



**HAL**  
open science

# Conséquences obstétricales et néonatales de l'obésité morbide. Expérience du Groupe Hospitalier Sud Réunion de 2001 à 2011

Matthieu Soulier

► **To cite this version:**

Matthieu Soulier. Conséquences obstétricales et néonatales de l'obésité morbide. Expérience du Groupe Hospitalier Sud Réunion de 2001 à 2011. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00966307

**HAL Id: dumas-00966307**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00966307>**

Submitted on 26 Mar 2014

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

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

UNIVERSITE BORDEAUX 2

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2013

Thèse N°79

**THESE**

Pour l'obtention du diplôme d'état de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

**Le 23 Septembre 2013**

Par

**Matthieu SOULIER**

Né le 29 Aout 1983 à Nîmes

**CONSEQUENCES OBSTETRIQUES ET NEONATALES DE L'OBESITE  
MORBIDE :**

**Expérience du Groupe Hospitalier Sud Réunion de 2001 à 2011.**

Directeur de la thèse :

Dr Pierre-Yves Robillard, Praticien hospitalier

Examineurs de la thèse :

Pr Boukerrou Malik	Professeur universitaire et praticien hospitalier	Président
Pr Von Theobald Peter	Professeur universitaire et praticien hospitalier	Rapporteur
Pr Gouyon Jean-Bernard	Professeur universitaire et praticien hospitalier	Juge
Dr Barau Georges	Praticien hospitalier	Juge

## **A NOTRE PRESIDENT DE THESE**

**Monsieur le Professeur Malik BOUKERROU**  
**Service de Gynécologie obstétrique**  
**CHU Réunion, Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous sommes très honorés de sa présence en tant que Président de thèse.  
Nous le remercions de l'intérêt porté à notre travail.

## **A NOTRE DIRECTEUR DE THESE**

**Monsieur le Docteur Pierre-Yves ROBILLARD**  
**Chef du service de Réanimation néonatalogique et pédiatrique**  
**CHU réunion, Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous le remercions de nous avoir proposé ce sujet de thèse et de nous avoir soutenus à chaque étape de ce travail.  
Nous le remercions pour sa disponibilité et pour la clarté de son enseignement.  
Nous le remercions pour les précieux conseils qu'il nous a apportés tout au long de cette étude.  
Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

## **A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE**

**Monsieur le Professeur Peter VON THEOBALD**  
**Chef du service de Gynécologie obstétrique**  
**CHU Réunion, Centre Hospitalier Felix Guyon**

Nous sommes particulièrement sensibles à l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de juger notre travail.  
Nous le remercions pour l'intérêt porté à notre travail et pour sa disponibilité.

## **A NOS JUGES**

**Monsieur le Professeur Jean-Bernard Gouyon**  
**Professeur au Centre d'Etudes Périnatales de l'Océan Indien**  
**CHU Réunion, Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous sommes très honorés de le compter parmi nos juges et nous le remercions pour l'intérêt porté à cette thèse.

**Monsieur le Docteur BARAU**  
**Chef du service de Gynécologie obstétrique**  
**CHU Réunion, Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous sommes très honorés de le compter parmi nos juges et nous le remercions pour l'intérêt porté à cette thèse.

Nous le remercions de nous avoir permis de consulter les dossiers de son service.

**A MES PARENTS ET GRAND PARENTS**

Pour m'avoir toujours soutenu dans mes années d'études.

Pour leur patience et leur affection.

**A MON FRERE**

Pour son soutien, et sa patience.

**A TAISSA**

**A TOUS MES AMIS...**

## *Serment d'Hippocrate*

*En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Admis dans 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 le crime.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

# INDEX

<b>I. INTRODUCTION</b>	8
<b>II. GENERALITES</b>	11
<b>A. PRESENTATION ET PARTICULARITES DE L'ILE DE LA REUNION</b>	12
1. Contexte géographique et climatologique	12
2. Histoire et institution	14
3. La population réunionnaise	16
4. Santé et offre de soins à la Réunion	18
5. La Périnatalité à la Réunion	23
<b>B. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBESITE</b>	26
1. Genèse de l'obésité	26
2. Le tissu adipeux	29
3. Impact métabolique de l'obésité	32
4. Autres complications	34
<b>C. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE</b>	38
<b>III. OBESITE MORBIDE ET GROSSESSE</b>	41
<b>A. OBESITE MORBIDE</b>	42
1. Définition et critères diagnostiques de l'obésité morbide	42
2. Epidémiologie de l'obésité et de l'obésité morbide	42
<b>B. OBESITE MORBIDE ET GROSSESSE</b>	45
1. Epidémiologie	45
2. Les caractéristiques maternelles	45
3. Retentissement de l'obésité morbide sur la grossesse	46
4. Complications fœtales	52
5. Conséquences pour le nouveau-né	55
6. Retentissement de la grossesse sur l'obésité maternelle	56
7. Prise en charge actuelle d'une parturiente obèse morbide en France	56
<b>C. TRAITEMENT DE L'OBESITE MORBIDE ET GROSSESSE</b>	59
1. Le régime hygiéno-diététique	59
2. La chirurgie bariatrique	60
<b>IV. L'ETUDE</b>	61
<b>A. DESCRIPTION ET METHODE</b>	62
1. Type d'étude	62
2. Lieu de l'étude	62
3. Méthode de sélection	62
4. Méthode d'observation	63
5. Méthode d'analyse statistique	65
<b>B. RESULTATS</b>	66
1. Etude descriptive de la cohorte	67
2. Suivi de la grossesse	70
3. Complications de la grossesse	72

4. Complications de l'accouchement	73
5. Issue de la grossesse	75
<b>C. DISCUSSION</b>	78
1. Caractéristiques maternelles	78
2. Déroulement de la grossesse	79
3. Issue de la grossesse	82
<b>D. SYNTHESE</b>	83
<b>E. PERSPECTIVES : ADAPTATION DE LA PRISE EN CHARGE SPECIFIQUE DES PARTURIENTES OBESES MORBIDES</b>	84
1. Prise en charge médicale	84
2. Recommandations pour les structures d'accueil	86
<b>F. PLACE DU MEDECIN GENERALISTE</b>	88
<b>V. CONCLUSION</b>	89
<b>VI. BIBLIOGRAPHIE</b>	91

# **I. INTRODUCTION**

L'obésité maternelle est actuellement reconnue comme responsable d'une plus grande morbidité materno-fœtale au cours de la grossesse.

Malgré la multiplication des programmes visant la lutte contre l'obésité par le biais d'éducation alimentaire et de la lutte contre la sédentarité, la prévalence de l'obésité chez la femme enceinte ( $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$  en début de grossesse) sur la Réunion n'a cessé de croître ces dix dernières années. Dans le sud de la Réunion la part des parturientes obèses est ainsi passée de 12,5% en 2004 à 17,8% en 2011 [1].

Considérée comme épidémique au niveau mondial par l'OMS, elle représente ainsi, de par sa prévalence élevée au sein de la population Réunionnaise, un problème de santé publique plus préoccupant encore qu'en France métropolitaine.

Une étude réalisée dans cette population du sud de la Réunion en 2007 [2] et basée plus de 2000 grossesses avait montré que la prise en charge de ces femmes obèses comparées aux patientes de poids normal était plus compliquée. Il était retrouvé pour ces mères une augmentation du taux d'hospitalisation (complète et de jour), du taux de complications (hypertension gravidique, de pré éclampsies), chez ces patientes ayant plus d'antécédents de diabète et d'hypertension chronique. L'accouchement se compliquait plus souvent et de façon plus grave avec un taux de césarienne supérieur. Concernant le fœtus il avait été constaté une plus grande mortalité périnatale et néonatale, avec notamment plus de morts fœtales in utero. Cette étude confortait une étude précédente sur le diabète gestationnel publiée plus tôt encore dans la même population [3].

Or si l'obésité au cours de la grossesse est actuellement reconnue comme facteur de risque de complication de la grossesse, la singularité de l'obésité morbide, représentant pourtant 2,4% des parturientes sur la Réunion, n'a que peu été étudiée. De plus, à l'heure actuelle en France aucune recommandation formelle n'a été produite standardisant la prise en charge des patientes obèses morbides et règlementant les structures pouvant les prendre en charge.

Le but de cette thèse est donc d'évaluer si l'obésité morbide doit être considérée comme facteur de risque indépendant de complication de la grossesse se distinguant de l'obésité simple et de montrer la nécessité d'une prise en charge spécifique et harmonisée de ces patientes.

Ainsi après avoir résumé les principales caractéristiques de l'île de la Réunion, présenté les particularités physiopathologiques de l'obésité et de la grossesse permettant d'en comprendre l'interaction et détaillé les principes de prise en charge de l'obésité morbide au cours de la grossesse, nous partagerons l'expérience du GHSR de Saint Pierre à travers l'étude rétrospective des grossesses de patientes ayant accouchée dans ces maternités de 2001 à 2011.

Les grossesses de mères obèses morbides ( $BMI$  au-delà de  $40 \text{ kg/m}^2$ ) y seront comparées avec celles de deux groupes de mères contrôle respectivement de poids normal ( $BMI$  entre 18,5 et  $24,9 \text{ kg/m}^2$ ) et obèses ( $BMI$  entre 30 et  $39,9 \text{ Kg/m}^2$ ).

Nous discuterons enfin ces résultats au regard de ceux retrouvés dans d'autres études internationales réalisées sur le sujet.

## **II. GENERALITES**

# A. PRESENTATION ET PARTICULARITES DE L'ILE DE LA REUNION

## 1. Contexte géographique et climatologique [4]

### a. Géographie

L'île de la Réunion est située dans l'hémisphère Sud, c'est une île volcanique et montagneuse située dans la partie Sud-Ouest de l'Océan Indien légèrement au nord du tropique du Capricorne.

Sa naissance remonte à trois millions d'années environs. Depuis elle fait partie de l'archipel des Mascareignes avec l'île Maurice et Rodrigues. Sa superficie est de 70 km de long sur 52 km de large, soit 2512 km<sup>2</sup>. Elle se situe à 9200km de Paris, 700km à l'est de Madagascar et à 200km à l'ouest de l'île Maurice.

L'île est constituée de deux ensembles volcaniques:

- Le massif du Piton des neiges, massif le plus ancien, culminant à 3069 m et qui domine trois cirques représentant les vestiges érodés de l'ancien bouclier volcanique effondré: Cilaos au Sud, Mafate au nord-ouest et Salazie au nord-est. Ces cirques se présentent comme de vastes cuvettes profondes aux parois abruptes.
- Le massif du Piton de la Fournaise (2631m) qui est un volcan en activité offrant régulièrement le spectacle d'une éruption pouvant atteindre la mer...



*Figure 1: Vue satellite de la Réunion (4/05/2008)*

## **b. Climat**

Le climat de la Réunion est de type tropical. La plus grande partie de l'année, l'île demeure sous l'influence des vents «alizés» qui sont plus marqués sur la côte Est. Le temps est sec et frais pendant l'hiver austral (de mai à novembre) et devient chaud et humide durant l'été austral (de décembre à avril) avec la menace permanente de cyclones tropicaux.

## 2. Histoire et institution [5]

### a. Histoire

L'île de la Réunion fut découverte en 1507 par Pedro Mascarenhas. Pendant plus d'un siècle elle ne sera qu'une étape pour les navigateurs qui y chassaient et s'y reposaient avant de repartir le long de la route des Indes. Elle ne sera habitée réellement qu'à partir de 1638 par des marins Français laissés sur l'île en guise de punition.

Par la suite la France s'approprie l'île, la baptise « Ile Bourbon » et en 1665, la Compagnie des Indes orientales y implante une colonie d'une vingtaine de personnes.

En 1671 l'île est peuplée d'une centaine d'habitants dont des Français mais aussi des Malgaches et des Indiens. L'accroissement de la population s'intensifie lorsque la compagnie des Indes se lance dans la culture et l'exportation du café, faisant venir de nombreux esclaves d'Afrique de l'Est et de Madagascar.

En 1810, les Britanniques s'emparent de la Réunion qu'ils devront finalement rétrocéder cinq ans plus tard à la France. Au cours de ces cinq ans ils développeront la culture de la canne à sucre à l'origine de l'essor économique de l'île.

Le 20 décembre 1848 marque l'abolition de l'esclavage : l'île compte alors 100 000 habitants dont une majorité d'esclaves libérés. Au lendemain de l'abolition, les grands propriétaires font venir des dizaines de milliers de travailleurs volontaires africains, malgaches et surtout indiens, pour cultiver la canne à sucre en plein essor.

A partir de 1865, la crise du sucre prive l'île de sa principale ressource économique et paupérise la population qui subira de multiples épidémies telles que le choléra, la variole et le paludisme endémique. La mortalité infantile est alors très importante et la population stagne pendant plus d'un demi-siècle.

En 1946, la Réunion devient un département d'outre-mer et va lentement sortir de son marasme économique et sanitaire.

Actuellement, l'île accueille davantage de nouveaux habitants qu'elle n'en voit partir.

## b. Institutions

La Réunion est un département français, placé sous l'autorité d'un préfet nommé par le gouvernement. L'île est dotée d'un conseil régional et d'un conseil général. Tous les textes nationaux y sont applicables. Seules certaines adaptations ont été prévues par la loi.

La Réunion comporte 24 communes et 47 cantons. La préfecture est située à Saint Denis. Elle bénéficie d'un tissu urbain développé avec 8 villes de plus de 30 000 habitants : Saint Denis, le chef-lieu, Saint Paul, Saint Pierre, Le Tampon, Saint Louis, Saint André, Saint Benoît et Saint Joseph.

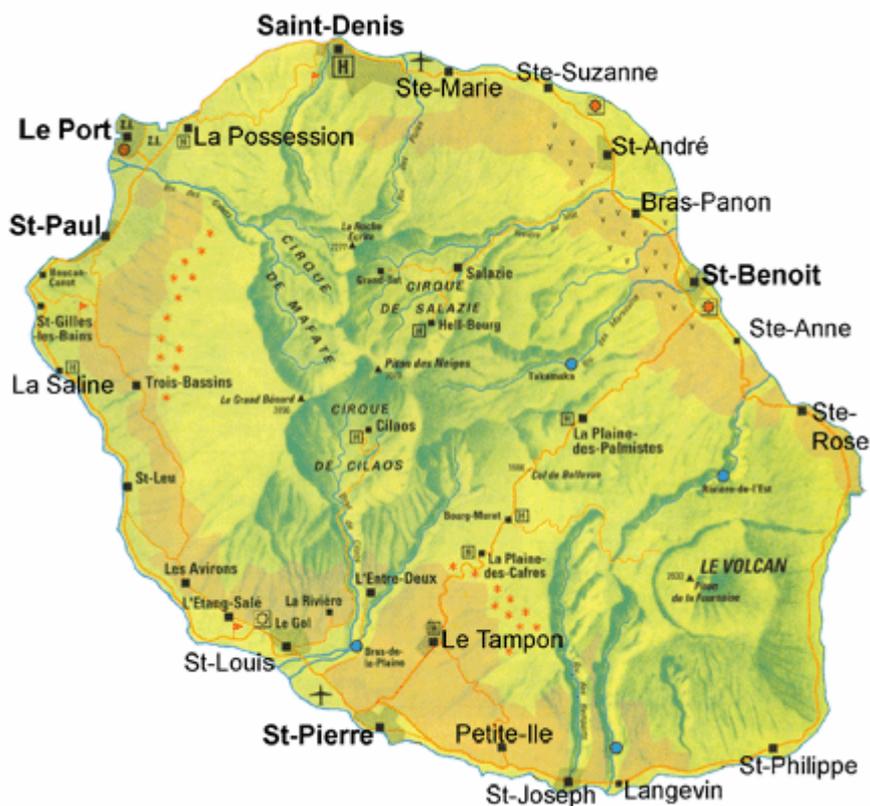


Figure 2 : Géographie de l'île de la Réunion

### 3. La population réunionnaise

#### a. aspect démographique

##### Un fort dynamisme démographique [6]

Avec plus de 816 000 habitants au 1er janvier 2009, la Réunion est le département d'outre-mer le plus peuplé. Sa densité est de 326 habitants/km<sup>2</sup>, mais 80% de sa population se concentrent sur les côtes littorales de l'île où les densités peuvent atteindre 1 000 habitants au km<sup>2</sup>, soit autant que dans la région parisienne. Les grandes villes de la côte regroupent ainsi la majorité des Réunionnais, l'intérieur de l'île restant peu habité. Sur les cinq dernières années, le taux de variation annuel moyen de la population est de 1,55 %, soit plus de deux fois celui observé au niveau de la France entière.

Le taux de natalité s'élève à 17,4 naissances pour mille habitants contre 12,8 en métropole. Cet écart semble s'expliquer par une fécondité plus importante à La Réunion, notamment chez les moins de 20 ans. La population réunionnaise est jeune, plus d'un tiers des habitants ont moins de 20 ans (25% en métropole). La part des plus de 60 ans représente 11% de la population (21% en métropole). Néanmoins, celle-ci a augmenté d'environ 2 points depuis près de 10 ans, premier signe d'un vieillissement de la population. Ce vieillissement devrait se poursuivre et s'accroître selon les dernières projections de l'INSEE pour 2030 du fait de l'allongement de la durée de vie.

	Réunion	Métropole
<b>Population</b>	<b>816 364</b>	<b>62 464 709</b>
<b>Densité</b>	<b>326,1</b>	<b>114,8</b>
<b>Taux de natalité (pour mille)</b>	<b>17,4</b>	<b>12,8</b>

*Tableau 1 : Comparaison des indicateurs épidémiologiques généraux entre la population réunionnaise et la métropolitaine en 2009.*

## Un contexte socio-économique qui complique l'accès aux soins

La situation socioéconomique reste un sujet de préoccupation importante, le faible revenu par habitant accentue les profondes disparités existantes entre les salariés du secteur public, les professions libérales et les commerçants, d'une part, et les chômeurs, Rmistes et emplois clandestins, d'autre part.

	Réunion	Métropole
Revenu annuel moyen net déclaré par foyer fiscal	16 228 euros	23 433 euros
T% de foyers fiscaux non imposables	72,9%	45,7%
T% de chômage	33,6%	11,2%

*Tableau 2 : Comparaison des indicateurs épidémiologiques socio-économiques entre la réunion et la métropole en 2009.*

Aujourd'hui, près d'un réunionnais sur dix bénéficie du revenu minimum d'autonomie (RSA), et un sur deux de la couverture médicale universelle (CMU). Une part importante de ces derniers (un sur cinq) déclare avoir renoncé à des traitements pour des raisons financières.

### b. Une population métissée

La Réunion réunit en effet dans sa population :

-**Les créoles et métis** qui représentent plus de 40% de la population. Ils sont les descendants en majorité des esclaves noirs africains («cafres») et malgaches mais ils regroupent également les descendants des premiers colons blancs (créoles blancs).

-**Les malabars ou malbars**: ce terme désigne les Réunionnais d'origine indienne, descendants des engagés dans les plantations du 19<sup>e</sup> siècle. Ils représentent environ 25% de la population et pratiquent l'hindouisme qui est la seconde religion sur l'île après le christianisme.

-**Les zarabes** d'origine indo-pakistanaise et de confession musulmane (5% de la population)

-Les *chinois* arrivés à la fin du 19<sup>e</sup> siècle (6 à 7%)

-Les *z'oreilles* qui désignent les métropolitains vivant dans l'île (7%)

-*Autres* : Malgaches, Comoriens, Mahorais... (Immigration plus récente)

## 4. Santé et offre de soins à la Réunion [7]

### a. Etat de santé de la population

L'état de santé des Réunionnais s'améliore même s'il reste moins bon que celui des métropolitains en général. La mortalité prématurée est particulièrement importante et de fortes disparités perdurent entre les hommes et les femmes. On constate par ailleurs pour certaines pathologies des situations très préoccupantes, situant la Réunion parmi les régions françaises les plus à risques (maladies cardio-vasculaires, pathologies liées à l'alcool, diabète...).

	Réunion	Métropole
Taux de mortalité (pour mille)	5	8,6
Taux de mortalité infantile (pour mille)	7,5	3,6
Espérance de vie à la naissance :		
-Hommes	74,9	77,8
-Femmes	82,7	84,3

*Tableau 3 : Comparaison des indicateurs épidémiologiques liés à la mortalité entre la réunion et la métropole en 2009.*

L'espérance de vie à la naissance a augmenté entre 1990 et 2009 de 5,5 ans pour les hommes et 4,5 ans pour les femmes.

Cependant, la mortalité prématurée reste plus élevée qu'en métropole : 40% des décès surviennent prématurément.

Les principales causes de décès sont celles observées dans les pays développés avec en tête les maladies cardio-circulatoires (1/3) devant les cancers (1/5).

Globalement, les taux de mortalité (standardisés sur l'âge) sont supérieurs à ceux de métropole quelle que soit la cause. On note une surmortalité particulièrement élevée pour la psychose alcoolique (5 fois plus), l'asthme (4 fois plus) et le diabète (3 fois plus).

En ce qui concerne la morbidité, La Réunion se trouve aujourd'hui protégée de la majorité des maladies infectieuses, mais elle n'est pas à l'abri de la réintroduction de certaines pathologies, comme l'épidémie de chikungunya l'a rappelé en 2006. Certaines pathologies chroniques comme le diabète, les maladies cérébro-vasculaires, ou encore l'asthme ont une prévalence élevée.

## **b. Offre de soins**

L'équipement sanitaire de La Réunion est globalement comparable à celui de la métropole. En 2001, il dispose de 18 établissements hospitaliers répartis sur l'ensemble de l'île et représentant une capacité d'accueil de 2699 lits.

	<b>Réunion</b>	<b>Métropole</b>
<b>Médecine</b>	<b>168</b>	<b>220</b>
<b>Chirurgie</b>	<b>85</b>	<b>151</b>
<b>Gynéco-obstétrique</b>	<b>161</b>	<b>151</b>
<b>Psychiatrie adulte</b>	<b>91</b>	<b>154</b>
<b>SSR</b>	<b>88</b>	<b>170</b>

*Tableau 4 : Taux d'équipement en établissement de santé (nombre de lits pour 1000 habitants) en 2011. [7]*

Néanmoins, malgré un développement considérable en quelques dizaines d'années, les moyens des soignants sont encore insuffisants dans la plupart des catégories de personnels, par rapport aux besoins effectifs d'une population globalement fragilisée.

La densité médicale bien qu'en nette augmentation depuis quelques années, est plus faible

qu'en France métropolitaine notamment pour les médecins spécialistes.

	<b>Réunion</b>	<b>Métropole</b>
<b>Généralistes</b>	<b>142</b>	<b>161</b>
<b>Spécialistes</b>	<b>111</b>	<b>171</b>
<b>Sages femmes</b>	<b>44</b>	<b>31</b>
<b>Kinésithérapeutes</b>	<b>131</b>	<b>110</b>
<b>Dentistes</b>	<b>55</b>	<b>66</b>
<b>Infirmiers</b>	<b>654</b>	<b>826</b>
<b>Pharmaciens</b>	<b>76</b>	<b>119</b>

*Tableau 5 : Comparaison de la population médicale et paramédicale pour mille habitants entre la Réunion et la Métropole en 2009. [7]*

## **Le syndrome de «Nauru» [8]**

Si l'obésité, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle et leurs pathologies associées sont en pleine expansion à la Réunion, ce phénomène n'est pas isolé. Il a en effet été observé dans d'autres régions tropicales comme par exemple l'île de Nauru, petite île du pacifique dont la population, initialement constituée de chasseurs et de pêcheurs a connu en quelques décennies d'occidentalisation une modification radicale de son mode de vie et de son comportement alimentaire. Cela entrainera au sein de cette population une augmentation spectaculaire de l'incidence du diabète, maladie inconnue jusque-là, pouvant atteindre le chiffre de 40% chez l'adulte. Ce phénomène sera appelé syndrome de Nauru.

Pour ce qui est de la société Réunionnaise elle est passée en 30 ans d'une économie de «la plantation» à la société industrialisée dite «de consommation». Et si l'alimentation traditionnelle à base de riz, légumes secs, viande en sauce n'a pas disparu, elle est rendue plus abondante du fait de l'amélioration du niveau de vie et s'est enrichie de produits hypercaloriques (pizzas, sodas, glaces...) devenus faciles d'accès avec le développement de la grande distribution. Parallèlement à cela, l'effondrement de l'activité tertiaire, l'augmentation du chômage et de l'inactivité, le développement de l'automobile et de la télévision, sont responsables d'une diminution de l'activité physique potentialisant les effets néfastes d'une alimentation inadaptée.

Malgré une prise de conscience balbutiante et un effort éducatif permanent, on assiste sur l'île plus encore que dans le reste du monde à une progression de l'incidence des maladies liées à l'alimentation.

### c. Surpoids, obésité et tradition alimentaire créole

D'après l'enquête REDIA 2001, plus de la moitié des femmes (52%) ont un problème de poids contre 46% des hommes. La part cumulée du surpoids et de l'obésité augmente avec l'âge jusqu'à 60 ans. La part du surpoids est plus importante chez les hommes ; à l'inverse la part d'obésité est plus importante chez les femmes (19% chez les femmes contre 10% chez les hommes).

Age (ans)	Maigreur IMC<19	Poids normal 19<IMC<25	Surpoids 25<IMC<30	Obésité IMC>30	Obésité morbide IMC>40
<b>Hommes</b>					
30-39	7,1%	48,1%	35,1%	9,7%	
40-49	5,5%	45,8%	38,8%	9,9%	
50-59	5,3%	46,6%	39%	9,1%	
60-69	4,3%	52,4%	31,6%	11,8%	
<b>Taux ajusté*</b>					
30-69	6%	47,7%	36,5%	9,9%	
<b>Femmes</b>					
30-39	6%	51,3%	28,9%	13,8%	
40-49	4%	42,8%	32,5%	20,7%	
50-59	3,6%	32,7%	36,4%	27,3%	
60-69	5,2%	33,6%	38,8%	22,4%	
<b>Taux ajusté*</b>					
30-69	4,9%	43,2%	32,6%	19,3%	

\*sur la distribution d'âge dans la population

**Tableau 6 : Distribution des classes d'IMC (kg/m<sup>2</sup>) par sexe et classe d'âge Source : Redia 2001, Inserm**

## **Le surpoids d'un point de vue anthropologique : [9]**

Si on interroge les femmes réunionnaises, elles n'associent pas la surcharge pondérale à un facteur de risque et ignorent le facteur héréditaire de l'obésité et du diabète. Elles expliquent leur obésité par des relations «de cause à effet», telles que les soucis ou les excès alimentaires et surtout la condition féminine.

Elles ont la conviction que la fragilité féminine les prédispose à l'embonpoint qui apparaît à travers une conception de la maternité surtout, puis de la ménopause et de la contraception. Dans le modèle réunionnais, la surcharge pondérale féminine est sinon acceptée au moins le reflet d'une résignation. Elle localise leur embonpoint à la partie abdominale, ce qui cristallise la relation entre maternité et obésité. La surcharge pondérale est alors considérée comme involontaire et non culpabilisante pour la femme, puisque c'est une période de prise de poids «légitime».

En ce qui concerne les enfants, comme dans de nombreuses cultures, l'alimentation est gage de bonne santé et est un moyen de transmettre son affection. Ainsi il est fréquemment reproché aux grand-mères qui gardent les enfants de trop les « gâter ». De plus l'idée de « priver » son enfant génère une culpabilité importante souvent entretenue par l'entourage.

Enfin, pour la population Réunionnaise s'alimenter est un acte particulièrement important, chargé de sens, qui d'un point de vue symbolique est en même temps vital, identitaire, intégrateur sur le plan socio culturel et épanouissant dans son aspect de partage. Citons l'exemple de nombreuses chansons traditionnelles dansante (« ségas ») dont les paroles relatent l'excellence des mets traditionnels tels que rougail saucisse et autres carrys...

## **La tradition alimentaire créole :**

La pratique des réunionnaises reflète la permanence d'une tradition alimentaire créole spécifique à l'île. On y retrouve des plats qui sont de véritables marqueurs identitaires, tels que le «cari volaille», le «rougail saucisse», le «poulet frit», la «morue grillée» accompagnés de «riz-patate, z'embrocale, riz jaune», de «grains» et de «rougail tomates, pistache ou dakatine..». Ainsi la cuisine rassemble dans ses grandes lignes l'ensemble des minorités à La Réunion.

Auparavant, le sucre était une denrée chère (bien que la canne à sucre soit produite localement). Aujourd'hui, la société de consommation facilite l'accessibilité au sucre et les réunionnais en sont friands. Ils consomment également beaucoup de graisses sous forme d'huile végétale.

D'après l'étude REDIA, seulement 33,3% des hommes diabétiques et 41,8% des femmes seraient prêts à reconsidérer leur alimentation. La plupart n'ont que très peu de notions sur la diététique, avec une forte sous-estimation du rôle des graisses (surtout chez les femmes) et de l'alcool.

## 5. La Périnatalité à la Réunion

### a. Taux de Natalité et Fécondité

En 2010, 14 146 naissances ont été enregistrées à La Réunion. Le nombre moyen d'enfants par femme à La Réunion est en 2009 de 2,38 contre 2 en Métropole. En 2008, le taux de natalité a atteint 17,4‰ contre 12,8‰ en métropole.

### b. Caractéristiques maternelles

#### L'âge maternel :

Les réunionnaises ont plus d'enfants que les métropolitaines et les ont plus jeune. Le taux de fécondité des jeunes femmes de 15 à 19 ans reste très élevé et est cinq fois plus important que celui des jeunes métropolitaines. L'âge moyen des primipares était de 24,3% en 2009.

A noter que dans le Sud Réunion cette tendance est encore plus marquée. En 2009, les mères âgées de moins de 20 ans représentaient 11,7% des naissances (4,6% pour les moins de 17ans) et 25,7% des primipares.

Cependant l'âge moyen des mères à la naissance progresse depuis 20 ans, il était de 26,8 en 1990 en 2008, il s'établit à plus de 28 ans pour les réunionnaises contre 29,6 ans en métropole.

La part des grandes multipares (5 enfants et plus) représente 8,1% des grossesses avec cependant une tendance à la baisse d'année en année.

Classes d'âge des mères	Métropole	Réunion
<20 ans	2,3%	8,6%
20-24 ans	15,3%	25,7%
25-29 ans	32,7%	30,3%
30-34 ans	33%	19%
35-39 ans	13,8%	12,5%
>40 ans	3%	4%

*Tableau 7 : Distribution de l'âge maternel en 2003, Réunion et métropole. Source : Enquête nationale périnatale en 2003.*

### **Caractéristiques socio-économiques :**

Elles restent préoccupantes avec des mères jeunes, un niveau d'étude faible et des ressources provenant majoritairement des aides sociales. En 2009, 67,8% des mères accouchant à la maternité de St Pierre et 83,2% à la maternité de St Louis n'avaient aucune profession.

A noter également qu'en 2009 37,8% des femmes ayant accouché à la maternité de St Pierre étaient célibataires.

## **c. Amélioration du suivi de grossesse et des résultats obstétricaux [10]**

### **Suivi**

Le nombre moyen de visites prénatales a augmenté entre 1998 et 2003 : en 2003, 10 % des Réunionnaises ont eu moins de 7 consultations et 80 % en ont eu plus de 7. Le nombre de grossesses mal suivies (3 visites et moins) en 2009 était de 3,1%. Le nombre d'échographies a augmenté entre 1995 et 2003 : 53 % des femmes ont eu plus de trois échographies en 1995, 69 % en 2003.

En 1998, le nombre de femmes ayant eu le dépistage sanguin du risque de trisomie 21 était très faible (1% des femmes). En 2003, la situation est totalement différente car 77 % des femmes ont fait un dépistage sanguin du risque de trisomie 21 (soit autant qu'en métropole en 2003). La proportion de femmes ayant eu une césarienne a doublé entre 1995 et 2003, passant de 8% à 16%.

Depuis 1995 les suivis et les prises en charge des grossesses se sont nettement améliorés mais des progrès restent à faire pour atteindre les niveaux de la métropole. En 2003: on observe toujours un pourcentage d'enfants mort-nés, prématurés et de petits poids presque deux fois supérieur à La Réunion.

### **Allaitement :**

Selon l'enquête périnatale réalisée en 2003, l'allaitement a significativement progressé : 58,9% des femmes ayant accouchées déclarent allaiter au sein, 12,7% au sein et biberon et 28,3% seulement le biberon.

## **d. Grossesse et tradition à la Réunion** [11]

Le temps qui entoure la grossesse est une période sensible, extrêmement ritualisée, au cours de laquelle dominent des précautions et de nombreux interdits de type alimentaire ou liés à des conduites, à des rituels.

### **Pratique et interdits magico religieux :**

Il ne faut pas dire le terme prévu de la grossesse, car l'annonce pourrait ouvrir la brèche à l'intervention sorcellaire d'une femme jalouse occasionnant la crainte d'une fausse couche, un accouchement difficile voire une césarienne.

Les «envies» alimentaires de la future mère doivent être satisfaites par le père, dans le cas contraire l'enfant aura une marque sur son corps souvent de la forme de l'aliment désiré. D'autres part, certains gestes sont à proscrire car ils auront des conséquences sur l'enfant à naître : ne pas manger dans une marmite l'enfant pourrait mourir, ne pas s'asseoir sur une table l'enfant ne grossirait pas, éviter toute fatigue, toute contrariété car risque de fausse-couche et de malformations...

### **Les interdits alimentaires :**

Ils découlent de la logique du corps de la femme enceinte et se fondent sur l'aspect visible des aliments. Ne pas manger de piment, l'enfant risque de naître avec des démangeaisons par échauffement du corps de la mère, ne pas manger de gingembre, l'enfant risquerait de naître avec des orteils ou des doigts surnuméraires.

Les conceptions traditionnelles de la grossesse assimilent la femme enceinte à une personne double qui doit, du fait de son état, manger pour deux. Cette conception va ainsi à l'encontre des recommandations actuelles de prévention de l'obésité et d'autres complications liées à l'alimentation. Le discours médical est donc souvent difficile à tenir face à une femme enceinte, «an voi d'famyi», qui dans ce système de représentation, se veut épanouie et...ronde !

Cependant, s'il semble y avoir une adaptation des pratiques traditionnelles aux normes imposées par l'extérieur, ces transformations ne se font pas sans mal. On peut voir ainsi lorsque le décalage entre tradition et injonctions médicales est trop important, l'émergence de phénomène de rejet renforçant les théories traditionnelles.

## B. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBESITE

### 1. Genèse de l'obésité [12]

#### a. Facteurs génétiques

Bien que la recherche scientifique en matière d'obésité en soit à ses balbutiements, on peut distinguer actuellement quatre types d'hérédité en dehors des syndromes génétiques rares ou obésités syndromiques (syndromes de Prader-Willi ou Bardet-Biedl):

- **Les obésités monogéniques** : situations très rares d'obésité où le gène en cause a une influence majeure car il affecte des facteurs clés de la régulation du poids, intervenants dans les voies de la leptine et des mélanocortines, cible de la leptine dans l'hypothalamus. Ces mutations à pénétrance complète et de transmission autosomique récessive, aboutissent à une obésité sévère avec hyperphagie et évolution du poids très rapide dès les premiers mois de vie. Elles sont également associées à des anomalies endocriniennes.

- **Les obésités oligogéniques** : formes plus fréquentes d'obésité où des mutations sur un gène ont un effet important mais dont l'expression dépend fortement des facteurs de l'environnement. Le principal exemple est la mutation du récepteur de type 4 aux mélanocortines (MC4R), acteur important de la voie des mélanocortines. Chez l'homme, plus de 90 mutations différentes ont été décrites chez des enfants et des adultes obèses. La fréquence de ces mutations est évaluée entre 0,5 à 2 % dans les obésités modérées et pourrait atteindre plus de 4 % dans les formes sévères d'obésités. La pénétrance de la maladie est incomplète et l'expression variable, cela suggère le rôle non négligeable de l'environnement ainsi que celui d'autres facteurs génétiques potentiellement modulateurs.

- **L'hérédité polygénique** : ces formes d'obésité commune résultent de l'interaction de nombreux et fréquents variants dans différents gènes, diversement combinés selon les individus et les populations. Chaque gène, pris individuellement, a de faibles effets sur le poids corporel. Ce n'est qu'en interaction avec d'autres gènes et avec des facteurs environnementaux de prédisposition (suralimentation, sédentarité, stress) que ces gènes de susceptibilité contribuent de façon significative à l'obésité. Ces gènes sont notamment impliqués dans le contrôle de la prise alimentaire, la dépense énergétique et le métabolisme des lipides et des glucides. Aussi certains variants génétiques sont associés à différents phénotypes d'obésité comme la précocité, l'aggravation au cours du temps, les complications

métaboliques et cardiovasculaires associées, les caractéristiques du comportement alimentaire, la corpulence en interaction avec le degré d'activité physique. L'étude de ces interactions gènes-gènes et gènes-environnement dans le déterminisme de l'obésité est en plein essor et devrait contribuer dans les prochaines années à une meilleure compréhension de l'obésité commune.

- **Les phénomènes épigénétiques :** Ce sont des modifications de l'expression des gènes qui, transmissibles lors de la mitose et/ou la méiose, ne découlent pas de modifications de la séquence d'ADN. L'information épigénétique au sein de la chromatine est principalement véhiculée par des modifications majeures de l'ADN (méthylation de la cytosine) et des histones (acétylation, phosphorylation, méthylation ou ubiquitinylation). Ainsi un code « épigénétique » permet à certains gènes d'être actifs, alors que d'autres restent silencieux, de manière transitoire ou permanente. Ces phénomènes jouent probablement un rôle important dans les déterminants précoces de l'obésité ou « programmation fœtale » en réponse aux facteurs de l'environnement. Ainsi un stimulus ou une agression survenant pendant des périodes critiques du développement (grossesse et premiers mois de vie) peut avoir un effet à long terme sur l'organisme. Cela a été observé chez le fœtus soumis à une malnutrition qui est secondairement « reprogrammé » vers un phénotype économe (thrifty phenotype) responsable d'un risque accru de maladies métaboliques à l'âge adulte en cas d'exposition postnatale à des apports alimentaires excessifs ou simplement normaux. Ces phénomènes épigénétiques seraient également responsables de transmissions trans-générationnelles de sensibilité à l'environnement. Là encore la compréhension de ces phénomènes est un élément fondamental et d'avenir pour la compréhension de l'obésité commune.

## **b. Facteurs environnementaux**

### **Facteurs anténataux**

#### **-Dénutrition pendant la grossesse**

Comme précédemment exposé en exemple aux phénomènes épigénétiques, il a été montré que des mères exposées à une dénutrition pendant les deux premiers trimestres de la grossesse donnaient naissance à un enfant dont le risque de devenir obèse plusieurs décennies plus tard était augmenté. L'insuffisance d'apports nutritionnels pendant la période d'élaboration du système nerveux central induirait le développement de processus de régulation cherchant à assurer une meilleure efficacité métabolique afin de compenser ce déficit. Le système d'épargne énergétique ainsi acquis pourrait se traduire plus tard par un stockage excessif de graisses dans des conditions nutritionnelles moins défavorables. [13]

#### **-Tabagisme pendant la grossesse**

Il multiplie par deux le risque relatif de devenir obèse vers l'âge de 5-6 ans. L'induction par la nicotine d'altérations des fonctions cérébrales contrôlant les attitudes compulsives expliquerait cette relation. [14]

### **-Diabète gestationnel**

Les résultats sur le rôle potentiel d'un diabète gestationnel sur la survenue ultérieure d'une obésité chez l'enfant sont controversés [15, 16]. Il existe cependant des preuves chez l'animal montrant que l'hyper-insulinémie fœtale induite par l'hyperglycémie maternelle peut altérer l'expression des neurotransmetteurs, et donc probablement détériorer l'élaboration des systèmes de régulation du poids.

## **Facteurs postnataux précoces**

### **-Mode d'allaitement**

L'allaitement maternel réduit le risque d'obésité d'un facteur de 1,5. Cet effet protecteur est d'autant plus important que l'allaitement est prolongé et exclusif [17, 18]. On en ignore actuellement la cause.

### **-Excès de protéines**

Un excès de protéines pendant les premières années de vie a été associé à l'apparition ultérieure d'une obésité [19]. La cause serait la stimulation par les protéines de la sécrétion d'IGF-1 qui favoriserait la multiplication précoce des adipocytes aboutissant à une hyperplasie adipocytaire irréversible.

## **Facteurs postnataux tardifs**

Il est maintenant largement admis que les facteurs environnementaux tels que les erreurs alimentaires et la sédentarité sont les principales causes d'obésité dite commune.

En effet la surconsommation d'aliments trop riches en lipides et glucides, de façon anarchique au cours de la journée et sans compensation par une dépense énergétique accrue, entraîne inévitablement un stockage de cette énergie au sein des adipocytes et le développement du tissu adipeux.

On observe, parallèlement au degré d'industrialisation des pays, l'apparition de modifications profondes du mode de vie de populations entières. En effet, par la réduction des emplois du secteur tertiaire au profit du secteur primaire, par l'augmentation du nombre de personnes inactives professionnellement, par le développement de la voiture et des modes de distractions audiovisuels, on assiste à une sédentarisation croissante de ces populations.

Le mode d'alimentation évolue également du fait d'un accès facilité aux aliments par le biais d'une augmentation du pouvoir d'achat et particulièrement aux aliments industriels promus par d'importantes campagnes de publicité.

Il est à noter que ces phénomènes sont exacerbés dans les pays où la transition économique a été rapide.

## 2. Le tissu adipeux [20]

Le tissu adipeux physiologiquement présent au sein de l'organisme, a pour fonction principale le stockage de l'énergie dans l'organisme. Mais des études récentes ont permis d'identifier une autre fonction majeure de ce tissu, la fonction para-endocrine, que nous détaillerons dans cette étude.

L'excès de ce tissu est à l'origine du surpoids, de l'obésité et de l'obésité morbide respectivement définis selon les critères de l'OMS par l'indice de masse corporelle (IMC). L'IMC se calcule en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres (kg/m<sup>2</sup>).

Le surpoids est caractérisé par un IMC compris entre 25 et 29,9, l'obésité par un IMC compris entre 30 et 39,9, et l'obésité morbide par un IMC supérieur à 40.

Ce tissu adipeux en excès entraîne comme nous le verrons plus tard un certain nombre de complications mécaniques secondaire au surpoids qu'il engendre, métaboliques de par sa fonction endo-paracrine et enfin psychologiques.

### a. Formation du tissu

Le tissu adipeux est formé de cellules spécialisées les adipocytes. Les pré-adipocytes, qui en sont les précurseurs, sont présents au niveau du stroma vasculaire dans le tissu adipeux et peuvent se différencier en adipocyte tout au long de la vie. Cette différenciation est stimulée par des hormones (insuline, corticoïdes) ou des nutriments comme les acides gras.

Ce tissu se répartit différemment selon le sexe. Chez l'homme il se situe préférentiellement au niveau de la partie supérieure du tronc et en intra-abdominal alors que chez la femme ce sont les localisations au niveau de la partie inférieure du tronc et sous-cutanée qui prédominent.

La plupart des obésités s'accompagnent d'une hypertrophie (augmentation de la taille) et d'une hyperplasie (augmentation du nombre) adipocytaires.

### b. La gestion énergétique

#### Le stockage :

Le stockage de l'énergie dans les adipocytes met en jeu la synthèse de triglycérides par estérification d'acides gras (via la lipoprotéine lipase) et d'alpha-glycérophosphate. Les acides gras stockés peuvent provenir des lipides circulants véhiculés dans le plasma par des

lipoprotéines, des chylomicrons en provenance de l'intestin ou des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) en provenance du foie. Ils peuvent aussi être synthétisés *in situ* à partir du glucose par la voie de la lipogénèse.

L'insuline et les catécholamines contrôlent le métabolisme de l'adipocyte. En effet, l'insuline exerce un rôle positif sur le stockage et négatif sur la lipolyse alors que les catécholamines ont un effet contraire.

### **Le catabolisme :**

Le catabolisme des triglycérides ou lipolyse dépend de l'activité de la lipase hormonosensible (LHS) qui les hydrolyse. Ceci conduit à la libération plasmatique de glycérol et d'acides gras.

Les acides gras liés à l'albumine dans le courant sanguin seront utilisés par le foie et les muscles oxydatifs, alors que le glycérol pourra être utilisé au niveau du foie en tant que substrat glucoformateur.

## **c. Stockage des molécules liposolubles**

Le tissu adipeux stocke, en plus des triglycérides, de nombreuses molécules liposolubles et en particulier des quantités importantes de cholestérol. Ces molécules ne sont pas synthétisées par les adipocytes, mais proviennent du captage des lipides circulants.

On trouve aussi dans le tissu adipeux des produits liposolubles potentiellement toxiques, présents dans l'environnement comme des pesticides ou des goudrons. Probablement que le tissu adipeux en captant ces molécules limite leur bio-toxicité.

## **d. La fonction para-endocrine**

Le tissu adipeux blanc, longtemps considéré comme un tissu de réserve énergétique, est maintenant reconnu comme un organe endo-paracrine. Chez l'obèse le tissu adipeux peut représenter jusqu'à 45 % du poids corporel. Il devient donc de par sa masse la plus importante glande endocrine.

### **Les adipokines**

Le tissu adipeux sécrète une quantité importante de protéines rassemblées sous le terme d'adipokines. Ces dernières interviennent dans la régulation de l'appétit et de la balance énergétique, le métabolisme lipidique, la sensibilité à l'insuline et la régulation de la pression artérielle. Elles jouent également un rôle dans l'inflammation et l'angiogenèse et participent, plus ou moins directement, aux processus cancéreux.

Ces adipokines sont produites directement par les adipocytes ou par les macrophages infiltrant le tissu adipeux.

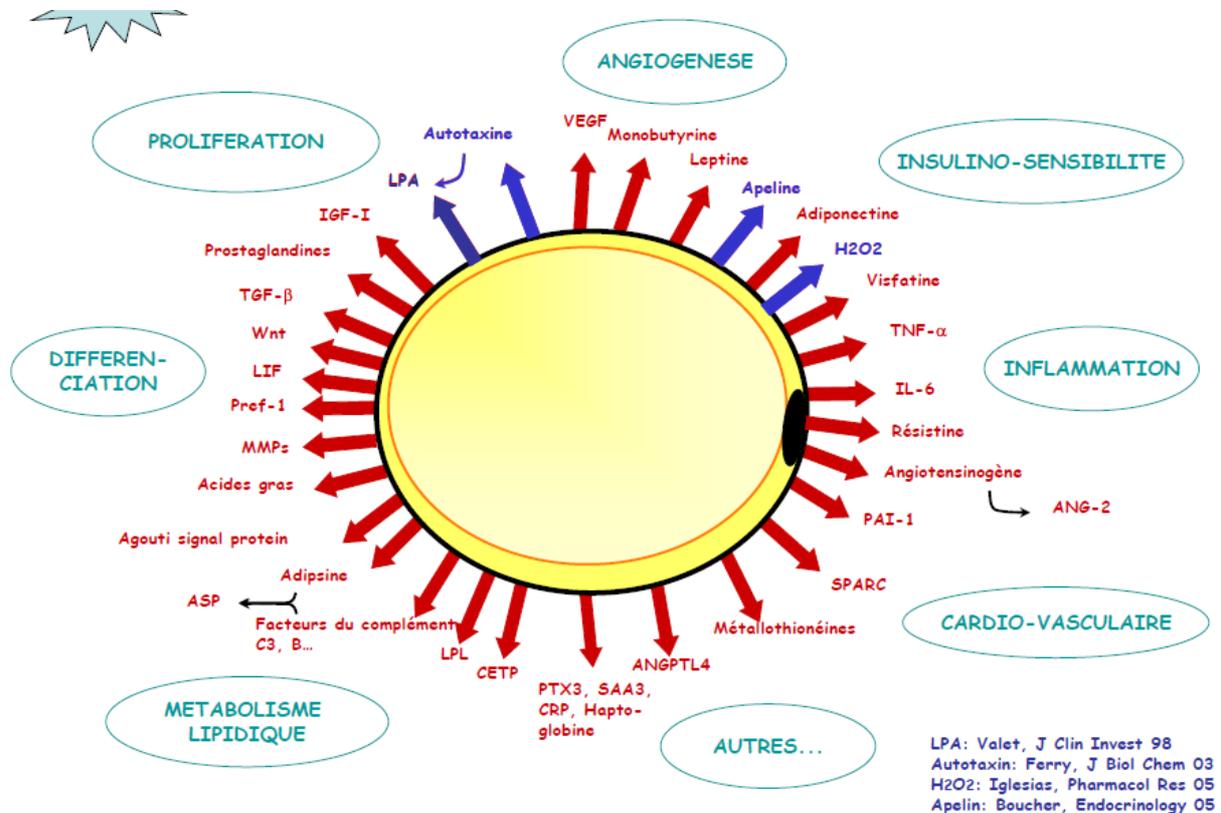


Figure 3: Schéma des sécrétions endo/paracrines de l'adipocyte et leurs fonctions.

### Stéroïdes sexuels :

Le tissu adipeux est un site de production de stéroïdes sexuels via l'aromatase des androgènes.

La testostérone y est convertie en œstradiol, et l'androstènedione en estrone par l'aromatase. En parallèle existe un équilibre entre la 17[beta]-oxydation qui donne l'androstènedione peu androgène (à partir de la testostérone active), l'estrone peu estrogène (à partir de l'œstradiol actif) et la 17[beta]-réduction qui fait le contraire. Dans le tissu adipeux, la 17[beta]-réduction prédomine en faveur de la synthèse de stéroïdes sexuels actifs [21].

### 3. Impact métabolique de l'obésité

#### a. Une surproduction d'adipokines [22]

Le tissu adipeux en excès est responsable d'une surproduction d'adipokines dont une partie importante est impliquée dans le phénomène d'inflammation. On assistera donc à l'installation progressive et proportionnelle au degré d'obésité d'un état d'inflammation chronique.

Ce sont ces mêmes adipokines qui seront responsables des déséquilibres métaboliques à l'origine des complications de l'obésité (insulino-résistance, diabète de type 2, athérosclérose et hypertension artérielle). Ce d'autant plus que le tissu adipeux est de localisation viscérale.

Parmi les adipokines connues comme les plus impliquées dans les processus pathologiques liés à l'inflammation chronique, on peut citer :

- **La leptine** : hormone dont le rôle principal est le contrôle (limitation) de la production du tissu adipeux mais qui intervient également dans l'inflammation en stimulant la production de cytokines médiatrices. Elle a également un rôle délétère potentiel sur la paroi artérielle.
- **L'adiponectine** : adipokine aux propriétés anti-inflammatoires, augmentant la sensibilité à l'insuline et améliorant la fonction endothéliale. Son expression et sa concentration plasmatique sont diminuées chez l'obèse via une surproduction du TNF alfa.
- **TNF alfa** : cytokine pro-inflammatoire responsable de l'insulino-résistance par blocage de l'interaction entre le récepteur de l'insuline et l'IRS (insulin receptor substrate). Il a été également remarqué qu'elle accélérerait significativement l'athérosclérose de par son action sur les cellules endothéliales.
- **Interleukine-6** : produite essentiellement par le tissu adipeux viscéral, cette cytokine a un effet direct sur le métabolisme hépatique. Elle est responsable lorsqu'elle est produite en excès d'une majoration de l'inflammation via une surproduction hépatique de CRP entraînant des troubles de la coagulation, anomalies des fonctions endothéliales et augmentation des concentrations plasmatiques de fibrinogène. Elle contribue ainsi à une majoration du risque cardiovasculaire. Elle contribue également à l'hypertriglycéridémie associée à l'obésité viscérale car elle stimule la sécrétion hépatique de triglycérides-VLDL. Enfin elle est impliquée dans l'insulino-résistance.
- **Inhibiteur-1 de l'activateur du plasminogène** : facteur de risque cardio-vasculaire, favorisant l'obésité et l'insulino-résistance.
- **Angiotensinogène** : C'est le précurseur de l'angiotensine 2, sa surproduction par le tissu adipeux viscéral pourrait être à l'origine de la relation entre hypertension artérielle et obésité viscérale dans le syndrome métabolique.
- **Sérum amyloïde A** : marqueur prédictif d'accident coronaire ou d'événement cardiovasculaire il est responsable de l'augmentation des HDL et de l'insulino-résistance.

Enfin il est à noter que l'impact cardio-vasculaire de ces adipokines est principalement du à la dysfonction endothéliale qu'elles entraînent lorsqu'elles sont sécrétées en excès. La résistance à l'insuline et l'hyperglycémie secondaire altèrent la fonction endothéliale en provoquant un déséquilibre dans la libération de médiateurs endothéliaux avec des effets opposés sur la fonction vasculaire.

## **b. Impact sur le métabolisme stéroïdien :**

### **Stéroïdes sexuels :**

Comme nous l'avons vu précédemment, le tissu adipeux est un site de production de stéroïdes sexuels via l'aromatisation des androgènes. La particularité de ce tissu est une balance oxydo-réductrice en faveur de la synthèse de stéroïdes sexuels actifs. Ainsi, l'excès de tissu adipeux présent chez la femme obèse entraîne une surproduction de testostérone, d'androstèredione et d'œstradiol.

Par ailleurs, l'exposition acyclique et continue aux estrogènes issus du tissu adipeux aurait pour conséquence une augmentation de l'amplitude des pics de GnRH avec une augmentation de la sécrétion de LH et une diminution de la sécrétion de FSH; l'hypersécrétion de LH entraînant à son tour une hyperproduction d'androgènes d'origine ovarienne et surrénalienne [23].

Enfin il est observé chez l'obèse une diminution de la concentration SHBG (Sex Hormon Binding Globulin) liée probablement à une inhibition de la synthèse hépatique par l'insuline. Ainsi le défaut de cette protéine liant en moyenne 66% de la testostérone, induit une majoration de l'hyperandrogénie par augmentation relative de la testostérone plasmatique et de l'hyperoestrogénie par augmentation de l'œstradiol libre [24].

### **Glucocorticoïdes :**

L'obésité est associée à une activité accrue de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Aussi on observe une sécrétion accrue de cortisol par la corticosurrénale et donc une augmentation du cortisol plasmatique. Ce proportionnellement au volume du tissu adipeux. En résulte une augmentation de l'excrétion urinaire du cortisol [25].

## c. Le métabolisme lipidique

L'obésité est fréquemment associée à un état de dyslipidémie, dans lequel les triglycérides plasmatiques sont augmentés, les concentrations de HDL cholestérol abaissées, et celles des lipoprotéines de basse densité apo-B (LDL-apo-B) augmentées.

Ce profil métabolique est accentué lorsque l'obésité est à prédominance intra-abdominale (profil androïde).

Ce trouble métabolique est expliqué par une surproduction au niveau hépatique de VLDL riches en triglycérides secondaire à une sur-stimulation alimentaire. Du fait de l'hyperinsulinisme caractérisant l'obésité, l'action de la lipoprotéine lipase est inhibée, ce qui diminue le catabolisme des VLDL. Naturellement ceux-ci seront transformés en LDL riches en triglycérides qui seront ensuite dégradées par la lipase hépatique pour donner de petites particules denses de LDL.

Il est à noter que la mesure du LDL cholestérol ne permet pas de mettre en évidence une bonne partie de ces particules. Le dosage du cholestérol non-HDL (meilleur reflet de la quantité de lipoprotéines athérogènes) dans le bilan initial de dyslipidémie surtout si les TG sont supérieurs à 2 g/l sera donc plus intéressant. Sa valeur cible est égale à celle des LDL+ 0,3 g [26]

Dans le même sens, l'intérêt du dosage de l'apolipoprotéine B (reflet direct de ses petites particules) est à l'étude.

On observera enfin un excès de catabolisme des HDL par le foie [27, 28].

## 4. Autres complications

### a. Cardio-vasculaires :

**-Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :** Plusieurs étiologies doivent être évoquées. Premièrement le système cardiovasculaire doit s'adapter à une augmentation du poids du corps et des besoins nutritionnels. Ainsi le débit cardiaque est augmenté du fait de l'accroissement de la masse grasse. Or pour un niveau de pression artérielle donnée, les résistances vasculaires systémiques sont augmentées sans modification du tonus sympathique. La fréquence cardiaque étant inchangée, l'augmentation porte donc sur le volume d'éjection systolique ce qui conduit à une hypertrophie ventriculaire gauche.

Parallèlement, l'apnée du sommeil conduisant à des phénomènes d'hypoxie chronique intermittente et l'hypertension artérielle fréquemment associés, majorent ce phénomène.

**-Hypertension artérielle :** Pour les mêmes causes évoquées précédemment, l'obésité est un facteur de risque indépendant d'hypertension artérielle. On peut également noter la responsabilité de la dysfonction endothéliale secondaire à l'hyper-sécrétion de médiateurs inflammatoire caractéristique de l'obésité dans cette complication. La tension systolique est corrélée au degré d'obésité et le risque est plus important si cette obésité est de type androïde.

**-Insuffisance cardiaque :** L'obésité favorise l'apparition d'une insuffisance cardiaque principalement par une dysfonction diastolique et un remodelage ventriculaire gauche. C'est l'association des conséquences hémodynamiques de l'obésité (augmentation de la pré charge ventriculaire) et de l'HTA (augmentation de la post-charge ventriculaire) fréquemment associée qui sont à l'origine de cette insuffisance cardiaque. A noter que la maladie coronaire (altération de la fonction systolique ventriculaire gauche) engendrée par l'association des facteurs de risque associés à l'obésité (HTA, athérosclérose, dyslipidémies, anomalies de la glycorégulation) majore cette insuffisance cardiaque [29].

**-Maladie thromboembolique artérielle :** Du fait de cette dysfonction endothéliale et d'une athérogenèse accélérée, l'obésité est associée à une multiplication par deux à trois du risque relatif lié aux maladies thromboemboliques artérielles. La encore ce risque est fonction du degré d'obésité et est plus important si cette obésité est de type androïde.

**-Maladie thromboembolique veineuse :** La surcharge pondérale rend plus difficile le retour veineux et favorise la stase veineuse principal facteur de risque de thrombose.

## **b. Orthopédiques :**

**-Arthrose, lombalgies, troubles de la statique :** L'excès de poids est responsable d'une augmentation des contraintes articulaires et d'une mauvaise répartition de ces dernières favorisant les troubles de la statique et les complications de fatigue articulaire.

**-Goutte :** L'obésité est souvent associée à une surconsommation de purines responsable de l'hyper-uricémie en cause dans cette maladie.

## **c. Respiratoires :**

**- Hypoventilation alvéolaire (syndrome restrictif) et dyspnées d'effort :** Due à la compression de la cage thoracique et à une diminution de l'ampliation thoracique secondaire à l'excès de poids. Elle est plus importante lorsque l'obésité est de type androïde.

**-Apnée du sommeil :** L'obésité est caractérisée par une augmentation du poids des tissus mous péri-pharyngés majorant ainsi les phénomènes d'obstruction pharyngée.

#### **d. Psychologiques :**

Sauf dans de rares exceptions, l'obésité est perçue comme inesthétique. Elle est donc associée à une mauvaise image du corps qui très tôt entraîne une perte de confiance en soi et un repli. Cela génère de l'anxiété et peut favoriser les épisodes dépressifs majeurs. Ce d'autant que l'obésité se complique souvent de pathologies pouvant majorer un stress préexistant ou conduire à un handicap physique.

Il est à noter cependant que dans la population réunionnaise étudiée dans cette thèse, sont représentées les femmes d'origine mahoraise (de Mayotte) pour lesquelles l'obésité est un atout séduisant (y compris l'obésité morbide). Il correspond au canon de beauté de cet archipel.

#### **e. Hépatologiques :**

**-Stéatose hépatique, NASH :** L'accumulation de lipides lipotoxiques (acide gras libres non estérifiés, céramides) et la libération d'adipocytokines pro-inflammatoires par le tissu adipeux périphérique sont responsables de ces complications.

**-Lithiase biliaires :** Par augmentation de la sécrétion biliaire de cholestérol.

**-Hernie hiatale et RGO :** Secondaire à la compression abdominale.

#### **f. Rénales :**

**-Lithiase rénale :** Du fait d'une réduction mécanique des flux urinaires associés à une consommation majorée d'acide urique.

**- Maladie rénale chronique :** L'obésité est un facteur de risque indépendant par la glomérulomégalie et la hyalinose segmentaire et focale dont elle est responsable.

## **g. Cancéreuses :**

L'hypersécrétion d'adipokines pro inflammatoires par le tissu adipeux en excès est responsable d'une inflammation à bas bruit qui est maintenant reconnue comme favorisant le développement de nombreux cancers. Chez la femme obèse il est à noter également que les cancers hormono-dépendant sont favorisés du fait de la production accrue d'estrogènes.

## **h. Dermatologiques :**

**-Rougeurs et mycoses :** Secondaire à la formation de plis cutanés, de zones de frottement et de macération.

**-Lymphoedème :** L'excès de poids, principalement abdominal entraîne une diminution du retour lymphatique.

**-Acanthosis nigricans :** Secondaire à l'insulino-résistance.

## **C. Modifications physiologiques au cours de la grossesse**

La grossesse est une situation de stress métabolique où les phénomènes d'adaptation tendent à privilégier l'unité fœto-placentaire. La grossesse se présente ainsi comme une situation d'accélération métabolique avec une première phase anabolique, puis une deuxième phase catabolique dont la finalité est d'assurer le flux énergétique nécessaire à la croissance du fœtus tout en accumulant de façon durable l'énergie nécessaire à la lactation.

Les modifications métaboliques sont en relation avec des changements hormonaux liés à la présence du fœtus et du placenta, qui deviennent un site supplémentaire de production hormonale et de métabolisation des hormones maternelles.

Ces modifications hormonales comportent une augmentation progressive en cours de grossesse des hormones HPL (Human Placental Lactogen), des œstrogènes, de la progestérone, de la prolactine et du cortisol (augmentation de la sensibilité surrénalienne à l'ACTH).

L' HPL étant une hormone polypeptidique produite par les cellules du syncytiotrophoblaste placentaire qui, à partir de la 22ème semaine d'aménorrhée, prend la relève du couple œstrogène-progestérone afin de maintenir la grossesse.

### **1. Métabolisme lipidique**

Au cours de la grossesse l'adaptation du métabolisme lipidique consiste en premier lieu, pendant les deux premiers trimestres de la grossesse à accroître les réserves maternelles adipeuses qui seront utilisées ensuite à des fins énergétiques. Cette première adaptation résulte à la fois d'une augmentation de la prise alimentaire et de l'activité de l'apolipoprotéine lipase extra-hépatique contribuant à fournir des acides gras utiles à une lipogenèse accrue du tissu adipeux.

En revanche, au cours du troisième trimestre de la grossesse et de la période de lactation, on assiste à une déplétion des réserves adipeuses résultant de l'augmentation de la lipolyse tissulaire, d'une baisse de la lipoprotéine lipase et de la synthèse du tissu adipeux.

Cette mobilité des réserves adipeuses est en partie responsable de l'hyperlipidémie constatée tout au long de la grossesse.

Concernant les triglycérides, leur concentration plasmatique sera deux à trois fois supérieure aux concentrations pré-gestationnelles avec un maximum atteint au troisième trimestre

(2,85g/l en moyenne). Ces modifications sont en rapport avec une augmentation de la synthèse hépatique des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) transportant les triglycérides endogènes.

Concernant le cholestérol, sa concentration plasmatique augmente dès le premier trimestre et atteint un maximum au deuxième trimestre réalisant une augmentation de 50 à 60% par rapport aux concentrations pré-gravidiques. Elle est comme pour les triglycérides en rapport avec une augmentation des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) mais également de basse densité (LDL) par augmentation de la conversion des VLDL (1,71g/l en moyenne). L'augmentation des lipoprotéines de haute densité (HDL) jusqu'à 0,69g/l en moyenne est également responsable de cette augmentation.

On peut actuellement affirmer que la concentration en œstrogène joue un rôle positif dans la synthèse hépatique des lipoprotéines et donc dans l'hyperlipidémie gravidique.

L'HPL, quand à elle, est responsable d'un accroissement de la lipolyse tissulaire caractéristique de la 2<sup>ème</sup> moitié de la grossesse. Cette dernière fournit nombre d'acides gras libres susceptibles d'accroître la production de VLDL et donc de favoriser l'état d'insulino-résistance connu pour être associé à une hypertriglycéridémie. La mère utilisera donc ces acides gras libres comme source d'énergie, alors que le glucose et les acides aminés seront conservés pour les besoins du fœtus.

Par contre à ce jour, le rôle de la progestérone dans l'hyperlipidémie n'est pas connu [30].

## **2. Métabolisme glucidique au cours de la grossesse**

Au cours de la grossesse, s'associent un hyperinsulinisme croissant et une insulino-résistance, surtout présente à partir du 2<sup>ème</sup> trimestre.

L'hyperinsulinisme résulte de l'augmentation des sécrétions d'œstrogènes et de progestérone, hormones ayant une action trophique sur les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. L'insuline ainsi produite favorise l'anabolisme et le stockage maternel des différents nutriments et est responsable d'une tendance à hypoglycémie maternelle au cours du premier trimestre.

Du fait que le glucose contrairement à l'insuline passe librement la barrière placentaire, l'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale et par la suite un hyperinsulinisme fœtal.

L'insulino-résistance quant à elle est favorisée par les modifications hormonales telles que l'élévation de la prolactine, du cortisol libre, ainsi que par la synthèse croissante par le

placenta d'HPL, analogue structural de l'hormone de croissance, qui empêche l'action normale de l'insuline au niveau des tissus adipeux et du muscle.

#### **Durant la première partie de grossesse :**

L'anabolisme prédomine sous l'action de l'insuline.

La femme constitue des réserves et stocke les nutriments en période post-prandiale, d'où une tendance maternelle à l'hypoglycémie.

La glycémie à jeun s'abaisse physiologiquement dès le premier trimestre de la grossesse d'environ 1mmol/l en moyenne. Cette baisse de glycémie à jeun est indépendante de l'augmentation majeure de la consommation de glucose par le fœtus qui survient plus tard [31].

#### **Durant la seconde partie de la grossesse :**

A partir de la 22<sup>ème</sup> SA, les besoins fœtaux augmentent rapidement et le catabolisme maternel devient essentiel avec stockage des nutriments essentiellement au niveau du foie et possibilité de remobilisation rapide pendant le jeûne.

Ceci conduit à un transport accru du glucose et donc à une hyperglycémie maternelle.

### **3. Autre**

On observe au cours de la grossesse des modifications hémodynamiques avec augmentation du volume placentaire et augmentation du débit et de la fréquence cardiaque.

Il existe également une adaptation de la fonction respiratoire afin de maintenir une hypocapnie bénéfique pour le fœtus et pour s'adapter à une augmentation de 20% de la consommation d'oxygène : Sous l'effet de la progestérone, on observe une augmentation du volume courant qui permet malgré une stabilité de la fréquence respiratoire, une augmentation de 60% de la ventilation alvéolaire et une optimisation des échanges.

Sur le plan néphrologique, on observe une augmentation de la filtration glomérulaire avec une augmentation de l'excrétion urinaire de acides aminés et du glucose. On observe également une rétention hydro-sodée [32].

**III. OBESITE MORBIDE  
ET  
GROSSESSE**

# **A. L'OBESITE MORBIDE**

## **1. Définition de l'obésité morbide**

L'obésité morbide ou obésité de classe III est définie selon la classification de l'OMS par un IMC supérieur ou égal à 40. Elle se caractérise par un excès de poids handicapant, rendant difficile les activités de la vie quotidienne. Elle est dite « morbide » du fait de la forte incidence des complications de l'obésité chez ces personnes.

## **2. Epidémiologie de l'obésité et de l'obésité morbide**

### **a. Au niveau mondial** [33]

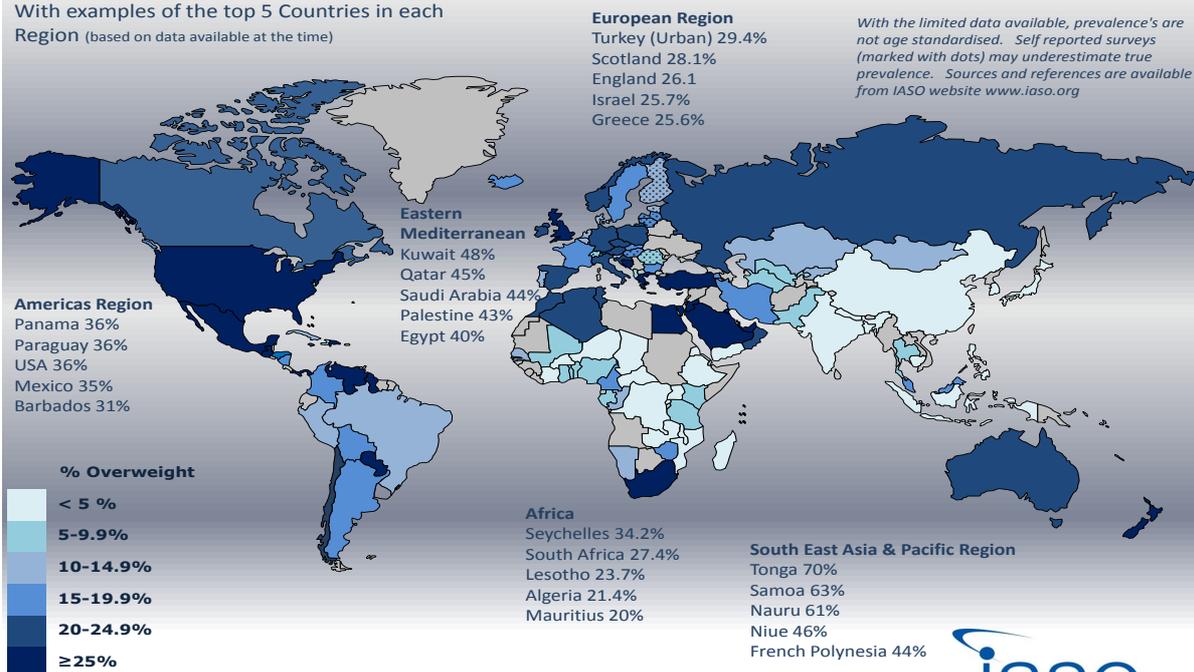
Aux Etats Unis, une étude du National Health and Nutrition Examination Survey entre 2007 et 2008, évalue à 34,4% la part d'adultes obèses dont 6% sont obèses morbides.

Au Canada, l'enquête canadienne sur les mesures de la santé de 2007 à 2009 évalue à 24,1% la part d'adultes obèses dont 3,1% sont obèses morbides.

En Angleterre, le rapport Health Survey for England 2010 conclut à 26,1% la part d'adultes obèses dont 3,8% des femmes et 1,6% des hommes sont obèses morbides.

## Global Prevalence of Obesity in Adult Females

With examples of the top 5 Countries in each Region (based on data available at the time)

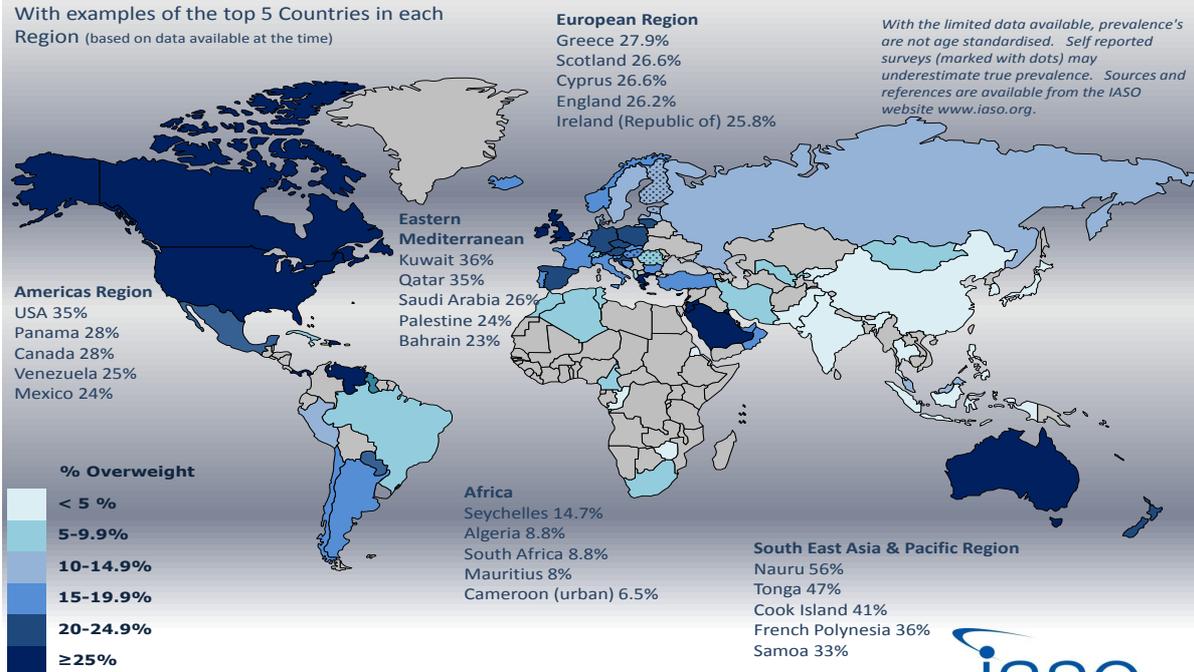


© International Association for the Study of Obesity 2012

iaso

## Global Prevalence of Obesity in Adult Males

With examples of the top 5 Countries in each Region (based on data available at the time)



© International Association for the Study of Obesity 2012

iaso

*Carte 1 et 2 : Répartition mondiale de l'obésité masculine et féminine en l'état des connaissances en 2012*

## b. Au niveau national

La prévalence de l'obésité en France est en constante augmentation. En 2012, la proportion d'adultes obèses était de 15% dont 1,2% étaient obèses morbides. Il est à noter également que la part des obèses est inversement proportionnelle aux revenus de la population étudiée. Ainsi au sein d'une population ayant moins de 1200 euros par mois la proportion des obèses est de 24,1% alors qu'elle est de 8,3% dans une population ayant plus de 3800 euros par mois.

	1997	2006	2012
Surpoids	29,8%	30,6%	32,3%
Obésité	8,5%	13,1%	15%
Obésité morbide	0,3%	0,8%	1,2%

*Tableau 8 : Evolution de la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les 18 ans et plus (%) dans les enquêtes Obépi-Roche de 1997 à 2012.*

## c. Au niveau de la Réunion

Comme vu plus haut, la prévalence de l'obésité sur l'île de la Réunion est plus importante qu'en métropole. Elle a connu également une progression significative au cours de ces dernières années.

	De 1999 à 2001
Surpoids	31,2%
Obésité	13,3%
Obésité morbide	1%

*Tableau 9 : cohorte de l'étude REDIA (1999-2001)*

A noter qu'entre 1999 et 2001, le pourcentage de femmes obèses morbides au sein de la population générale réunionnaise s'élevait à 1,43%.

## **B. OBESITE MORBIDE ET GROSSESSE**

### **1. Epidémiologie**

#### **a. Au niveau mondial**

Aux Etats unis, en 2003, 8% des parturientes étaient obèses morbides et 40% en surpoids.

Une étude suédoise portait à 0,4% la proportion d'obèse morbide chez les parturientes entre 1991 et 2001[34].

#### **b. Au niveau national**

En ce qui concerne l'obésité morbide chez la femme enceinte en métropole, une étude réalisée à la maternité Jeanne de Flandre au CHRU de Lille notait que 0,6% des 22 660 accouchements réalisés entre 2000 et 2005 concernaient des femmes obèses morbides [35].

#### **c. Au niveau de la Réunion**

La prévalence de l'obésité morbide chez la femme enceinte est de 2,44% sur le site du GHRS entre 2001 et 2011.

### **2. Les caractéristiques maternelles**

Les parturientes obèses morbides ont tendance à être plus âgées et multipares. On constate également que plus le niveau scolaire maternel est bas plus la proportion d'obésité morbide est élevée. Elles ont donc en moyenne un niveau socio-économique inférieur à celui des autres mères.

Leur consommation tabagique se révèle également supérieure [35].

Aux états unis on observe que les mères d'origine africaine et hispanique sont plus exposées [36].

### **3. Retentissement de l'obésité morbide sur la grossesse**

#### **a. Dysovulation et baisse de la fertilité [37, 38]**

La baisse de la fertilité chez la femme en âge de procréer obèse est principalement due à un phénomène de dysovulation. La principale étiologie est l'hypogonadisme hypothalamique induit par l'hyperleptinémie relative à l'insulino-résistance. La seconde étiologie à évoquer est le syndrome des ovaires polykystiques touchant 6% de la population féminine et dont 50% des femmes atteintes sont obèses. Au cours de ce syndrome dont la physiopathologie est encore mal comprise, l'insulino-résistance joue là aussi un rôle prépondérant sur la dysovulation.

#### **b. Fausses couches spontanées**

Le risque d'avortement spontané est supérieur chez les femmes obèses. Si aucune étude à ce jour n'a pu évaluer le risque spécifique lié à l'obésité morbide, Lashen retrouve sur une population de 1 644 femmes obèses 1,2 fois plus de grossesses arrêtées au premier trimestre comparé à un groupe témoin randomisé de 3 288 femmes de poids normal (95 % IC [1,01-1,46]), et 3,5 fois plus de fausses couches à répétition (95 % IC [1,03-12,01]) [39].

On attribue cette complication à l'insulino-résistance classiquement rencontrée chez les patientes obèses ainsi qu'au syndrome des ovaires polykystique fréquemment rencontré dans cette population de femmes. Ainsi ce risque est susceptible d'augmenter avec le degré d'obésité.

#### **c. Hypertension gravidique**

Définie par une tension systolique supérieure à 140mmHg ou diastolique supérieure à 90mmHg apparue après la vingtième semaine d'aménorrhée, l'hypertension gravidique est l'une des complications la plus fréquente de la grossesse en contexte d'obésité.

Si aucune étude n'a à ce jour évalué l'incidence de l'hypertension gravidique dans le groupe spécifique des femmes obèses morbides, Thadhani étudiant un échantillon de 15262 femmes enceintes concluait que l'obésité était associée à une augmentation du risque relatif de 2,6 (95 % IC [1,6-4]) pour les femmes ayant un IMC compris entre 25 et 30 comparé aux femmes dont l'IMC est compris entre 21 et 22,9. Les patientes présentant une hypertension artérielle chronique étaient exclues de l'étude [40].

Le mécanisme physiopathologique serait identique au mécanisme conduisant à l'hypertension au cours de l'obésité.

## **d. Pré-éclampsie**

La pré-éclampsie résulte d'un défaut de placentation (déficit d'invasion trophoblastique) et d'une mauvaise vascularisation par les artères spiralées du placenta. S'en suit une ischémie utéro-placentaire et secondairement diverses micro-angiopathies induisant un risque de défaillance organes.

Elle est cliniquement définie par une HTA gravidique associée à une protéinurie supérieure à 0,3g/24h.

Au cours de l'obésité, l'état inflammatoire chronique excessif responsable de la dysfonction des cellules endothéliales, favorise le défaut de placentation et le phénomène ischémique [41].

Ainsi, Cedergren ayant étudié 972 806 grossesses enregistrées en Suède entre 1992 et 2001 et dont 3480 concernaient des obèses morbides, concluait à un rapport des cotes de 4.82 (4.04 - 5.74) en ce qui concerne l'incidence de la pré-éclampsie au sein des grossesses de femmes obèses morbides comparées aux femmes de poids normal [34].

## **e. Diabète gestationnel**

Il est maintenant admis par la communauté scientifique que l'obésité est un facteur de risque indépendant de diabète et par conséquent de diabète gestationnel. Cela s'explique par la corrélation entre le degré d'obésité maternelle et le degré d'insulino-résistance du fait d'une production excessive d'adipokines par le tissu adipeux. Ainsi le degré d'obésité maternelle est directement corrélé avec le risque de développer un diabète gestationnel.

Une méta-analyse réalisée par Chu regroupant 20 études sur le sujet conclut à des rapports de cote de 2,14 (95 % IC [1,82- 2,53]) pour les femmes en surpoids comparées aux femmes de poids normal, de 3,56 (95 % IC [5,07-16,04]) pour les obèses et de 8,56 (95 % IC [5,07-16,04]) pour les obèses morbides [42].

Il est noté également une corrélation directe entre le degré d'insulino-résistance maternelle, l'insulino-résistance fœtale et le degré d'adiposité fœtale [43].

Enfin le diabète gestationnel est un facteur prédictif majeur de diabète de type 2 par la suite. En effet, 70 % des obèses et 30 % des femmes de poids normal auront développé un diabète de type 2, 15 ans après un diabète gestationnel [44].

## **f. Infections**

L'obésité au cours de la grossesse et en post-partum est un facteur de risque important de complication infectieuse. Une étude présentée aux 12èmes Journées Nationales d'Infectiologie et portant sur l'analyse rétrospective de 166 bactériémies ayant compliqué les 59491 grossesses étudiées dans l'étude note que dans 30% des cas la patiente était obèse [45].

Une autre étude réalisée sur 287 213 grossesses à Londres entre 1987 et 1997 notait des risques majorés d'infection de la filière génitale (RR=1,3), infections urinaires (RR=1,4), infections pulmonaires (RR=1,3) et infection de plaie (RR=2,2) pour le groupe des patientes obèses [46].

On attribue cette recrudescence d'infection au fait que le portage de germes pathogènes dans la filière génitale est accru ce qui va favoriser les infections en amont de l'appareil génital et urinaire. A noter également le facteur mécanique favorisant la macération et les frottements (infection de paroi post césarienne) et la stase urinaire et biliaire.

De plus la patiente obèse est plus à risque de diabète et d'insulino-résistance majorant ce risque [47].

## **g. Apnées du sommeil**

Le syndrome d'apnée du sommeil, fréquemment associé à l'obésité, conduit naturellement à faire supporter des épisodes d'apnée/hypopnée et d'hypoxie au fœtus. De plus ces épisodes d'hypoxie intermittente vont favoriser l'apparition d'une hypertension artérielle fixée et participer, en parallèle à l'insulino-résistance, à la dysfonction endothéliale [48, 49].

En revanche, la grossesse a un effet protecteur du fait de l'hyperhémie des voies nasales. De plus l'augmentation de la sensibilité des centres respiratoires, constaté au cours de la grossesse, diminue les épisodes d'apnée. Enfin plus tard pendant la grossesse, les femmes ont tendance à dormir sur le côté ce qui diminue l'obstruction des voies aériennes [50].

## **h. Lithiases vésiculaires**

L'obésité maternelle, par l'augmentation d'excrétion biliaire de cholestérol, est un facteur de risque de lithiases vésiculaires.

Une étude réalisée par Ko observe que 2,7 % des femmes de poids normal ont développé une pathologie lithiasique, symptomatique ou non, durant leur grossesse, contre 7 % des femmes obèses, ce qui correspond à un rapport de cote de 4,45 (95 % IC [2,59-7,64]) pour les femmes obèses [51].

## **i. Reflux gastro-œsophagien**

L'incidence et la sévérité du reflux gastrique sont augmentées pour des raisons anatomiques et hormonales chez les femmes enceintes. Chez la patiente obèse ce phénomène anatomique est exacerbé avec une augmentation de la fréquence des hernies hiatales.

## **j. Augmentation du temps de gestation**

Une étude rétrospective de Denison F and all. concernant 186 087 primipares observait que la parturiente obèse avait moins de chance d'entrer spontanément en phase de travail qu'une parturiente de poids normal avec un rapport de cote de 0.57 (95 % IC [0.54-0.60]) [52].

L'étude Suédoise de Cedergren détaillée plus haut observe une majoration du risque d'induction du travail pour les parturientes obèses morbides comparées aux parturientes de poids normal avec un rapport de cote de 2.53 (95 % IC [2.32-2.75]) [34].

Actuellement le mécanisme de cette complication n'est pas parfaitement compris. Il est observé que les quantités de Corticotrophin-Releasing Hormone, principalement synthétisées par le placenta et le cortisol circulant, sont significativement plus bas au niveau du placenta de mères accouchant à terme par rapport à celles accouchant prématurément. Sachant que l'obésité est associée à une hyperstimulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire en réaction à une clairance majorée du cortisol, on peut supposer que par conséquent la concentration de cortisol plasmatique soit basse et la synthèse de CRH par le placenta s'en trouve diminué. Le temps de gestation en serait ainsi augmenté [52].

## **k. Défaut de délivrance spontanée**

L'obésité est associée à une augmentation du temps de travail et le recours à des méthodes d'extraction instrumentales et chirurgicales est plus fréquent. En effet, l'étude Suédoise de Cedergren observe une majoration de risque d'extraction instrumentale (toutes causes confondues) pour les parturientes obèses morbides comparées aux parturientes de poids normal avec un rapport de cote de 1.34 (95 % IC [1.16-1.56]) [34].

Les principales causes de cette complication sont une réduction de la fréquence et de l'efficacité des contractions observée chez la parturiente obèse – l'altération membranaire limitant les échanges de calcium serait en cause - mais également la présence de tissu adipeux au niveau du pelvis gênant mécaniquement la descente du fœtus [53].

Il est enfin à noter que la surveillance du bon déroulement du travail est altérée chez l'obèse morbide par les défauts de sensibilité du monitoring externe. Il est ainsi souvent nécessaire de réaliser un monitoring interne.

## **l. Hémorragie délivrance**

Les mêmes mécanismes altérant la délivrance spontanée chez la femme obèse vont être responsables d'un défaut d'involution utérine associé à des risques plus importants de rétention placentaire ce qui favorisera l'hémorragie de la délivrance.

L'étude Suédoise de Cedergren détaillée plus haut observe cette majoration de risque pour les parturientes obèses morbides avec un rapport de cote de 1.70 (95 % IC [1.45-1.98]) [34].

## **m. Complication de césarienne**

L'obésité est associée à une augmentation du recours à la césarienne comme méthode d'extraction fœtale.

L'étude de Cedergren observe que 24,2% des obèses morbides ont nécessité une césarienne, ce qui correspond à une majoration de risque avec un rapport de cote de 2.69 (95 % IC [2.49-2.90]) comparé aux patientes de poids normal [34].

L'étude réalisée par Hood and al. évaluant prospectivement les complications anesthésiques des parturientes obèses morbides entre 1978 et 1989, retrouvait que sur les 117 cas analysés, 62% d'entre elles avaient nécessité une césarienne contre 24% pour les non obèses morbides [54].

Brost a quantifié le risque de césarienne en fonction de l'IMC maternel pré-conceptionnel et de l'IMC au 3ème trimestre de grossesse: chaque unité d'augmentation de l'IMC par rapport à une femme de poids normal est associée à une augmentation de 7 % du taux de césarienne si l'on considère l'IMC pré-conceptionnel, et de 7,8 % si l'on s'intéresse à l'IMC du 3<sup>ème</sup> trimestre. Ainsi un IMC supérieur à 40 est associé à 40,5% de césarienne [55].

L'obésité est associée à un risque significativement plus important de complication de l'intervention.

Plusieurs causes sont à évoquer :

- Majoration du risque de césarienne en urgence qui se révèlent plus à risque qu'une intervention programmée. Dans l'étude de Hood, 42% des parturientes obèses morbides avaient nécessité une césarienne en urgence contre 9% des non obèses morbides.
- Majoration du risque infectieux avec une augmentation de l'incidence des endométrites et abcès de paroi. Le risque relatif de développer une complication infectieuse est estimé à 3 pour une patiente obèse [56].
- Prolongation de la durée de l'intervention, ce qui majore le risque hémorragique. conduit à la répétition des césariennes pour les grossesses suivantes
- Majoration du risque de déhiscence de paroi.
- Majoration du risque de maladies thromboemboliques au cours et après le geste et de complications anesthésiques.
- Majoration de difficulté d'intervention liée au tablier abdominal. En effet ce dernier est une gêne majeure pour l'exposition du champ opératoire et pour l'extraction fœtale. En effet, en cours de césarienne la rétraction du pannicule adipeux peut être responsable d'épisodes de désaturation et d'hypotension entraînant parfois une morbidité materno fœtale et une mortalité. Une traction vers le haut du pannicule peut induire une atteinte cardiovasculaire sévère [54].
- Majoration du risque de répétition des césariennes pour les grossesses ultérieures.

## **n. Complications anesthésiques**

Comme explicité plus haut, chaque geste technique se révèle plus compliqué lorsqu'il est réalisé sur une parturiente hyper-obèse y compris les gestes les plus simples comme la pose d'une voie veineuse périphérique. Ainsi l'anesthésiste doit souvent répéter plusieurs fois son geste avant de réussir l'anesthésie péridurale. On observe donc une augmentation de l'incidence des ponctions dures (4 %), des ponctions vasculaires (12 %) et des mobilisations de cathéters induisant une réduction de l'efficacité anesthésique locale voire un échec [57, 58].

De la même façon les intubations trachéales sont rendues plus difficiles [54].

Enfin chez la patiente obèse, la présence d'hernies hiatales et de reflux gastro-œsophagien est très fréquente et on observe une augmentation du risque de régurgitation et d'inhalation lors d'une anesthésie [59].

## **o. Maladie Thromboembolique veineuse**

Actuellement l'incidence des complications thromboemboliques veineuses n'a pas été étudiée chez la parturiente obèse morbide. En revanche, l'étude londonienne de Sebire et Al. notait un risque majoré d'embolie pulmonaire pour les patientes obèses vis à vis de celles de poids normal avec un rapport des cotes de 1.4 (99% CI [0.82-2.69]) [46].

Sachant que l'obésité et la grossesse sont chacun un facteur de risque indépendant de maladie thromboembolique veineuse, il est évident que conjugués, ils génèrent un risque très important.

Comme expliqué antérieurement, c'est principalement la compression mécanique au niveau abdominal gênant le retour veineux qui est à l'origine de ces troubles.

Il faut ajouter à cela un plus grande probabilité pour une parturiente hyper-obèse de subir une césarienne ce qui majore encore le risque.

## **p. Dépression post-partum**

Le lien entre l'obésité et la dépression est maintenant établi. Au cours et après la grossesse ce lien est renforcé du fait des bouleversements psychiques que cette dernière implique. Ainsi certaines études vont jusqu'à évaluer à 40% la part de dépression autour de la grossesse chez les parturientes en obésité morbide [60].

# **4. Complications fœtales**

## **a. Macrosomie et dystocie des épaules**

Définie par un poids de naissance supérieur à 4000g (cet index ne tient pas compte de l'âge gestationnel et méconnaît un bon nombre de macrosomie) ou un poids supérieur au 90ème percentile, la macrosomie n'est pas spécifique du diabète maternel. En effet 80% des

macrosomies surviennent en l'absence de diabète. Une étude réalisée par Catalano et al. observe une corrélation directe entre le degré d'obésité maternelle et le degré d'adiposité fœtale donc le poids fœtal. [43].

En termes de fréquence, l'incidence de la macrosomie est respectivement de 8,3 %, de 13,3 % et de 14,6 % pour les femmes de poids normal, obèses et obèses morbides [61].

C'est l'hyperinsulinisme fœtal induit par l'insulino-résistance materno-fœtale rencontrée dans l'obésité qui engendre une croissance adipocytaire plus importante chez ces fœtus.

Cet excès de croissance fœtale signifie un risque plus élevé de morbidité néonatale et à plus long terme une fréquence plus élevée de diabète ou de syndrome métabolique.

En complications néonatales, on peut citer :

- Les traumatismes obstétricaux par disproportion fœto-pelvienne: paralysie du plexus brachial suite à une dystocie des épaules, paralysie faciale après extraction instrumentale difficile, fracture de la clavicule et de l'humérus.

L'étude de Cedergren observe une majoration de risque de dystocie des épaules pour les enfants de parturientes obèses morbides avec un rapport de cote de 3.14 (99% CI [1.86-5.31]) [34].

- La sphlanchnomégalie et en particulier cardiomyopathie hypertrophique transitoire, avec augmentation d'épaisseur du septum inter ventriculaire, pouvant entraîner troubles ventilatoires et insuffisance cardiaque transitoire à la naissance.

- Une augmentation du risque de prématurité et du taux de césarienne [62].

Enfin il faut souligner également que l'excès de prise de poids au cours de la grossesse majore encore le risque de macrosomie pour les fœtus issus de mère obèse. [63].

## **b. Malformations**

Plusieurs études s'accordent sur la majoration du risque de malformation fœtale au cours d'une grossesse de mère obèse et donc obèse morbide. On observe ainsi un risque majoré de spina bifida (OR: 3.5; 95% CI:1.2–10.3) d'omphalocèle (OR: 3.3; 95% CI: 1.0 –10.3), de malformations cardiaques (OR: 2.0; 95% CI: 1.2–3.4), et de malformations multiples (OR: 2.0; 95% CI: 1.0 –3.8) [64].

Le risque de malformation serait proportionnel au poids de la mère.

La première explication concernant l'origine de ces complications serait d'ordre métabolique du fait de l'insulino-résistance et de l'hyperglycémie présentée par les mères obèses morbides et ce d'autant qu'elles sont plus à risque de diabète gestationnel. La seconde explication serait

purement physique avec une diminution de la qualité d'image échographique due à l'épaisseur du tissu adipeux abdominal. En effet, près de 15 % des structures normalement visibles ne seront constatées que de façon sous-optimale chez les femmes dont l'IMC se situe au-delà du 90e centile. Chez les femmes dont l'IMC se situe au-delà du 97,5e centile, seulement 63 % des structures sont bien visualisées [65].

Enfin les effets protecteurs de la prise d'acide folique pendant la période péri-conceptionnelle ne semblent pas être significatifs dans le cas d'une grossesse en situation d'obésité morbide [66].

### **c. Souffrance fœtale aigue**

La souffrance fœtale aigue est naturellement plus observée du fait de la prévalence plus importante des complications de type infectieuses, micro-angiopathiques, hypertensives, placentaires et mécaniques.

L'étude de Cedergren observe une majoration de ce risque pour les enfants de parturientes obèses morbides avec un rapport de cote de 2.52 (99% CI [2.12-2.99]) [34].

### **d. Mort fœtale in utero**

Si la mortalité maternelle n'est pas modifiée pour les grossesses de mère obèse morbide, le fœtus reste soumis à un risque de mort fœtale in utero plus élevé.

Une étude issue du « swedish medical register » observe une majoration du risque pour les patientes obèses avec un rapport de cote de 2,8 (95 % IC [1,3-6]) [68].

Cette majoration de risque est expliquée par la gravité des complications favorisées par l'obésité et est fortement dépendante des désordres métaboliques ou de l'état vasculaire maternel préexistant.

Le risque est également majoré du fait d'une diminution de la perception de mouvements fœtaux rendant plus difficile la surveillance de la grossesse ainsi que d'une mise en défaut du monitoring cardiaque externe par l'épaisseur du tissu adipeux abdominal.

## **5. Conséquences pour le nouveau-né**

### **a. Conséquences à court terme**

L'enfant né de mère obèse morbide encours un risque plus important de complications dans les suites de l'accouchement que l'enfant issu de mère de poids normal ou obèse. Ainsi l'étude de Cedergren retrouve un risque plus élevé d'inhalation de liquide méconial (OR : 2.85 (99% CI [1.60-5.07])) du fait d'une délivrance perturbée, un risque plus élevé de complications infectieuses [34].

Concernant le terme des grossesses de mères obèses morbides et le risque de prématurité les études sont partagées :

L'étude de Cedergren montre un risque majoré de dépassement de terme (OR : 1.80 (99% CI [1.62-2.01])) de terme <37SA (OR : 1.85 (99% CI [1.63-2.10])) et de terme <32SA (OR : 2.32 (99% CI [1.73-3.12])). Elle retrouve des résultats dans le même sens concernant le groupe des patientes obèses ; En revanche l'étude londonienne de Sebire confirme le risque de dépassement de terme mais conclut à une diminution de risque de prématurité pour les patientes obèses (RR=0,9 pour le risque de terme <37SA et RR=0,8 pour le terme <32SA) [47].

Il est à noter enfin un risque supérieur de mortalité néonatale précoce. L'étude de Cedergren observe une majoration de ce risque pour les enfants de parturientes obèses morbides avec un rapport de cote de 3.41 (2.07, 5.63).

### **b. Conséquences à long terme**

Les complications au long terme des l'enfants issu de mères obèses morbides ne sont pas encore bien établies. Seulement l'insulino-résistance développée in utero et l'excès de croissance fœtale secondaire permettent de penser que l'enfant est à risque de troubles endocriniens précoces de type diabète et syndrome métabolique.

## **6. Retentissement de la grossesse sur l'obésité maternelle**

La prise de poids au cours de la grossesse est le plus souvent réversible pour une mère de poids initial normal. Plusieurs facteurs comme l'allaitement, l'exercice physique à moyen terme de l'accouchement vont favoriser cette réversibilité. Dans le cas d'une femme préalablement obèse, le retour au poids de base est rendu plus difficile et ce d'autant que la prise de poids au cours de la grossesse a été importante.

Une étude américaine a montré qu'une femme obèse ayant pris entre 6,8 kg et 11,3 kg pendant sa grossesse avait 2 fois plus de chances de peser au moins 4,5 kg de plus que son poids de base à un an de la grossesse par rapport à une femme de poids normal. Ce risque est régulièrement croissant et se multiplie par huit lorsque la prise de poids est supérieure à 16kg [69].

Pour expliquer cela on peut évoquer le fait que pour une parturiente obèse le gain de poids nécessaire pour la grossesse est inférieur à celui d'une parturiente de poids normal. On peut également supposer que les mêmes mécanismes ayant conduit à l'obésité chez ces patientes (erreurs alimentaires et inactivité) vont perturber le retour au poids de base.

## **7. Prise en charge actuelle d'une parturiente obèse morbide en France.**

Actuellement il existe peu de consensus définissant clairement la prise en charge adéquate et spécifique de la parturiente obèse morbide. Chaque centre, en fonction de son expérience et de ses moyens va s'adapter à cette pathologie.

Cependant l'HAS a publié en décembre 2009 des recommandations concernant la prise en charge des grossesses à risques dont le cas spécifique de l'obésité. Voici les recommandations :

« Une consultation obstétricale et anesthésique précoce au cours de la grossesse est indispensable afin d'évaluer les risques relatifs à l'obésité, en lien avec le médecin généraliste.

Une orientation précoce et réalisée au 2<sup>e</sup> trimestre de la grossesse est recommandée.

En cas d'antécédent de chirurgie bariatrique, une prise en charge multidisciplinaire est recommandée (obstétricien, anesthésiste-réanimateur, équipe de nutrition, chirurgien).

En cas d'obésité morbide, il est recommandé de s'assurer au plus tôt que la maternité où souhaite accoucher la femme enceinte a la capacité de la prendre en charge pour l'accouchement. Quel que soit le type de la maternité, les contraintes logistiques d'équipement en matériel, d'organisation des équipes et des modalités de transport doivent être évaluées en fonction des mensurations et du poids de la femme enceinte. Ces recommandations sont particulièrement importantes dans le cas d'une obésité morbide.

L'orientation de ces femmes obèses dépend, en dehors de comorbidités associées, des réponses aux évaluations précédentes et de l'accord obstétrico-anesthésique. »

### **Le collège national des gynécologues obstétriciens français a publié les recommandations suivantes :**

#### Recommandations générales :

L'ensemble des maternités du fait de l'ampleur du phénomène et de son caractère exponentiel doivent faire l'effort d'investir dans du matériel adapté à la prise en charge de la patiente obèse :

- Les tensiomètres doivent être adaptés.
- Les tables d'examen et les lits doivent être de taille adaptée et électriques ;
- Certaines chambres doivent bénéficier d'un équipement spécifique s'inspirant de celui prévu pour les femmes handicapées (lève personne, douches adaptées, etc.).
- Le bloc opératoire et la salle d'accouchement doivent être adaptés notamment en ce qui concerne les instruments et les tables d'opération...
- Les sondes d'échographie (basse fréquence) doivent être choisies avec soin.

#### Recommandations médicales :

- Perte de poids pré-conceptionnelle par régime hygiéno-diététique bien conduit.
- Prise de poids réduite au cours de la grossesse.
- Supplémentation en folates adapté au poids de la patiente.
- Dépister le diabète gestationnel plus tôt en utilisant le test à 75 grammes avant 16 semaines d'aménorrhée avec un *cutt of* égal à 5,3 mmol/L à jeun et 6,8 mmol/L deux heures après la charge. La valeur prédictive négative de ce *cutt of* est de 0,97 et sa sensibilité de 96,9 à 24-28 semaines d'aménorrhée Ce dépistage doit être répété à 32 semaines chez les obèses.
- Dépister la pré-éclampsie par l'auto-surveillance hebdomadaire des urines à la bandelette dès le début du troisième trimestre de la grossesse.
- Lors du prélèvement sanguin du 6e mois, un dosage des transaminases plasmatiques permet de dépister une anomalie hépatique préexistante qui ne sera ainsi confondue avec un HELLP syndrome.

- Une échographie mensuelle au troisième trimestre est recommandée car la mesure de la hauteur utérine se révèle trop imprécise. Ces échographies doivent s'attacher à renseigner sur la qualité de la croissance du fœtus sans essayer d'en estimer son poids.
- Les symptômes évocateurs du syndrome des apnées du sommeil doivent être recherchés et conduire s'ils sont retrouvés à une prise en charge spécialisée et une consultation anesthésique spécifique.
- Les déclenchements difficiles doivent être proscrits au profit d'une césarienne programmée. Chaque indication de déclenchement du travail doit-elle être mûrement réfléchie et retenue avec beaucoup de prudence.
- Concernant la césarienne, l'incision transversale paraît la plus confortable. L'opérateur préférera les ailes iliaques et non pas l'ombilic comme repère. Ainsi, l'incision pourra être sus-ombilicale si le tablier graisseux retombe sur le pubis et les cuisses de la patiente.
- En post-opératoire, le lever précoce est recommandé ainsi que le port de bas de contention adaptés. Les héparines de bas poids moléculaire ont fait leur preuve chez les obèses qui ont des antécédents thromboemboliques ; leur usage systématique en postopératoire même s'il est très habituel ne repose en revanche sur aucune donnée scientifique irréfutable.

## C. Traitements de l'obésité morbide et grossesse

Il est établi que la perte de poids avant la grossesse réduit le risque de complications liées à l'obésité au cours de la grossesse. Dans ce sens, Villamor et Al. conclut qu'une variation du BMI entre deux grossesses de l'ordre de trois points conditionne de façon significative le risque de pré-éclampsie, de diabète gestationnel, de macrosomie et de mort fœtale *in utero* [69].

A l'heure actuelle le traitement de l'obésité morbide se limite au régime hygiéno-diététique et à la chirurgie bariatrique. Leur incidence sur la grossesse nécessite de prendre des précautions quand à leur prescription.

### 1. Le régime hygiéno-diététique.

Pour toute femme obèse morbide en âge de procréer, il est nécessaire de suivre un régime hygiéno-diététique visant une modification des habitudes alimentaires avec correction des erreurs diététiques, une réduction de l'apport calorique et une diminution de la sédentarité avec efforts physiques réguliers. La perte de 5% à 15% du poids du corps est conseillée par l'HAS comme objectif initial.

Au cours de la grossesse, les enjeux et les modalités de ce régime sont différents. En effet, l'objectif principal est le contrôle de la prise de poids au cours de la grossesse tout en conservant un apport vitamino-énergétique suffisant permettant le bon développement fœtal.

En effet, l'étude de Flick et Al. comme celle de Kiel retrouvent un rapport linéaire entre la prise de poids au cours de la grossesse et le risque de pré-éclampsie, de diabète gestationnel, de césarienne et de poids supérieur à +2DS. Ainsi plus la prise de poids est importante plus le risque de ces complications est important. Par contre ces études retrouvent une diminution de risque de petit poids de naissance et de naissance prématurée avec une prise de poids excessive au cours de la grossesse [70, 71].

A la lumière des études publiées sur le sujet, l'Institute Of Medicine a publié un rapport recommandant une prise de poids entre 5 et 9Kg au cours de la grossesse pour les patientes obèses morbides [72].

Ainsi un régime restrictif n'est pas recommandé. Les apports alimentaires devant être équilibrés afin de ne pas carencer la mère ou le fœtus et permettre le bon développement de ce dernier. Le régime consistera donc simplement en une correction des erreurs alimentaires.

De plus, selon la directive clinique commune sur l'exercice pendant la grossesse de la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada et de la Société canadienne de physiologie de l'exercice, toutes les femmes enceintes ne présentant pas de contre-indications devrait faire régulièrement de l'exercice [73].

## 2. La chirurgie bariatrique

Selon l'HAS, les indications de la prise en charge chirurgicale de l'obésité sont les patientes ayant un IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> ou un IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> avec comorbidités pouvant être améliorées par la perte de poids et dont le régime hygiéno-diététique bien conduit pendant 6 mois à un an est en échec.

Le risque chirurgical devra bien entendu être acceptable et la patiente avoir donné son accord après délivrance d'une information claire et complète incluant la nécessité d'un suivi médico-chirurgical à vie.

Vis à vis de la grossesse, l'étude de Maggard et Al. retrouve une réduction significative du risque de pré-éclampsie et de diabète gestationnel chez les patientes obèses morbides ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique par anneau gastrique et by-pass gastrique comparées à celles n'en ayant pas bénéficié. Il n'était pas noté de différence concernant les complications néonatales [74].

Dans le même sens, une étude de Wax ne retrouvait pas de différence significative de risque de complications materno-fœtale entre femmes de même IMC ayant ou non comme antécédent une chirurgie de type by-pass gastrique [75].

L'étude de l'Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) ayant passé en revue 223 articles sur le sujet a conforté ces résultats. En revanche elle met l'accent sur le risque de carence fœtale en cas de chirurgie par dérivation bilio-pancréatique et ce malgré une supplémentation vitaminique [76].

Enfin concernant le délai entre l'intervention chirurgicale et le début de la grossesse, l'étude de Karmon retrouvait une majoration de risque pour la grossesse si celle-ci débutait au cours de la première année post-chirurgicale mais les différences n'étaient pas significatives.

Ainsi par principe de précaution, il vaut mieux attendre 12 à 18 mois avant d'initier une grossesse [77].

Il est évident que toute grossesse après une chirurgie bariatrique devra être étroitement suivie par une équipe médicale pluridisciplinaire (médecin traitant, obstétricien, anesthésiste et chirurgien) associée à un suivi diététique étroit.

La patiente devra bénéficier enfin d'une supplémentation en multi-vitamines, calcium, vitamine D, fer et vitamine B12.

## **IV. L'ETUDE**

# **A. DESCRIPTION ET METHODE**

## **1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant le suivi et le déroulement de la grossesse de patientes ayant accouchées au CHU de la Réunion site du Groupe Hospitalier Sud Réunion entre 2001 et 2011.

## **2. Lieu de l'étude**

L'étude se déroule au sein du Groupe Hospitalier Sud Réunion (GHSR) sur les villes de Saint Pierre et de Saint Louis. Le GHSR étant l'un des deux groupes d'établissements du CHU bipolaire de la Réunion avec le Centre Hospitalier Félix Guyon à Saint Denis.

La maternité du site de Saint Pierre est de niveau 3 et celle de Saint Louis, de niveau 1.

Les naissances du Sud de la Réunion représentent environ 38-40% de l'ensemble de l'île avec 5547 naissances en 2009 réparties sur 3 maternités :

- La maternité de Saint-Pierre (niveau 3) avec 3750 naissances
- La maternité de Saint-Louis (niveau 1) avec 591 naissances
- La maternité de la Clinique Durieux au Tampon (niveau 1) avec 1206 naissances

## **3. Méthode de sélection**

### **a. Critères d'inclusion**

Ont été incluses dans cette étude toutes les patientes ayant accouché d'une grossesse monofœtale après une gestation de 22 semaines d'aménorrhée entre 2001 et 2011 sur les sites précédemment cités.

## **b. Critères d'exclusion**

Ont été exclues les grossesses gémellaires, les interruptions volontaires et médicales de grossesse avant 22 SA et les morts fœtales in utero avant 22 SA.

## **4. Méthode d'observation**

### **a. Déroulement du recueil de données**

Sur les deux sites et pour chaque parturiente entrant dans les critères d'inclusion, la sage femme responsable de la patiente ainsi que le pédiatre responsable de l'enfant sont chargés de remplir un questionnaire standardisé identique dans le temps et sur les deux sites. Les informations sont collectées avec l'aide de la patiente, mais également de son carnet de grossesse, des échographies et autres documents annexe qu'elle possède. Ces données seront enfin complétées dans la mesure du possible par des données issues du dossier informatique (logiciel CROSSWAY) du GHSR.

Les données recueillies seront enfin stockées et analysées informatiquement avec le logiciel EPI-INFO 6.4 (1997, CDC, Atlanta, World Health Organisation).

### **b. Les paramètres recueillis**

Nous nous sommes intéressés au profil maternel, au déroulement de la grossesse, de l'accouchement, ainsi qu'aux caractéristiques du nouveau-né. Le questionnaire comportant l'ensemble des données recueillies est donné en annexe.

#### **Caractéristiques maternelles :**

- Age maternel.
- Commune de résidence.
- Origine géographique : France (Réunion, Métropole ou Mayotte), Madagascar, Maurice, Comores.
- Situation économique et sociale : situation familiale, professionnelle, niveau d'étude.
- Poids pré-gestationnel, taille
- Antécédents médicaux, situation sérologique (HIV, Toxoplasmose, Rubéole, hépatite B, RAI).
- Traitement avant la grossesse.

### **Antécédents obstétricaux :**

- Antécédents généraux.
- Gestité, parité, nombre d'IVG, de Fausses couches spontanées, de GEU, de Césarienne, antécédent de mort périnatale.

### **Caractéristiques de la grossesse :**

- Date des dernières règles, date de 1<sup>ère</sup> échographie.
- Diabète gestationnel, diabète préexistant, traitement insulinique pendant la grossesse.
- Cerclage, amniocentèse, test T21, corticothérapie anténatale, hospitalisations et leur motif.
- HTA gravidique et HTA préexistante, pré-éclampsie et HELLP syndrome, Eclampsie.
- PV et germe si positif, ECBU et germe si positif.

### **Issue de la grossesse :**

- Mort fœtale in utero >22SA, décès post-natal, IMG, décès maternel.
- Terme.
- Déclenchement et type de déclenchement.
- Mode d'accouchement (voie basse spontanée, ventouse, forceps, spatules, césarienne et son motif, siège, accouchement à domicile ou en route).
- Anesthésie et type d'anesthésie.
- Monitoring normal ou pathologique et type de pathologie.
- Fièvre, bactériologie, nombre d'injection d'ATB per-partum.
- Délais de rupture de la poche des eaux, aspect du liquide amniotique.
- Nécessité d'épisiotomie, de révision utérine.
- Hémorragie de la délivrance.
- Nécessité de la présence d'un obstétricien, d'un pédiatre.

### **Caractéristiques du nouveau-né :**

- Mensurations.
- APGAR, pH et lactates si faits.
- Transfert en réanimation et motif, intubation.
- Signes de prématurité.
- Problèmes orthopédiques et malformations mineures non chromosomiques (doigts surnuméraires, céphalématome, ecchymose de la face, bosse séro-sanguine, plexus brachial, fracture de clavicule, luxation de hanche, sein surnuméraire).
- Biologie si réalisée (CRP à H12, J1, après J2).
- Bactériologie (Hémocultures, placenta, liquide gastrique) et germes retrouvés.
- Conclusions sur l'infection et traitement anti infectieux.
- Nécessité de surveillance glycémique et nombre d'hypoglycémies.
- Ictère nécessitant une intervention, cause et type d'intervention.
- Problèmes neurologiques et types.
- Séroconversion.

- Problèmes cardio-vasculaires.

-Autre : néphropathie, malformation chromosomique, Syndrome d'alcoolisme fœtal.

NB : Les données concernant l'hémorragie de la délivrance n'ont été collectées qu'à partir de 2005.

## **5. Méthode d'analyse statistique**

Les logiciels EpiInfo 6 (Centers for Diseases Control and Prevention, États-Unis) et Stata 8.0 (Stat Corporation, Lakeway Drive, Texas, États-Unis) ont été utilisés pour l'analyse statistique. La comparaison des variables continues a été réalisée par le test de Student. La comparaison des variables qualitatives à deux ou plusieurs classes a été réalisée par le test de Chi<sup>2</sup> de Pearson (avec ou sans correction de Yates) ou par le test exact de Fischer. Le risque a été évalué par l'estimation des Odds Ratio (OR) avec des intervalles de confiance de 95 % (IC 95 %) à partir d'un modèle de régression logistique par la méthode du maximum de vraisemblance. Le degré de signification  $p < 0,05$  est considéré comme statistiquement significatif.

Les variables recueillies seront ainsi comparées entre le groupe des parturientes obèses morbides et celui des témoins de poids normal puis entre le groupe des parturientes obèses morbides et celui des témoins obèses.

Dans un premier temps, pour ce qui concerne les données socio-économiques, le suivi de la grossesse et les facteurs de risques obstétricaux, toutes les grossesses seront prises en compte. Dans un second temps, pour ce qui concerne le mode d'accouchement et le devenir néonatal, seules les grossesses vivantes seront prises en compte. En effet, les attitudes obstétricales étant différentes selon qu'il s'agisse d'un fœtus vivant ou mort, nous avons préféré comparer uniquement les grossesses vivantes entre elles.

Cette étude doit ainsi permettre d'isoler les spécificités en terme de complications de la grossesse pour les patientes obèses morbides.

## **B. RESULTATS**

### **1. Etude descriptive de la cohorte**

#### **a. Nombre de grossesses étudiées**

L'étude porte sur un total de 28 913 grossesses dont 22796 concernent des patientes de poids pré-conceptionnel normal soit 79%, 5426 concernent des patientes obèses soit 18,7% et 691 concernent des patientes obèses morbides soit 2,3%.

On isolera enfin 28552 grossesses dont l'issue sera un enfant vivant dont 22527 concernent des patientes de poids normal, 5343 des patientes obèses et 682 des patientes obèses morbides.

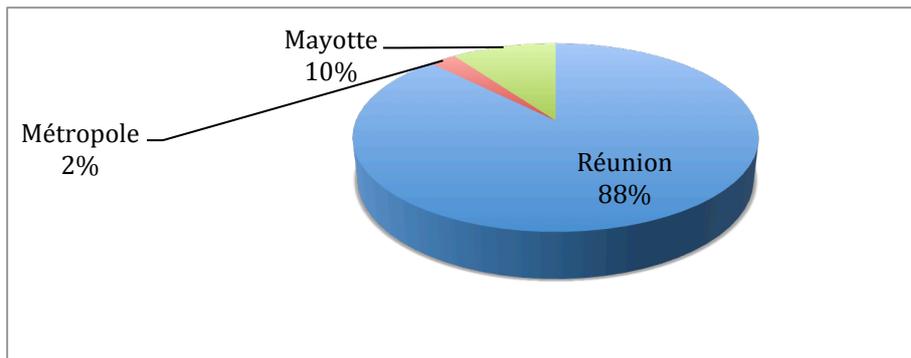
#### **b. Caractéristiques maternelles**

##### **-Age maternel:**

L'âge des parturientes obèses morbides ( $28.9 \pm 6.01$  ans) est supérieur à celui des parturientes de poids normal ( $27.44 \pm 6.56$  ans). Par contre il sensiblement identique à celui des parturientes obèses.

##### **-Origine géographique:**

Si l'origine des parturientes obèses morbides est très majoritairement Réunionnaise, on observe que la part des parturientes Mahoraise est nettement plus importante que dans le groupe des parturientes de poids normal ou elles ne représentent que 2,8%. Inversement, on retrouve significativement plus de parturientes d'origine métropolitaine dans le groupe des parturientes de poids normal (9,1%). Ces dernières étant peu représentées dans les groupes obèses et obèses morbides.



**Figure 5 : Origine géographique des parturientes obèses morbides.**

**-Situation socio-professionnelle :**

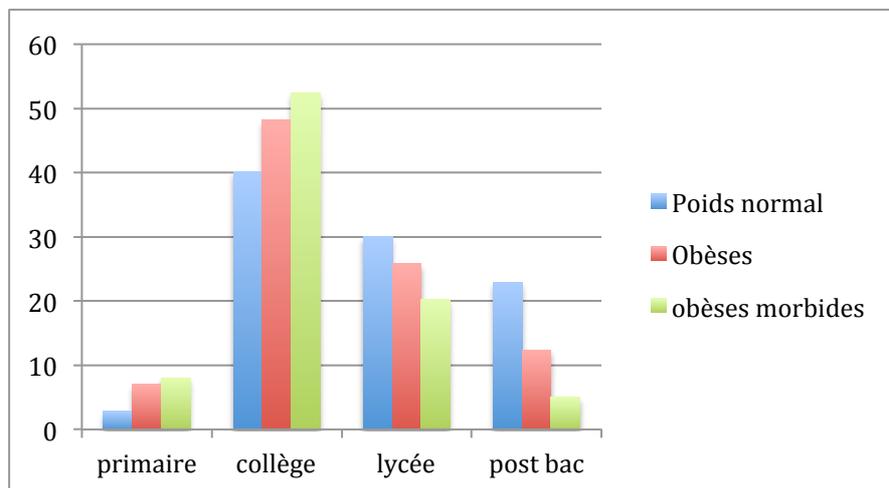
On observe que la proportion de parturientes obèses et d'obèses morbides diminue quand le niveau scolaire maternel s'élève.

Variables	Obèses morbides IMC>40 N= 691 (%)	Témoins normaux 18,5<IMC<24,9 N= 22796 (%)	Odds ratio [95% CI]	P Value	Témoins obèses 30<IMC<39,9 N=5426 (%)	Odds ratio [95% CI]	P Value
Age (années)	28.9±6.01	27.44±6.56			28.85± 6.39.		
<b>Origine géographique</b>							
Ile de la Réunion	593 (85.8)	19192 (84.2)	1.14 [0.92-1.82]	0.15	4685 (86.4)	0.96 [0.76-1.21]	0.7
France Métropolitaine	17 (2.5)	2078 (9.1)	0.25 [0.15-0.41]	< 0.001	149 (2.7)	0.89 [0.54-1.48]	0.7
Mayotte	68 (9.7)	636 (2.8)	3.8 [2.92-4.94]	< 0.001	423 (7.8)	1.29 [0.99-1.69]	0.055
<b>Statut familial</b>							
En couple	460 (66.6)	14839 (65.1)	1.07 [0.91-1.26]	0.43	3621 (66.7)	0.99 [0.84-1.17]	0.89
Femme seule	231 (33.4)	7942 (34.9)	0.94 [0.80-1.11]	0.43	1797 (33.1)	1.01 [0.85-1.20]	0.89
<b>Niveau scolaire maternel</b>							
Non scolarisée	18 (2.6)	174 (0.8)	3.48 [2.13-5.69]	<0.0001	143 (2.6)	0.99 [0.6-1.63]	0.99
Primaire	55 (8)	632 (2.8)	3.03 [2.27-4.04]	<0.0001	380 (7)	1.15 [0.86-1.54]	0.4

Collège	362 (52.4)	9150 (40.2)	1.64 [1.41-1.91]	<0.0001	2614 (48.2)	1.18 [1.01-1.38]	0.04
Lycée	140 (20.2)	6833 (30.0)	0.59 [0.49-0.71]	<0.0001	1401 (25.8)	0.73 [0.6-0.89]	<0.01
Post-bac	82 (11.8)	5220 (22.9)	0.45 [0.36-0.57]	<0.0001	675 (12.4)	0.95 [0.74-1.21]	0.8
Inconnu	34 (4.9)	784 (3.4)	1.45 [1.02-2.06]	0.04	208 (3.8)	1.3 [0.9-1.88]	0.15

IMC : Indice de masse corporelle. OR : odds ratio. CI : confidence interval.

**Tableau 10 : Caractéristiques socio-économiques des parturientes.**



**Figure 6 : Répartition des parturientes selon leur IMC et leur niveau scolaire.**

Dans le même sens, on observe que 83,8% des mères obèses morbides sont sans emploi contre 77,9% pour les mères obèses et 66,1% pour les mères de poids normal.

En ce qui concerne la situation familiale, 66% des mères obèses morbides sont en couple et cette proportion est retrouvée dans les autres groupes.

## c. Antécédents maternels

### -Antécédents généraux :

On observe que les parturientes obèses morbides ont plus de chance d'avoir un antécédent général que les patientes obèses ou de poids normal. En effet 38,8% des patientes obèses morbides ont au moins un antécédent médical contre 26% des patientes obèses et 19% des patientes de poids normal. La probabilité d'être exempt antécédent médical général est ainsi significativement moindre pour une patiente obèse morbide que pour une patiente obèse (OR : 0.58, 95% CI [0.49-0.68]) ou de poids normal (OR : 0.38, 95% CI [0,32-0,44]).

C'est vis à vis des antécédents d'hypertension et de diabète que l'on retrouve la plus grande différence de risque entre une patiente obèse morbide et une patiente de poids normal en effet les rapports de cotes sont respectivement de 11.88, 95% CI [8.07-17.48] et 8.69, 95% CI [5.46-13.83].

L'asthme et l'hypothyroïdie sont également plus fréquents chez la femme enceinte obèse morbide par rapport à celle de poids normal avec des rapports de cotes de respectivement de 3.86, 95% CI [2.1-8.48] et 1.47, 95% CI [1.1-1.96].

En revanche, en comparaison avec les patientes obèses, seul le risque d'antécédents d'hypertension artérielle est significativement supérieur pour les patientes obèses morbides (OR : 1.96, 95% CI [1.35-2.85]).

### -Antécédents obstétricaux :

Les parturientes obèses morbides ont tendance à être plus âgées et multipare que celles de poids normal ou obèse. On retrouve chez elles une prévalence moindre d'IVG antérieure à la grossesse étudiée : 15% contre 24,5% des patientes de poids normal et 19% des patientes obèses.

Le risque de césarienne antérieure est significativement supérieur vis à vis des patientes obèses (OR : 1.28, 95% CI [1.04-1.58]) et de poids normal (OR : 2.24, 95% CI [1.83-2.74]).

En revanche le risque d'antécédent de décès périnatal, retrouvé significativement supérieur à celui des patientes de poids normal (OR : 1.96, 95% CI [1.4-2.74]), ne l'est pas vis à vis des patientes obèses.

Variabiles	Obèses morbides IMC>40 N= 691 (%)	Témoins normaux 18,5<IMC>24,9 N= 22796 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value	Témoins obèses 30<IMC>39,9 N=5426 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value
Gestité (moyenne)	3.56±2.43	2.59±1.73		<0.0001	3.30 ± 2.12		0.003
Primiparité	118 (17.1)	7050 (30.9)	0.46 [0.37-0.57]	<0.0001	1000 (18.4)	0.91 [0.73-1.13]	0.38
Aucun antécédent signalé	430 (62.2)	18479 (81.1)	0.38 [0.32-0.44]	<0.0001	4005 (73.9)	0.58 [0.49-0.68]	<0.0001
Diabète	23 (3.3)	90 (0.4)	8.69 [5.46-13.83]	<0.0001	131 (2.4)	1.39 [0.89-2.18]	0.08
HTA chronique	36 (5.2)	105 (0.5)	11.88 [8.07-17.48]	<0.0001	148 (2.7)	1.96 [1.35-2.85]	<0.001
Asthme	53 (7.7)	1222 (5.4)	1.47 [1.1-1.96]	<0.001	328 (6.1)	1.29 [0.95-1.74]	0.1
Hypothyroïdie	9 (1.3)	71 (0.3)	4.22 [2.1-8.48]	<0.0001	53 (1.0)	1.34 [0.66-2.73]	0.4
FCS	146/573 (25.5)	3886/15746 (24.7)	1.39 [1.15-1.68]	0.66	1187/4426 (26.8)	0.93 [0.76-1.14]	0.49
Décès périnatal	39/535 (7.3)	584/15135 (3.8)	1.96 [1.4-2.74]	0.001	222/4234 (5.2)	1.32 [0.93-1.88]	0.19
Césarienne	135/530 (25.5)	1782/13439 (13.3)	2.24 [1.83-2.74]	<0.0001	850/4025 (21.1)	1.28 [1.04-1.58]	0.022
IVG	86/573 (15)	3854/15746 (24.5)	0.54 [0.43-0.68]	<0.0001	840/4426 (19.0)	0.75 [0.59-0.95]	0.021

IMC : Indice de masse corporelle. OR : odds ratio. CI : confidence interval. HTA : Hypertension artérielle. FCS : Fausse couche spontanée. IVG : Interruption volontaire de grossesse

**Tableau 11 : Antécédents maternels**

## 2. Suivi de la grossesse

Lors de cette étude il n'est pas retrouvé de différence significative d'assiduité maternelle (nombre de visites prénatales) concernant le suivi de la grossesse entre les parturientes obèses morbides et les autres.

Il n'est pas retrouvé non plus de majoration significative du risque d'hospitalisation conventionnelle.

En revanche on retrouve plus d'hospitalisations de jour dans le groupe des parturientes obèses morbide que dans celles de poids normal (OR : 3.39, 95% CI [2.81-4.1]) et obèses (OR : 1.52, 95% CI [1.24-1.86]).

Les motifs d'hospitalisation conventionnelle diffèrent également significativement entre les parturientes de poids normal et celles obèses morbides. En effet, le risque d'hospitalisation pour hypertension, pré-éclampsie et diabète est significativement supérieur chez les parturientes obèses morbides par rapport à celles de poids normal. En revanche cette différence de risque n'est pas significative vis à vis des patientes obèses.

Par contre, le risque d'hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré est moindre pour les femmes obèses morbides comparées aux autres parturientes (différence non significative concernant les patientes obèses). Il représente 13,1% des hospitalisations de parturientes obèses morbides contre 17,4% de celles obèses et 33% de poids normal.

Enfin on observe une prévalence moins importante d'amniocentèse dans le groupe de parturiente obèse morbide comparé aux autres mais ce résultat est non significatif.

Variables N= Naissances Totales	Obèses morbides IMC>40 N= 691 (%)	Témoins normaux 18,5<IMC>24,9 N= 22796 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value	Témoins obèses 30<IMC>39,9 N=5426 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value
Visites prénatales (moyenne)	9.54 ± 3.28	9.63± 3.02		0.44	9.83 ± 3.15		0.022
Moins de 4 visites prénatales	17/671 (2.5)	465/22457 (2.0)	1.23 [0.75-2.01]	0.40	99/5325 (1.9)	1.37 [0.81-2.31]	0.23
Hospitalisation pendant la grossesse	122 (17.6)	3640 (15.9)	1.13 [0.92-1.38]	0.23	875 (16.1)	1.12 [0.91-1.38]	0.30
Hospitalisation pour MAP	16/122 (13.1)	1200/3640 (33.0)	0.31 [0.18-0.53]	<0.0001	152/875 (17.4)	0.72 [0.41-1.25]	0.25
Hospitalisation pour pré-éclampsie	19/122 (15.6)	238/3640 (6.5)	2.64 [1.59-4.38]	<0.0001	120/875 (13.7)	1.16 [0.69-1.96]	0.6
Hospitalisation pour Diabète	12/122 (9.8)	35/3640 (1.0)	11.24 [5.68-22.4]	<0.0001	53/875 (6.1)	1.69 [0.88-3.26]	0.15
Hospitalisation pour Hydramnios	2/122 (1.6)	30/3640 (0.8)	2.01 [0.47-8.51]	0.4	7/875 (0.8)	2.07 [0.43-10.08]	0.4
Hospitalisation de jour	150/653 (23.0)	1679/20774 (8.0)	3.39 [2.81-4.1]	<0.0001	836/5087 (16.4)	1.52 [1.24-1.86]	<0.0001
Amniocentèse	44 (6.4)	1756 (7.7)	0.81 [0.59-1.1]	0.08	429 (7.9)	0.79 [0.55-1.09]	0.33
Accouchement à domicile ou "en route"	5 (0.7)	182 (0.8)	0.91 [0.37-2.22]	0.8	48 (0.9)	0.82 [0.33-2.07]	0.55

IMC : Indice de masse corporelle. OR : odds ratio. CI : confidence interval. MAP: menace d'accouchement prématuré. HTA: Hypertension artérielle.

**Tableau 12 : Suivi de la grossesse.**

### 3. Complications de la grossesse

Premièrement on remarque que la prise de poids moyenne pendant la grossesse des femmes obèses morbides incluses dans l'étude ( $5.57 \pm 7.67$  Kg) est significativement inférieure à celle des femmes obèses ( $8.34 \pm 6.54$  Kg) et des femmes de poids normal ( $12.7 \pm 5.32$  Kg).

L'intoxication tabagique et alcoolique au cours de la grossesse des femmes obèses morbides paraît moindre que celle des autres groupes mais cette différence n'est pas significative.

Dans un second temps on observe que par rapport aux grossesses de parturiente de poids normal, les grossesses de parturientes obèses morbides sont compliquées de 3,4 fois plus d'HTA gravidique (OR : 3.64, 95% CI [2.78-4.76]), 2,8 fois plus de pré-éclampsies (OR : 2.96, 95% CI [2.04-4.29]) et surtout 5 fois plus de diabète gestationnel (OR : 5.65, 95% CI [4.64-6.87]).

Par rapport aux grossesses de parturientes obèses, une majoration significative du risque d'HTA gravidique et de diabète gestationnel est constatée mais à un degré moindre. En effet le risque relatif pour ces deux complications est respectivement de 1,38 et 1,36. En revanche on note une majoration du risque de pré-éclampsie, mais non significative.

Variables N= Naissances Totales	Obèses morbides IMC>40 N= 691 (%)	Témoins normaux 18,5<IMC>24,9 N= 22796 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value	Témoins obèses 30<IMC>39,9 N=5426 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value
HTA gravidique	70 (10.1)	685 (3.0)	3.64 [2.78-4.76]	<0.0001	393 (7.2)	1.44 [1.09-1.91]	0.008
Pré-éclampsie	35 (5.1)	403 (1.8)	2.96 [2.04-4.29]	<0.0001	198 (3.6)	1.41 [0.95-2.07]	0.08
Diabète gestationnel	154 (23.1)	1148 (5.1)	5.65 [4.64-6.87]	<0.0001	912 (17.3)	1.44 [1.18-1.76]	0.0001
Tabagisme actif pendant la grossesse	71 (10.3)	2799 (12.3)	0.82 [0.63-1.06]	0.11	599 (11.0)	0.92 [0.70-1.21]	0.54
Consommation d'alcool pendant la grossesse	2 (0.3)	135 (0.6)	0.49 [0.12-1.98]	0.57	21(0.4)	0.74 [0.17-3.16]	0.86
Prise de poids pendant la grossesse (kg)	$5.57 \pm 7.67$	$12.7 \pm 5.32$		<0.0001	$8.34 \pm 6.54$		0.001

IMC : Indice de masse corporelle. OR : odds ratio. CI : confidence interval. HTA: Hypertension artérielle. IMC: Indice de masse corporelle. SA: Semaines d'aménorrhées.

**Tableau 13 : Facteurs de risque obstétricaux.**

## 4. Complications de l'accouchement

Seules 62,2% des grossesses de parturientes obèses morbides se concluent par un accouchement par voie basse eutocique. Cette part s'élève à 76% pour les grossesses de parturientes de poids normal et 68,4% pour les grossesses de parturientes obèses.

37,8% ont nécessité un déclenchement du travail contre 27% dans le groupe des patientes obèses et 18,7% dans celui des patientes de poids normal ce qui porte le risque relatif respectivement à 1,5 et 2,5.

L'augmentation de la durée moyenne de rupture des membranes ainsi que du risque de rupture de la poche des eaux de plus de 12h pour une grossesse de parturiente obèse morbide n'est pas significative. Par contre le risque de rupture de la poche des eaux de plus de 24h est supérieur par rapport aux grossesses de patiente de poids normal (OR : 1.48, 95% CI [1.09-1.99]), et obèse (OR : 1.54, 95% CI [1.11-2.12]).

Concernant les complications infectieuses, le risque de fièvre per-partum est significativement plus élevé pour une patiente obèse morbide que pour une patiente de poids normal avec un rapport des cotes de 1.48, 95% CI [1.14-1.93]. Vis à vis des patientes obèses cette majoration de risque n'est pas significative.

La majoration du risque d'aspect méconial du liquide amniotique est en revanche significative en comparaison aux parturientes obèses (OR : 1.43, 95% CI [1.18-1.74]) et de poids normal (OR : 2.03, 95% CI [1.69-2.43]).

On retrouve également un risque d'anomalie du rythme cardiaque fœtal significativement plus important chez une parturiente obèse morbide que chez une parturiente de poids normal (OR : 1.56, 95% CI [1.28-1.90]). Cette majoration de risque en comparaison aux parturientes obèses (OR : 1.22, 95% CI [0.99-1.50]) est à la limite de la significativité avec une puissance égale à 0.052.

Concernant le mode d'accouchement, 29,3% des grossesses de parturientes obèses morbides se sont conclues par une césarienne. Cela porte le risque relatif à 2,45 par rapport à une grossesse de parturiente de poids normal (OR : 2.54, 95% CI [2.14-3.03]), et à 1,27 par rapport à une grossesse de parturiente obèse (OR : 1.32, 95% CI [1.10-1.58]).

On observe une majoration significative du risque de césarienne pour macrosomie, toxémie gravidique et échec de déclenchement pour une parturiente obèse morbide en comparaison avec une patiente de poids normal avec un rapport de cotes respectivement de 4.35, 95% CI [1.97-9.62], 1.81, 95% CI [1.09-3.01] et 1.74, 95% CI [1.05-2.89].

Le risque de césarienne pour cause de césariennes itératives augmente avec le poids de la mère. Le risque relatif est compris entre 1,4 comparé aux obèses et 2,1 comparé aux parturientes de poids normal.

On remarque inversement une protection de l'obésité vis à vis du motif césarienne pour placenta prævia et pour siège comparé aux parturientes de poids normal.

En revanche, en ce qui concerne les motifs de macrosomie, de stagnation, de souffrance fœtale aigue, d'échec de déclenchement et de toxémie gravidique la majoration de risque observée pour une patiente obèse morbide n'est pas significative en comparaison au groupe des obèses.

Les différences de risque concernant l'extraction instrumentale ne sont pas significatives. Par contre l'obésité morbide semble protéger contre le risque d'épisiotomie. En effet seul 13% des patientes obèses morbide en ont bénéficié contre 28,7% des patientes de poids normal et 18,8% des obèses.

Enfin, la majoration de risque d'hémorragie de la délivrance concernant les parturientes obèses morbides n'est pas significative.

Variables N=Naissances vivantes	Obèses morbides IMC>40 N= 682 (%)	Témoins normaux 18,5<IMC>24,9 N= 22527 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value	Témoins Obèses 30<IMC>39,9 N=5343 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value
Accouchement VB eutocique	424 (62.2)	17128 (76.0)	0.52 [0.44-0.61]	<0.0001	3652 (68.4)	0.76 [0.64-0.9]	<0.0001
Césarienne	200 (29.3)	3160 (14.0)	2.54 [2.14-3.03]	<0.0001	1280 (24.0)	1.32 [1.10-1.58]	0.00216
Extraction instrumentale (Acc. voie basse uniquement)	52/476 (10.9)	1847/18975 (9.7)	1.14 [0.84-1.54]	0.387	340/3992 (8.5)	1.32 [0.95-1.82]	0.079
Episiotomie (Acc. VB)	66/500 (13.2)	4057/14112 (28.7)	0.38 [0.29-0.49]	<0.0001	714/3794 (18.8)	0.66 [0.49-0.87]	0.002
Déclenchement	258 (37.8)	4215 (18.7)	2.64 [2.25-3.11]	<0.0001	1490 (27.9)	1.57 [1.33-1.87]	<0.0001
Durée moyenne de rupture des membranes (en heures)	6.57±12.48	5.86 ±11.43		0.11	5.60 ±11.13		0.20
RPDE ≥ 12 heures	100 (14.7)	2933 (13.0)	1.15 [0.92-1.43]	0.20	646 (12.1)	1.25 [0.99-1.58]	0.054
RPDE ≥ 24 heures	52 (7.6)	1192 (5.3)	1.48 [1.09-1.99]	0.007	272 (5.1)	1.54 [1.11-2.12]	0.0057
Fièvre (≥ 37°8 c) per-partum	69 (10.1)	1590 (7.1)	1.48 [1.14-1.93]	0.002	463 (8.7)	1.19 [0.90-1.57]	0.20
Liquide amniotique méconial	174 (25.5)	3259 (14.5)	2.03 [1.69-2.43]	<0.0001	1030 (19.3)	1.43 [1.18-1.74]	0.0001
ARCF Per-partum	138/659 (20.9)	3176/21904 (14.5)	1.56 [1.28-1.90]	<0.0001	920/5155 (17.8)	1.22 [0.99-1.50]	0.052

Césarienne sur souffrance fœtale	53/200 (26.5)	909/3165 (28.7)	0.89 [0.64-1.23]	0.5	332/1280 (25.9)	1.03 [0.73-1.44]	0.5
Césarienne sur placenta prævia	0/200 (0)	129/3165 (4.1)		<0.001	18/1280 (1.4)		0.005
Césarienne pour césarienne itératives	62/200 (31.0)	555/3165 (17.5)	2.11 [1.54-2.89]	<0.0001	319/1280 (24.9)	1.35 [0.98-1.36]	0.005
Césarienne sur présentation en siège	10/200 (5.0)	405/3165 (12.8)	0.36 [0.19-0.69]	<0.01	110/1280 (8.6)	0.56 [0.29-1.59]	0.55
Césarienne sur échec de déclenchement	18/200 (9.0)	170/3165 (5.4)	1.74 [1.05-2.89]	0.02	95/1280 (7.4)	1.23 [0.73-2.08]	0.50
Césarienne pour stagnation	27/200 (13.5)	407/3165 (12.9)	1.06 [0.7-1.61]	0.7	169/1280 (13.2)	1.03 [0.67-1.59]	0.90
Césarienne pour macrosomie	8/200 (4.0)	30/3165 (0.9)	4.35 [1.97-9.62]	<0.01	37/1280 (2.9)	1.4 [0.64-3.05]	0.40
Césarienne pour toxémie gravidique	18/200 (9.0)	164/3165 (5.1)	1.81 [1.09-3.01]	0.04	85/1280 (6.6)	1.39 [0.82-2.37]	0.25
Hémorragie de la délivrance	18/500 (3.6)	407/14112 (2.9)	1.26 [0.78-2.04]	0.36	120/3794 (3.2)	1.14 [0.69-1.89]	0.15

IMC : Indice de masse corporelle. OR : odds ratio. CI : confidence interval. Acc.VB: Accouchement voie basse. RPDE: rupture de la poche des eaux. ARCF: anomalie du rythme cardiaque fœtal.

**Tableau 14 : Modes d'accouchement (Naissances vivantes, grossesses gémellaires exclues).**

## 5. Issues des grossesses:

On remarque que le terme moyen des grossesses n'est pas significativement différent. Egalement, si le risque de prématurité paraît plus important dans les groupes de parturientes obèses et de poids normal comparé au groupe des obèses morbides, les résultats ne sont pas significatifs.

En revanche, le poids de naissance augmente significativement avec le poids de la mère, ainsi on observe pour les enfants de mère obèse morbide, 200g en moyenne de différence avec ceux de mère de poids normal avec risque de petit poids de naissance inférieur (OR : 0.73, 95% CI [0.54-0.97]) et 80 grammes avec ceux de mères obèses.

Dans le même sens, le risque de poids de naissance (>4000g) est significativement supérieur pour les enfants de mères obèses morbides comparé à ceux de mères de poids normal (OR : 3 95% CI [2.23-4.01]) ainsi que le risque de poids supérieur à +2 DS. Cette tendance n'est pas significative vis à vis des enfants de mères obèses pour les poids supérieurs à 4000g mais pour les poids supérieurs à +2 DS (OR : 1.40, 95% CI [1.14-1.73]).

Pour ce qui est du risque infectieux, il n'est pas retrouvé de différence significative entre les groupes concernant les infections materno-fœtales. Il est uniquement retrouvé une majoration de risque de Streptocoque B dans le liquide gastrique pour les enfants de mère obèses morbide comparés à ceux de mère de poids normal (OR : 1.54, 95% CI [1.08-2.2]).

Il n'est pas remarqué non plus de majoration significative du transfert en réanimation néonatalogiques entres les trois groupes.

Variables N=Naissances vivantes	Obèses morbides IMC>40 N= 682 (%)	Témoins normaux 18,5<IMC>24,9 N= 22527 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value	Témoins obèses 30<IMC>39,9 N=5343 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value
Terme moyen	38.5 ± 2.09	38.4 ± 2.01		0.77	38.43 ± 2.16		0.45
Prématurité < 37 SA	57 (8.4)	2150 (9.5)	0.86 [0.65-1.15]	0.29	499 (9.3)	0.89 [0.66-1.19]	0.40
Prématurité < 33 SA	11 (1.6)	434 (1.9)	0.83 [0.43-1.57]	0.55	132 (2.5)	0.65 [0.33-1.24]	0.16
Poids de naissance moyen (g)	3278 ± 604	3082 ± 533		0.001	3199 ± 595		0.001
Petit poids de naissance < 2500g	55 (8.1)	2423 (10.8)	0.73 [0.54-0.97]	0.024	452 (8.5)	0.95 [0.70-1.29]	0.72
Très petit poids de naissance < 1500g	9 (1.3)	299 (1.3)	0.99 [0.47-2.01]	0.98	104 (1.9)	0.67 [0.32-1.39]	0.25
Poids de naissance > 4000g	58 (8.5)	678 (3.0)	3 [2.23-4.01]	0.000	353 (6.6)	1.31 [0.97-1.78]	0.064
Poids de naissance < -2 DS	40 (5.9)	180 (8.0)	0.72 [0.51-1.0]	0.042	322 (6.0)	0.97 [0.68-1.38]	0.24
Poids de naissance > +2 DS	137 (20.1)	1721 (7.6)	3.04 [2.49-3.71]	0.0001	813 (15.2)	1.40 [1.14-1.73]	0.001
Streptocoque B retrouvé dans le liquide gastrique	35/430 (8.1)	605/11119 (5.4)	1.54 [1.08-2.2]	0.001	188/5545 (6.4)	2.52 [1.73-3.67]	0.36
Infection Materno-fœtale	9/708 (1.3)	249/23222 (1.1)	1.19 [0.61-2.32]	0.61	83/5545 (1.5)	0.85 [0.43-1.7]	0.63
Transfert en Réanimation Néonatalogie	52 (7.6)	1369 (6.1)	1.28 [0.94-1.72]	0.09	378 (7.1)	1.08 [0.79-1.48]	0.59

Variables N=Naissances Totales	Obèses morbides (IMC>40) N= 691 (%)	Témoins normaux (18,5<IMC<24,9) N= 22796 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value	Témoins obèses (30<IMC<39,9) N=5426 (%)	Odds Ratios [95% CI]	P- value
Malformations fœtales	27 (3.9)	694 (3.0)	1.29 [0.85-1.94]	0.20	168 (3.0)	1.27 [0.82-1.96]	0.25
Mort fœtale "in utero" (≥ 22 SA)	4 (0.6)	161 (0.7)	0.82 [0.26-2.31]	0.69	52 (1.0)	0.60 [0.18-1.75]	0.32
Interruption médicale de grossesse	5 (0.7)	88 (0.4)	1.88 [0.67-4.86]	0.16	22 (0.4)	1.79 [0.59-5.05]	0.23
Indice de mortalité périnatale (‰)	17 ‰	15 ‰	1.17 [0.62-2.16]	0.59	20 ‰	0.85 [0.44-1.61]	0.60

Enfin en ce qui concerne le risque de malformations fœtales, de mort fœtale in utero après 22SA et d'interruption médicale de grossesse, il n'est pas observé de différence significative entre les trois groupes. L'indice de mortalité périnatale n'est pas non plus significativement différent.

IMC : Indice de masse corporelle. OR : odds ratio. CI : confidence interval. SA: Semaines d'aménorrhées. DS: Déviations standard

**Tableau 14 : Devenir néonatal.**

# C. DISCUSSION

## 1. Caractéristiques maternelles

L'intérêt de cette étude est lié à la forte prévalence de l'obésité morbide au sein de la population réunionnaise.

La prévalence de l'obésité morbide dans l'échantillon étudié (2,38%) est plus importante que dans la population générale en métropole. Cela s'explique principalement par la représentation insulaire de l'obésité et de la grossesse et la modification du mode de vie avec une forte tendance à la sédentarité.

Aussi, cette étude montre un lien entre un bas niveau d'étude et /ou l'absence d'activité professionnelle et une augmentation de la prévalence de l'obésité morbide. Le niveau socio-économique étant globalement plus bas sur l'île de la réunion qu'en métropole, il serait donc une des causes de l'obésité au sein de cette population.

Cette répartition sociale de l'obésité pourrait, par ailleurs, constituer un biais de sélection dans notre étude car comme nous l'avons spécifié dans la partie matériel et méthode, le sud de la réunion dispose de trois maternités dont une privée de niveau 1. Aussi cette dernière accueille généralement des femmes enceintes de niveau socio-économique plus élevé que le GHSR qui est un hôpital public. Cela pourrait entraîner une diminution de la part de femmes enceintes de haut niveau socio-économique, associées à une moindre prévalence d'obésité morbide, accouchant au GHSR.

De plus cette clinique réalisant 20% des naissances, prive le GHSR donc la présente étude d'autant de grossesses de bas risque. L'intégration de ces patientes à l'étude aurait très probablement pour conséquences le renforcement de l'association entre l'obésité morbide et les complications qui lui sont rapportées.

En ce qui concerne les antécédents médicaux, les patientes obèses morbides du fait de leur maladie sont plus sujettes aux complications générales de l'obésité listées plus haut. Parmi elles, c'est l'antécédent d'hypertension artérielle chronique qui inscrit l'obésité morbide comme plus à risque que l'obésité simple (RR=2).

Les parturientes obèses morbides ont tendance à être plus âgées et multipare que celles de poids normal ou obèse. Cela s'explique par le fait que chaque grossesse pour une femme déjà en surpoids ou obèse est une source de gain pondéral à terme. On retrouve cette observation dans les travaux de Cedergren et al.

Concernant les antécédents obstétricaux, une parturiente obèse morbide multi-geste sur quatre a déjà subie une césarienne. C'est deux fois plus qu'une parturiente de poids normal et

significativement supérieur aux parturientes obèses (OR : 1,28). Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans une étude de Joguet Fraisse portant sur 45 patientes obèses morbides ayant accouché à la Maternité Régionale Universitaire de Nancy en 2007 [75]. Cela s'explique par une majoration des complications obstétricales dans ce groupe de patiente et une orientation plus facile vers la programmation d'une césarienne.

Cette notion est très importante car elle place d'emblée la patiente obèse morbide comme une patiente à haut risque obstétrical nécessitant une structure adaptée et une modification des protocoles obstétricaux. Cela montre le risque important de deuxième césarienne et donc l'intérêt de bien peser l'indication d'une première césarienne. En effet, une étude réalisée par Silver and al sur 30 132 grossesses de ayant bénéficié de césariennes programmées multiples entre 99 et 2002 montrait une augmentation significative des risques de placenta accreta, de lésion d'organes, d'iléus, d'hystérectomies et de complication anesthésique avec le nombre de césariennes [79].

Enfin contre toute attente, il n'est pas observé de majoration de risque de fausses couches spontanées chez ces patientes obèses morbides. L'étude de Lashen portant sur un échantillon de 3 288 femmes dont 1 644 femmes obèses, retrouve une majoration significative du risque pour ces dernières comparée aux femmes de poids normal (RR=2), mais considère l'ensemble des femmes [36]. Dans l'étude présente, seules celles qui ont réussi à concevoir un fœtus jusqu'à 22SA ont été incluses. Ainsi elle écarte les femmes ayant réalisé plusieurs fausses couches sans réussir à garder le fœtus comme on l'observe fréquemment lors d'un syndrome des ovaires poly kystiques par exemple. Elle écarte également les grossesses gémellaires fréquemment observées dans les suites de l'aide médicale à la procréation à laquelle elles ont recours.

## **2. Déroulement de la grossesse**

En ce qui concerne le suivi de la grossesse, le nombre de visites prénatales est sensiblement identiques ce qui confirme que l'obésité morbide ne bénéficie pas actuellement d'un suivi obstétrical plus important qu'une patiente de poids normal. Par contre ces patientes sont 3,4 fois plus hospitalisées en hôpital de jour qu'une patiente de poids normal et 1,5 fois plus qu'une patiente obèse. Cela confirme le plus grand risque de complications et la nécessité d'un suivi étroit.

Le risque d'hospitalisation complète est identique entre les trois groupes, ce qui peut être expliqué par un équilibre entre la protection de l'obésité morbide vis à vis de la menace d'accouchement prématuré qui constitue un tiers des motifs d'hospitalisations de patientes de poids normal et la majoration du risque d'hospitalisation pour hypertension, pré-éclampsie et diabète.

Cette protection vis à vis de la menace d'accouchement prématuré peut être expliquée par les mêmes mécanismes (expliqué en amont) responsables de l'augmentation du temps de gestation (baisse de la cortisolémie et de la production de CRH par le placenta) et du défaut de délivrance spontanée (diminution de l'efficacité des contractions par altération membranaire limitant les échanges de calcium).

En ce qui concerne le déroulement de la grossesse, on observe que les parturientes obèses morbides prennent en moyenne  $5,57 \pm 7,67$  Kg soit près de 3 Kg de moins qu'une parturiente obèse et 7 Kg de moins qu'une parturiente de poids normal. Cela montre l'efficacité de la prévention en matière de contrôle de la prise de poids et l'application par les patientes des recommandations américaines qui préconisent une prise de poids au cours de la grossesse comprise entre 5 et 9 Kg pour les obèses toutes classes confondues [73].

Si les facteurs confondant que sont le tabac, l'alcool au cours de la grossesse et la prise de poids excessive au cours de la grossesse (limite basse dans l'étude dans les deux groupes) ont été exclus, dans le groupe des patientes de poids normal, l'âge est en moyenne inférieur de 1,5 ans par rapport aux patientes obèses morbides et la primigestité est deux fois supérieure. Par contre le groupe de patientes obèses est comparable vis à vis de ces deux derniers facteurs.

Ainsi le risque de pré-éclampsie, retrouvé 2,8 fois plus important pour les patientes obèses morbides comparées au groupe des parturientes de poids normal peut être remis en question car l'on sait que la primigestité multiplie par trois le risque de pré-éclampsie [80]. Malgré tout, l'étude Suédoise de Cedergren ayant ajusté l'Odd ration en fonction de l'âge, de la parité et du tabagisme pendant la grossesse évaluait le risque relatif de pré-éclampsie à 4,8 pour un patiente obèse morbide comparée à une patiente de poids normal.

Aussi l'augmentation de ce risque est retrouvée non significative comparé aux patientes obèses dont l'âge, la primiparité et les toxiques sont comparables. Enfin l'étude de Joguet Fraisse à la maternité de Nancy retrouvait 6% de pré-éclampsie chez les obèses morbides contre 5,1% dans cette étude [78].

Le risque de diabète gestationnel est retrouvé supérieur pour les obèses morbides comparées aux patientes de poids normal avec un risque relatif de 5. Ce résultat est inférieur à celui retrouvé dans la méta-analyse réalisée par Chu (RR=8.5) [76]. Cette différence peut être expliquée par la faible prise de poids des patientes obèses morbides dans notre étude. Cette complication est présente chez 23% des patientes obèses morbides contre 21% sur la maternité de Nancy.

10% des patientes obèses morbides présentent une hypertension gravidique sur le GHSR ce qui est nettement inférieur au résultat retrouvé dans l'étude sur la maternité de Nancy (27%).

Comparées aux obèses, les obèses morbides ont un risque significativement supérieur de diabète gestationnel et d'hypertension gravidique (RR=1,3).

En ce qui concerne les complications de l'accouchement, et dans le même sens que les travaux de Denison F and all. et de Cedergren, avec des résultats quasiment identiques, on

observe une diminution de la mise en travail spontanée impliquant le recours au déclenchement du travail. Ainsi 37,8% des patientes obèses morbides ont nécessité un déclenchement du travail [52].

40% des patientes obèses morbides ont présenté une complication lors de leur accouchement. C'est deux fois plus qu'une patiente de poids normal et 1,3 fois plus qu'une obèse. Ce résultat place cette catégorie de patiente à haut risque obstétrical nécessitant une prise en charge attentive associée à une équipe de soignant formée et du matériel adapté à cette population de femmes.

Une situation urgente doit être anticipée car le risque infectieux (liquide méconial et rupture de la poche des eaux supérieure à 24h) comme le risque d'anomalie du rythme cardiaque fœtal, est supérieur comparé aux patientes de poids normal et obèse.

Aussi, le risque de césarienne pour une patiente obèse morbide est 2,5 fois supérieur à celui d'une patiente de poids normal et 1,3 fois supérieur à celui d'une patiente obèse. Il concerne 30% des patientes obèses morbides. Sachant que la part des principaux motifs de césarienne en urgence (Souffrance fœtale aiguë et stagnation) est équivalente voire supérieure pour les obèses morbides (40% des césariennes), on en déduit un risque supérieur de césarienne urgentes pour ces dernières.

Les résultats de l'étude de Cedergren font état de 24,2% de césarienne. Dans l'étude sur la maternité de Nancy il est rapporté que 47% des parturientes obèses morbides ont bénéficié d'une césarienne. Cet écart peut être dû à la faible population étudiée dans cette dernière étude. En 1993, les études de Hood and al. et Brost rapportaient respectivement les chiffres de 62% et 40,5%. On peut imaginer que depuis 20 ans, les indications opératoires et les techniques d'accouchement voie basse aient évolué ce qui explique, vu les conséquences des césariennes à répétition, la limitation de son indication [54, 55].

En effet une étude de Hibbard et Al. concluait à une plus grande morbidité maternelle et néonatale après une tentative d'accouchement voie basse chez les patientes obèses morbides avec antécédent de césarienne qu'après une césarienne programmée. Ainsi il sera déconseillé pour une patiente obèse morbide d'accoucher par voie basse après une première césarienne. Cela justifie actuellement la limitation au maximum de l'indication de première césariennes [81].

D'autre part, il n'est pas retrouvé de différences significatives concernant le recours aux techniques instrumentales pour l'accouchement voie basse au GHSR contrairement à l'étude de Cedergren comparant les obèses morbides aux patientes de poids normal (OR=1,34). Ce bien que 10% des obèses morbides en ont bénéficié dans cette étude contre 5,8% dans l'étude suédoise.

Cette étude ne retrouve pas non plus, à la différence des travaux de Cedergren, de majoration significative du risque d'hémorragie de la délivrance. Elle est estimée à 3,6% des accouchement de patientes obèses morbides dans l'étude contre 5,2% dans l'étude suédoise. L'étude Londonienne de Sebire retrouvait également une majoration du risque d'hémorragie

du post-partum pour les patientes obèses (RR=1,4) [46]

Enfin il est à noter que l'obésité morbide paraît protéger contre le risque de placenta prævia. En effet cette complication n'a été à l'origine d'aucune césarienne alors qu'elle représentait 4% de celle réalisées sur les patientes de poids normal. Cedergren note également une réduction significative du risque de placenta prævia (OR=0,32) [34].

### **3. Issue de la grossesse**

En ce qui concerne l'issue des grossesses, l'étude met l'accent sur la corrélation entre le poids de l'enfant et l'IMC maternel. En effet le risque de donner naissance à un nouveau né de poids supérieur à +2DS est significativement supérieur pour une mère obèse morbide avec un risque relatif entre 1,4 et 3 selon que l'on compare aux mères obèses ou de poids normal. Ce risque est retrouvé dans l'étude de Cedergren avec un odd ratio de 3.82 (3.50, 4.16) [34].

Cette étude ne montre aucune différence significative concernant le terme des grossesses. La tendance sera même à la protection vis à vis de la prématurité. Cela va dans le sens de l'étude de Sebire et Al. alors que l'étude de Cedergren conclut, elle, à une majoration des naissances prématurées avec un risque relatif de 1,3.

Il en est de même pour la détresse fœtale avec transfert en réanimation qui concerne 7,6% des naissances issues de mères obèses morbides contre 3,9% dans l'étude de Cedergren (OR=2,52).

Enfin sur le plan de la mortalité périnatale et des malformations il n'est pas retrouvé de différence significative non plus. Pour ces complications très rares, l'échantillon est trop faible pour conclure.

## D. Synthèse

Depuis près de trente ans, les pays développés voient se développer une épidémie d'obésité.

L'Ile de la Réunion, théâtre de changement rapide de mode de vie et de comportement alimentaires ces dernières décennies, est un terrain d'étude idéal de par la forte prévalence de l'obésité dans sa population. Ainsi la présente étude s'inscrit dans un effort d'observation et d'évaluation du risque spécifique de l'obésité morbide au cours de la grossesse qui, de par ses complications, mérite d'être différenciée de l'obésité simple dans sa prise en charge.

En effet après l'analyse des 28 913 grossesses mono-fœtales de plus de 22SA (dont 2,4% d'obèses morbides) ayant accouchées dans les maternités du GHSR de 2001 à 2011, on retrouve globalement une augmentation significative de risque pour les patientes obèses morbides comparées à celles obèses ou de poids normal.

Ces patientes ont tendance être plus âgées, multipares, avec un risque plus important d'antécédent médicaux (38% d'entre elles) de type diabète, hypertension artérielle, asthme et hypothyroïdie, bien que comparé aux obèses, seul l'antécédent d'hypertension artérielle soit significativement augmenté.

Leur grossesse sera marquée par une augmentation de risque (ne se traduisant pas actuellement par une augmentation du nombre de visites prénatales) de complications de type diabète gestationnel et hypertension gravidique. Le risque de pré-éclampsie n'étant augmentée que dans le groupe des patiente de poids normal. Cela se traduira par une majoration des hospitalisations de jour.

A noter que les facteurs confondants comme le tabac, l'alcool et la parité (excepté pour les patientes de poids normal) ont été retrouvés non significatifs avec une prise de poids pendant la grossesse en moyenne conforme aux recommandations internationales.

L'issue de la grossesse sera marquée par 1,3 à 2 fois plus de complications. 30% des accouchements se solderont par une césarienne dont près de la moitié en urgence dans cette population dont un quart des multipares ont déjà connu une césarienne. La part des déclenchement est nettement augmentée (40%) ce qui va dans le sens d'une diminution des MAP dans ce groupe.

Le risque infectieux est aussi augmenté avec un risque majoré de liquide amniotique méconial et de rupture prématurée des membranes.

Enfin l'obésité morbide, si elle entraîne une majoration du risque de fœtus de poids  $>+2DS$ , n'est pas associée dans notre étude à une augmentation de risque de prématurité, de transfert en réanimation néo-natale, de malformation ni de mortalité périnatale.

## **E. Perspectives : Adaptation de la prise en charge spécifique des parturientes obèses morbides.**

L'accélération récente du phénomène d'obésité est préoccupante et conduit les professionnels de la santé notamment en obstétrique à une remise en question de leur pratique afin de s'adapter aux patientes obèses morbides.

A l'heure actuelle en France aucune recommandation formelle n'a été produite standardisant la prise en charge de ces patientes et règlementant les structures pouvant les prendre en charge.

Aussi après considérations des recommandations françaises et étrangères concernant la prise en charge des patientes obèses, et à la lumière des conclusions de cette étude, voici quelques propositions d'adaptation de prise en charge :

### **1. Prise en charge médicale**

#### **a. Préconceptionnelle**

Il est recommandé d'informer la patiente sur sa pathologie et la prise en charge particulière de la grossesse nécessaire. Elle devra être sensibilisée au plus tôt sur les moyens de prévention des complications de la grossesse dont elle dispose.

Ainsi il est recommandé pour toute femme obèse morbide en âge de procréer de perdre du poids. Elle devra au minimum suivre un régime hygiéno-diététique avec pour objectif la perte minimale de 5% du poids du corps et/ou d'envisager une chirurgie bariatrique. Cette dernière devra être réalisée avec un délai de 12 à 18 mois avant la grossesse envisagée.

Il est recommandé la prescription d'acide folique à dose adaptée au poids (3,5 mg d'acide folique quotidien selon certains mais ceci n'est pas évalué).

Un dépistage du diabète et des autres comorbidités doit être envisagé. Le dosage de la glycémie à jeun avec un seuil de positivité de glycémie  $\geq 1,26$  g/l est recommandé à minima.

## **b. Suivi de la grossesse**

Le suivi de la grossesse doit, du fait de la diversité des complications médicales de l'obésité morbide et de la grossesse, être réalisé par un médecin. S'il peut être initié par le médecin traitant de la patiente, il doit être assuré à partir du 2<sup>ème</sup> trimestre par un gynécologue-obstétricien formé à la prise en charge de ces patientes. Il est évident que toute complication de la grossesse ou facteur de risque surajouté (hypertension artérielle, diabète, etc...) conduirait le médecin généraliste à transmettre le suivi au spécialiste.

Les visites de suivi devraient être mensuelles les deux premiers trimestres et tous les quinze jours par la suite.

Le nombre d'échographie devrait être majoré avec une échographie mensuelle les trois derniers mois réalisées par un praticien formé à cette pathologie et équipé de sondes adaptées et performantes.

Lors de chaque visite, en plus de l'interrogatoire et de l'examen clinique recommandé actuellement, il faut s'attacher à rechercher les signes d'insuffisance cardiaque, d'hypertension artérielle, d'apnée du sommeil, de décompensation diabétique, de syndrome dépressif, de syndrome ulcéreux et reflux gastro-œsophagien.

Concernant les bilans à réaliser, il serait intéressant de dépister une éventuelle cytolyse antérieure à la grossesse pouvant être confondue plus tard avec un HELLP syndrome. La fonction rénale est aussi importante afin de dépister une maladie rénale chronique et enfin un bilan lipidique et glucidique.

Ainsi le bilan suivant est proposé lors de la première consultation : NFS, Plaquettes, Ionogramme sanguin, urée, créatinine, ASTA, ALAT, GGT, TP/TCA, Exploration d'une anomalie lipidique, glycémie à jeun, groupage ABO et sérologies habituelles, protéinurie.

Les modalités du dépistage du diabète indispensable dans cette population sont sujettes à controverses. En 2010, les recommandations de la société nationale des gynécologues obstétriciens français élaborées selon les conclusions de l'International Association of Diabetic Pregnancy Study, préconisaient la réalisation d'une glycémie à jeun lors du premier bilan avec les seuils de glycémie  $\geq 1,26\text{g/l}$  et  $\geq 0,92\text{g/l}$  permettant de diagnostiquer respectivement un diabète antérieur à la grossesse et un diabète gestationnel. Elles préconisent également la réalisation entre la 24<sup>ème</sup> et la 28<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée d'un test d'hyperglycémie provoquée orale (HGPO) 75g avec les valeurs seuil de glycémie de 0,92g/l à jeun, de 1,80g/l à 1h et 1,53g/l à 2h.

Il serait conseillé de répéter ces examens de dépistage entre la 30<sup>ème</sup> et la 32<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée lors de situations particulières (macrosomie, hydramnios).

Un prélèvement vaginal à la recherche de germes responsables d'infections de l'appareil

génital serait intéressant dès la première consultation.

La réalisation d'une bandelette urinaire à chaque consultation est recommandée afin de dépister une éventuelle infection urinaire passée inaperçue ou une protéinurie. Cet examen peut être également réalisé de façon hebdomadaire par la patiente après explication de la technique et des résultats devant amener à consulter.

**Concernant les consultations spécialisées, sont recommandées :**

-une consultation diététique voire un suivi dès le début de la grossesse avec pour objectif l'explication des mesures hygiéno-diététiques et une prise de poids contrôlée au cours de la grossesse entre 5 et 9Kg selon les recommandations de l'IOM 70 (*Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines* (IOM Pre-publication Report, 2009).

-Une consultation anesthésique au troisième trimestre de la grossesse

-Une consultation cardiologique avec ECG et Echographie cardiaque précédant la consultation anesthésique.

-Une consultation pneumologique avec polysomnographie si symptomatologie d'apnée du sommeil et/ou avec EFR avant la consultation anesthésique si notion d'asthme, d'insuffisance respiratoire chronique ou de dyspnée.

-Si la patiente a bénéficié d'une chirurgie bariatrique précédant sa grossesse, une concertation pluridisciplinaire est nécessaire (obstétricien, anesthésiste-réanimateur, équipe de nutrition, chirurgien).

### **c. Le post-partum**

Il est recommandé une mobilisation précoce aidée par des soins de kinésithérapie associée à une prise en charge adéquate de la douleur afin de prévenir le risque thromboembolique.

Sachant que ce risque est significativement majoré dans cette population, une prévention mécanique devra être systématique pendant le premier mois quelque soit le mode d'accouchement et devra être associée à une prévention pharmacologique en cas de geste chirurgical ou immobilisation prolongée. Le dosage optimal des HBPM dans ce contexte comme la durée d'administration ne sont pas établis et doivent être discutés en fonction de la mobilité de la patiente et de ses antécédents. La prévention mécanique se fera par bandes de contention afin d'être adaptée au mieux à la morphologie et au confort de la patiente.

## **2. Recommandations pour les structures d'accueil**

Toute patiente obèse morbide doit être prise en charge par une maternité de niveau 3.

Le matériel utilisé en salle de consultation doit être adaptés (Table de consultation, instruments de mesure comme le tensiomètre, instruments) avec une attention particulière sur le choix des sondes d'échographie et leurs performance qui doit permettre une lecture satisfaisante malgré l'épaisseur graisseuse abdominale.

La structure d'accueil doit être adaptée avec des chambres comprenant portes et lits larges, structures sanitaires adaptées aux mensurations de ces patientes, lève malades. Les salles d'accouchement et d'opération doivent être également conçues pour prendre en charge ces patientes de poids et mensurations extrêmes (tables d'intervention, instruments, appareils de mesure).

A noter enfin que les salles d'accouchement doivent être équipées de capteurs de pression intra-utérines et d'appareils de monitoring foetal interne car la détection des bruits du cœur foetaux et des contraction est souvent rendue difficile voire impossible par le pannicule graisseux de ces patientes.

NB : Les recommandations concernant les techniques opératoires ou anesthésiques ne seront volontairement pas abordées dans cette présentation.

## **F. PLACE DU MEDECIN GENERALISTE**

Le médecin généraliste est un intervenant essentiel dans la prise en charge des grossesses de patientes obèses morbides.

Essentiel car de par sa relation privilégiée avec la patiente, il est responsable en grande partie de l'éducation de la patiente et de sa sensibilisation vis à vis de la prise en charge de l'obésité et de ses complications bien avant l'idée même d'une grossesse. Or on se rend compte actuellement de l'intérêt d'un dépistage et d'une prise en charge précoce de cette pathologie.

Le médecin généraliste après avoir recherché les causes d'obésité secondaire s'attachera à organiser en collaboration avec la patiente le régime hygiéno-diététique et le soutien psychologique nécessaire dans la prise en charge initiale de cette pathologie. Il coordonnera éventuellement une prise en charge diététique, psychologique ou psychiatrique, et avec l'ensemble des spécialistes afin de dépister, prévenir et traiter au mieux les comorbidités et complications éventuelles.

Il aidera également la patiente à s'inscrire dans un projet de traitement chirurgical si l'ensemble des mesures hygiéno-diététiques sont en échec.

En période pré-conceptionnelle, il sera responsable de l'éducation de la patiente concernant l'impact de sa maladie sur la grossesse et de la sensibilisation sur les moyens de les prévenir. Il devra dépister d'éventuelles carences et initier un traitement par acide folique. Il devra également si ce n'est déjà fait dépister d'éventuelles complications comme l'hypertension, le diabète, etc...

Il pourra comme recommandé par l'HAS, suivre la patiente au cours du premier trimestre de sa grossesse. Il devra donc être formé sur la prise en charge initiale de ces patientes à risque.

Par la suite il transmettra le suivi de la patiente au gynécologue-obstétricien et s'inscrira dans l'équipe pluridisciplinaire responsable de la patiente.

Il restera malgré tout avec l'obstétricien, le premier interlocuteur de la patiente et devra bien souvent assurer le suivi post-partum de la mère et de l'enfant en collaboration avec les spécialistes.

La formation du médecin généraliste vis à vis de cette situation particulière de grossesse en contexte d'obésité morbide est essentielle. De son implication dépendent l'adhésion et l'information de la patiente, la prévention et le dépistage des complications et la qualité du suivi de la grossesse et du post-partum en général.

# **V. CONCLUSION**

L'obésité morbide, en constante augmentation dans le sud de la réunion, représente une part non négligeable des grossesses (de l'ordre de 2,4%).

Les modifications du mode de vie conduisant à une alimentation inadaptée et à la sédentarité, les carences d'éducation en matière de complications liées à l'obésité et l'âge plus tardif des grossesses sont les principaux facteurs expliquant cette évolution.

A ce constat préoccupant s'ajoute le fait que l'obésité morbide ( $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ) constitue un facteur de risque plus important que l'obésité simple ( $30-39,9 \text{ kg/m}^2$ ) pour des complications de la grossesse et de l'accouchement relativement identiques dans les deux groupes [2].

En effet si les parturientes obèses morbides se distinguent par leurs mensurations extrêmes rendant difficile tout geste technique et faussant les résultats d'appareils de mesures standard, elles ont tendance à présenter plus d'antécédents, notamment d'hypertension, que les parturientes obèses.

Aussi elles encourent un risque plus important de diabète et d'hypertension gravidique et l'accouchement est rendu plus difficile avec des taux de césarienne et de complications anesthésiques plus importants. Par contre il ne sera pas retrouvé d'incidence significative sur la mortalité fœtale mais une part plus importante d'enfant de poids  $>+2DS$ .

Ainsi, si les techniques médicales modernes et un suivi prénatal rigoureux - ce qui est le cas sur la réunion avec presque 10 visites prénatales en moyenne par grossesse et une augmentation des hospitalisations de jour - permettent de compenser les effets sur l'enfant à naître, il reste que les complications de la grossesse de l'accouchement observées font de ces femmes un groupe particulièrement à risque en obstétrique.

Ainsi au regard de ces résultats, confortés par les autres études internationales étant même plus pessimistes concernant l'incidence de l'obésité morbide maternelle sur le fœtus, il paraît urgent de s'accorder sur une standardisation de la prise en charge de ces patientes.

Cette prise en charge doit être multidisciplinaire et intégrer médecin généraliste, obstétricien, chirurgien, anesthésiste et diététicien en vue d'une collaboration dès la planification de la grossesse et jusqu'à la période du post-partum.

Elle doit débiter par l'éducation de la patiente et la planification de la grossesse (régime hygiéno-diététique, chirurgie bariatrique, supplémentation vitaminique et prise en charge des comorbidités) et aboutir sur une prise en charge standardisée, adaptée et efficace, par un personnel formé et dans une structure adaptée aux contraintes de cette pathologie.

Nous espérons ainsi améliorer le pronostic de ces grossesses de plus en plus observées dans les maternités des pays développés.

# **VI. BIBLIOGRAPHIE**

- [1] Pierre-Yves Robillard. *Rapport 2001-2011 du Relevé épidémiologique périnatal Sud-Réunion*. CHU Sud-Réunion, Réseau Périnatal Réunion REPERE, Mai 2012
- [2] Roman H, Robillard PY, Hulsey TC, Laffitte A, Kouteich K, Marpeau L, Barau G. *Obstetrical and neonatal outcomes in obese women*. West Indian Med J. 2007. 56(5):421-6.
- [3] Vivet-Lefébure A, Roman H, Robillard PY, Laffitte A, Hulsey TC, Camp G, Marpeau L, Barau G. *Obstetrical and neonatal outcomes of gestational diabetes mellitus at Reunion Island (France)*. Gynecol Obstet Fertil. 2007;35(6):530-5.
- [4] INSEE Réunion rubrique Présentation de la région. Disponible: url : <http://www.insee.fr/reunion> (consulté le 10/09/12).
- [5] D. Vaxelaire. *Le grand livre de l'histoire de la Réunion Saint-Denis*, Ed Orphie, 1999 (2 volumes, 704p).
- [6] Rachou E, Ricquebourg M, Vilain P. *L'état de santé de la population de La Réunion Indicateurs associés à la loi relative à la politique de Santé Publique*. Rapport 2008. Disponible : url : [www.reunion.sante.gouv.fr/nosservices\\_02\\_1\\_5.htm](http://www.reunion.sante.gouv.fr/nosservices_02_1_5.htm) (consulté le 25/05/2010).
- [7] INSEE Réunion rubrique Santé. Disponible : url : <http://www.insee.fr/reunion> (consulté le 12/09/12).
- [8] Papoz L. *Type 2 diabetes in the French overseas Departments and Territories, the "syndrome of Nauru"*. Diabetes Metab 2002; 28: 505-7.
- [9] Bouhier-Roddié M. *Le diabète entre culture et santé publique : approche anthropologique des représentations du diabète de type 2 à la Réunion, Thèse de doctorat d'anthropologie*. Université de la Réunion; 1999.
- [10] Vilain A, De Peretti C, Herbert J.B, Blondel B. *La situation périnatale en France en 2003*. Premiers résultats de l'Enquête nationale périnatale DREES, Etudes et Résultats n°383. Mars 2005. Disponible : url : [www.sante.gouv.fr/drees/etude-resultat/er-pdf/er383.pdf](http://www.sante.gouv.fr/drees/etude-resultat/er-pdf/er383.pdf) (consulté le 12/09/12).
- [11] Pourchez L. *Grossesse, naissance et petite enfance à la Réunion : une situation conflictuelle*. Paris, Ed Karthala et CRDP Réunion, 2002, (425p).
- [12] Béatrice Dubern MT / médecine de la reproduction, gynécologie et endocrinologie. Volume 10, Numéro 3, 185-94, Mai-Juin 2008, Revue.
- [13] Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. *Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally*. Am J Clin Nutr 1999; 70: 811-6.

- [14] Oken E, Levitan EB, Gillman MW. *Maternal smoking during pregnancy and child overweight : systematic review and meta-analysis*. Int J Obes (Lond) 2008; 32: 201-10.
- [15] Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. *Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity*. Pediatrics 2003; 111: e221-e226.
- [16] Hillier TA, Pedula KL, Schmidt MM, Mullen JA, Charles MA, Pettitt DJ. *Childhood obesity and metabolic imprinting: the ongoing effects of maternal hyperglycemia*. Diabetes Care 2007; 30: 2287-92.
- [17] Owen CG, Martin RM, Whincup PH et al. *The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence*. Am J Clin Nutr 2005; 82: 1298-307.
- [18] Toschke AM, Martin RM, von Kries R et al. *Infant feeding method and obesity : body mass index and dual-energy X-ray absorptiometry measurements at 9-10 y of age from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)*. Am J Clin Nutr 2007; 85: 1578-85.
- [19] Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F. *Influence of macronutrients on adiposity development : a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age*. Int J Obes Relat Metab Disord 1995; 19: 573-8.
- [20] Pascal FERRE. *L'obésité : aspects physiologiques, cellulaires et moléculaires*. Oléagineux, Corps Gras, Lipides. Volume 10, Numéro 2, 119-23, Mars 2003, Approche biologique.
- [21] Vague J., Vague Ph., Jubelin J. Barre A. *Fat distribution, obesities and health: evolution of concepts*. Bouchards C., Johnston F.E. *Fat distribution during growth and later health outcomes*, Liss A-R Inc., 1988, New-York, 9-41.
- [22] B. Fève, JP. Bastard. *Adipokines : au cœur de la relation entre obésité et insulino-résistance*. MT Cardio. Volume 3, Numéro 1, 24-38, Janvier-Février 2007, Dossier – Obésité et adipocytes.
- [23] Reid R.L., Van Vugt D.A. *Weight related changes in reproduction function*. Fertil. Steril. 1987, 48, 905-913.
- [24] Botwood N., Hamilton-Fairley D., Kiddy D. et al. *Sex hormone binding globulin and female reproductive function*. J. Steroid. Biochem. Molec. Biol. 1995, 53, 529-531.
- [25] J.Fricker, *Obésité*. Collection abrégés de médecine, édition MASSON, 1995.
- [26] Scott M. Grundy; James I. Cleeman; C. Noel Bairey Merz; H. Bryan Brewer, Jr; Luther T. Clark; *Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines*. Circulation 2004; 110:227-239.
- [27] Despres JP et al. *Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular*

disease. *Arteriosclerosis*, 1990, 10:497–511.

[28] Despres JP et al. *Obesity and lipid metabolism: relevance of body fat distribution*. *Current Opinion in Lipidology*, 1991, 2:5–15.

[29] Manson JE et al. *A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women*. *New England Journal of Medicine*, 1990, 322:882–889.

[30] *L'hyperlipidémie gestationnelle*. *Sang Thrombose Vaisseaux*. Volume 8, Numéro 10, 635-41, Décembre 1996, Mini-revues

[31] Mills JL, Jovanovic L, Knopp R. *Physiological reduction in fasting plasma glucose concentration in the first trimester of normal pregnancy: the diabetes in early pregnancy study*. *Metabolism* 1998; 47:1140-1144.

[32] M. Tournaire, C. Tchobroutsky, *Physiologie de la grossesse*. Ed. MASSON, 1982.

[33] International association for the study of obesity ; *database of obesity prevalence worldwide*. Disponible : url : <http://www.iaso.org/resources/world-map-obesity/> (consulté le 10/10/12).

[34] M.I. Cedergren, *Maternal Morbid Obesity and the Risk of Adverse Pregnancy Outcome*. *Obstet Gynecol* 2004; 103:219 –24.

[35] N. Helou, *L'anesthésie de l'obèse*. Congrè JLAR 2006. Disponible : url: [http://www.jlar.com/Congres\\_anterieurs/JLAR2006/anest\\_obese.htm](http://www.jlar.com/Congres_anterieurs/JLAR2006/anest_obese.htm) (consulté le 20/10/12).

[36] Pevzner L, Powers BL, Rayburn WF, Rumney P, Wing DA. *Effects of maternal obesity on duration and outcomes of prostaglandin cervical ripening and labor induction*. *Obstet Gynecol*. 2009; 114:1315–21.

[37] Tortoriello DV, McMinn J, Chua SC. *Dietary-induced obesity and hypothalamic infertility*. *Endocrinology* 2004 ; 145 :1238-47.

[38] Lake JK, Power C, Cole TJ. *Women's reproductive health: the role of body mass index in early and adult life*. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997 Jun; 21(6):432-8.

[39] Lashen H, Fear K, Sturdee DW. *Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage: matched case-control study*. *Hum Reprod*, vol. 19, 2004, p. 1644–6.

[40] Thadhani, R. and al. *High body mass index and hypercholesterolemia: risk of hypertensive disorders of pregnancy*. *Obstet Gynecol*, 1999. 94(4): p. 543-50.

[41] Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. *Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy*. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:499–506.

[42] Chu, S.Y. and al. *Maternal obesity and risk of gestational diabetes melitus*. *Diabetes Care*, 2007.30 (8): p. 2070-6.

- [43] P. M. Catalano, L. Presley, J. Minium, S. Hauguel -De Mouzon. *Fetuses of Obese Mothers Develop Insulin Resistance in Utero*. *Diabetes Care* 32:1076–1080, 2009.
- [44] Yu, c.x., T.G.Teoh, S.Robinson, *Obesity in pregnancy*. *Bjog*, 2006.113(10): p.1117-25.
- [45] L. Surgers and al., *Bactériémies chez la femme enceinte : étude descriptive chez 135 patientes*. Congrè 12èmes JNI. Disponible : url : <http://www.infectiologie.com/site/medias/JNI/JNI11/CL/JNI2011-bacteriemies-grossesse-surgers.pdf> (consulté le 20/10/12).
- [46] NJ Sebire and Al. *Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London*. *International Journal of Obesity* (2001) 25, 1175 – 1182.
- [47] Semins M J Shore A D, Makary M A, *The impact of obesity on urinary tract infection risk*. *Urology*. 2012; 79:266-269.
- [48] P. Maasilta, A. Bachour, K.Teramo, O. Polo, L. A. Laitinen. *Sleep-Related Disordered Breathing During Pregnancy in Obese Women*. *CHEST* 2001; 120:1448–1454.
- [49] Avelar E, Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, Strong M, Pendleton RC, Segerson N, Adams TD, Gress RE, Hunt SC, Litwin SE. *Left ventricular hypertrophy in severe obesity. Interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass*. *Hypertension*. 2007; 49: 34–39.
- [50] Lefcourt LA, Rodis JF. *Obstructive sleep apnea in pregnancy*. *Obst Gynecol Surv* 1996; 51:503-6.
- [51] Ko, e.W. and al. *Incidence, natural history, and riskfactors for biliary sludge and stones during pregnancy*. *Hepatology*, 2005. 41(2): p. 359-65.
- [52] Denison F, Price J, Graham C, Wild S, Liston W. *Maternal obesity, length of gestation, risk of postdates pregnancy and spontaneous onset of labour at term*. *BJOG* 2008; 115:720–725.
- [53] Zhang J, Bricker L, Wray S, Quenby S. *Poor uterine contractility in obese women*. *BJOG* 2007; 114:343–348.
- [54] Hood and al. *Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients*. *Anesthesiology* 79:1210-1218,1993.
- [55] Brost, B.C. and al. *The Preterm Prediction Study: association of cesarean delivery with increases in maternal weight and body mass index*. *Am J Obstet Gynecol*, 1997. 177(2): p. 333-7; discussion 337-41.
- [56] T. D. Myles, J Gooch, J. Santolaya. *Obesity as an Independent Risk Factor for Infectious Morbidity in Patients Who Undergo Cesarean Delivery*. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 959–64.

- [57] Faure E, Moreno R, Thisted R. *Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients*. Reg Anesth 1994; 19:361-3.
- [58] Bahar M, Chanimov M, Cohen ML et al. *The lateral recumbent head-down position decreases the incidence of epidural venous puncture during catheter insertion in obese parturients*. Can J Anaesth 2004; 51:577-80.
- [59] Mendelson CL. *The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia*. Am J Obstet Gynaecol 1945; 52:191-204.
- [60] DY LaCoursiere, E Barrett-Connor, MW O'Hara, A Hutton, MW Varnere. *The association between prepregnancy obesity and screening positive for postpartum depression*. BJOG 2010; 117:1011–1018.
- [61] Marpeau, *Conséquences obstétricales de l'obésité maternelle*. CNGOF - Mises à jour en gynécologie obstétrique. 2007. p. 133-143.
- [62] Lunell NO. *Obstetric complications in diabetic pregnancy*. Acta Endocrinol 1986; 112(suppl227): 117-124.
- [63] Kabali, C and M.M. Werler. *Pre-pregnant body mass index, weight gain and the risk of delivering large babies among non-diabetic mothers*. Int J Gynaecol Obstet, 2007. 97(2): p. 100-4.
- [64] M. L. Watkins, S. A. Rasmussen, M. A. Honein, L. D. Botto and C. A. Moore. *Maternal Obesity and Risk for Birth Defects*. Pediatrics 2003; 111; 1152.
- [65] Wolfe HM, Sokol RJ, Martier SM, Zador IE. *Maternal obesity: a potential source of error in sonographic prenatal diagnosis*. Obstet Gynecol, vol. 76, 1990, p. 339–42.
- [66] Werler MM, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA. *Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects*. JAMA, vol. 275, 1996, p. 1127–8.
- [67] Stephansson, O., et al. *Maternal weight, pregnancy weight gain, and the risk of antepartum stillbirth*. Am J Obstet Gyneol, 2001. 184(3): p. 463-9.
- [68] Vesco and Al. *Excessive Gestational Weight Gain and Postpartum Weight Retention Among Obese Women*. Obstet Gynecol 2009; 114:1069–75.
- [69] Villamor E, Cnattingius S. *Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population based study*. Lancet 2006; 368: 1136-8.
- [70] A.A. Flick and Al. *Excessive Weight Gain among Obese Women and Pregnancy Outcomes*. Am J Perinatol 2010; 27:333–338.
- [71] D.W. Kiel. *Gestational Weight Gain and Pregnancy Outcomes in Obese Women How Much Is Enough?* Obstet Gynecol 2007; 110:752–8.

- [72] *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. IOM Pre-publication Report, 2009.
- [73] Davies GAL, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C. *Exercice physique pendant la grossesse et le postpartum*. *J Obstet Gynaecol Can*, vol. 25, 2003, p. 516–22.
- [74] Melinda A. Maggard and Al. *Pregnancy and Fertility Following Bariatric Surgery A Systematic Review*. *JAMA*. 2008; 300 (19):2286-2296.
- [75] Joseph R. Wax. *Pregnancy Following Gastric Bypass Surgery for Morbid Obesity: Maternal and Neonatal Outcomes*. *OBES SURG* (2008) 18:540–544.
- [76] *Bariatric Surgery in Women of Reproductive Age: Special Concerns for Pregnancy*. AHRQ Publication No. 08-E013. November 2008.
- [77] Anatte Karmon and Al. *Timing of Gestation after Bariatric Surgery: Should Women Delay Pregnancy for at Least 1 Postoperative Year?* *Am J Perinatol* 2008; 25:331–333.
- [78] C. JOGUET FRAISSE. *Audit clinique de la prise en charge obstétricale des patientes souffrant d'obésité morbide à la maternité régionale universitaire de Nancy en 2007*. Thèse, Université Henri Poincaré, Nancy 1.
- [79] R.M. Silver and al. *Maternal Morbidity Associated With Multiple Repeat Cesarean Deliveries*. *Obstet Gynecol* 2006; 107:1226–32.
- [80] Milne F, Redman C, Walker J et Als. *The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community*. *BMJ*, 2005; 330:576–580.
- [81] J.U. Hibbard and Al. *Trial of Labor or Repeat Cesarean Delivery in Women With Morbid Obesity and Previous Cesarean Delivery*. *Obstet Gynecol* 2006; 108:125–33.

## **OBSTETRICALS AND NEONATALS CONSEQUENCES OF MORBID OBESITY :**

### **Experience of the South Reunion University Hospital from 2001 to 2011.**

Although obesity is now recognized as a complication risk factor of pregnancy, the specific risk of morbid obesity, which represent 2,4% of pregnant women in the Reunion island, hasn't been studied a lot.

Moreover, at the present time in France, no formal recommendation has been established in order to standardize the care of morbid women patient and to control the medical structures.

The aim of the current thesis is to evaluate the interest of a specific care of these patients. It's based on the results of the retrospective study of 28 913 pregnancies with one fetus aged more than 22 gestation week (691 of which are morbidly obese namely 2,44% and 5426 are obese namely 18,7%) delivered in the South Reunion Hospital maternity from 2001 to 2011.

The data show that morbid obese patients (BMI >40 kg/m<sup>2</sup>) compared to the groups of normal-weight patients (BMI between 18.5 and 24.9 kg/m<sup>2</sup>) and also to obese patients (BMI between 30 and 39.9 Kg/m<sup>2</sup>) are more often older, multiparous, with an increased risk of medical antecedents such as chronic hypertension (OR : 11.88 VS normal-weights and OR : 1.96 VS obesities) and diabetes mellitus (OR : 8.69 VS normal weights, no significant difference VS obese). For an equivalent number of prenatal visits (9 to 10 on average), they benefit from more from one-day hospitalization (OR respectively 3.39 and 1.52). It's observed that they have more complications such as gestational diabetes mellitus (OR : 5.65 et 1,36), gravidic hypertension (OR : 3.64 and 1.38), pre-eclampsia (OR : 2.96 VS normal weights, no significant difference VS obesities), fetal distress (OR : 1.56 and 1.2 VS obesities is borderline significant : p=0,052), rupture of membranes >24h (OR : 1.48 and 1.54), cesarean section (OR : 2.54 and 1.32). Concerning the issue of pregnancy, only the risk of large weight for gestational age is significantly higher (OR : 3,04 and 1.40). The pregnancy term, the materno-fetal infection risk, the reanimation transfer, malformation and fetal death in utero risks are equal.

Therefore, morbid obesity should be considered as a specific risk of pregnancy complication and it requires a different care rather than a simple obesity with a more detailed follow-up and a specific adaptation of hospital structures.

**KEY WORDS :** Morbid obesity, pregnancy, risk factor, complication, care, Reunion island.

Si l'obésité au cours de la grossesse est actuellement reconnue comme facteur de risque de complication de la grossesse, le risque spécifique de l'obésité morbide, représentant pourtant 2,4% des parturientes sur la Réunion, n'a que peu été étudiée. De plus, à l'heure actuelle en France aucune recommandation formelle n'a été produite standardisant la prise en charge des patientes obèses morbides et règlementant les structures pouvant les prendre en charge.

La présente thèse a donc pour but de évaluer l'intérêt d'une prise en charge spécifique de ces patientes en se fondant sur les résultats de l'étude rétrospective des 28 913 grossesses mono-fœtales de plus de 22SA (dont 691 obèses morbides soit 2,44% et 5426 obèses soit 18,7%) ayant accouchées dans les maternités du Groupe Hospitalier Sud Réunion de 2001 à 2011.

Il en résulte que les patientes obèses morbides (BMI >40 kg/m<sup>2</sup>) comparées aux groupes témoins de patientes de poids normal (BMI entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup>) et obèses (BMI entre 30-39,9 Kg/m<sup>2</sup>) ont tendance être plus âgées, multipare, avec un risque plus important d'antécédent médicaux notamment de type hypertension artérielle (OR : 1.96 VS obèses et OR : 11.88 VS poids normal), diabète (OR : 8.69 VS poids normal, non significatif VS obèses). Pour un nombre équivalent de visites prénatales (9 à 10 en moyenne) elles bénéficient de plus d'hospitalisations de jour (OR respectivement 3.39 et 1.52). On observe plus de complication de diabète gestationnel (OR : 5.65 et 1,36), d'HTA gravidique (OR : 3.64 et 1,38) et de pré-éclampsies (OR : 2.96, non significatif VS obèses), d'anomalie du rythme cardiaque fœtal (OR : 1.56 et 1.2 VS obèses à la limite de la significativité : p=0,052), de rupture de la poche des eaux de plus de 24h (OR : 1.48 et 1.54), de césarienne (OR : 2.54 et 1.32). Concernant l'issue de la grossesse, seul le risque de poids supérieur à +2 DS est significativement supérieur (OR : 3,04 et 1.40). Le terme de la grossesse, le risque d'infection materno-fœtale, de transfert en néonatalogie, de malformation et de mort fœtale in utero étant identiques.

Ainsi l'obésité morbide doit être considérée comme un risque spécifique de complication de la grossesse nécessitant une prise en charge différente de l'obésité simple avec notamment un suivi plus étroit et une adaptation des structures de soin.

**MOTS CLEFS :** Obésité morbide, facteur de risque, complication, grossesse, prise en charge, Ile de la Réunion.

**DISCIPLINE :** Médecine générale

**SERVICES :**

- Service de réanimation néonatalogique et pédiatrique, CHU Réunion, GHSR.
- Service de gynécologie-obstétrique, CHU Réunion, GHSR