'utilisation des indices internationaux comme l'index de masse corporelle (IMC), les groupes formés ne correspondent parfois pas aux définitions de l'OMS. Certaines études ont formé leur groupe de femmes obèses à partir d'un IMC de 29 kg/m². D'autres ont établi leur comparaison en fonction du poids des femmes et non de l'IMC.

Le nombre d'individus de chaque étude est souvent inégal parfois même très disproportionné. Il est donc souvent difficile d'en comparer la pertinence et même les résultats. Pour pouvoir se fier aux statistiques et aux résultats, les études Américaines font le plus souvent offices de référence puisque « l'épidémie » a débuté là-bas il y a plus de 30 ans et tant le nombre d'obèses est important dans ce pays.

D'autre part, les études sur les conséquences de l'obésité sur la grossesse sont dans la plupart des cas assez générales avec des conclusions et des résultats portant sur tout le déroulement de la grossesse et du développement fœtal ainsi que sur la délivrance et le post-partum. Il est ainsi parfois difficile de les décortiquer afin d'en ressortir les résultats spécifiques à chaque phase.

Quelques articles sont déjà des revues bibliographiques permettant alors de mettre en perspective les résultats de différentes études réalisées dans différents pays. On peut alors constater que concernant les complications de l'obésité au cours de la grossesse, les auteurs sont globalement unanimes.

Ainsi, l'obésité fait de la grossesse une « grossesse à risque » avec des conséquences parfois dramatiques pour la mère et pour l'enfant.

Les risques d'HTA, de diabète gestationnel, de prééclampsie, d'infections urinaires sont plus importants. Le nombre de macrosomie fœtale augmente également. Les paramètres de l'accouchement sont différents et les risques de césarienne sont nettement augmentés. La morbi-mortalité néonatale est plus importante. Les suites opératoires sont

souvent compliquées et la femme obèse a également besoin de soutien supplémentaire pour la pratique de l'allaitement et de conseils nutritionnels pour elle et son enfant afin d'éviter de rentrer dans le cercle vicieux de l'obésité.

La société occidentale actuelle valorise à tel point la consommation dans son ensemble qu'elle en fait une valeur sociale presque morale. Ainsi, il faut pouvoir s'acheter une voiture, une maison ou une télévision dernier cri pour avoir sa place dans la société. L'alimentation ne déroge guère à ce constat. Il faut pouvoir consommer en masse et tout est fait pour nous y inciter.

Il en va pourtant de notre bien-être et de notre santé. L'équilibre nutritionnel est oublié et il semble qu'il soit nécessaire d'avoir une loi pour nous rappeler à son bon souvenir.

IX/ Conclusion

L'obésité devenant un problème majeur de santé publique, il est nécessaire de s'attendre et de se préparer à l'augmentation de toutes les complications qu'elle entraîne surtout pendant la grossesse. Les professionnels de santé doivent évoluer dans leur façon de voir, de parler et de traiter l'obésité. Les médecins se sentent parfois insuffisamment formés pour prendre en charge cette pathologie complexe dont les répercussions sont multiples et traitent parfois par le mépris le surpoids et l'obésité.

Les recherches scientifiques actuelles tentent toujours de comprendre les mécanismes physiopathologiques et le métabolisme du tissu adipeux. Les voies et les espoirs thérapeutiques sont multiples. Pourtant, le fondement de la prévention consiste en une amélioration de la nutrition.

La prise de conscience générale et les mesures gouvernementales récentes aideront peut-être à une meilleure acceptation de l'intervention médicale pour la prise en charge du surpoids.

Prévenir les complications de l'obésité surtout pendant la grossesse consiste avant tout à prévenir la prise de poids avant et pendant la gestation. Ceci n'est pas chose aisée surtout si parler de poids devient tabou même lors d'une consultation médicale. L'information et la formation paraissent être la meilleure voie pour une amélioration de la prise en charge des patientes obèses.

X/ ANNEXES

ANNEXE 1 :
Courbe d'indice de masse corporelle pour les filles de 0 à 18 ans.
Carnet de santé français

ANNEXE 2 :
D'après les données de l'organisation mondiale de la santé
2.1 : Prévalence de l'obésité féminine dans le monde en 2005 et les projections pour 2015
2.2 : Prévalence de l'obésité masculine dans le monde en 2005 et les projections pour 2015

ANNEXE 2 bis:
D'après les données de l'organisation mondiale de la santé
2 bis.1 : Incidence de l'obésité pour les femmes de 34 à 65 ans entre 1983 et 1986
2 bis.2 : Incidence de l'obésité pour les hommes de 34 à 65 ans entre 1983 et 1986

ANNEXE 3 :
Projet de loi enregistrée à l'assemblée nationale
« Pour agir contre l'épidémie d'obésité »

ANNEXE 4 :
Obésité en Limousin

ANNEXE 5 :
Physiopathologie du syndrome métabolique et de l'insulino-résistance
Eckel et al. The Lancet 16 April 2005 ; 365 :1415-1428

ANNEXE 6 :
Risque relatif de mortalité en fonction de l'IMC, de la pression artérielle diastolique et de la cholestérolémie.

ANNEXE 7 :
Différentes techniques de chirurgie bariatrique

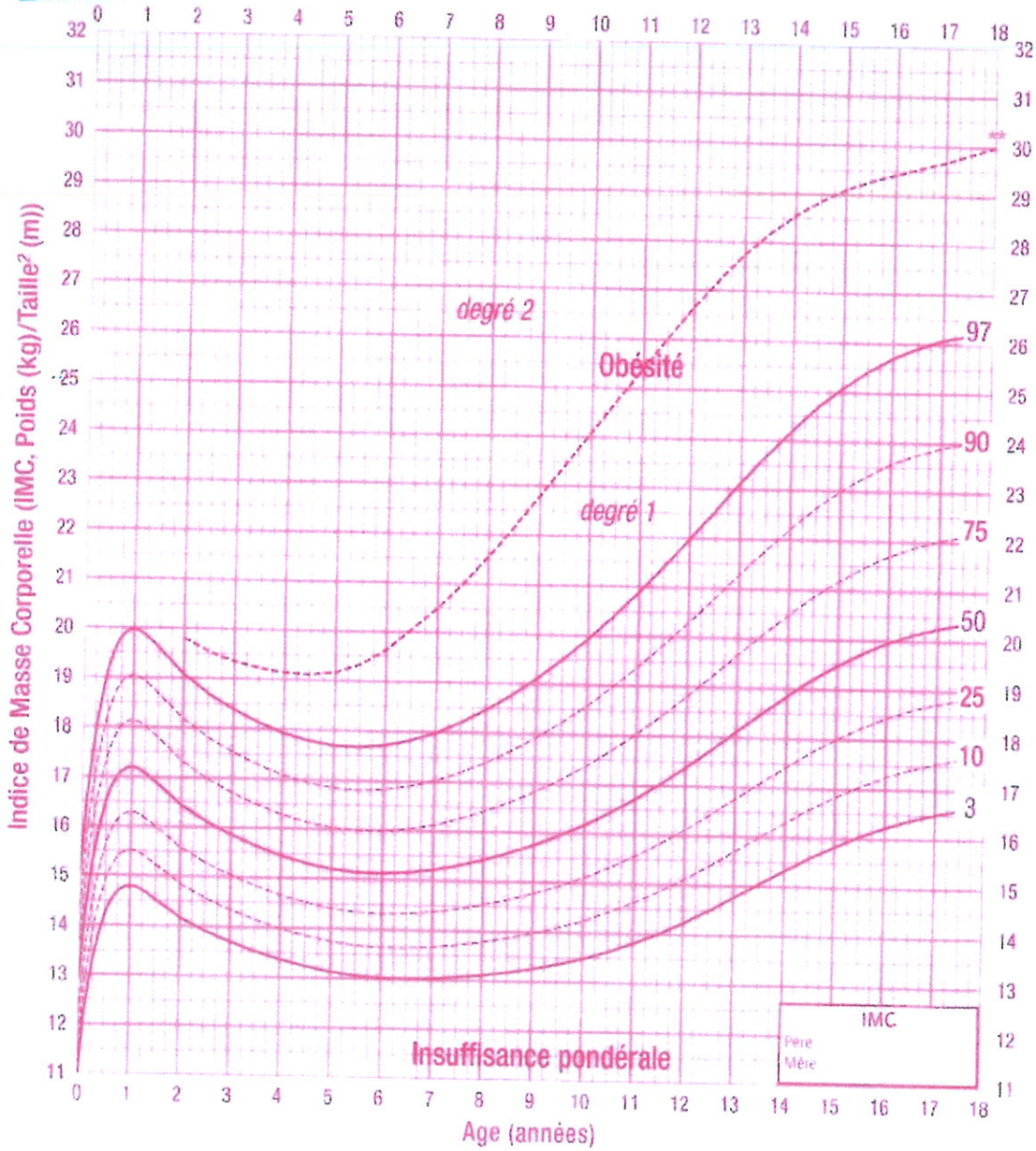
ANNEXE 8 :
Deuxième plan national nutrition santé
Préface-et objectifs

ANNEXE 1 :
Courbe d'indice de masse corporelle pour les filles de 0 à 18 ans.
Carnet de santé français

Programme National Nutrition Santé

Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans*

Nom : ..... Prénom : ..... Date de naissance : .....



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.

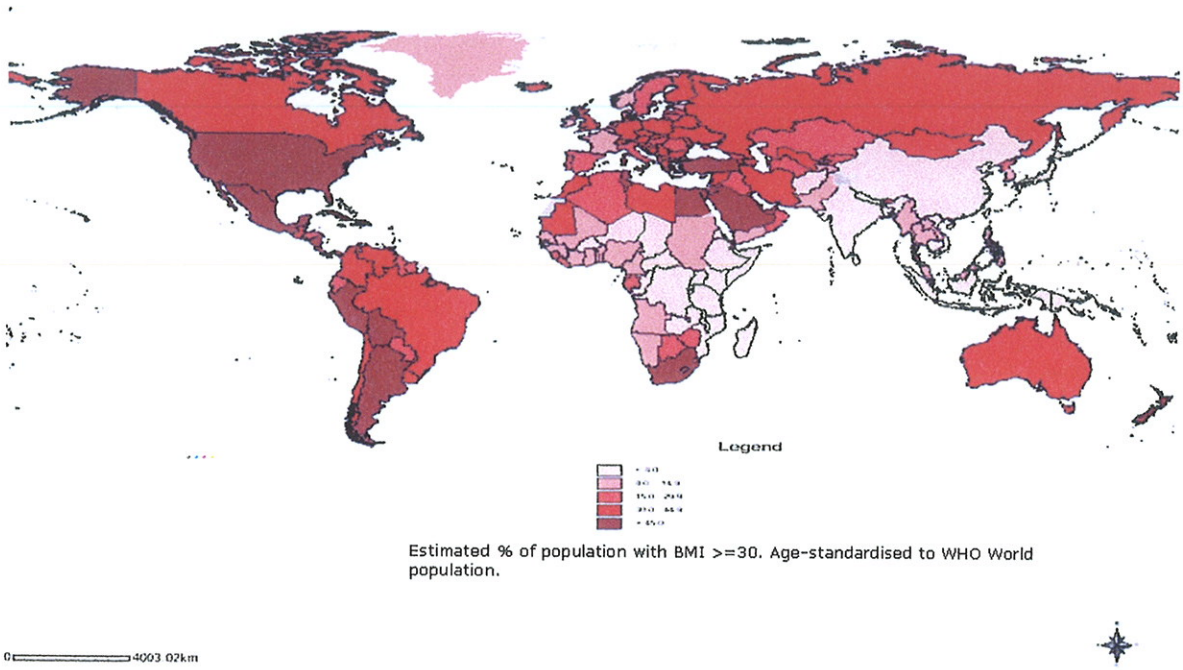
- **L'Indice de Masse Corporelle (IMC)** est alors calculé et reporté sur la courbe de corpulence disponible sur www.sante.fr. Il se calcule soit avec un disque de calcul, soit avec une calculette, en divisant le poids (en kg) par la taille au carré (en mètre) soit : $\frac{\text{poids(Kg)}}{\text{taille (m) x taille (m)}}$
- L'IMC est un bon reflet de l'adiposité. Il varie en fonction de l'âge. L'IMC augmente au cours de la première année de vie, diminue jusqu'à 6 ans puis augmente à nouveau. La remontée de la courbe, appelée rebond d'adiposité, a lieu en moyenne à 6 ans.
- **Tracer la courbe de corpulence** pour chaque enfant permet d'identifier précocement les enfants obèses ou à risque de le devenir :
  - **lorsque l'IMC est supérieur au 97ème percentile, l'enfant est obèse.**
  - **plus le rebond d'adiposité est précoce plus le risque d'obésité est important.**
  - **un changement de "couloir" vers le haut est un signe d'alerte.**

Courbe graduée et percentiles établie en collaboration avec Mr Roland Cachera (INSERM) et l'Association pour la Prévention et la Prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie (APPP) et validée par le Comité de Nutrition (CN) de la Société Française de Pédiatrie (SFP).
* Données de réalisation séquentielle transversale de la croissance du Centre International de l'Enfance (en Michel Sempé - Pédiatrie Gaudeau et coll. Eur J Clin Nutr 1998; 49 : 3-21)
** Seuil établi par l'International Obesity Task Force (IOTF) : Cole et coll. BMJ 2000;320:1240-3

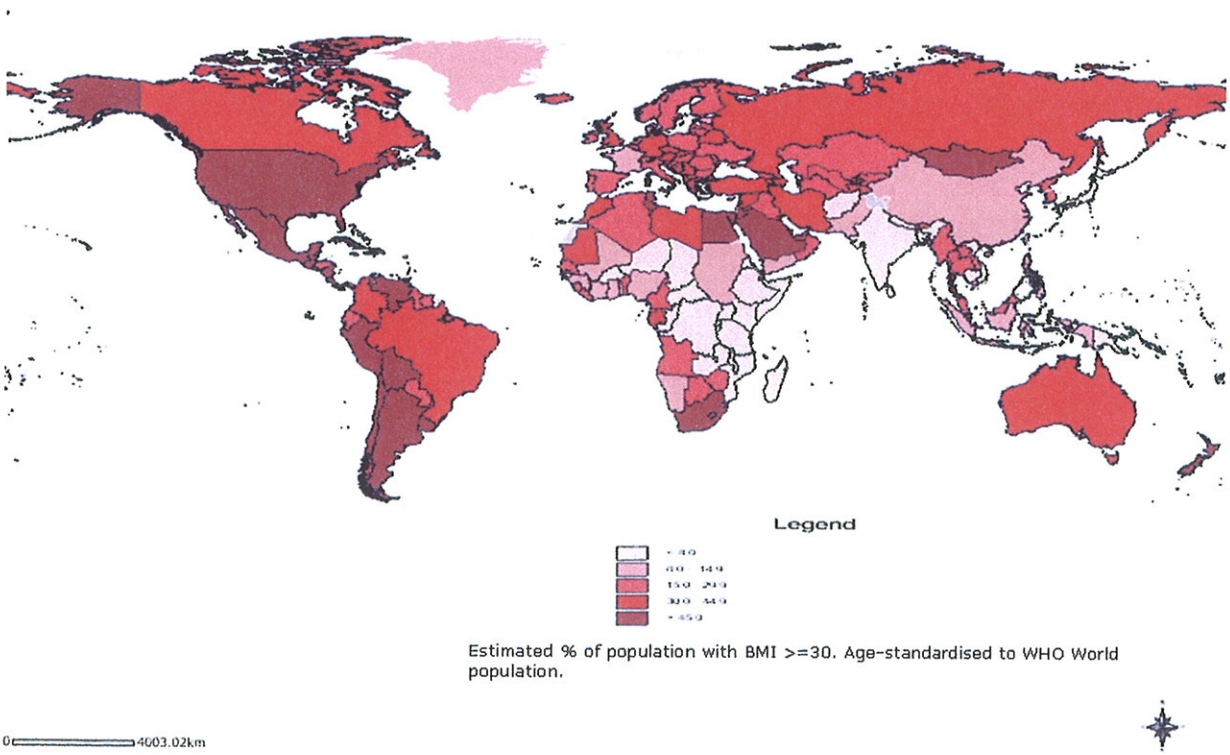
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA FAMILLE ET DES PERSONNES HANDICAPÉES
www.sante.fr

ANNEXE 2.1 :
D'après les données de l'organisation mondiale de la santé
Prévalence de l'obésité féminine dans le monde en 2005 et les projections pour 2015

Prevalence of obesity, females, aged 30+, 2005



Prevalence of obesity, females, aged 30+, 2015

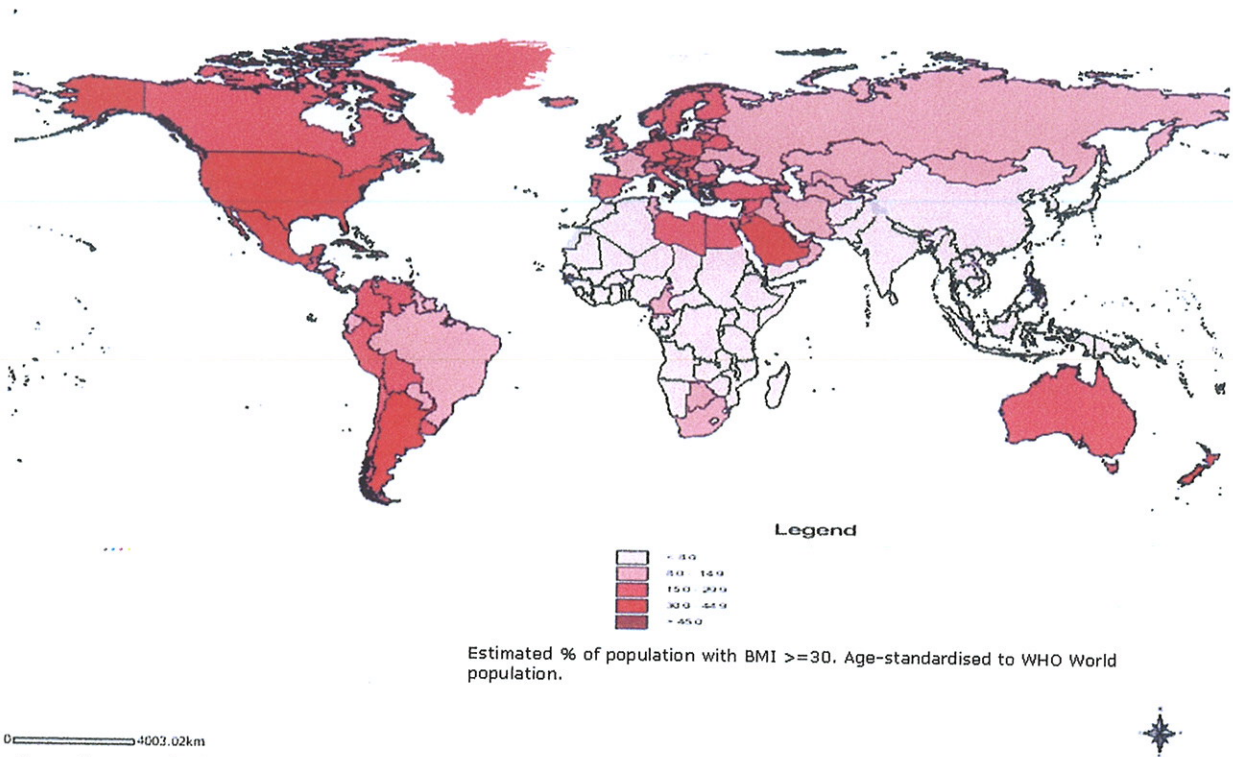


ANNEXE 2.2 :

D'après les données de l'organisation mondiale de la santé

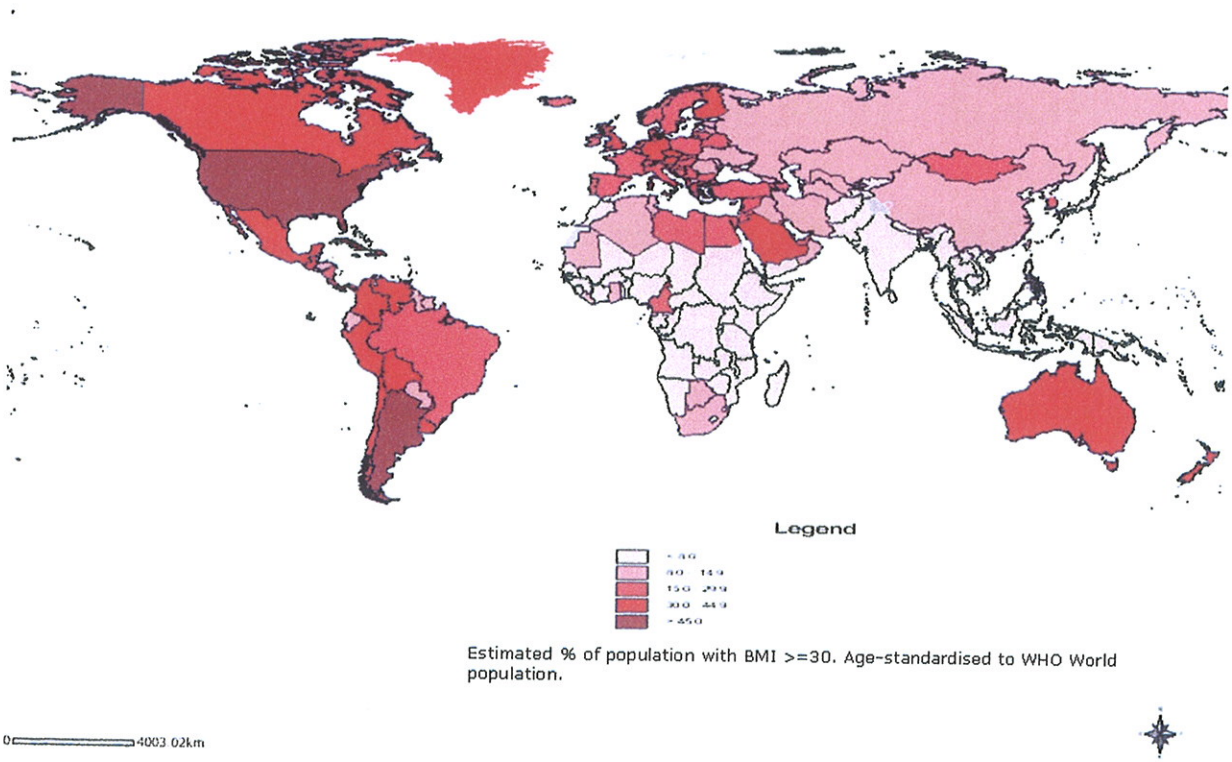
Prévalence de l'obésité masculine dans le monde en 2005 et les projections pour 2015

Prevalence of obesity, males, aged 30+, 2005



Estimated % of population with BMI >=30. Age-standardised to WHO World population.

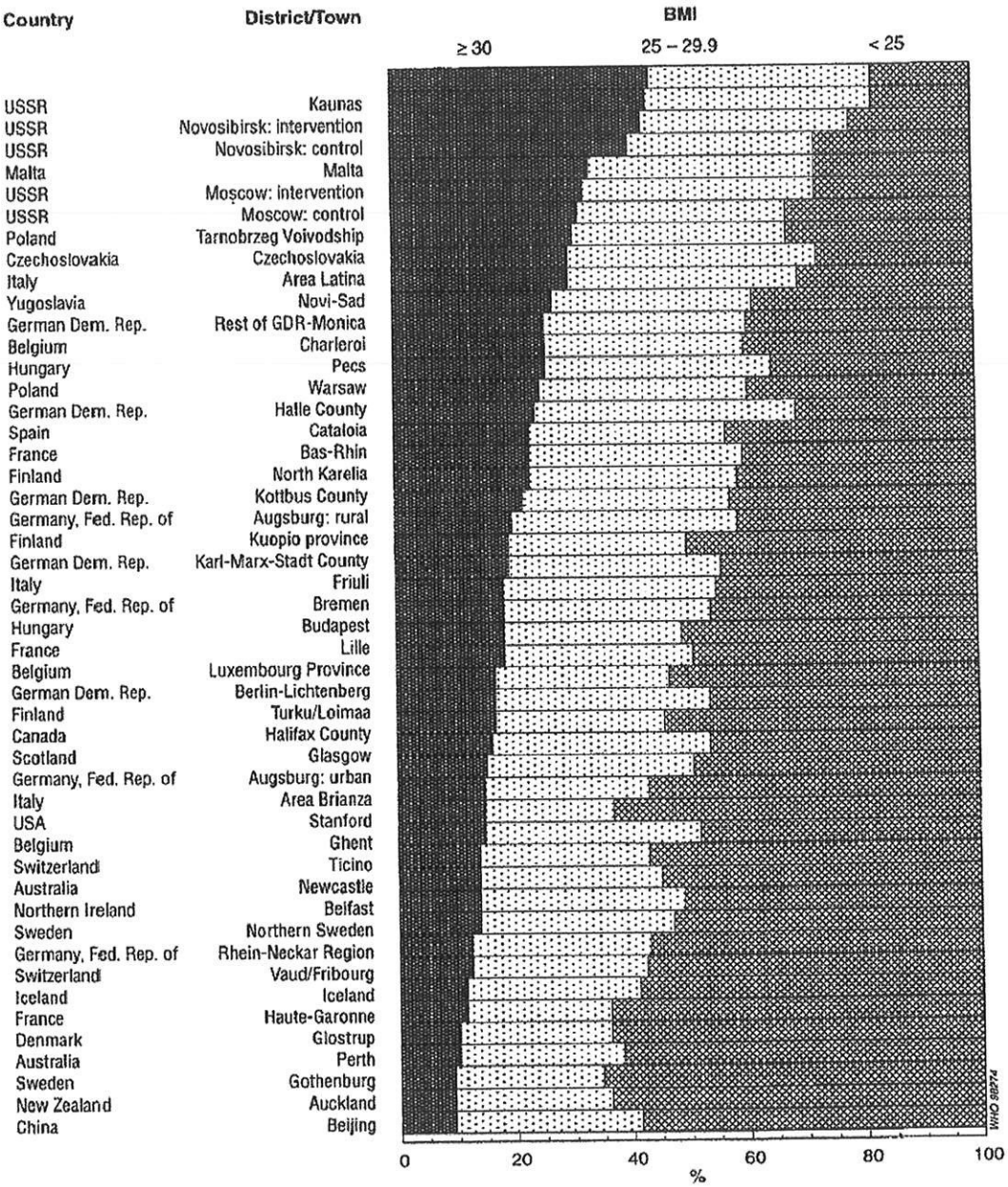
Prevalence of obesity, males, aged 30+, 2015



Estimated % of population with BMI >=30. Age-standardised to WHO World population.

ANNEXE 2 bis.1:
D'après les données de l'organisation mondiale de la santé
Incidence de l'obésité dans le monde pour les femmes de 35 à 64 ans entre 1983 et 1986

BMI distribution: age-standardized proportions of selected categories in MONICA populations, age group 35–64 years (women)

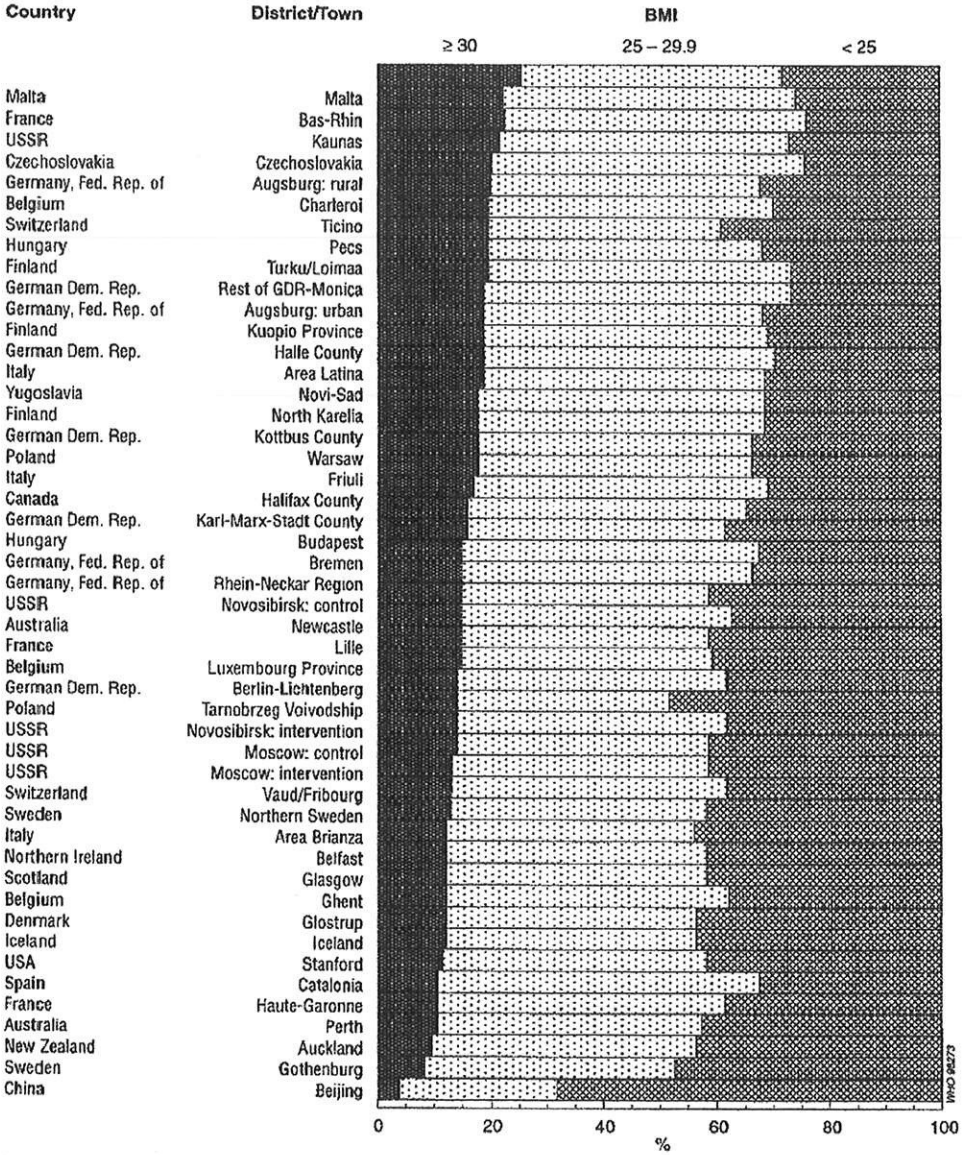


Note 1. The proportions of women classified as obese, overweight and normal weight in 48 populations (mainly European) taking part in the WHO MONICA study are shown. Although these populations are not necessarily representative of the countries in which they are located, they can be compared because the data were collected in the same time period, are age-standardized, and are based on heights and weights measured in accordance with identical protocols. The WHO MONICA study has generated one of the most comprehensive data sets on the prevalence of obesity worldwide. The data were collected over the period 1983–1986 (*3*).

Note 2. Names of countries are those that were valid at the time of data collection.

ANNEXE 2 bis.2:
D'après les données de l'organisation mondiale de la santé
Incidence de l'obésité dans le monde pour les hommes de 35 à 64 ans entre 1983 et 1986

BMI distribution: age-standardized proportions of selected categories in MONICA populations, age group 35–64 years (men)



Note 1. The proportions of men classified as obese, overweight and normal weight in 48 populations (mainly European) taking part in the WHO MONICA study are shown. Although these populations are not necessarily representative of the countries in which they are located, they can be compared because the data were collected in the same time period, are age-standardized, and are based on heights and weights measured in accordance with identical protocols. The WHO MONICA study has generated one of the most comprehensive data sets on the prevalence of obesity worldwide. The data were collected over the period 1983–1986 (*3*).

Note 2. Names of countries are those that were valid at the time of data collection.

ANNEXE 3 :
Projet de loi enregistrée à l'assemblée nationale
« Pour agir contre l'épidémie d'obésité »

N° 2191

ASSEMBLÉE NATIONALE

CONSTITUTION DU 4 OCTOBRE 1958

DOUZIÈME LÉGISLATURE

Enregistré à la Présidence de l'Assemblée nationale le 23 mars 2005.

PROPOSITION DE LOI

pour **agir contre** *l'épidémie d'***obésité**,

(Renvoyée à la commission des affaires culturelles, familiales et sociales, à défaut de constitution d'une commission spéciale dans les délais prévus par les articles 30 et 31 du Règlement.)

PRÉSENTÉE

par MM. Jean-Marie LE GUEN, Jean-Marc AYRAULT, Mme Catherine GÉNISSON, MM. Gérard BAPT, Alain CLAEYS, Gaëtan GORCE, Mmes Martine CARRILLON-COUVREUR, Martine DAVID, MM. Yves DURAND, Simon RENUCCI, Mmes Claude DARCIAUX, Patricia ADAM, Sylvie ANDRIEUX, MM. Jean-Marie AUBRON, Claude BARTOLONE, Christian BATAILLE, Jean-Claude BATEUX, Jean-Louis BIANCO, Jean-Pierre BLAZY, Serge BLISKO, Patrick BLOCHE, Jean-Claude BOIS, Daniel BOISSERIE, Augustin BONREPAUX, Pierre BOURGUIGNON, Mme Danièle BOUSQUET, M. Michel CHARZAT, Mme Marie-Françoise CLERGEAU, MM. Pierre COHEN, Michel DASSEUX, Bernard DEROSIER, Michel DESTOT, Marc DOLEZ, François DOSÉ, Pierre DUCOUT, Jean-Pierre DUFAU, William DUMAS, Jean-Louis DUMONT, Jean-Paul DUPRÉ, Mme Odette DURIEZ, MM. Henri EMMANUELLI, Claude EVIN, Albert FACON, Michel FRANÇAIX, Joël GIRAUD, Mmes Paulette GUINCHARD-KUNSTLER, Danièle HOFFMAN-RISPAL, M. Jean-Louis IDIART, Mme Françoise IMBERT, MM. Serge JANQUIN, Armand JUNG, Jean-Pierre KUCHEIDA, Mme Conchita LACUEY, MM. Jérôme LAMBERT, Jean LAUNAY, Gilbert LE BRIS, Jean-Yves LE DÉAUT, Jean-Yves LE DRIAN, Jean LE GARREC, Mme Marylise LEBRANCHU, MM. Michel LEFAIT, Patrick LEMASLE, Guy LENGAGNE, Michel LIEBGOTT, Mme Martine LIGNIÈRES-CASSOU, MM. François LONCLE, Victorin LUREL, Bernard MADRELLE, Christophe MASSE, Didier MIGAUD, Henri NAYROU, Alain NÉRI, Mme Marie-Renée OGET, M. Jean-Claude PEREZ, Mme Marie-Françoise PEROL-DUMONT, MM. Alain RODET, Bernard ROMAN, René ROUQUET, Mme Odile SAUGUES, MM. Roger-Gérard SCHWARTZENBERG, Pascal TERRASSE, Philippe TOURTELIER, Daniel VAILLANT, Manuel VALLS, Michel VERGNIER, Alain VIDALIES, Jean-Claude VIOLLET

et les membres du groupe socialiste ([1]) et apparentés ([2])

Députés.

EXPOSÉ DES MOTIFS

Mesdames, Messieurs,

Au regard de l'ampleur et de la complexité du défi que représente l'obésité, les pouvoirs publics doivent s'engager dans une action exceptionnelle pour enrayer la vague montante de l'épidémie et répondre aux besoins de ceux, toujours plus nombreux, qui en sont et en seront les victimes.

Force est de constater que, jusqu'à présent, une telle volonté fait défaut. Certes, dès 1998, Bernard Kouchner, alors ministre de la Santé, a engagé une réflexion importante et mis en œuvre des moyens significatifs pour élaborer, puis réaliser le Plan national Nutrition santé (PNNS). Il semble néanmoins que l'importance des enjeux nationaux et internationaux mette les pouvoirs publics dans l'obligation de renforcer leurs actions.

Le PNNS a, à juste titre, insisté sur la nécessité d'un engagement de tous, notamment des enfants, au plus près de la vie quotidienne, mais on ne peut plus se limiter aujourd'hui à une simple politique d'incitation ni à des expérimentations, aussi riches et porteuses d'enseignements soient-elles. Il faut indiscutablement une action globale, forte, qui concerne tous les aspects de la lutte contre l'obésité. Nous sommes confrontés à un problème majeur de santé publique qui concerne la santé d'un Français sur cinq. Si nous ne faisons rien, les équilibres de nos organismes de protection sociale seront singulièrement et durablement mis à mal, nos capacités de développement social et économique seront altérées. Nous devons faire face à cette transformation de nos modes de vie qui a débuté il y a de nombreuses années et dont nous ne voyons aujourd'hui qu'à peine les premières conséquences. Le défi est d'importance, il faut répondre avec vigueur en sachant qu'il faudra inscrire le combat contre l'obésité dans la durée. Cela nécessitera, évidemment, beaucoup d'efforts pour aboutir.

La réussite de la politique qu'il faut instaurer, repose sur notre aptitude à associer dans une même démarche une volonté politique forte et la compréhension de mécanismes psychologiques et sociaux d'une grande complexité. L'obésité doit être déclarée « enjeu majeur de santé publique ».

Il est souhaitable de faire adopter par le Parlement une loi qui symbolise la mobilisation de la Nation contre ce fléau, une loi qui fixe les objectifs et les principes de ce combat, une loi qui clarifie les responsabilités de chacun, une loi qui ne se contente pas d'énoncer de grands principes, mais qui s'appuie sur les moyens budgétaires qui rendent possible la mise en œuvre de la politique que nous appelons de nos vœux.

Cette loi permettra d'affirmer des principes qui permettent de structurer l'action dans le temps et de lui donner sa cohérence. Trois principes doivent guider les pouvoirs publics.

Premier principe, la politique qui devra être conduite, se doit d'être globale. L'épidémie doit être attaquée sur tous les fronts : il faut cesser d'opposer ce qui ressortirait de la « surcharge alimentaire » et ce qui ne serait que la conséquence d'une activité physique insuffisante, ce qui ressort de l'environnement et ce qui devrait être la conséquence d'une éducation bien menée, ce qui est de la responsabilité de la famille et de celle de la société. Ces arguments sont mis en avant, par les uns ou par les autres, avec pour seul objectif de ne surtout rien faire. Chaque acteur prend prétexte de l'insuffisante sollicitation de ce voisin pour ne pas bouger. Il faut décréter l'offensive sur tous les fronts même si tout ne peut pas se faire en même temps. Une

action généralisée renforce la mobilisation dans chaque domaine en créant une dynamique sociale.

Cette proposition de loi établit un plan qui touche l'offre alimentaire et l'ensemble de la chaîne de la conception du produit à la distribution, en passant par la commercialisation, la publicité, la promotion. Parallèlement, ce plan doit aussi prévoir des programmes d'éducation pour tous et pour les enfants en particulier. Ils doivent être diffusés dans les familles comme dans les lieux scolaires ou à la télévision. Ces programmes doivent inciter à une alimentation équilibrée et de qualité, mais également au développement de l'activité physique à l'école, au travail, mais aussi à l'occasion de nos déplacements dans la ville. Il faut cependant s'entourer des plus grandes précautions quant au message délivré et se garder de toute dérive stigmatisante. Il est essentiel de veiller à la reconnaissance des droits des « gros » dans l'ensemble des questions qui concernent la vie quotidienne.

Deuxième principe, la politique qui devra être conduite se doit d'être unificatrice. Si l'on veut que l'action soit véritablement globale, qu'elle soit cohérente et s'inscrive dans la durée, il faut une seule et unique instance d'orientation, de décision et de pilotage. C'est là un choix logique, un principe fondamental qui doit être inscrit dans la loi. Il nous semble que la structure *ad hoc* serait un Haut comité de lutte contre l'obésité **(article 1)**. Placée sous la responsabilité du ministre de la Santé, cette instance intergouvernementale rassemblerait les différents acteurs administratifs, représentants des ministères de la santé, de l'agriculture, de l'industrie, de l'économie, de la recherche, du travail ou encore de l'éducation nationale, les experts en santé publique et en nutrition, mais aussi les représentants du monde associatif et les professionnels concernés.

Les Britanniques qui ont une certaine avance sur nous, préconisent la création d'une agence spécialisée sous l'autorité d'un ministre. Cela correspond à la culture du système de santé britannique traditionnellement et paradoxalement plus étatiste et plus centralisé que le nôtre. Prévoir dans notre pays une structure administrative spécifique pour la lutte contre l'obésité n'est pas nécessaire. En revanche, mettre en place une structure nationale forte et engagée sous la responsabilité d'une politique correspond bien à l'urgence de la situation et la hauteur des défis.

Troisième principe, la politique de lutte contre l'obésité se doit d'être mobilisatrice. Quels seraient les prolongements politiques de ce Haut comité sur le terrain ? Cette question - et les réponses qu'il faut lui apporter - renvoient pour l'essentiel aux structures de notre administration de santé publique. La loi de santé publique adoptée en août 2004 n'a pas, malheureusement, doté notre pays d'une chaîne de mobilisation et de responsabilités claire. Sans doute devra-t-on compter, en priorité, sur le rôle croissant que devra jouer à l'avenir les conférences régionales de santé. Celles-ci rassemblent tous les acteurs de la santé, professionnels, associations de malades, responsables de l'assurance maladie et des assurances complémentaires, mais aussi responsables locaux engagés, à tous les niveaux, dans la politique de santé. Il faudra revenir sur les conditions de fonctionnement de ces conférences régionales dont le dynamisme doit beaucoup à leur composition pluraliste et au fait qu'elles rassemblent de très nombreuses compétences. Nous devrons leur donner plus de permanence, plus de moyens, plus de responsabilités parce qu'elles auront un rôle pivot pour relayer, sur le terrain, les orientations du Haut conseil national de lutte contre l'obésité, pour mobiliser tous les acteurs locaux et régionaux qui doivent concourir aux actions de lutte contre l'obésité **(article 7)**.

Sur le plan national **(article 1)**, le ministre de la santé aura pour charge de veiller à ce que les orientations du Haut comité soient prises en compte par les autres ministères concernés, celui de l'éducation nationale d'abord, mais aussi ceux du travail ou de l'agriculture qui exerce traditionnellement un rôle de tutelle sur l'industrie agroalimentaire. De la responsabilisation de tous dépend le succès d'une politique qui se doit d'être de grande envergure.

Parce qu'il est au cœur des valeurs de nos sociétés démocratiques, le terme « responsabilisation » peut être entendu de bien des façons. Il nous faut par conséquent le préciser : pour nous, il est le « versant positif » de l'implication. Pour être plus clair encore : une « politique de responsabilisation » ne saurait être une « politique de pénalisation » comme celle imposée dans le cadre de la récente réforme de l'assurance maladie par le ministre de santé. Autrement dit, on ne « responsabilise » pas plus les assurés sociaux en exigeant d'eux un euro supplémentaire et non remboursé pour accéder aux soins que les médecins en leur permettant d'augmenter le prix de leurs actes largement au-delà des tarifs conventionnels qui servent de base au remboursement par l'assurance maladie. Il faut un engagement de tous les acteurs de la société, proportionnel à leurs responsabilités dans les déterminants de santé.

Il s'agit de la responsabilisation des administrations et des collectivités locales dans le cadre de leurs compétences traditionnelles, mais aussi de la responsabilisation des enseignants, des animateurs de l'éducation populaire, des travailleurs sociaux et des professionnels de la santé. Il s'agit également de la responsabilisation des chefs d'entreprise et des organisations syndicales qui doivent intégrer dans le champ des relations sociales les problèmes de santé et celui de l'obésité en particulier.

Enfin, cette proposition de loi n'a de sens que si, dans le même temps, la responsabilisation des médias, des publicitaires et des industriels (de l'alimentaire et de la grande distribution en premier lieu) est mise à l'épreuve. Les responsabilités de ces derniers dans l'épidémie d'obésité sont telles que leur mobilisation est indispensable si l'on veut durablement changer les comportements. Ils commencent à en avoir conscience et savent qu'ils doivent d'abord opérer des profonds changements sur eux-mêmes. Que l'emballement du mode de production agroalimentaire ait développé et favorisé des comportements pathogènes est indiscutable, mais cette orientation n'est pas consubstantielle à leur(s) métier(s). Il y a place, dans notre société, pour une industrie agroalimentaire et une grande distribution plus responsables et plus soucieuses de la santé de ses consommateurs. L'évolution de la réglementation peut les y aider car il devient de plus en difficile d'admettre que les produits les moins chers ne soient pas parmi les meilleurs si l'on se place du point de vue de l'hygiène alimentaire. Il faut voir là les conséquences néfastes d'un marché non régulé et d'une concurrence « sauvage » à laquelle il faut mettre des limites. Il y a un intérêt collectif à ce que les pouvoirs publics favorisent les plus vertueux des industriels et des structures de commercialisation qui jouent un rôle important dans la définition initiale et la vente des produits comme dans les comportements alimentaires. Cette responsabilisation de tous qui ne s'arrête pas aux seuls problèmes de la nutrition mais doit aussi prendre en compte la question de la dépense énergétique **(article 3)**. **L'article 9** prévoit, par ailleurs, de porter la contribution des annonceurs en cas de non-respect des règles d'affichage de 1,5 % à 5 % du montant annuel des sommes destinées à l'émission et à la diffusion des messages publicitaires en faveur de boissons et de produits sucrés.

On a déjà dit comment les Pays-Bas résistaient à l'épidémie et l'importance qu'il fallait accorder à l'usage fréquent du vélo. Ce pays résiste le mieux à l'épidémie et pour l'instant il n'apparaît guère d'autre explication à ce phénomène que l'usage fréquent du vélo. Cette

évocation peut prêter à sourire et pourtant l'hypothèse est des plus sérieuses. Il est de plus en plus évident que le rapport de l'homme à la ville doit changer et que l'utilisation de la voiture individuelle ne pose pas seulement des problèmes d'environnement **(article 5)**. La lutte contre l'obésité est une raison supplémentaire pour donner plus de place aux moyens de transport alternatifs à l'automobile et encourager une certaine dépense énergétique lors de tous les déplacements. Rappeler l'importance de l'activité physique, qui est plus nécessaire encore quand il s'agit de jeunes enfants, est impératif et cette dimension doit être plus présente dans les programmes d'éducation pour la santé **(article 5)**. Elle doit être une préoccupation prioritaire dans la mise en œuvre des politiques nationales, mais ce sont les décideurs locaux, qui ont la responsabilité de l'urbanisme, du périscolaire, des politiques de santé communautaire... qui sont en première ligne pour prendre les mesures les plus appropriées. Le Haut comité de lutte contre l'obésité doit inciter à ce que cette dimension soit prise en compte et favoriser les échanges d'expériences de façon à généraliser les initiatives qui aident au changement de comportements. Il n'y aura pas de lutte efficace contre l'obésité sans une approche collective de terrain et participative des problèmes, ce qui vaut d'ailleurs pour la plupart des plans de santé publique. La mise en place d'une véritable démocratie sanitaire peut favoriser la prise de conscience de l'ensemble des citoyens et mettre face à leurs responsabilités les décideurs quel que soit le niveau auquel ils interviennent dans l'organisation de la santé.

La France doit montrer l'exemple. Elle doit mobiliser autour d'un projet de lutte contre l'épidémie d'obésité non seulement à l'échelle nationale, mais aussi à l'échelle européenne et internationale. C'est en prenant des dispositions législatives et réglementaires qu'elle donnera l'impulsion nécessaire tant aux organisations internationales, l'Organisation mondiale de la santé, l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, mais également l'Organisation mondiale du commerce, qu'aux instances européennes, le Conseil des ministres, la Commission et le Parlement. Toutes les initiatives du gouvernement français doivent pouvoir être reprises et les opinions publiques doivent être mobilisées pour obliger les autres gouvernements à réagir. L'expérience montre que c'est possible : la loi Evin réglementant la publicité sur le tabac et l'alcool a fortement pesé sur le plan européen. Un à un, les pays les plus réticents ont été amenés à soutenir des politiques plus ambitieuses à l'image de la France. La création puis les actions du Haut comité de lutte contre l'obésité doivent également être largement médiatisées pour que soit envisagée la mise en place d'instances similaires dans tous les pays et, à terme, une instance européenne. Là encore, la France a su servir de modèle avec en particulier le Comité consultatif national d'éthique sur les sciences de la vie et la santé.

Le groupe socialiste a déposé de nombreux amendements lors de la loi de santé publique sur cette question. Ils n'ont pas été adoptés. L'heure est venue de prendre des mesures efficaces pour faire de la lutte contre l'obésité un véritable objectif de santé publique, au-delà de l'action très limitée du gouvernement actuel.

Tel est l'objet de la présente proposition de loi.

PROPOSITION DE LOI

Article 1er

La troisième partie du code de la santé publique est complétée par un livre IX ainsi rédigé :

« LIVRE IX

LUTTE CONTRE L'OBÉSITÉ ».

Article 2

Au livre IX du code de la santé publique tel qu'il résulte de l'article 1er, il est inséré un titre I ainsi rédigé :

« TITRE Ier

« DISPOSITIONS GÉNÉRALES

« Art. L. 3910-1. - L'obésité est une maladie dont la diffusion épidémique menace gravement l'état sanitaire de la Nation. La lutte contre l'obésité est une priorité de la santé publique.

« Art. L. 3910-2. - Il est créé, auprès du ministre de la Santé, un Haut comité de lutte contre l'obésité. Ce comité rassemble, outre les administrations concernées, des représentants des associations de malades, des industriels de l'alimentation et de la distribution.

« Art. L. 3910-3. - Il est créé un "Observatoire de l'épidémie d'obésité". Cet observatoire remet chaque année un rapport au ministre chargé de la santé, au Parlement et au Haut comité de lutte contre l'obésité, sur l'évolution de l'épidémie et l'évaluation des politiques menées.

« Art. L. 3910-4. - Le gouvernement met en œuvre dans un délai d'un an une campagne nationale de sensibilisation aux risques de l'épidémie d'obésité à laquelle il est accordé le statut de grande cause nationale. »

Article 3

Au livre IX du même code tel qu'il résulte de l'article 1er, il est inséré un titre II ainsi rédigé :

« TITRE II

« DISPOSITIONS RELATIVES À L'INFORMATION ET À L'ÉDUCATION NUTRITIONNELLE

« Art. L. 3920-1. - Les produits et boissons alimentaires comportent une information lisible et compréhensible pour le consommateur : la densité calorique, la composition en sucres, en acides gras et en sel sont indiquées dans des conditions fixées par l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

« Art. L. 3920-2. - En cas de composition alimentaire incompatible avec le respect des règles nutritionnelles fixées par décret après avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments, le ministre de la santé peut imposer, en raison de cette incompatibilité, la présence d'un message d'éducation sanitaire sur l'étiquette du produit. Il peut également en interdire la publicité à la télévision.

« Art. L. 3920-3. - Il est créé, auprès du Haut conseil de lutte contre l'obésité, un centre d'appel national d'information sur l'obésité ainsi qu'un site Internet. Ils ont pour fonction

d'informer sur les règles générales d'hygiène nutritionnelle, sur les centres d'accueil, de dépistage et de prise en charge des patients, ainsi que sur la législation, la réglementation et les recommandations en vigueur.

« *Art. L. 3920-4.* - La restauration collective est tenue d'afficher lisiblement la composition nutritionnelle et calorique des produits qu'elle met à la disposition des consommateurs.

« *Art. L. 3920-5.* - Les programmes scolaires définis au sein du code de l'Education nationale intègrent, dans le cadre des matières déjà enseignées, un enseignement sur les principes alimentaires et les règles du métabolisme en prenant en compte spécifiquement les risques de l'obésité.

« *Art. L. 3920-6.* - La Haute autorité de santé, publie régulièrement des recommandations sur les risques alimentaires. »

Article 4

Au livre IX du même code tel qu'il résulte de l'article 1er, il est inséré un titre III ainsi rédigé :

« *TITRE III*

« DISPOSITIONS RELATIVES À LA PROMOTION DE L'OFFRE ALIMENTAIRE

« *Art. L. 3930-1.* - Chaque établissement scolaire comporte au moins un accès à une fontaine d'eau potable et gratuite à compter du 1er janvier 2006.

« *Art. L. 3930-2.* - L'implantation et le contenu de distributeurs automatiques de boissons et d'aliments présents dans une entreprise sont approuvés préalablement par le comité d'hygiène, de sécurité et des conditions de travail tel que défini à l'article L. 236-1 du code du travail.

« *Art. L. 3930-3.* - A la demande des associations de consommateurs, le ministre de la santé peut imposer un message d'éducation sanitaire sur des produits qui ne respectent pas les normes minimales de réglementation nutritionnelle fixées par décret après avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

« *Art. L. 3930-4.* - En liaison avec les professionnels du commerce de l'agroalimentaire, le Haut comité de lutte contre l'obésité établit une charte "Alimentation Plaisir Santé" qui assure le respect par les entreprises de distribution d'un "code de bonne conduite" en matière de promotion des ventes de produits alimentaires. L'engagement du respect de ce code donne lieu à un label qualité. »

Article 5

Au livre IX du même code tel qu'il résulte de l'article 1er, il est inséré un titre IV ainsi rédigé :

« *TITRE IV*

« DISPOSITIONS RELATIVES À L'ACTIVITÉ PHYSIQUE ET SPORTIVE

« *Art. L. 3940-1.* - Une campagne d'information sur l'importance de l'activité physique et les moyens pratiques de l'exercer dans la vie quotidienne est mise en œuvre.

« *Art. L. 3940-2.* - Les programmes d'activités scolaires et périscolaires intègrent la nécessité d'une activité physique quotidienne d'au moins trente minutes pour chaque enfant.

« *Art. L. 3940-3.* - Le comité d'hygiène, de sécurité et de conditions de travail tel que définis à l'article L. 236-1 du code du travail débat chaque année des politiques de prévention de l'obésité mises en place au sein de l'entreprise.

« *Art. L. 3940-4.* - Les plans de déplacements urbains et de transport scolaire établis par les collectivités locales doivent, préalablement à leur mise en place, faire l'objet d'une étude d'impact pour s'assurer que les recommandations du Haut comité de lutte contre l'obésité en matière d'activité physique quotidienne sont respectées. »

Article 6

Au livre IX du même code tel qu'il résulte de l'article 1er, il est inséré un titre V ainsi rédigé :

« *TITRE V*

« DISPOSITIONS CONCERNANT LE DÉPISTAGE ET LA PROMOTION DE LA RECHERCHE

« *Art. L. 3950-1.* - La médecine scolaire procède chaque année à la pesée de chaque élève ainsi qu'à la mesure de sa taille. Un suivi personnalisé médical et social est proposé à chaque famille dont l'enfant présente un risque avéré d'obésité.

« *Art. L. 3950-2.* - La moitié des ressources de la contribution prévue à l'article L. 2133-1 est affectée à la recherche pour l'obésité. Ces fonds sont utilisés tant pour l'étude des comportements alimentaires que pour la médecine de l'obésité. »

Article 7

Au livre IX du même code tel qu'il résulte de l'article 1er, il est inséré un titre VI ainsi rédigé :

« *TITRE VI*

« DISPOSITIONS CONCERNANT L'ACCÈS AUX SOINS DES PERSONNES SOUFFRANT D'OBÉSITÉ

« *Art. L. 3960-1.* - La Haute autorité de santé publie, en liaison avec les associations de malades, des recommandations pour la prise en charge médicale, psychologique et sociale des personnes souffrant d'obésité.

« *Art. L. 3960-2.* - Les professionnels de santé reçoivent une formation spécifique sur les problèmes de l'obésité lors de leur formation initiale comme lors de leur formation continue.

« *Art. L. 3960-3.* - L'assurance maladie met en œuvre des plates-formes d'accueil dédiées au conseil nutritionnel, au dépistage et à l'information des personnes obèses sur l'accès aux soins.

« *Art. L. 3960-4.* - L'obésité est reconnue comme une affection de longue durée telle que définie à l'article L. 324-1 du code de la sécurité sociale et bénéficie des conditions d'une meilleure prise en charge par l'assurance maladie.

« *Art. L. 3960-5.* - Dans chaque région, les schémas régionaux d'organisation sanitaire comportent un chapitre particulier concernant les malades souffrant d'obésité. Ils décident des mesures permettant à chacun d'entre eux d'accéder à des consultations de médecine de l'obésité et plus généralement à l'ensemble des soins quels que soient leur poids et leur corpulence. »

Article 8

Au livre IX du même code tel qu'il résulte de l'article 1er, il est inséré un titre VII ainsi rédigé :

« *TITRE VII*

« DISPOSITIONS CONCERNANT LA LUTTE CONTRE LES DISCRIMINATIONS DONT SONT VICTIMES LES PERSONNES SOUFFRANT D'OBÉSITÉ

« *Art. L. 3970-1.* - Les entreprises de transport, publiques et privées, se doivent de fournir des places accessibles aux personnes souffrant d'obésité dans les mêmes conditions que pour les autres voyageurs.

« *Art. L. 3970-2.* - La Haute autorité de lutte contre les discriminations et pour l'égalité a, dans ses missions, l'obligation de veiller au respect des droits et de la dignité des personnes souffrant d'obésité. »

Article 9

Dans la dernière phrase du troisième alinéa de l'article L. 2133-1 du même code, le taux « 1,5 % » est remplacé par le taux : « 5 % ».

Article 10

Les charges éventuelles engendrées pour l'Etat par l'application de la présente loi sont compensées par l'augmentation à due concurrence des tarifs visés aux articles 575 et 575 A du code général des impôts.

Les charges éventuelles engendrées pour les organismes de sécurité sociale par l'application de la présente loi sont compensées par l'augmentation à due concurrence, des tarifs visés aux articles 575 et 575 A du code général des impôts.

Composé et imprimé pour l'Assemblée nationale par JOUVE
11, bd de Sébastopol, 75001 PARIS

Prix de vente : 0,75 €
ISBN : 2-11-119075-6
ISSN : 1240 - 8468

ANNEXE 4 :
Obésité en Limousin

Observatoire Régional de la Santé du LIMOUSIN

LES SYNTHÈSES DE L'O.R.S.
Fiche n°3 - Mai 2006

D.R.A.S.S. du LIMOUSIN

CRAM

Prévalence de la surcharge pondérale et de l'obésité Chez les consultants de médecine générale en Limousin

ORS du Limousin. Dr F. BURBAUD, A. FEBLOT
Exploitation complémentaire des résultats : Dr JP. FERLEY, B. ROCHE-BIGAS

MÉTHODE

- Enquête régionale conduite en 2004 dans le cadre du PNNS (Plan National Nutrition Santé). Exploitation complémentaire des résultats en 2006.
- **3 232 patients** de 18 ans ou plus notifiés par **101 médecins volontaires** (sur 156 sollicités : 65%) par un recueil systématique sur deux journées de consultation.
- Calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) pour chacun des patients (Poids/Taille²).

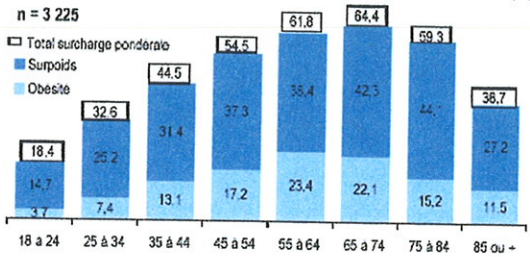
RÉSULTATS

- **53% des patients sont en surcharge pondérale** (64% des hommes et 46% des femmes) – Tabl. 1.
- Parmi eux, 36% ont un simple surpoids (IMC compris entre 25 et 30) et **16% sont considérés obèses** (IMC≥30) : 17% des hommes et 16% des femmes.

Tab 1. Statut pondéral des consultants selon le sexe (%)

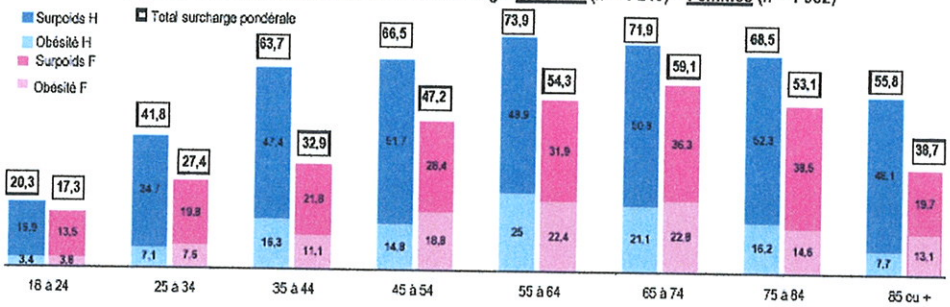
	Total (3 225)	Hommes (1 240)	Femmes (1 982)
Déficit pondéral	4.2	1.7	5.8
Poids "souhaitable"	43.1	34.2	48.6
Surpoids (a)	36.4	47.4	29.5
Obésité (b)	**16,3**	**16,7**	**16,1**
Dont Obésité sévère ou morbide	4.1	3.1	4.8
Total surcharge pondérale (a+b)	**52,7**	**64,1**	**45,6**

Fig 1. Prévalence du surpoids et de l'obésité selon l'âge en Limousin (%)



- On note une très **forte progression avec l'âge** ($p<10^{-3}$) : la surcharge pondérale concerne près des deux tiers des patients entre 55 et 74 ans, près du quart étant obèses. Les personnes de 85 ans ou plus sont sensiblement moins concernées (Fig. 1).
- Hormis chez les plus jeunes, la surcharge pondérale est systématiquement plus souvent décrite chez les hommes. C'est entre 35 et 45 ans que l'écart est le plus important (dans un rapport de 1 à 2) : H=64%, F=33% - Fig. 2.
- Par contre, la prévalence de l'obésité est pratiquement identique pour les deux sexes à âge constant (sauf après 85 ans où elle est plus fréquente chez les femmes) – Fig. 2.

Fig 2. Surpoids et obésité en Limousin selon l'âge. Hommes (n = 1 240) – Femmes (n = 1 982)



- Une relation très nette est retrouvée entre la prévalence de certaines maladies chroniques et le statut pondéral : affections cardiovasculaires x 2 chez les personnes obèses, troubles métaboliques x 3, dont diabète de type II x 8. La surmorbidité est déjà très nette chez les personnes en simple surpoids (Tabl. 2).
- Les résultats observés en Limousin sont très proches de ceux relevés dans une enquête conduite en Haute-Normandie dans une population de consultants (Tabl. 3).
- La prévalence du surpoids et de l'obésité est par contre plus élevée que celle relevée dans une enquête nationale en population générale : résultat attendu dans la mesure où la part des personnes âgées est plus importante en clientèle et où, d'autre part, la morbidité (et donc le recours médical) est plus important chez les personnes en surpoids (Tabl. 3).

Tab. 2. Prévalence de certaines pathologies chroniques selon le statut pondéral

Pathologies	Poids normal (1 391)	Surpoids (1 173)	Obésité (526)
Cardiovasculaires	27.6 %	41.8 %	52.9 %
Métaboliques	11.2 %	23.0 %	35.9 %
dont Diabète type II	*2.2 %*	*9.0 %*	*17.5 %*
Ostéo-articulaires	17.2 %	21.6 %	28.9 %

Tab 3. Comparaisons des chiffres du Limousin à d'autres enquêtes

	Surcharge pondérale			Obésité		
	Limousin(1) *Consult. MG*	Hte-Normandie(2) *Consult. MG*	France(3) *Pop. Génér.*	Limousin(1) *Consult. MG*	Hte-Normandie(2) *Consult. MG*	France(3) *Pop. Génér.*
Hommes	64 %	62 %	49 %	17 %	18 %	11 %
Femmes	46 %	50 %	35 %	16 %	22 %	11 %

(1) Etude ORS Limousin 2004 : Patients ≥ 18 ans consultant en médecine générale
(2) Etude Normand 2002 : Patients ≥ 18 ans consultant en médecine générale
(3) Etude CREDES 2003 : Population générale ≥ 15 ans

Cette étude, qui a bénéficié d'une adhésion importante de la part des médecins, est un témoignage de l'intérêt porté aujourd'hui à cette problématique. Elle permet d'objectiver et de quantifier la réalité du problème et montre que le Limousin n'est pas épargné par ce phénomène. Elle constitue un instrument de suivi des évolutions et d'évaluation des programmes conduits à long terme pour la lutte contre l'obésité.

Rapport complet (n° 139) consultable sur le site de l'Observatoire Régional de la Santé du Limousin - http://www.ors-limousin.org ou à demander au 05.55.32.03.01
Etude financée par l'Etat (PNNS) et l'Assurance Maladie (FNPEIS) et soutenue par les laboratoires Novartis et Nutricia

Comité de Pilotage : Mme le Dr DELAGNE (Novartis), Mme LEFEVRE-SCHMITT (URCAM), Mme le Dr PISSAVY (DRASS), Pr BUCHON (Professeur associé de médecine générale, Faculté de Médecine de Limoges), Dr BURBAUD (ORS du Limousin), Mr CONVENANT (Nutricia), Dr DESPORT (Unité fonctionnelle de Nutrition, CHRU de Limoges), Mr FLEBOT (Interne en médecine), Pr PREUX (Professeur de Santé Publique, CHRU de Limoges), Dr XAVIER (URML du Limousin)

ANNEXE 5 :
Physiopathologie du syndrome métabolique et de l'insulino-résistance
Eckel et al. The Lancet 16 April 2005 ; 365 :1415-1428

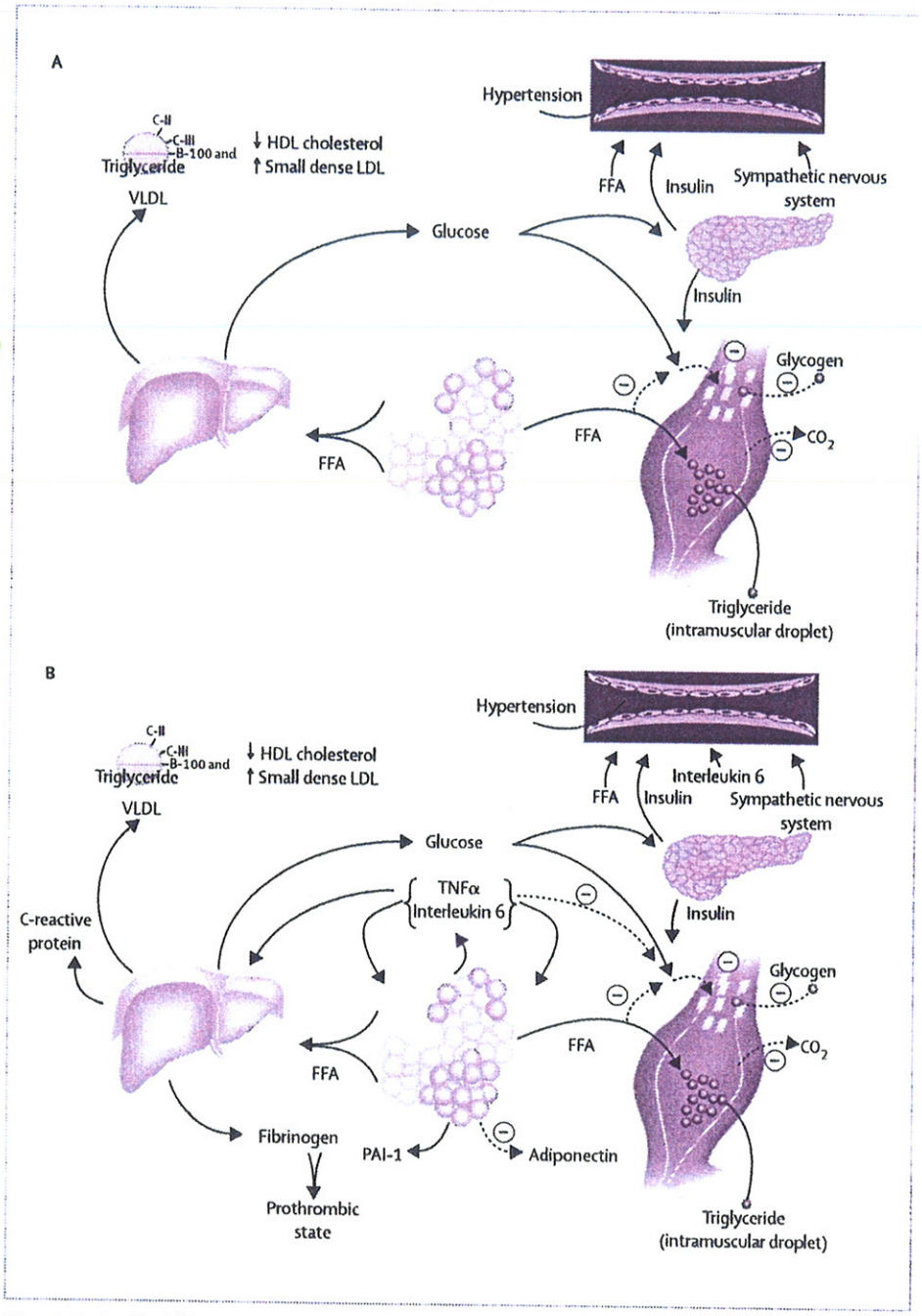
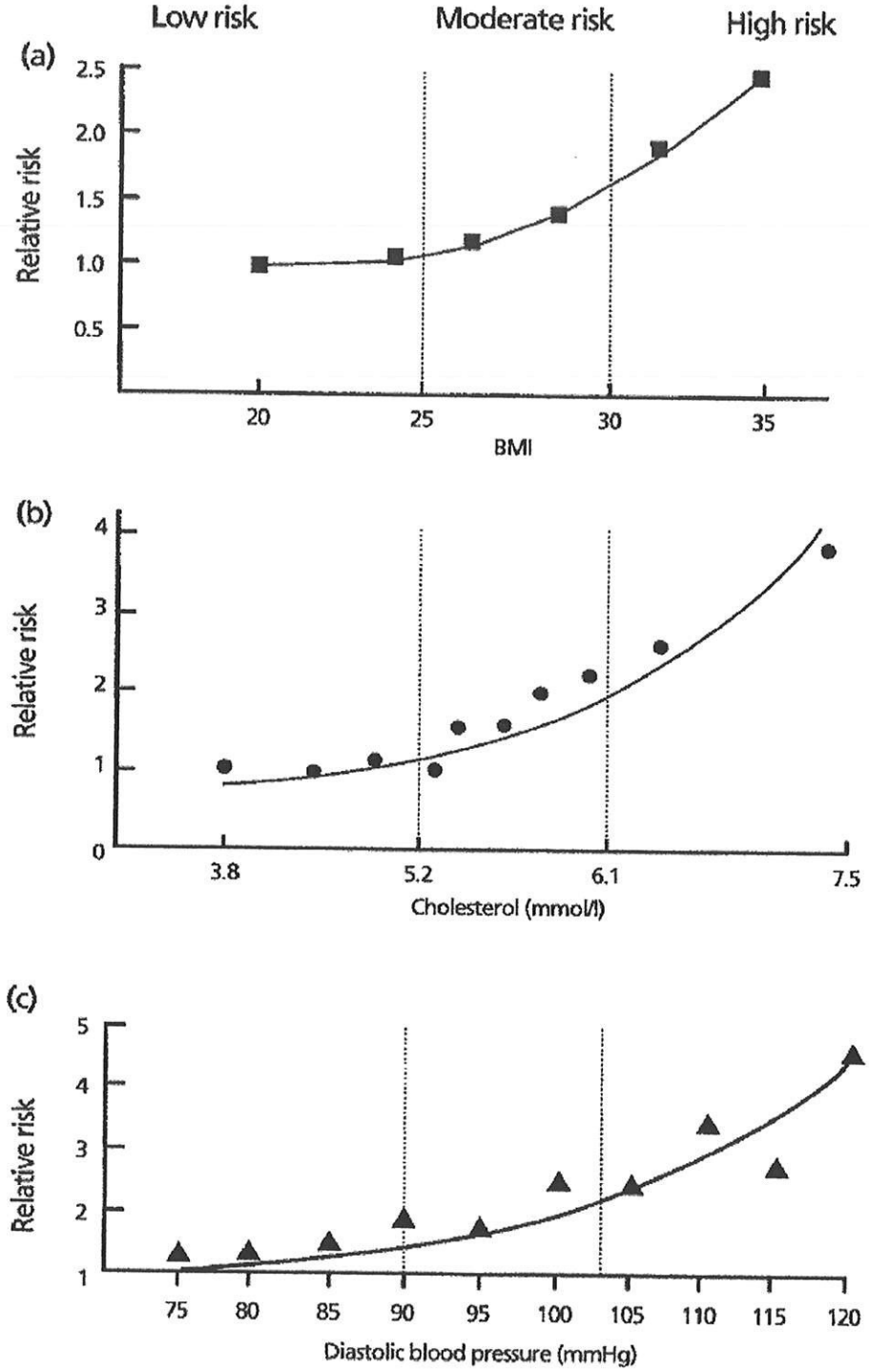


***Figure 2:* Pathophysiology of the metabolic syndrome (insulin resistance)**
A: Free fatty acids (FFA) are released in abundance from an expanded adipose tissue mass. In the liver, FFA produce an increased production of glucose, triglycerides and secretion of very low density lipoproteins (VLDL). Associated lipid/lipoprotein abnormalities include reductions in high density lipoprotein (HDL) cholesterol and an increased density of low density lipoproteins (LDL). FFA also reduce insulin sensitivity in muscle by inhibiting insulin-mediated glucose uptake. Associated defects include a reduction in glucose partitioning to glycogen and increased lipid accumulation in triglyceride (TG). Increases in circulating glucose and to some extent FFA increase pancreatic insulin secretion resulting in hyperinsulinemia. Hyperinsulinaemia may result in enhanced sodium reabsorption and increased sympathetic nervous system (SNS) activity and contribute to the hypertension as might increased levels of circulating FFA.
B: Superimposed and contributory to the insulin resistance produced by excessive FFA is the paracrine and endocrine effect of the proinflammatory state. Produced by a variety of cells in adipose tissue including adipocytes and monocyte-derived macrophages, the enhanced secretion of interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor alpha (TNF-α) among others results in more insulin resistance and lipolysis of adipose tissue triglyceride stores to circulating FFA. IL-6 and other cytokines also are increased in the circulation and may enhance hepatic glucose production, the production of VLDL by the liver and insulin resistance in muscle. Cytokines and FFA also increase the production of fibrinogen and plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) by the liver that complements the overproduction of PAI-1 by adipose tissue. This results in a pro-thrombotic state. Reductions in the production of the anti-inflammatory and insulin sensitizing cytokine adiponectin are also associated with the metabolic syndrome and may contribute to the pathophysiology of the syndrome. PAI1=plasminogen activator inhibitor 1. FFA=free fatty acids.

ANNEXE 6 :

Risque relatif de mortalité en fonction de l'IMC, de la pression artérielle diastolique et de la cholestérolémie.

Relationship between (a) BMI, (b) cholesterol and (c) diastolic blood pressure and relative risk of mortality[a]

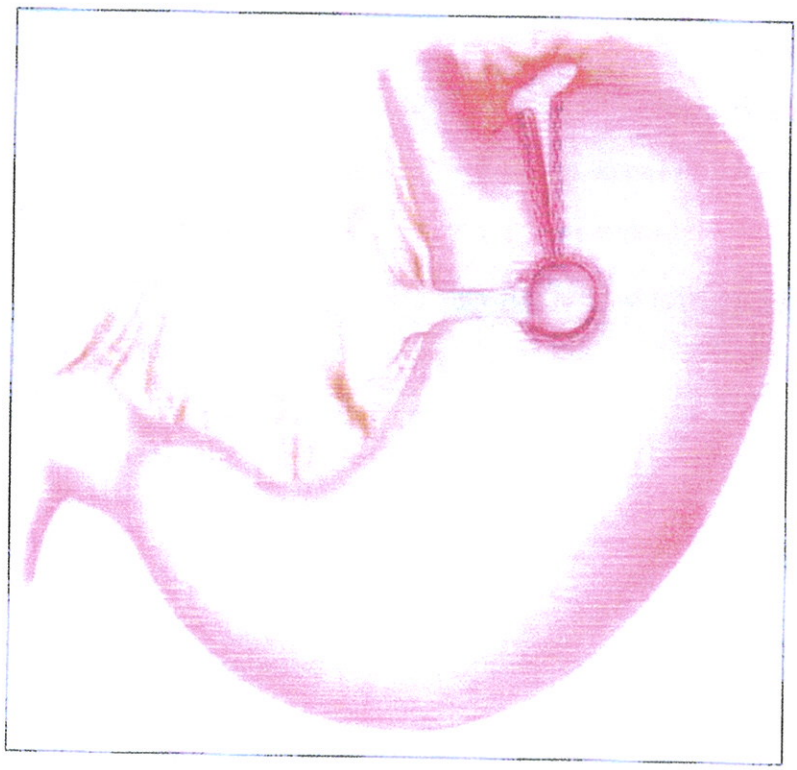


WHO 98286

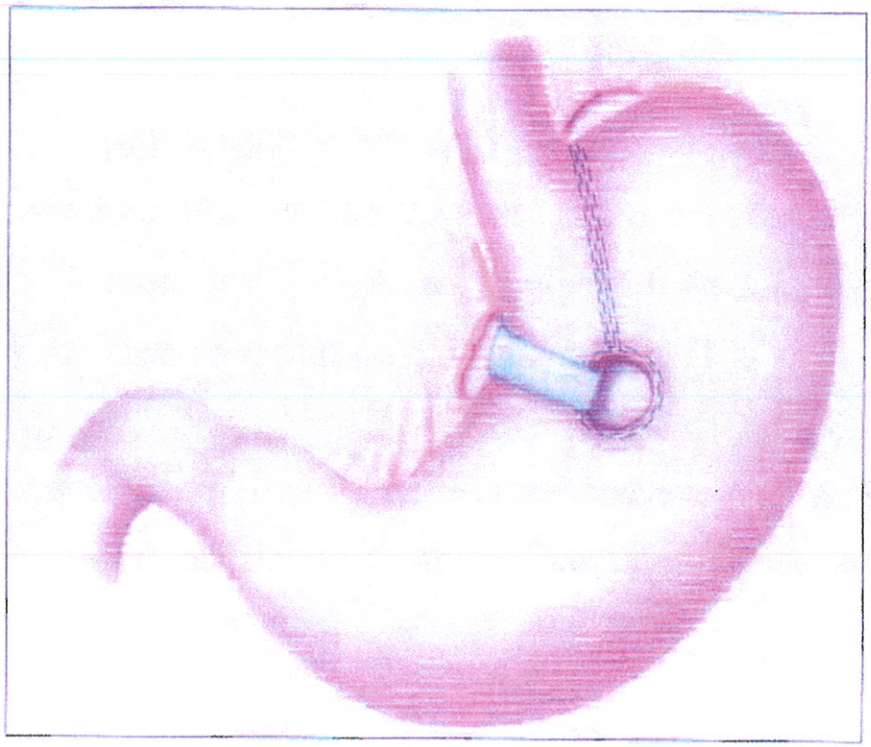
[a] Adapted from reference *2* with the permission of the publisher. Copyright John Wiley & Sons Ltd. Based on data from Stamler et al. (*3*, *4*) for the construction of the blood pressure and cholesterol plots, and from the Nurses' Health Study (*5*) for the BMI plot. There are similar continuous graded increases in the RR of mortality as BMI, blood pressure and cholesterol increase. However, the RR rises more rapidly for cholesterol and blood pressure than it does for BMI. The rise in the RR of mortality is notably steeper from BMI >30, cholesterol >6 mmol/litre, and diastolic blood pressure >100 mmHg (13.3 kPa).

ANNEXE 7 :
Différentes techniques de chirurgie bariatrique

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



Gastroplastie verticale calibrée selon Mac Lean



Gastroplastie verticale calibrée selon Mason

Annexe 8 :

http://www.santé.gouv.fr/

Ministère de la santé et des solidarités

Deuxième plan national nutrition santé 2006-2010

Préface

Pour un pays fier de sa gastronomie comme le nôtre, l'alimentation est synonyme de goût, de convivialité et de plaisir d'être ensemble.
Ce deuxième programme national nutrition santé ne nie pas ces notions de plaisir et d'attachement à la culture alimentaire française. Mais les effets des excès, de la sédentarité et de l'affaiblissement des repères alimentaires ont engendré une montée continue de l'obésité et des pathologies liées à une mauvaise nutrition, comme le diabète « gras », les maladies cardiovasculaires ou certains cancers.
La nutrition s'impose dès lors comme un enjeu majeur de santé publique : nous devons avoir une véritable politique nutritionnelle, avec de nouvelles ambitions en matière de prévention et d'éducation à la santé. Le deuxième Programme national Nutrition Santé comportera ainsi de nouveaux axes comme un plan d'action de prise en charge de l'obésité, un ciblage spécifiques des populations défavorisées, ainsi que la mobilisation de tous les acteurs, professionnels de santé bien sûr, mais aussi acteurs économiques de l'alimentaire, acteurs associatifs et collectivités locales.
A travers ce programme, c'est une vraie culture de la prévention que nous voulons développer. Elle permettra de faire évoluer les comportements, de penser santé au quotidien, en dehors du cabinet médical ou de l'hôpital. En matière de nutrition, c'est une exigence qui s'impose à tous.
Mais, au-delà de la question de la nutrition, nous sommes particulièrement préoccupés par celle de l'obésité et du surpoids. Un Français sur cinq est confronté personnellement à ces difficultés. L'obésité aujourd'hui n'est plus seulement une question de santé, mais un véritable enjeu de société, souvent facteur d'exclusion et de discrimination.
C'est sur la mobilisation de tous les acteurs que je compte aujourd'hui pour faire évoluer les mentalités au sujet de la nutrition et apporter des réponses de proximité à cet enjeu majeur de santé publique.

Xavier BERTRAND
Ministre de la Santé et des Solidarités

Contexte

_ Les enjeux

· La prévalence de surpoids et d'obésité croît rapidement en France, spécialement depuis le début des années 1990 (20 ans de retard sur les Etats-Unis) ; mais surtout elle apparaît de plus en plus jeune (16% des enfants en surpoids contre 5% en 1980) et frappe plus nettement les populations défavorisées (25% des enfants défavorisés). Une fois acquise, elle est très difficilement réversible.

· Les pathologies associées à une mauvaise nutrition (les maladies cardiovasculaires entraînent 170.000 morts par an ; le diabète « gras » touche plus de 2 millions de Français mais ce sont aussi les cancers, l'ostéoporose, l'anorexie...) pèsent très lourd dans les dépenses de l'Assurance maladie (ces pathologies coûtent 5 milliards d'euros par an, la part attribuée à la mauvaise nutrition atteindrait 800 millions d'euros).

_ Le premier programme national nutrition santé (PNNS) et la loi de santé publique

· Pour répondre à ces défis, la France a été un des premiers pays européens à se doter d'un plan de santé publique, le Programme national nutrition santé, dès 2001.

· Le premier PNNS (2001-06) a établi un socle de repères nutritionnels qui constitue désormais la référence française officielle. Conformes à la culture alimentaire française, ils associent à l'objectif de santé publique les notions de goût, de plaisir et de convivialité. Ils ont été validés scientifiquement et sont désormais largement reconnus pour leur pertinence. Ces repères ont été promus notamment grâce à un effort massif de communication par le biais de guides (plus de 5 millions d'exemplaires) et de campagnes de communication de grande ampleur.

Le PNNS est aussi un outil vivant : un comité de pilotage réunit tous les mois des experts de santé publique, les administrations et les professionnels concernées (agroalimentaires, société civile) et constitue un petit parlement de la nutrition au sein duquel sont discutées toutes les initiatives. Il est présidé par le Pr. Serge Hercberg.

· Ce gouvernement a toujours marqué son attachement au sujet de la nutrition : 9 objectifs touchant les carences et les excès courants et 3 mesures de la loi de santé publique d'août 2004 (dont le retrait des distributeurs à l'école et l'introduction de messages sanitaires dans les publicités alimentaires) lui sont consacrés. L'Etat a augmenté de 30%/an les moyens qu'il lui a dédié, ces deux dernières années.

_ Le deuxième Programme national nutrition santé (PNNS 2) est basé sur les recommandations du rapport que le Pr. Serge Hercberg a remis le 4 avril 2006 au Ministre de la Santé et des Solidarités, à sa demande.

Il intègre également les apports des travaux du Conseil national de l'alimentation (rapports de 2005 et 2006) et de l'Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé d'octobre 2005 sur l'obésité (rapport Dériot). Il a été conçu dans une large concertation entre les ministères (chargés de la santé, de l'agriculture, de la consommation, de l'éducation, de la jeunesse et des sports et de la cohésion sociale spécialement) et avec les professionnels et la société civile, sous la conduite du ministère de la Santé et des Solidarités. Les objectifs du programme, les actions prévues ainsi que les prévisions de financement n'ont pas vocation à rester figés durant la durée du programme et seront adaptés ou affinés en fonction de la disponibilité d'éléments d'évaluation du PNNS 1, notamment des résultats de l'Etude Nationale Nutrition Santé et des conclusions du rapport de la Cour de Comptes attendus pour début 2007.

Fondements du Programme national nutrition santé

Différentes politiques en France concourent à promouvoir une alimentation équilibrée et une activité physique régulière : politique de l'alimentation, de la santé, aide alimentaire, politique de la consommation et de l'information sur les denrées alimentaires, politique de l'éducation et de la jeunesse et sports...

Dans le domaine alimentaire, la promotion de la culture alimentaire française contribue à fournir des repères favorables à la santé en associant l'alimentation et le choix des produits aux notions de goût, convivialité, plaisir, terroir. En ce qui concerne la production, l'objectif

est de sensibiliser tous les acteurs de la chaîne alimentaire depuis les agriculteurs jusqu'aux distributeurs en passant par les différents transformateurs et intermédiaires. Des actions sont en cours avec les distributeurs et les fabricants agroalimentaires pour que soient pris en compte les objectifs nutritionnels définis au niveau national.

Depuis janvier 2001, la France s'est dotée spécifiquement d'une politique nutritionnelle, coordonnée par le ministère de la santé, dans un cadre plurisectoriel réunissant les secteurs concernés de l'agriculture et de l'alimentation, de la consommation, de l'éducation nationale, de la jeunesse et des sports, de la recherche en concertation permanente avec les acteurs économiques et les consommateurs ainsi que les collectivités territoriales. Cette politique est mise en oeuvre via le « Programme national nutrition santé » (PNNS) qui vise neuf objectifs prioritaires, quantifiés, ainsi que neuf objectifs dits spécifiques (www.sante.gouv.fr, thème nutrition). Le terme nutrition est considéré dans une acception qui comprend tant les apports nutritionnels et donc l'alimentation que les dépenses énergétiques via l'activité physique dont l'augmentation est un objectif à part entière du PNNS. Les stratégies et actions mises en œuvre dans le cadre du PNNS s'appuient sur un certain nombre de principes majeurs : la validité scientifique des messages délivrés, garantie par des groupes d'experts réunis par les pouvoirs publics ; la valorisation de la culture alimentaire nationale et régionale, de la gastronomie et du plaisir alimentaire ; l'accent est essentiellement porté, dans les messages délivrés à la population, sur le régime alimentaire global et les aliments ainsi que l'activité physique; la nécessité de n'aller à l'encontre d'aucun objectif prioritaire dans la mise en oeuvre des actions est affirmée.

En considérant la nutrition comme un déterminant de la santé, le PNNS s'intéresse globalement aux conséquences de l'état nutritionnel en termes de protection de la santé et en tant que facteur de risques de multiples pathologies fréquentes, coûteuses et causes de nombreux décès (maladies cardio-vasculaires, obésité, diabète, divers cancers...). Le PNNS évite toute stigmatisation qui pourrait s'exercer à l'encontre de personnes en situation de surpoids ou d'obésité, il n'édicte aucun interdit alimentaire et évite la culpabilisation.

En cinq années, un très grand nombre d'actions ont été menées. Elles ont permis de toucher l'ensemble des groupes sociaux, les enfants (notamment via l'école), comme les adultes ou les personnes âgées. Les professionnels de la santé, du secteur social, de l'alimentation, de l'éducation...sont les relais essentiels des interventions.

Le PNNS s'appuie essentiellement sur l'incitation à l'action des divers acteurs publics et privés, en fournissant le cadre de cohérence nécessaire, les référentiels et de multiples outils élaborés par les pouvoirs publics et un cadre de dialogue permanent. Certaines réglementations complètent le dispositif.

Les objectifs du PNNS ont été repris dans le rapport annexé à la Loi relative à la politique de santé publique du 9 août 2004. Une évaluation nationale, par une enquête spécifique, est menée durant l'année 2006.

UNE NOUVELLE GOUVERNANCE

Le Programme national nutrition santé est une politique de santé publique menée par le ministère de la santé en lien avec les ministères chargés de l'agriculture, de la consommation, de la cohésion sociale, de l'éducation nationale, de la jeunesse et des sports de la recherche et des collectivités locales. Elle associe la délégation interministérielle aux industries agroalimentaires.

De par leurs domaines de compétences, ces ministères conduisent des actions qui concourent directement aux objectifs du PNNS. Elles sont alors en conformité avec ses principes et sont présentées aux différents comités du PNNS. Elles sont reprises, pour les plus importantes, dans le cadre du présent rapport de présentation du deuxième programme national nutrition santé.

Au niveau régional, la politique de nutrition est insérée dans les plans régionaux de santé publique qui ont retenu la nutrition comme une de leurs priorités. Les Missions interservices de sécurité des aliments veilleront également dans chaque département à promouvoir ces actions.

_ Au niveau national

· Le ministre de la santé réunira chaque année un Comité interministériel de la politique nutritionnelle française qui associe les ministres et délégations interministérielles concernés (agriculture et consommation, éducation, jeunesse et sports, cohésion sociale, personnes âgées, recherche) afin de décider des orientations stratégique de la politique nutritionnelle du gouvernement. Il est préparé par un rapport du Président du comité de pilotage du Programme national nutrition santé ;

· Le comité de pilotage du PNNS est maintenu. Il se réunit tous les mois et assure la concertation et le dialogue entre les acteurs majeurs de la mise en oeuvre du PNNS. Il oriente les stratégies et le développement des actions en cohérence avec les objectifs et principes du PNNS, dans le cadre fixé par le comité interministériel. Ses membres sont mandatés pour engager leurs institutions et organismes. Son secrétariat est assuré par la Direction générale de la santé ;

· Un colloque annuel est désormais organisé dans le but d'assurer un échange avec l'ensemble des partenaires institutionnels du PNNS, les acteurs économiques, les agences sanitaires (Institut de veille sanitaire, et Agence française de sécurité sanitaire des aliments ainsi que l'Institut de prévention et d'éducation pour la santé), ainsi que les associations d'usagers (association de représentation des consommateurs, des familles et des personnes obèses, l'INCA).

_ Au niveau régional

· Un comité régional de pilotage du Programme national nutrition santé est créé. Il est présidé par le Directeur régional des affaires sanitaires et sociales (DRASS). Il comprend un comité scientifique régional, chargé d'articuler les orientations nationales avec celles du Plan régional de santé publique. Il fait des propositions au Groupement régional de santé publique (GRSP). Ses membres apportent leur soutien aux différents projets régionaux et contribuent à relayer l'information vers les médias locaux.

Objectifs du Programme national nutrition santé 2006-2010

Objectif général : améliorer l'état de santé de l'ensemble de la population en agissant sur l'un de ses déterminants majeurs qu'est la nutrition

_ Neuf objectifs nutritionnels prioritaires figurant en grande partie dans la loi relative à la
politique de santé publique :

1. Augmenter la consommation de fruits et de légumes afin de réduire le nombre de petits consommateurs de fruits et de légumes d'au moins 25 % (soit environ 45% de la population);

2. Augmenter la consommation de calcium afin de réduire de 25 % la population des sujets ayant des apports calciques en dessous des apports nutritionnels conseillés, tout en réduisant de 25 % de la prévalence des déficiences en vitamine D,

3. Réduire la contribution moyenne des apports lipidiques totaux à moins de 35 % des apports énergétiques journaliers, avec une réduction d'un quart de la consommation des

acides gras saturés au niveau de la moyenne de la population (moins de 35 % des apports totaux de graisses),

4. Augmenter la consommation de glucides afin qu'ils contribuent à plus de 50 % des apports énergétiques journaliers, en favorisant la consommation des aliments sources d'amidon, en réduisant de 25 % la consommation actuelle de sucres simples ajoutés, et en augmentant de 50 % la consommation de fibres,

5. Diminuer la consommation annuelle d'alcool par habitant de 20% afin de passer en dessous de 8,5 l/an/habitant

6. Réduire de 5 % la cholestérolémie moyenne (LDL-cholesterol) dans la population des adultes,

7. Réduire de 2-3 mm de mercure la moyenne de la pression artérielle systolique chez les adultes,

8. Réduire de 20 % la prévalence du surpoids et de l'obésité (IMC > 25 kg/m2) chez les adultes (atteindre une prévalence inférieure à 33%) et interrompre la croissance de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants,

9. Augmenter l'activité physique quotidienne par une amélioration de 25 % du pourcentage des personnes, tous âges confondus faisant l'équivalent d'au moins une demi-heure d'activité physique d'intensité modérée, au moins cinq fois par semaine (soit 75% des hommes et 50% des femmes).

_ Dix objectifs spécifiques repris par la loi relative à la politique de santé publique :

1 – Réduire la consommation moyenne de chlorure de sodium (sel) à moins de 8g/personne et par jour ;

2 – Diminuer la prévalence d'anémie ferriprive chez les femmes en âge de procréer à moins de 3% ;

3 - Améliorer le statut en folates des femmes en âge de procréer, notamment, en cas de désir de grossesse, pour diminuer l'incidence des anomalies de fermeture du tube neural ;

4 - Promouvoir l'allaitement maternel ;

5 - Améliorer le statut en calcium et en vitamine D des enfants et des adolescents et réduire la fréquence de l'anémie ferriprive chez les enfants de 6 mois à 2 ans à moins de 2% et à moins de 1,5% chez les 2-4 ans.

6 - Prévenir, dépister, limiter la dénutrition des personnes âgées et améliorer leur statut en calcium et en vitamine D;

7- Réduire la fréquence de la déficience en iode à 8,5% chez les hommes et 10,8% chez les femmes

8 - Améliorer l'alimentation des personnes défavorisées en réduisant notamment les déficiences vitaminiques et minérales ;

9 - Protéger les sujets suivant des régimes restrictifs contre les déficiences vitaminiques et minérales ; prendre en charge les problèmes nutritionnels des sujets présentant des troubles du comportement alimentaire ;

10 - Prendre en compte les problèmes d'allergies alimentaires.

_ Dix principes généraux

Les principes du PNNS (2001-2005) sont maintenus et élargis :

- Le choix alimentaire est un acte libre, dans le contexte culturel et social propre à chacun ;
- Le mot nutrition doit être compris comme englobant la question des apports par l'alimentation et des dépenses énergétiques par l'activité physique ;

- Outre sa vocation biologique, l'acte alimentaire a une forte charge culturelle, sociale et affective : c'est en France un moment de plaisir revendiqué. Le PNNS prend en compte la triple dimension biologique, symbolique et sociale de l'acte alimentaire ;

- Les orientations développées, les messages promus dans le cadre du PNNS s'appuient sur une expertise scientifique organisée par les pouvoirs publics ;

- Les actions mises en oeuvre par le PNNS ont comme finalité de promouvoir, dans l'alimentation, les facteurs de protection et de réduire l'exposition aux facteurs de risque visà-vis des maladies chroniques, et au niveau des groupes à risque, de diminuer l'exposition aux problèmes spécifiques ; elles s'inscrivent notamment dans une volonté d'évolution favorable pour la santé des environnements alimentaire et physique des personnes ;

- Les stratégies, les actions et les messages du PNNS doivent être cohérents, sans contradiction, ni explicite ni par omission. Ils sont tous ordonnés en vue de réaliser les objectifs nutritionnels prioritaires retenus par ce programme ;

- La mise en oeuvre des actions majeures du PNNS s'effectue dans le cadre d'un dialogue avec les partenaires du programme présents dans son comité de pilotage, et au niveau régional dans le cadre défini par le plan régional de santé publique ;

- Les mesures incitatives sont privilégiées, notamment lorsqu'elles peuvent être adaptées aux différentes catégories d'acteurs. Cependant des mesures réglementaires peuvent être mises en place lorsqu'il s'avère nécessaire de répondre à des critères d'efficacité, voire d'égalité ;

- Toute forme de stigmatisation des personnes fondée sur un comportement alimentaire ou un état nutritionnel particulier est bannie par le PNNS ;

- Aucun message émanant du PNNS ne saurait interdire ou bannir la consommation d'un quelconque aliment (si sa consommation n'est pas interdite par la réglementation).

XI/ Bibliographie

[1] Brynhildsen J, Sydsjö A, Norinder E, Ekholm Selling K, Sydsjö G
Trends in body mass index during early pregnancy in Swedish women 1978-2001
Public Health 2006;120:393-399

[2] Yeh J, Shelton JA
Increasing prepregnancy body mass index : analysis of trends and contributing variables.
Am J Obstet Gynecol. 2005 Dec; 193(6):1994-8

[3] LaCoursiere DY, Bloebaum L, Duncan JD, Varner MW.
Population-based trends and correlates of maternal overweight and obesity, Utah 1991-2001
Am J Obstet Gynecol. 2005;192:832-9

[4] Baudet JH
Obstétrique pratique
Ed Maloine

[5] Kissebah AM, Krakower GR
Regional adiposity and morbidity
Physio Rev. 1994 oct;74(4):761-811

[6] Lamberg L
Rx for obesity: eat less, exercice more and maybe get more sleep.
JAMA 2006 May 24/31;295(20):2341-2344

[7] Bloomgarden ZT.
Prevention of obesity and diabetes
Diabetes Care. 2003;26:3172-3178

[8] Haslam DW, James WPT
Obesity
Lancet 2005 Oct 1;366(9492):1197-209

[9] Mosse C
Les leçons d'Hippocrate
Histoire ; http://www.epidaure.com/histoire/histoire.html

[10] Abdel-Halim RE
Obesity: 1000 years ago.
Lancet. 2005 Jul 16-22;366(9481):204.

[11] Alpert JS, Robert S, Flinn IP, Powers PJ.
Obesity: a complex public health challenge.
Am J Med 2005 July; 118:935

[12] WHO World Health Organization.
Obesity:preventing and managing the global epidemic.
Report of a WHO consultation on obesity, Geneva, 3-5 June 1997

[13] Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M.
Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women.
Am J Public Health. 2001 Mar;91(3):436-40

[14] Ehrenberg HM, Dierker L, Milluzzi C, Mercer BM.
Prevalence of maternal obesity in an urban center.
Am J Obstet Gynecol. 2002 Nov;187(5):1189-93

[15] Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Mcdowell MA, Tabak CJ, Flegal KM
Prevalence of overweight and obesity in the United States 1999-2004.
JAMA 2006 Apr 5;295(13):1549-55

[16] Musso A
Les Français en XXL
L'Express;30/03/2006

[17] Maillard C.
Obésité, les conséquences chez l'enfant. Entretien avec Patrick Tounian
Le Concours Médical 2005 juin ;127 (24/25) :1343-6

[18] Roche dossier de presse
Résultats de l'enquête ObEpi 2003 3ème enquête nationale sur l'obésité et le surpoids en France.
17 juin 2003 Hotel-Dieu Paris

[19] S. Douvier, C.Peyronel, S. Gaillard, L. Filipuzzi
Grossesse et obésité majeure, dépistage anténatal et modalités de naissance.
Ed Arnette : Médecine périnatale édition 2004, 34èmes journées nationales Dijon

[20] Wolf AM, Colditz GA.
Current estimates of the economic cost of obesity in the United States.
Obesity Research. March 1998; 6(2):97–106
http://www.win.niddk.nih.gov/index.htm (WIN: weight-control information network)

[21] Bray GA.
Medical consequences of obesity.
J. Clin. Endocrinol. Metab., Oct 2004;89(6):2583-2589

[22] Raccach D.
Obésité, épidémiologie, diagnostic, complications.
La revue du praticien 2000;50:549-52

[23] Marsaudon E
Le tissu adipeux : réservoir énergétique et glande endocrine.
Le concours médical 2005 juin;127(24/25):1332-5

[24] D'après Scherer PE
Le rôle endocrinien de l'adipocyte.
Le concours médical (supplmt Am Association of Diabetes) 2005 Sept;(26):7-9

[25] Fromenty B
Obésité : le foie et l'enfant peuvent en souffrir
Le concours médical 2005 juin;127(24/25) :1337-40

[26] Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ.
The metabolic syndrome
Lancet 2005 April; 365:1415-28

[27] Katzmaryzyk PT, Church TS, Janssen I, Ross R, Blair SN.
Metabolic syndrome, obesity, and mortality : impact of cardiorespiratory fitness.
Diabetes Care 2005 Feb;28(2):391-7

[28] Marceau P., Biron S., Hould FS., Marceau S., Simard S., Thung SN., Kral JG.
Liver pathology and the metabolic syndrome X in severe obesity.
J. Clin. Endocrinol. Metab. Aug 1999; 84(5):1513-1517

[29] Stein PD, Beemath A, Olson RE.
Obesity as a risk factor in venous thromboembolism
Am J Med 2005 Sept;118(9):978-980

[30] Goichot B, Grunebaum L, Desprez D, Vinzio S, Meyer L, Schlienger JL, Lessard M, Simon C.
Circulating procoagulant microparticles in obesity.
Diabetes Metab. 2006 Feb;32(1):82-5

[31] Basdevant A, Laville M, Ziegler O.
Guide pratique pour le diagnostic, la prévention, le traitement des obésités en France.
Diabetes Metab 1998 Août ;24(supplmt 2) :10-42

[32] McGee DL.
Body mass index and mortality : a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies.
Ann Epidemiol. 2005 Feb;15(2):87-97

[33] Bergstrom A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO.
Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe.
Int J Cancer. 2001 Feb 1;91(3):421-30

[34] Morimoto LM, White E, chen Z, Chlebowski RT, Hays J, Kuller L, Lopez AM, Manson J, Margolis KL, Muti PC, Stephanick Ml, McTiernan A.
Obesity, body size, and risk of post-menopausal breast cancer: the Women's Health Initiative (United States).
Cancer Causes Control; 2002 Oct;13(8):741-51

[35] Terry Pd, Miller AB, Rohan TE.
Obesity and colorectal cancer risk in women.
Gut. 2002 Aug;51(2):191-4

[36] Lukanova A, Toniolo P, Lundin E, Micheli A, Akhmedkhanov A, Muti P, Zeleniuch-Jacquotte A, Biessy C, Lenner P, Krogh V, Berrino F, Hallmans G.

Body mass index in relation to ovarian cancer: a multicentre nested case-control study.
Int J Cancer. 2002 Jun 1;99(4):603-8

[37] Olson AL, Zwillich C.
The obesity hypoventilation syndrome.
Am J Med 2005 Sept;118(9):948-956

[38] Doll HA., Petersen SEK., Stewart-Brown SL.
Obesity and physical and emotional well-being: associations between body mass index, chronic illness, and the physical and mental components of the SF-36 questionnaire.
Obesity Res 2000;8:160-170

[39] Katon W., Von Korff M., Ciechanowski P., Russo J., Lin E., Simon G., Ludman E. Walker E., Bush T, Young B.
Behavioral and clinical factors associated with depression among individuals with diabetes.
Diabetes Care 2004 Apr;27:914-20

[40] Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL.
Actual causes of death in the United States, 2000
JAMA 2004;291:1238-1245

[41] Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH.
Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity.
JAMA 2005 Apr 20;293(15):1861-7

[42] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators.
Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study.
Lancet. 2005 Nov 5;366(9497):1640-9

[43] Borys JM.
Obésité de l'enfant, pour une prévention de proximité.
Le concours médical 2005 juin;127(24/25) 1315

[44] Garbaciak JA, Richter MD
Maternal weight and pregnancy complications.
Am J Obstet Gynecol. 1985 May 15;152(2):238-45

[45] A.S. Kumari
Pregnancy outcome in women with morbid obesity
Int. J. Gynecol. Obstet. 2001 May;73(2):100-107

[46] Cedergren MI.
Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome.
Obstet Gynecol. 2004 Feb;103(2):219-24.

[47] Rosenberg TJ, Garbers S, Chavkin W, Chiasson MA.
Prepregnancy weight and adverse perinatal outcomes in an ethnically diverse population.

Obstet Gynecol. 2003 Nov;102(5 Pt 1):1022-7

[48] Galtier-Dereure F, Bringer J.
Obesity and pregnancy
Ann Endocrinol (Paris). 2002 Oct;63(5):470-5.

[49] Saldana TM, Siega-Riz Am, Adair L, Suchidran C.
The relationship between pregnancy weight gain and glucose tolerance status among black and white women in central North Carolina.
Am J Obstet Gynecol. 2006;

[50] Langer O., Yogev Y., Xenakis EM., Brustman L.
Overweight and obese in gestational diabetes: the impact on pregnancy outcome.
Am. J. Obstet Gynecol. 2005 Jun;192(6):1768-76

[51] James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER
Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period : incidence, risk factors, and mortality.
Am J Obstet Gynecol. 2006 May; 194(5):1311-5

[52] Stein PD, Beemath A, Olson RE.
Obesity as a risk factor in venous thromboembolism.
Am J Med. 2005 Sep; 118(9):978-80

[53] Robinson HE, O'Connel CM, Joseph KS, McLeod NL
Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity
Obstet Gynecol 2005 Dec;106(6):1357-64

[54] Greer IA
Venous thromboebolism and anticoagulant therapy in pregnancy.
Gend Med. 2005; 2 (Suppl A):S10-7

[55] Gates S, Brocklehurst P, Ayers S, Bowler U.
Thromboprophylaxis and pregnancy : Two randomized controlled pilot trials that used low-molecular-weight-heparin.
Am J Obstet Gynecol 2004;191:1296-303

[56] Usha Kiran TS, Hemmadi S, Bethel J, Evans J
Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index.
BJOG. 2005 Jun; 112 (6):768-72

[57] Ramsay JE., Ferrel WR., Crawford L., Wallace AM., Greer IA, Sattar N.
Maternal obesity is associated with dysregulation of metabolic, vascular, and inflammatory pathways.
J. Clin. Endocrinol. Metab., Sept 2002; 87:4231-4237

[58] Retnakaran R, Hanley AJG, Raif N, Connely PW, Sermer M, Zinman B
C-Reactive Protein and gestational diabetes: The central role of maternal obesity
J Clin Endocrinol Metab. 2003 Aug;88(8):3507-12

[59] Wolf M, Kettyle E, Sandler L, Ecker JL, Roberts J, Thadhani R.
Obesity and preeclampsia: the potential role of inflammation.
Obstet Gynecol. 2001 Nov;98(5 Pt 1):757-62.

[60] Seely EW., Solomon CG.
Insulin resistance and its potential role in pregnancy induced hypertension.
J. Clin. Endocrinol. Metab.2003 Sep;88(6) 2393-2398

[61] Tsai PJ, Yu CH, Hsu SP, Lee YH, Huang IT, Ho SC, Chu CH
Maternal plasma adiponectin concentrations at 24 to 31 weeks of gestation: negative association with gestational diabetes mellitus
Nutrition 2005;21:1095-1099

[62] Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM.
The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia.
Am J Obstet Gynecol. 2004 Sep;191(3):964-8.

[63] Juduth E. Brown, Maureen A. Murtaugh, David R. Jacobs Jr, and Helen C. Margellos
Variation in newborn size according to pregnancy weight change by trimester
Am J Clin Nutr 2002;76:205-9

[64] Stephansson O, Dickman PW, Johansson A, Cnattingius S.
Maternal weight, pregnancy weight gain, and the risk of antepartum stillbirth.
Am J Obstet Gynecol. 2001 Feb;184(3):463-9.

[65] Nohr EA, Bech BH, Davies MJ, Frydenbreg M, Henriksen TB, Olsen J
Prepregnancy obesity and fetal death: a study within the Danish National Birth Cohort.
Obstet Gynecol 2005 Aug;106(2):250-9.

[66] Bellver J, Pellicer A.
Impact of obesity on spontaneous abortion.
Am J Obstet Gynecol. 2004 Jan;190(1):293-4.

[67] Bellver J, Rossal LP, Ziga A, Corona JT, Melndez F.
Obesity and the risk of spontaneous abortion after oocyte donation.
Fertil Steril 2003;79:1136-40

[68] Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, Moore CA.
Maternal obesity and risk for birth defects.
Pediatrics. 2003 May;111(5 Part 2):1152-8.

[69] Hendler I, Goldenberg RL, Mercer BM, Iams JD, Meis PJ, Moawad AH, MacPherson CA, Caritis SN, Miodovnik M, Menard KM, Thurnau GR, Sorokin Y.
The Preterm Prediction Study: association between maternal body mass index and spontaneous and indicated preterm birth.
Am J Obstet Gynecol. 2005 Mar;192(3):882-6.

[70] Vahratian A, Zhang J, Troendle JF, Savitz DA, Siega-Riz AM.
Maternal prepregnancy overweight and obesity and the pattern of labor progression in term nulliparous women.

Obstet Gynecol. 2004 Nov;104(5 Pt 1):943-51.

[71] Buhimschi CS, Buhimschi IA, Malinow AM, Weiner CP.
Intrauterine pressure during the second stage of labor in obese women.
Obstet Gynecol. 2004 Feb;103(2):225-30.

[72] Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM
Obesity and obstetric anaesthesia
Anaesthesia. 2006 Mar;61:36-48

[73] Kuczkowski KM.
Labor analgesia for the morbidly obese parturient: an old problem-new solution.
Arch Gynecol Obstet. 2005 Apr;271(4):302-3

[74] Grau T, Leipold RW, Horter J, Conradi R, Martin E, Motsch J
The lumbar epidural space in pregnancy :visualization by ultrasonography
Br J Anaesth 2001;86(6):798-804

[75] Panni MK, Columb MO.
Obese parturients have lower epidural local anaesthetic requirements for analgesia in labor.
Br J Anaesth. 2006 Jan;96(1): 106-10

[76] Regli A, von Ungern-Sternbreg BS, Reber A, Schneider MC
Impact of spinal anaesthesia on peri-operative lung volumes in obese and morbidly obese female patients.
Anaesthesia. 2006 Mar;61:215-221

[77] Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, Saade G, Eddlemen K, Carter SM, Craigo SD, Carr SR, D'Alton ME.
Obesity, obstetric complications and caesarean delivery rate-A population-based screening study.
Am J Obstet Gynecol 2004;190:1091-7

[78] Hibbard JU, Gilbert S, Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, Spong CY, Varner MW, Caritis SN, Harper M, Wapner RJ, Sorokin Y, Miodovnik M, Carpenter M, Peaceman AM, O'sullivan MJ, Sibai BM, Langer O, Thorp JM, Ramin SM, Mercer BM, Gabbe SG.
Trial of Labor or Repeat Cesarean Delivery in Women With Morbid Obesity and Previous Cesarean Delivery.
Obstet Gynecol. 2006 Jul;108(1):125-133

[79] Goodall PT, Ahn JT, Chapa JB, Hibbard JU.
Obesity as a risk factor for failed trail of labor in patients with previous caesarean delivery.
Am J Obstet Gynecol. 2005 May;192(5):1423-6

[80] Ehrenberg HM, Durnwald CP, Catalano P, Mercer BM.
The influence of obesity and diabetes on the risk of caesarean delivery
Am J Obstet Gynecol. 2004 Sep;191(3): 969-74

[81] Kaiser PS, Kirby RS.
Obesity as a risk factor for cesarean in a low-risk population.
Obstet Gynecol. 2001 Jan;97(1):39-43.

[82] Young TK, Woodmansee B.
Factors that are associated with cesarean delivery in a large private practice: the importance of prepregnancy body mass index and weight gain.
Am J Obstet Gynecol. 2002 Aug;187(2):312-8; discussion 318-20.

[83] Rhodes JC, Schoendorf KC, Parker JD.
Contribution of excess weight gain during pregnancy and macrosomia to the caesarean delivery rate, 1990-2000
Pediatrics 2003 May;111(5 Suppl):1181-85

[84] Durnwald CP, Ehrenberg HM, Mercer BM.
The impact of maternal obesity and weight gain on vaginal birth after caesarean section success.
Am J Obstet Gynecol. 2004 Sep;191(3): 954-7

[85] Myles TD, Gooch J, Santolaya J.
Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery.
Obstet Gynecol. 2002 Nov;100(5 Pt 1):959-64.

[86] Wall PD, Deucy EE, Glantz JC, Pressman EK.
Vertical skin incisions and wound complications in the obese parturient.
Obstet Gynecol. 2003 Nov;102(5 Pt 1):952-6.

[87] Edwards RK, Harnsberger DS, Johnson IM, Treloar RW, Cruz AC.
Deciding on route of delivery for obese women with a prior cesarean delivery.
Am J Obstet Gynecol. 2003 Aug;189(2):385-9; discussion 389-90.

[88] Bodnar LM, Siega-Riz AM, Cogswell ME.
High prepregnancy BMI increases the risk of postpartum anemia.
Obes Res. 2004 Jun;12(6):941-8.

[89] Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J.
Obesity and pregnancy : complications and costs
Am J Clin Nutr 2000;71(suppl):1242S-8S

[90] Li R, Jewell S, Grummer-Strawn L.
Maternal obesity and breast-feeding practices
Am J Clin Nutr 2003 Apr;77(4) :931-6

[91] Whitaker RC.
Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy
Pediatrics 2004 July;114(1):29-36

[92] Laitinen J, Power C, Järvelin MR.
Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity
Am J Clin Nutr. 2001 Sep;74(3):287-94

[93] Schaefer-Graf UM, Pawliczak J, Passow D, Hartmann R, Rossi R, Buhrer C, Harder T, Plagemann A, Vetter K, Kordonouri O.
Birth weight and parental BMI predict overweight in children from mothers with gestational diabetes.
Diabetes Care. 2005 Jul;28(7):1745-50

[94] Catalano PM.
Obesity and pregnancy--the propagation of a viscous cycle?
J Clin Endocrinol Metab. 2003 Aug;88(8):3505-6

[95] Schlienger JL.
Alimentation de la femme enceinte. Existe-t-il une place pour les compléments alimentaires ?
Le concours médical. 2005 Juin ;127(24 :25) :1349-55

[96] WHO-UNICEF
Healthy food and nutrition for women and their families
Training course for health professionals.

[97] Chittaranjan Y
Nutritional control of fetal growth
Nutrition Reviews 2006 May;64(5 Part 2):S50-51

[98] Henriksen T
Nutrition and pregnancy outcome
Nutrition Reviews 2006 May;64(5 Part 2):S19-23

[99] Comte E
Analyse de l'évolution de la grossesse après chirurgie bariatrique (16 cas)
Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en médecine, juin 2003 ;Limoges 146/2

[100] Liu S, West R, Randell E, Longeric L, Steel O'Connor K, Scott H, Crowley M, Lam A, Prabhakaran V, McCour C.
A comprehensive evaluation of food fortification with folic acid for the primary prevention of the neural tube defects.
BMC Pregnancy and Childbirth 2004;4:20

[101] Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM,Boucher BJ, Arden NK, Godfrey KM, Cooper C.
Maternal vitamine D status during pregnancy end childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study.
Lancet 2006 Jan 7;367:36-43

[102] Siega-Riz AM, Hartzema AG, Turnbull C, Thorp J, McDonald T, Cogswell ME
The effects of prophylactic iron given in prenatal supplements on iron status and birth outcomes : a randomized controlled trial.
Am J Obstet Gynecol. 2006;194:512-9

[103] Hamadani JD, Fuchs GJ, Osendarp SJ, Huda SN, Grantham-McGregor SM
Zinc supplementation during pregnancy and effects on mental development and behaviour of infants: a follow-up study.

Lancet 2002 Jul 27;360(9329):290-4

[104] Bo S, Lezo A, Menato G, Gallo ML, Bardelli C, Signorile A, Berutti C, Massobrio M, Pagano GF
Gestational hyperglycemia, zinc, selenium, and antioxidant vitamins.
Nutrition 2005;21:186-191

[105] Valeix P, Zarebska M, Preziosi P, Galan P, Pelletier B, Hercberg S.
Iodine Deficiency in France
Lancet 1999 May 22;353:1766-7

[106] WHO
Micronutrient deficiencies
http://www.WHO.org

[107] Qian M, Wang D, watkins WE, Gebski V, Yan YQ, Li M, Chen ZP
The effects of iodine on intelligence in children : a meta-analysis of studies conducted in China.
Asia Pac J Clin Nutr. 2005;14(1):32-42

[108] Jensen DM, Beck-Nielsen H, Molsted-Pedersen L, Sorensen B, Vinter C, Damm P.
Gestational weight gain and pregnancy outcomes in 481 obese glucose tolerant women.
Diabetes Care. 2005;28:2118-2122

[109] Raatikainen K, Heiskanen N, Heinonen S.
Transition from overweight to obesity worsens pregnancy outcome in a BMI-dependent manner.
Obesity research 2006;14:165-171

[110] Kabiru W, Raynor D.
Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy
Am J Obstet Gynecol. 2005;191;928-32

[111] Abrams B, Atman SL, Pickett KE.
Pregnancy weight gain : still controversial
Am J Clin Nutr 2000;71(suppl):1233S-41S

[112] Debra L. Franko, PhD, and Emiliy Spurrell, PhD
Detection and management of eating disorders during pregnancy
Obstet Gynecol 2000 Jun; 95(6 Part1):942-6

[113] Carter AS, Baker CW, Brownell KD.
Body mass index, eating attitudes, and symptoms of depression and anxiety in pregnancy and the postpartum period.
Psychosom Med. 2000 Mar-Apr;62(2):264-70

[114] Santos IA, Stein R, Costa Fuchs S, Duncan BB, Ribeiro JP, Kroeff LR, Carballo MT, Schmidt MI.
Aerobic exercice and submaximal functional capacity in overweight pregnant women: a randomized trial
Obstet Gynecol 2005 Aug;106(2):243-9

[115] Rooney BL, Schauberger CW.
Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later.
Obstet Gynecol. 2002 Aug;100(2):245-52

[116] Rosenberg L, Palmer JR, Wise LA, Horton NJ, Kumanyika SK, Adams-Campbell LL.
A prospective study of the effect of childbearing on weight gain in African-American women
Obesity Research 2003;11:1526-1535

[117] Sheiner E, Levy A, Silverberg D, Menes TS, Levy I, Katz M, Mazor M.
Pregnancy after bariatric surgery is not associated with adverse perinatal outcome.
Am J Obstet Gynecol. 2004 May;190(5):1335-40

[118] Martin LF, Finigan KM, Nolan TE.
Pregnancy after adjustable gastric banding.
Obstet Gynecol. 2000 Jun;95(6 Pt 1):927-30.

[119] Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE.
Birth outcomes in obese women after laparoscopic adjustable gastric banding
Obstet Gynecol 2005 Nov;106(5pt1):965-72

[120] Wittgrove AC, Jester L, Wittgrove P, Clark GW.
Pregnancy following gastric bypass for morbid obesity
Obesity Surgery 1998;8: 461-464

[121] Sheiner E, Menes TS, silverberg D, Abramowicz JS, Levy I, Miriam K, Mazor M, Levy A.
Pregnancy outcome of patients with gestational diabetes mellitus following bariatric surgery.
Am J Obstet Gynecol. 2006 Feb;194(2):431-5

[122] Thuan JF, Avignon A
Comment les généralistes prennent-ils en charge leurs patients obèses ? Une enquête transversale en Languedoc-Roussillon
Médecine 2006;6(2) :276-81

[123] Stotland NE, Haas JS, Brawarsky P, Jackson RA, Fuentes-Afflick E, Escobar GJ
Body mass index, provider advice, and target gestational weight gain
Obstet Gynecol. 2005 Mar;105(3):633-7

Tables des Matières

Liste des abréviations.....10

PLAN.....11
I/ Introduction.....14

II/ Historique.....15
1/ L'obésité, la société et l'art.....15
2/ L'obésité et la société de consommation.....17
3/ L'obésité et la médecine.....19

III/ L'obésité.....21
1/ Définitions.....21
2/ Les chiffres.....22
2.1/ L'obésité dans le monde.....22
2.2/ En France.....25
2.3/ Le coût de l'obésité.....29
3/ Etiologies et Physiopathologie.....30
3.1/ Facteurs de risqué de l'obésité.....30
3.2/ Physiologie.....30
3.3/ Physiopathologie.....32
4/ Les complications endocriniennes et métaboliques.....33
4.1/ Hypofertilité et syndrome des ovaires polykystiques.....33
4.2/ Glucocorticoïde, insulino-résistance et diabète de type 2.....34
4.3/ Dyslipidémie, stéatose hépatique et autres troubles métaboliques.....35
4.4/ Le syndrome métabolique.....36
5/ Les complications cardio-vasculaires.....37
5.1/ Maladie thromboembolique.....37
5.2/ Hypertension.....38
5.3/ Pathologie cardiaque, athérosclérose et cardiopathie ischémique.....39
6/ Les pathologies néoplasiques.....41
7/ La qualité et l'espérance de vie.....42
7.1/ Qualité de vie.....42
7.2/ La société et l'obèse.....45
7.3/ Espérance de vie.....45

IV/Les complications pendant la grossesse.....48

1/ Les risques maternels.....48
1.1/ L'examen médical.....48
1.2/ HTA et éclampsie.....49
1.3/ Diabète gestationnel.....52
1.4/ Complications thromboemboliques.....54
1.5/ Autres complications.....56
1.6/ Physiopathologie.....56

2/ Les risques fœtaux.....59
Cas Clinique.....59
2.1/ L'échographie.....60
2.2/ Macrosomie.....61
2.3/ Mort fœtale in-utéro.....62
2.4/ Mortalité précoce.....63
2.5/ Malformations.....64
Cas Clinique.....65
2.6/ Prématurité.....66
2.7/ Autres risques.....67

V/ Les complications de la délivrance.....68

1/ Particularité du travail chez la femme obèse.....68
2/ L'anesthésie et les contraintes matérielles.....69
2.1/ L'installation et le matériel.....69
2.2/ Anesthésie locale ou locorégionale.....70
2.3/ Anesthésie générale.....71
2.4/ Le post-opératoire.....73
3/Accouchement par voie basse.....74
4/ Césarienne.....75
Cas Clinique.....78

VI/ Les conséquences en post-partum.....80

1/ Infections et complications.....80
1.1/ Infections.....80
1.2/ Anémie du post-partum.....81
2/ Morbidité infantile.....82

3/ Allaitement.....82
4/ Les risques à long terme 83

VII/ Prévention des complications de l'obésité pendant la grossesse.....86

1/ Alimentation de la femme enceinte.....86
1.1/ Généralités.....86
1.2/ Macronutriments : protéines, lipides et glucides.....87
1.3/ Micronutriments : les vitamines.....88
1.4/ Micronutriments : les minéraux et oligo-éléments.....90
2/ Prise et Perte de poids.....95
2.1/ Prise de poids pendant la grossesse.....95
2.2/ Les troubles du comportement alimentaire.....98
2.3/ L'activité physique.....99
2.4/ Perte du gain pondéral gravidique post-partum.....100
3/ Chirurgie bariatrique.....101
4/ Le rôle du médecin traitant.....105
4.1/ Le regard du professionnel.....105
4.2/ Prévention.....106
4.3/ Prise en charge thérapeutique.....107

VIII/ Discussion.....108

IX/ Conclusion.....110

IX/ Annexes.....111

X/ Bibliographie.....137

SERMENT D'HIPPOCRATE.....151

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence de mes 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.

BON A IMPRIMER N° 137

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

Résumé en français

La grossesse est un moment critique où deux vies dépendent l'une de l'autre, où les comportements à risque de la mère ont des répercussions parfois irréversibles sur le développement du fœtus. L'obésité devenant un problème majeur de santé publique, l'objet de cette thèse est de faire le point sur les complications de la grossesse liées à l'obésité et sur les voies de recherche développées actuellement. De plus en plus de femmes enceintes sont obèses et les conséquences pour la mère et l'enfant sont parfois dramatiques.

La littérature médicale montre que l'obésité maternelle entraîne entre autre pour la mère un accroissement du risque d'hypertension gravidique, d'éclampsie, de diabète gestationnel, de césarienne et de complications infectieuses post-opératoires ; et pour l'enfant de plus grand risque de macrosomie, de malformations du tube neural et de morbidité néonatale.

La prévention de ces complications devra passer par une prise de conscience globale de la nécessité d'une meilleure nutrition dès le plus jeune âge ainsi que par une meilleure information des patientes et un complément de formation des médecins.

Title : **Obesity and its complications during pregnancy. Review of the literature**

Résumé en anglais

Pregnancy is a critical time when two lives depend on one another, when the mother's behaviour is at risk it can have harmful consequences on the foetal development. As obesity became a major concern for public health, the object of this thesis is to focus on pregnancy complications due to obesity and on the actual developed researches.

More and more pregnant women are obese and the consequences for the mother and the child can be dramatic. Medical literature shows that maternal obesity is the cause of an increase risk for the mother of gestational hypertension and diabetes, eclampsy, caesarean section and post-surgical infections and for the foetus of an increased prevalence of large-for-gestational-age, neural tube defects and neonatal morbidity.

Prevention of these complications will depend on a global awareness for a better nutrition from childhood to old age, on better information given to the patients and on better training of the medical staff.

Discipline : Médecine

Mots-clés : IMC, Obésité, Grossesse, Nutrition

Université de Limoges
Faculté de Médecine et de Pharmacie