



HAL
open science

Influence du surpoids et de l'obésité sur l'induction du travail : étude cas-témoins sur 351 patientes au CHU de Bordeaux entre 2009 et 2011

Claire Ganille

► To cite this version:

Claire Ganille. Influence du surpoids et de l'obésité sur l'induction du travail : étude cas-témoins sur 351 patientes au CHU de Bordeaux entre 2009 et 2011. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01115994

HAL Id: dumas-01115994

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01115994>

Submitted on 12 Feb 2015

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

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

Université de Bordeaux
COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE

Année 2014

N° 3007

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

Présentée en soutenance publiquement

Le 20 mars 2014 par

GANILLE Claire

Née le 19 février 1985 à Toulouse

INFLUENCE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE
SUR L'INDUCTION DU TRAVAIL :
ETUDE CAS-TEMOINS SUR 351 PATIENTES
AU CHU DE BORDEAUX ENTRE 2009 ET 2011

Directeur de thèse

Madame le Docteur Marie-Anne COUSTEL

Rapporteur

Monsieur le Professeur Olivier PARANT

Membres du jury

Monsieur le Professeur Jacques HOROVITZ	Président
Monsieur le Professeur Malik BOUKERROU	Juge
Monsieur le Professeur Dominique DALLAY	Juge
Madame le Professeur Blandine GATTA-CHERIFI	Juge
Madame le Docteur Marie-Anne COUSTEL	Directeur
Madame le Docteur Françoise DABYSING	Juge

REMERCIEMENTS

A notre maître et Président du jury,

Monsieur le Professeur Jacques HOROVITZ

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chef de service de la maternité B, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Chevalier dans l'ordre des Palmes Académiques

Vous me faites le très grand honneur de présider ce jury.

Votre dévouement à la gynécologie-obstétrique est pour moi un modèle.

Trouvez dans cette thèse l'expression de mon respect et de ma reconnaissance.

A notre maître et Juge,

Monsieur le Professeur Malik BOUKERROU,

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier au Groupe Hospitalier Sud Réunion, CHU de La Réunion

Tu me fais l'honneur de juger mon travail.

Je te prie d'accepter ce témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre maître et Juge,

Monsieur le Professeur Dominique DALLAY

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chef de service de la maternité C, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Président de la Commission Médicale d'Établissement

Votre présence au sein de ce jury m'honore.

Vous vous rendez toujours disponible et êtes d'un soutien précieux en médecine comme dans les méandres administratifs.

Trouvez dans cette thèse l'expression de ma reconnaissance et de mon plus profond respect.

A notre maître et Juge,

Madame le Professeur Blandine GATTA-CHERIFI

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier dans le service Endocrinologie, Diabétologie, Maladies métaboliques et Nutrition, Hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux

Responsable du Centre Spécialisé Obésité Aquitaine Nord

Vous me faites l'honneur de juger mon travail.

Soyez assurée de ma profonde reconnaissance.

A notre maître et rapporteur,

Monsieur le Professeur Olivier PARANT

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Responsable du groupe d'activité obstétrique à la Maternité Paule de Viguièr

Hôpital Purpan, CHU Toulouse

Vous nous faites le très grand honneur de juger de l'intérêt de ce travail.

Ancienne toulousaine, je regrette de ne pas avoir pu bénéficier de votre enseignement.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma gratitude.

A ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Marie-Anne COUSTEL

Praticien Hospitalier dans le service Maternité B, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Tu m'as soutenue tout au long de ce travail.

Tu réussis la prouesse d'être à la fois mère et excellent médecin.

J'espère pouvoir y arriver aussi bien que toi.

Trouve dans cette thèse l'expression de mon admiration et de ma gratitude.

A notre juge,

Madame le Docteur Françoise DABYSING

Praticien Hospitalier

Chef de Service de la Maternité du Centre Hospitalier Robert Boulin, Libourne

J'apprécie tes qualités humaines et professionnelles, ainsi que ton enthousiasme.

Je suis plus que ravie d'intégrer ton équipe.

Trouve dans cette thèse l'expression de mon respect et de ma gratitude.

A tous les chefs, bordelais, libournais, réunionnais et mahorais, qui ont contribué à ma formation, les docteurs

H.GOMER, P.CHABANIER, D.ROUX, H.CREUX, F.COATLEVEN, L.CHERIER, M.VERMEILLE, B.BOUBLI, M.POINGT, J.VIGIER, A.BIRSAN, A.GUEYE, Y.YU-TIM, A.ARZEL, C.CHARRIERE, M.LARGEAUD, L.CHEVALIER, H.M'LAMALI, M.DEVRED, S.LACAZE, F.DEFAUD, A.N'GUYEN, L.LAGARDE, E.QUIBOEUF (merci pour ton aide en statistiques et tes précieux conseils chirurgicaux), S.GUILLERMET, V.CONRI, M. le Professeur HOCKE, S.INAI (pour avoir retrouvé ce que j'avais perdu), C.ROTA (pour ces gardes toujours très instructives), R.BRIONES (en souvenir de cette laparo un lendemain de repas de stage), M.BRIEX (je regrette la décapotable), F.LING, O.LOUIS, N.GOUHIZOUN, K.ROUGET, B.JULLIAC (pour m'avoir introduit dans l'univers des statistiques) ...

Aux marrons de la « Mat A », Bérénice, Julie, Aurélie, Guillaume et Vincent,

Parce qu'on ne part pas à la montagne sans être équipés, je n'aurais pu préparer cette thèse sans avoir des co-internes comme vous.

Bérénice, notre promo est sans aucun doute la meilleure... j'admire ta capacité à tout mener de front et à le faire brillamment!

A mes co-internes bordelais,

Mathieu pour ce semestre « dans ton ombre », Marie V. pour tes avis de gynécologie médicale, Jonathan, David, Aurélie, José, Clara mon petit colibri devenue mon amie, Mélodie, Elsa je te souhaite beaucoup de bonheur dans ta nouvelle vie de maman, Kitterie, Maylis, Marie-Camille, Lise, Carlos et Michou pour m'avoir permis de me sentir bien à Bordeaux.

Aux internes et amis réunionnais et mahorais,

Anne-Laure pour ta joie de vivre et tes précieux conseils de maître, Doudou pour tes délicieux carris ; Aurore ma toute petite, pour ton amitié sans faille et tes conseils en chirurgie, Sébastien (l'hyperactif), Lionel, Camille, Jean-Phi, Mélody, Thomas pour les mercredis de Boucan et ces souvenirs de notre coloc au paradis ; Paule pour ce merveilleux semestre mahorais, Ludovic, Clélia de la coloc place mariage ; Mélanie, Alexis, Jessica ; Axel et Charles petits poussins devenus grands

A Mathieu COUSTEL, pour les corrections en anglais

Aux secrétaires des différents services, particulièrement à Marina, Corinne, et Maryse Gomi (sans toi je ne serais probablement pas venu à bout de ce travail !)

Aux équipes des blocs opératoires et des services, aux sages-femmes de Bordeaux, Libourne, La Réunion et Mayotte,

Merci pour m'avoir aidé à supporter des conditions de travail parfois difficiles.

A Jérémy, ma meilleure moitié,

Les mots me manquent pour te dire tout ce que tu m'apportes.

Merci de m'avoir soutenue et d'avoir été si patient. On rattrapera ces instants volés par mon travail. Tu es un homme extraordinaire.

Je n'envisage mon futur qu'à tes côtés.

A Léo, notre mininous,

Pour le bonheur que tu me procures par tes sourires, tes rires et chaque instant passé avec toi.

A mon papa et ma maman,

Vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Vous m'avez conduit vers la réussite professionnelle et personnelle. Je vous dois tout.

Merci pour votre soutien et votre amour sans commune mesure.

Trouvez dans ce texte l'expression de tout mon amour.

A mes beaux-parents, Erik, Claudine, Dominique et Jean-Pierre,

Vous m'avez adoptée dans vos familles comme votre fille, aidée et supportée lorsque j'en avais besoin.

Trouvez dans ce texte l'expression de ma reconnaissance et de mon amour.

A Romain et Tom, mes petit et mini frères,

Si on pouvait choisir sa famille, je ne vous échangerais pour rien au monde. Vous êtes les meilleurs.

A ma famille, mon papi et ma mamie,

Merci d'être là pour m'accompagner dans cet important moment de ma vie.

A Laura, Amandine et Bénédicte,

Les vraies amies se comptent sur les doigts de la main, les amies pour la vie sont encore plus rares. Nous sommes parvenues à rester proches malgré la distance. Vous êtes devenues des médecins et des femmes exceptionnelles.

A ceux que je n'ai pas nommé mais qui ont contribué, de près ou de loin, à faire de moi ce que je suis.

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS	10
INTRODUCTION	11
GENERALITES.....	13
1. L'OBESITE	13
1.1. DEFINITION	13
1.2. EVALUATION DE L'OBESITE	13
1.2.1. La formule de Lorentz ou poids théorique.....	13
1.2.2. La mesure du périmètre abdominal.....	14
1.2.3. Le rapport Taille sur Hanche (RTH)	14
1.2.4. L'Indice de Masse Corporelle « IMC », ou indice de Quetelet,.....	14
ou Body Mass Index « BMI »	14
1.3. EPIDEMIOLOGIE	15
1.4. COMPLICATIONS LIEES A L'OBESITE HORS GROSSESSE	17
1.4.1. Mortalité.....	17
1.4.2. Complications cardiovasculaires.....	17
1.4.3. Complications respiratoires	18
1.4.4. Complications digestives	18
1.4.5. Complications rhumatologiques.....	18
1.4.6. Complications cutanées.....	19
1.4.7. Autres complications somatiques	19
1.4.8. Complications psychologiques et sociales	19
1.5. RISQUES LIES A L'OBESITE PENDANT LA GROSSESSE	20
1.5.1. Risques maternels.....	20
1.5.1.1. Diabète gestationnel.....	20
1.5.1.2. HTA gravidique.....	21
1.5.1.3. Pré-éclampsie.....	21
1.5.1.4. Grossesses prolongées	22
1.5.1.5. Autres.....	23
1.5.2. Risques fœtaux	23
1.5.2.1. Fausses couches spontanées précoces et tardives	23
1.5.2.2. Macrosomie.....	23
1.5.2.3. Mort fœtale in utero	24
1.5.2.4. Prématurité.....	25
1.5.2.5. Malformations.....	25
1.6. RISQUES LIES A L'OBESITE EN PERI-PARTUM	26
1.6.1. Risques maternels.....	26
1.6.1.1. Césarienne	26
1.6.1.2. Etiologies des césariennes.....	27
1.6.1.3. Techniques de césarienne.....	28
1.6.1.4. Complications d'une césarienne	28
1.6.1.5. Durée du travail.....	29
1.6.1.6. Extractions instrumentales	30
1.6.1.7. Lésions périnéales de troisième et quatrième degrés.....	31
1.6.1.8. Cas particulier : utérus cicatriciel.....	32
1.6.2. Risques liés à l'anesthésie	32
1.6.2.1. Analgésie pendant le travail.....	33
1.6.2.2. Anesthésie pendant la césarienne	33
1.6.3. Risques néonataux	34
1.6.3.1. Score d'Apgar à 5 minutes	35
1.6.3.2. Poids moyen.....	35
1.6.3.3. Dystocie des épaules	36
1.6.3.4. Transfert en réanimation et décès néonatal	36
1.6.3.5. Complications à long terme.....	37

1.7.	RISQUES LIES A L'OBESITE EN POST-PARTUM.....	37
1.7.1.	Hémorragie de la délivrance.....	37
1.7.2.	Complications infectieuses.....	38
1.7.3.	Complications thromboemboliques.....	38
1.7.4.	Allaitement.....	39
1.7.5.	Dépression post-natale.....	39
1.8.	PRISE EN CHARGE DE LA PATIENTE OBESE	40
1.8.1.	Période pré-conceptionnelle.....	40
1.8.2.	Pendant la grossesse.....	40
1.8.3.	En post-partum	42
1.8.4.	Chirurgie bariatrique.....	42
1.8.4.1.	Recommandations.....	42
1.8.4.2.	Techniques opératoires	43
1.8.4.3.	Conséquences obstétricales de la chirurgie bariatrique	44
2.	INDUCTION ARTIFICIELLE DU TRAVAIL.....	46
2.1.	DEFINITION ET PREVALENCE.....	46
2.2.	HISTOIRE DU DECLENCHEMENT DE L'ACCOUCHEMENT	47
2.2.1.	Pratique de l'accouchement provoqué	47
2.2.2.	Méthodes de déclenchement.....	48
2.2.2.1.	Stimulation du mamelon	48
2.2.2.2.	Amniotomie ou rupture artificielle des membranes.....	48
2.2.2.3.	Dilatation artificielle cervicale au ballon.....	49
2.2.2.4.	Décollement des membranes au niveau du pôle inférieur de l'oeuf	49
2.2.2.5.	Actions médicamenteuses	50
2.2.3.	Techniques d'induction artificielle du travail.....	52
2.2.3.1.	Les procédés mécaniques	52
2.2.3.2.	Les procédés chimiques.....	54
2.3.	INDUCTION DU TRAVAIL EN PRATIQUE.....	57
2.3.1.	Indications.....	57
2.3.2.	Risques.....	58
2.3.3.	Réalisation.....	58
2.3.4.	Facteurs prédictifs	59
3.	INDUCTION DU TRAVAIL CHEZ LA PATIENTE OBESE	60
3.1.	PREVALENCE.....	60
3.2.	INDICATIONS.....	60
3.3.	MODALITES D'ACCOUCHEMENT.....	61
3.4.	DOSES UTILISEES	62
3.5.	ISSUES NEONATALES	63
	ETUDE CAS-TÉMOINS	64
1.	MATERIEL ET METHODES	64
2.	RESULTATS	69
3.	DISCUSSION	82
	CONCLUSION.....	92
	BIBLIOGRAPHIE.....	93
	ANNEXES.....	101
	SERMENT D'HIPPOCRATE	105

ABREVIATIONS

ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : Hypertension Artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

MFIU : Mort Fœtale In Utero

NICE : National Institute for Health and Care Excellence

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR : Odds ratio

PGE2 : Prostaglandines E2

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin

RPC : Recommandations pour la Pratique Clinique

SA : Semaines d'Aménorrhée

INTRODUCTION

L'induction artificielle du travail ou « accouchement provoqué » est une pratique historique. Son évolution a conduit vers sa médicalisation. Peu à peu les indications se sont multipliées et diversifiées. Par ailleurs, la population concernée par ces déclenchements se modifie elle-aussi de par l'augmentation constante de la prévalence du surpoids et de l'obésité dans le monde.

En cas de mise en jeu du pronostic maternel ou foetal nécessitant une naissance rapide, l'obstétricien doit faire le choix d'une césarienne avant travail ou d'une induction du travail. Cette situation est plus fréquente chez les patientes obèses ou en surpoids.

La réalisation d'une césarienne avant travail est responsable d'une mortalité et d'une morbidité maternelle plus élevées qu'un accouchement par voie basse (AVB). Cependant, cette morbi-mortalité maternelle est plus faible lorsque la césarienne est faite avant travail que lorsqu'elle est réalisée en cours de travail (lors d'un échec de la tentative de voie basse).

De fait, selon les recommandations du CNGOF, « l'accouchement par voie basse doit être préféré à la réalisation d'une césarienne avant travail, mais son bien fondé doit être reconsidéré dans toutes les situations où le risque de césarienne en cours de travail peut être affirmé comme très élevé a priori. ».

Or, le déclenchement de l'accouchement est pourvoyeur d'un risque accru de césarienne en cours de travail ; tout comme l'obésité.

Devant ces constatations, nous avons voulu savoir si, dans la population obèse et en surpoids, le risque de césarienne après déclenchement devait être considéré comme « très élevé » ou si l'induction du travail était une alternative raisonnable.

En effet, si la littérature liste l'obésité comme étant un facteur de risque de césarienne après induction du travail ; peu d'études ont quantifié ce risque, et aucune ne l'a fait en France, à notre connaissance.

Nous avons voulu rapporter l'état des connaissances actuelles sur l'obésité, ses complications, son impact sur la grossesse, l'accouchement et le nouveau-né. Nous aborderons ensuite l'induction du travail par son histoire et ses recommandations actuelles.

Enfin, nous vous présenterons notre travail. Nous avons étudié l'issue de l'induction du travail chez les patientes en surpoids ou obèses dans une étude cas-témoins sur 351 patientes au CHU de Bordeaux entre 2009 et 2011. L'objectif de ce travail original est d'évaluer le critère « $IMC \geq 25 \text{kg/m}^2$ » sur le taux de césarienne après induction du travail selon les techniques françaises (PGE2 et/ou ocytocine).

GENERALITES

1. L'OBESITE

1.1. DEFINITION

L'obésité est définie par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) comme un « excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé » (1). Elle résulte d'un déséquilibre entre l'apport calorique quotidien et les dépenses énergétiques. Elle est une pathologie d'organe, le tissu adipeux, et peut avoir des conséquences systémiques.

L'OMS a décidé de définir l'obésité comme une maladie car elle met en cause le bien-être physique, psychologique et social de l'individu.

Définir l'obésité suppose une évaluation de la masse grasse et l'établissement d'un seuil au delà duquel l'excès de réserves adipeuses expose à des risques accrus de morbidité et de mortalité.

1.2. EVALUATION DE L'OBESITE (1)

1.2.1. La formule de Lorentz ou poids théorique

Elle permet d'estimer le poids théorique d'un individu. Cette formule est la suivante :

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

« A » est égal à 2 pour une femme et 4 pour un homme.

L'obésité est définie par une valeur supérieure de 20% à ce poids théorique.

1.2.2. La mesure du périmètre abdominal

Il s'agit de l'indice reflétant l'importance des dépôts adipeux abdominaux et qui est le mieux corrélé au risque cardiovasculaire. L'obésité abdominale est définie chez la femme par un tour de taille supérieur ou égal à 88cm.

1.2.3. Le rapport Taille sur Hanche (RTH)

A partir de la mesure du périmètre abdominal, on peut calculer le rapport Taille sur Hanche. Il permet d'étudier la répartition du tissu adipeux et de qualifier le morphotype de l'obésité.

Ainsi, la mesure du périmètre abdominal et le RTH permettent de typer l'obésité, selon la répartition du tissu adipeux :

- l'obésité androïde ou abdominale : RTH est strictement supérieur à 1 chez l'homme et à 0,85 chez la femme c'est à dire que le tissu adipeux prédomine au niveau du tronc et de l'abdomen.

Une forme particulière d'obésité abdominale est l'obésité viscérale qui correspond à l'augmentation de la graisse à l'intérieur de l'abdomen, autour des viscères.

- l'obésité gynoïde ou fémorale : la graisse prédomine à la partie basse du corps (fesses, cuisses). Il s'agit du morphotype le plus fréquent chez la femme.

- l'obésité mixte

1.2.4. L'Indice de Masse Corporelle « IMC », ou indice de Quetelet, ou Body Mass Index « BMI »

C'est l'indice le plus couramment utilisé en pratique clinique pour définir le surpoids ou classer l'obésité. Sa définition a été établie par les compagnies d'assurances américaines sur les courbes de mortalité aux Etats-Unis puis confirmée par les études épidémiologiques européennes.

Cet indice, devenu la référence internationale, est le rapport du poids (en kilogrammes) sur le carré de la taille (en mètre carré) :

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

La classification retenue par l'OMS est reportée dans le tableau suivant.

Classification	IMC (kg/m ²)
Insuffisance pondérale	<18,50
Poids normal	18,50-24,99
Surpoids	25,00-29,99
Obésité modérée (classe I)	30,00-34,99
Obésité sévère (classe II)	35,00-39,99
Obésité morbide (classe III)	≥40,00

Tableau 1 : Classification des adultes en fonction de l'IMC selon l'OMS (1)

1.3. EPIDEMIOLOGIE

L'obésité est un problème de santé publique. Sa prévalence augmente constamment depuis plusieurs années, et ce dans toutes les générations.

L'enquête la plus récente, ObEpi 2012, donne des chiffres alarmants sur 25714 individus majeurs avec les prévalences suivantes :

- surpoids : 32,3%
- obésité globale : 15%
- obésité modérée : 10,7%
- obésité sévère : 3,1%
- obésité morbide : 1,2%

Les femmes enceintes sont donc atteintes par cette « épidémie », le phénomène se trouvant amplifié par celui de leur vieillissement (2). En effet, si l'on considère seulement les femmes, la prévalence est de 6% chez les 18-24 ans, 11,1% chez les 25-34 ans, 15,5% chez les 35-44 ans et 17,5% chez les 45-54 ans.

Les facteurs de risque d'obésité sont :

- l'âge : la prévalence de l'obésité augmente avec l'âge
- le sexe : les femmes sont plus concernées que les hommes
- le niveau d'instruction et le niveau de revenus : il persiste d'importantes différences d'IMC entre catégories socio-professionnelles. Il existe un gradient inversement proportionnel entre l'obésité et le niveau de revenu du foyer ou le niveau d'instruction.
- la sédentarité
- la catégorie d'agglomération : c'est dans les petites agglomérations que la prévalence de l'obésité est la plus forte.

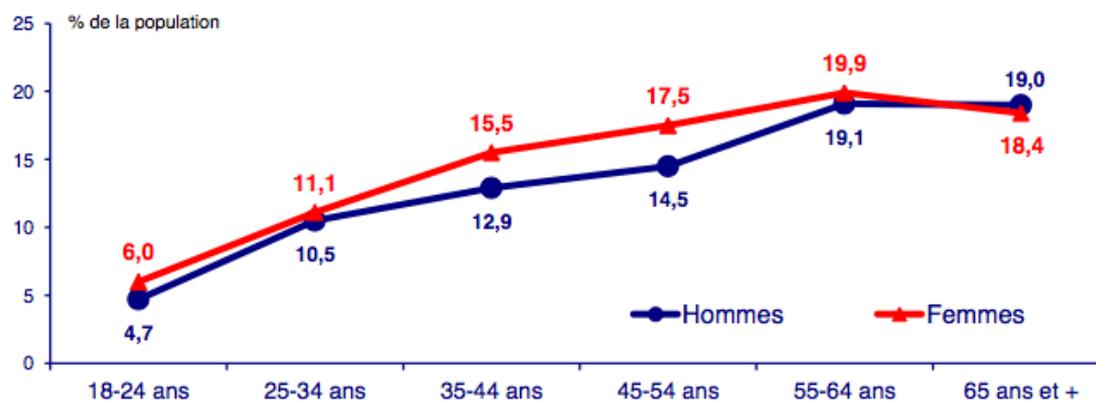


Figure 1 : Répartition de la prévalence de l'obésité par sexe et par tranches d'âges (ObEpi2012)

Selon l'enquête nationale périnatale de 2010, en France, 17,3% des femmes étaient en surpoids avant la grossesse et 9,9% obèses.

1.4. COMPLICATIONS LIEES A L'OBESITE HORS GROSSESSE

De nombreuses complications sont associées à l'obésité. Elles peuvent engendrer une morbidité propre pendant la grossesse.

Le tissu adipeux n'est plus considéré comme un simple site de stockage énergétique sous forme de triglycérides mais comme un tissu endocrine qui retentit à distance sur le foie, les systèmes pulmonaire, articulaire, vasculaire, etc (3).

Les caractéristiques et les sécrétions du tissu adipeux sont différentes en fonction de sa localisation (périphérique ou viscérale) et confèrent des risques de complications distincts (mécaniques, métaboliques, ou inflammatoires) (4).

1.4.1. Mortalité

L'IMC est associé à une augmentation du risque de mortalité dans la population adulte. La localisation abdominale de l'excès de masse grasse confère un risque supplémentaire (5).

Ce sur-risque est lié aux pathologies cardiovasculaires, au diabète, aux pathologies pulmonaires, rénales et hépatiques. Ainsi, l'espérance de vie serait réduite à 2 à 4 ans pour un IMC entre 30 et 35 kg/m², et de 8 à 10 ans pour un IMC compris entre 35 et 45 kg/m² (6).

1.4.2. Complications cardiovasculaires (5)

L'obésité globale et abdominale sont des facteurs de risque d'évènements cardiovasculaires : insuffisance coronaire, accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde, décès d'origine cardiovasculaire, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque. Les risques de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire sont également bien connus.

1.4.3. Complications respiratoires (5)

Les pathologies respiratoires liées à l'obésité sont le syndrome restrictif, le syndrome d'apnées du sommeil (SAS), le syndrome d'hypoventilation, l'hypertension artérielle pulmonaire ainsi que l'asthme.

Le syndrome des apnées du sommeil concerne 40 % des obèses. Son impact et ses éventuelles conséquences sur la grossesse sont peu connus (7). Les périodes répétées de désaturation nocturne ont peut-être un rôle dans la genèse de la pré-éclampsie et du retard de croissance in utero. Il a été montré des anomalies du rythme cardiaque fœtal lors des pauses respiratoires de ces patientes (2).

1.4.4. Complications digestives (5)

Elles comprennent :

- le reflux gastro-oesophagien : sa prévalence élevée en cas d'obésité expose au risque d'oesophagite voire d'adénocarcinome oesophagien (8)
- les lithiases biliaires : formation de calculs cholestéroliques
- la stéatose hépatique : elle est définie par une accumulation d'acides gras intra-hépatiques sans inflammation. Cette affection est le plus souvent considérée comme bénigne. Elle peut cependant évoluer vers la stéatohépatite non alcoolique (NASH), la cirrhose, et plus rarement vers le carcinome hépatocellulaire.

1.4.5. Complications rhumatologiques (5)

Les complications ostéoarticulaires sont nombreuses. Les plus fréquentes sont l'arthrose, notamment la gonarthrose fémorotibiale, et les lombalgies. Plus rarement, l'obésité peut se compliquer d'une lipomatose épidurale c'est-à-dire d'une accumulation de tissu gras dans l'espace épidural avec un retentissement mécanique sur les structures nerveuses médullaire ou radiculaire.

Ce sont elles qui conditionnent la mobilité et la qualité de vie des personnes obèses, pouvant engendrer un handicap fonctionnel et une dépendance.

1.4.6. Complications cutanées (5)

Elles sont fréquentes et souvent méconnues. Les lésions le plus souvent retrouvées sont les mycoses des plis sous-mammaires et inguinaux. Une autre complication est le lymphoedème correspondant à une incapacité du réseau lymphatique à assurer le drainage distal et résultant en une accumulation de lymphes aux zones les plus déclives.

1.4.7. Autres complications somatiques (5)

L'obésité augmente la prévalence des incontinences urinaires à l'effort, mais aussi par impériosités ou mixtes.

Elle est aussi associée à une élévation du risque d'atteinte rénale chronique avec protéinurie et insuffisance rénale.

Enfin, l'obésité est significativement associée à une augmentation de l'incidence et de la mortalité par cancers chez l'adulte dont les cancers de l'endomètre, de la vésicule biliaire, de l'oesophage, du rein, de la thyroïde, du sein, du pancréas, du côlon, des leucémies et des lymphomes non hodgkiniens.

1.4.8. Complications psychologiques et sociales (5)

Dans notre société, l'obésité est une source de préjudice, de discrimination sociale et est associée à une diminution de la qualité de vie.

1.5. RISQUES LIÉS À L'OBÉSITÉ PENDANT LA GROSSESSE

1.5.1. Risques maternels

Les données de la littérature sont concordantes et établissent que l'obésité pendant la grossesse est associée à de nombreuses comorbidités. Les femmes obèses ont trois fois plus de risque de mourir ou de souffrir de morbidité sévère pendant leur grossesse que les femmes de poids normal (9).

1.5.1.1. Diabète gestationnel

L'ensemble des études retrouve une augmentation de la fréquence du diabète gestationnel en cas d'obésité, d'autant plus que celle-ci est sévère.

De manière physiologique pendant la grossesse, la glycémie à jeun s'abaisse et l'insulinémie augmente (dès la 10^{ème} semaine d'aménorrhée) sous l'action des estrogènes et de la progestérone. Au cours de la seconde moitié de la grossesse, on retrouve une augmentation des taux de cortisol, d'hormone placentaire lactogène (HPL), de prolactine, des acides gras libres et des triglycérides. Cette augmentation favorise l'apparition d'une insulino-résistance en diminuant l'utilisation et l'action de l'insuline par les cellules. L'existence d'un hyperinsulinisme avec insulino-résistance en cas d'obésité, couplée avec l'insulino-résistance physiologique du deuxième trimestre de la grossesse favorise la survenue d'un diabète gestationnel (10).

Par ailleurs, la prévalence d'un diabète méconnu, diabète de type 2, est considérablement augmentée chez les patientes obèses, souvent découvert par le dosage de la glycémie à jeun au premier trimestre.

Selon l'étude prospective multicentrique de Weiss, les patientes obèses ont 2,6 fois plus de risque de développer un diabète gestationnel, et celles dont le BMI dépasse 35kg/m² 4 fois plus (11).

Dans sa méta-analyse sur 22 études, Chu constate que le risque de développer un diabète gestationnel chez les patientes obèses est multiplié par 3,6 par rapport aux patientes de poids normal et 8,6 en cas d'obésité sévère (12). D'autres auteurs retrouvent également un sur-risque (13–15).

Par ailleurs, les patientes obèses nécessitent plus souvent une mise sous insuline que les patientes de poids normal (16).

1.5.1.2. HTA gravidique

L'obésité est un facteur de risque d'hypertension artérielle gravidique (17,18).

Dans l'étude de Weiss sur 16102 femmes, il met en évidence un risque accru d'hypertension artérielle gravidique chez les patientes obèses par rapport aux patientes de poids normal: OR : 2,5 pour les femmes d'obésité modérée par rapport à la population contrôle ; et OR : 3,2 pour les obésités sévères (11).

Le taux d'hypertension artérielle gravidique était de 10,2% en cas d'obésité modérée, 12,3% en cas d'obésité sévère contre 4,8% dans la population témoin (11).

1.5.1.3. Pré-éclampsie

La pré-éclampsie complique 3 à 5% de toutes les grossesses et l'obésité est un réel facteur de risque. La prévalence est de 3% en cas d'obésité modérée, 6.3% en cas d'obésité sévère contre 2,1% chez les femmes de poids normal. Le risque de développer une pré-éclampsie pour une patiente obèse sévère par rapport à une patiente de poids normal est donc multiplié par 3 (11). D'autres études sont aussi en faveur d'une augmentation de ce risque (18–20). Il existe une relation linéaire entre la survenue d'une pré-éclampsie et l'IMC (21). Cette association est surtout retrouvée pour les formes sévères de pré-éclampsie (22).

Les mécanismes impliqués ne sont pas bien connus. L'association de l'obésité et de la pré-éclampsie avec les marqueurs de l'inflammation (CRP, cytokines inflammatoires, tumor necrosis factor- α , interleukine 6 et 8) suggère que l'inflammation préexistante joue un rôle (23).

L'existence d'un diabète gestationnel accroît le risque de pré-éclampsie (15), mais de moindre manière lorsque l'équilibre glycémique est obtenu (24).

1.5.1.4. Grossesses prolongées

La littérature retrouve un plus grand nombre de grossesses prolongées chez les parturientes obèses. Or ces grossesses présentent un risque augmenté de morbi-mortalité fœtale (25).

Arrowsmith (26) dans une étude sur 20599 grossesses singleton, observe un taux de grossesses prolongées (définie comme l'absence de travail spontané à 41SA et 3j) de 30% chez les obèses, 32,4% et 39,4% respectivement dans les cas d'obésité sévère et morbide, contre 22,3% chez les patientes de poids normal.

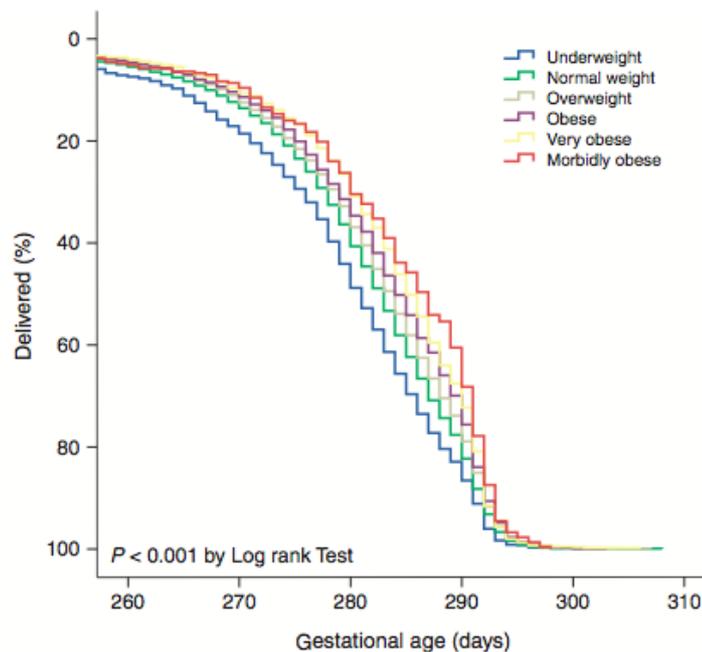


Figure 2 : Age gestationnel à l'accouchement selon l'IMC (26)

Par ailleurs, le terme de la grossesse peut être imprécis du fait de l'irrégularité des cycles de la femme obèse et de la difficulté de l'examen échographique (2).

1.5.1.5. Autres

Sur le plan somatique, les femmes obèses ont plus de complications thromboemboliques, d'infections des voies urinaires, et de pathologies de la vésicule biliaire pendant leur grossesse.

D'un point de vue psychologique, elles sont plus sujettes à des problèmes de stress, d'anxiété, de dépression et de manque d'estime de soi (9).

1.5.2. Risques fœtaux (27)

1.5.2.1. Fausses couches spontanées précoces et tardives

Après une conception spontanée ou procréation médicalement assistée, le taux de fausses couches précoces est significativement plus élevé en cas d'obésité (2).

Dans la méta-analyse de Metwally et al., il existe une augmentation significative du taux d'avortements avant 20SA, quel que soit le mode de conception chez les patientes avec un IMC supérieur à 25 : RC : 1,67 (28).

1.5.2.2. Macrosomie

L'obésité est un facteur de risque de macrosomie fœtale.

Selon la littérature, le risque relatif est estimé entre 1,4 à 2,3 (9,11,13,29). Les résultats sont difficiles à uniformiser du fait des différences dans la définition même de la macrosomie (poids fœtal supérieur au percentile 90, à 4000g ou autre). Owens décrit que le taux de macrosomes (poids de naissance supérieur à 4000g) passe de 15,5% à 21,4% et à 27,8% dans les groupes de poids normal, surpoids et obèses (30).

Ce risque est indépendant d'un diabète gestationnel associé. Cependant l'existence de ce dernier majore le risque si l'équilibre glycémique ne peut être obtenu (31). Le diabète gestationnel n'augmente pas le risque de macrosomie fœtale lorsqu'il est équilibré, particulièrement avec de l'insuline (32).

Cette macrosomie est le fait d'une augmentation de la masse grasse du fœtus (2). Une des hypothèses est qu'elle serait imputable à une hyperinsulinémie fœtale présente même en l'absence de diabète maternel (33).

1.5.2.3. Mort fœtale in utero

Plusieurs auteurs retrouvent une augmentation du nombre de mort fœtale in utero chez les patientes obèses. Une méta-analyse de Chu comprenant 9 études conclut à un odds ratio de 2.07 (95% CI, 1.59-2.74) de MFIU entre les femmes obèses et celles de poids normal (34).

L'étude de Kristensen retrouve un risque de mort fœtale in utero après 28SA chez les patientes obèses de 2,8 [IC 95% : 1,5-5,3] (35).

Nohr (19) retrouve des risques de mort fœtale augmentés avec l'âge gestationnel : avant 14SA: 0.8 (IC 95% : 0.5-1.4), de 14 à 19SA: 1.6 (1.0-2.5), de 20 à 27SA: 1.9 (1.1-3.3), de 28 à 36SA: 2.1 (1.0-4.4), de 37 à 39SA: 3.5 (1.9-6.4), et après 40SA: 4.6 (1.6-13.4).

D'autres auteurs décrivent également un risque de perte fœtale après 20SA augmenté par l'obésité, proportionnellement à l'IMC (36). Ce surrisque par rapport à la population témoin de poids normal persiste si l'hypertension artérielle et le diabète sont exclus (2).

Les facteurs contribuant à cette augmentation incluent le diabète gestationnel, l'hypertension gravidique et le syndrome d'apnée du sommeil avec épisodes de désaturation nocturne (9). Cependant, l'association entre la MFIU et l'obésité ne semble pas liée aux pathologies associées à l'obésité ni à une prise de poids excessive (19). D'ailleurs, elle persiste après exclusion des patientes présentant des pathologies hypertensives ou un diabète préexistant à la grossesse ou gestationnel (35). Dans la majorité des cas, ces MFIU sont inexpliquées ou liées à des dysfonctions placentaires (35). Les désordres du métabolisme lipidique engendrés par l'obésité sont responsables d'une hyperlipidémie. Cette dernière pourrait, par la diminution de sécrétion de prostacycline et l'augmentation de la production de thromboxane, augmenter le risque de thromboses placentaires et diminuer la perfusion placentaire (37).

1.5.2.4. Prématurité

Une possible association entre les accouchements prématurés et l'obésité a été recherchée dans plusieurs études dont les résultats sont discordants.

Sebire (13) observe moins d'accouchements prématurés avant 32 SA chez les femmes obèses (RC : 0,81 ; IC 99 % : [0,69–0,95]) ou en surpoids (RC : 0,73 ; IC 99 % : [0,65–0,82]) par rapport à celles de poids normal.

Kumari (38) fait la même constatation.

Cnattingius (39) retrouve lui une majoration du risque uniquement pour les grandes prématurités (avant 32SA) chez les nullipares, risque qui devient cependant non significatif après exclusion des pathologies hypertensives.

Baeten (40) retrouve un risque augmenté mais minime avant 32SA et avant 37SA. Les raisons de cette prématurité (induite ou spontanée) n'ont pas été recherchées.

Bianco (41) et Weiss (11) ne démontrent pas de différence.

1.5.2.5. Malformations

Après avoir exclu les diabètes préexistants à la grossesse, les anomalies chromosomiques et les syndromes génétiques, Stothard et al. (42) ont effectué une méta-analyse de 18 études sur les anomalies congénitales liées à l'obésité.

Ils ont constaté une association significative de l'obésité avec les malformations suivantes :

- anomalies de fermeture du tube neural OR 1,87 ; IC95 (1,62-2,15), dont spina bifida
- anomalies cardiaques notamment anomalies septales OR 1,30 ; IC95 (1,12-1,51) surtout si diabète de type 2 méconnu
- anomalies cardiovasculaires
- fentes palatines et labiopalatines OR 1,20 ; IC95 (1,03-1,40)
- hydrocéphalies : OR 1,68 ; IC 1,19-2,36
- agénésie des membres : OR 1,34 ; IC95 (1,03-1,73)
- atrésie anorectale OR 1,48 ; IC95 (1,12-1,97)

En revanche, la même méta-analyse retrouve un risque de gastroschisis diminué chez les patientes obèses : RC 0,17 ; IC95 (0,10-0,30).

Dans une étude cas-témoin multicentrique rétrospective de Waller excluant également les patientes diabétiques, il retrouve un lien entre obésité et omphalocèle, hernie diaphragmatique et hypospadias (43).

Il ajoute les malformations suivantes :

- omphalocèle : OR 1,63 ; IC95 (1,07–2,47)
- hernie diaphragmatique OR 1,42 ; IC95 (1,03–1,98)
- hypospadias OR 1,33 ; IC95 (1,03–1,72)

Au problème des malformations fœtales plus fréquentes vient se rajouter celui de la difficulté de visualisation échographique. En effet, le tissu adipeux hyperéchogène atténue le faisceau ultrasonore. De fait, au cours de l'échographie morphologique entre 18 et 24SA, la visualisation de l'ensemble de l'anatomie fœtale ne peut pas être complétée chez 50% des patientes obèses ; le taux de structures non visualisées augmentant avec l'IMC (44).

1.6. RISQUES LIÉS A L'OBESITE EN PERI-PARTUM

1.6.1. Risques maternels

1.6.1.1. Césarienne

Le taux de césarienne est majoré avant et au cours du travail, proportionnellement à la corpulence (17,18,45,46).

Weiss retrouve sur 5142 patientes nullipares un taux de césarienne augmenté chez les obèses avec respectivement 20,7%, 33,8% et 47,4% pour les groupes contrôle, obésité modérée, et obésité sévère (11). En France, le taux de césarienne global en 2010 était de 21,0% d'après l'enquête nationale périnatale (23,2% des primipares et 8,3% des multipares), taux similaire à celui de l'étude de Weiss.

Deux méta-analyses ont confirmé cette majoration du risque. La première est celle de Chu (34) incluant 33 études qui retrouve un OR de 2,89 [IC 95 : 2,28-3,79] pour les césariennes chez les patientes obèses par rapport aux non obèses, sans ajustement des comorbidités associées (diabète gestationnel, pathologies hypertensives...). La deuxième méta-analyse, réalisée par Poobalan (47), a retenu 11 études incluant seulement les nullipares et excluant les pathologies associées à l'obésité, et retrouve encore ce risque. De plus, Poobalan démontre que ce risque existe pour les césariennes programmées et de manière plus marquée pour les césariennes urgentes.

1.6.1.2. Etiologies des césariennes

Certains auteurs se sont intéressés aux raisons de cette fréquence accrue de césarienne chez les obèses. Même si l'obésité est un facteur de risque indépendant (22,48), les comorbidités souvent associées ne font qu'augmenter ce risque (diabète, pathologies hypertensives).

Les explications sont multiples et parfois intriquées : inductions du travail plus fréquentes, dystocie fœto-pelvienne, stagnation de la dilatation, macrosomie fœtale (27). L'hypothèse d'une fréquence accrue de stagnations de la dilatation a été confirmée par Verdiales avec une prévalence de 17.6 % dans le groupe IMC>35kg/m² contre 5.2% dans le groupe IMC<26kg/m² (49).

Concernant le travail lui-même, la littérature montre que la dilatation cervicale est inversement associée à l'IMC (50). La plupart des césariennes ont lieu durant la première phase du travail (22,51,52). De plus, l'induction du travail, plus fréquente dans cette population se solde plus souvent par une césarienne que par une expulsion par voie basse, en comparaison à une mise en travail spontanée (46).

L'obésité maternelle serait associée à une augmentation du nombre de césariennes d'urgence chez les primipares, contrairement aux multipares chez lesquelles les césariennes programmées seraient les plus fréquentes. Cependant, nombre de ces multipares ont eu une césarienne programmée du fait de l'existence d'un utérus cicatriciel (53).

1.6.1.3. Techniques de césarienne

Différentes techniques d'incision sont décrites, sans qu'il existe d'essai randomisé pour en recommander une en particulier.

- l'incision verticale médiane sous-ombilicale permet une meilleure exposition et facilite l'extraction en évitant d'inciser le panicule adipeux épais. Cependant, elle augmente les douleurs post-opératoires, les complications infectieuses et le risque d'éventration (54,55).
- l'incision transversale sus-pubienne diminue les douleurs post-opératoires mais rend l'exposition plus difficile et siège dans le pli de macération donc complique la cicatrisation (55).
- l'incision transversale sus-ombilicale (incision à 4 travers de doigts au dessus de l'ombilic) ne semble ni pourvoyeuse d'hématome, d'abcès de paroi, de désunion ou lâchage de suture, ni d'éventration secondaire. Les pertes sanguines peropératoires et le risque thromboembolique semblent identiques (56). Cependant peu de données sont publiées.

1.6.1.4. Complications d'une césarienne

La réalisation d'une césarienne chez une parturiente obèse n'est pas anodine (57).

L'obésité allonge la durée opératoire. L'acte chirurgical est plus difficile du fait des difficultés d'exposition notamment lors de l'extraction fœtale. On retrouve une augmentation des complications per et post-opératoires à type de pertes sanguines, d'infections, d'hématomes de paroi, d'éventrations, et de complications thromboemboliques (57,58). A cela il convient d'ajouter le risque anesthésique élevé dont nous parlerons plus tard.

Enfin, la césarienne implique une morbidité respiratoire néonatale et des possibilités d'implantation placentaire anormale lors des grossesses ultérieures (46).

1.6.1.5. Durée du travail

Il est observé un allongement de la durée du travail: en moyenne 6,2h pour une patiente de poids normal, 7,52h en cas de surpoids, et 7,94h chez l'obèse.

Hamon (27) et Ehrenberg (59) décrivent un allongement avant et après dilatation complète. Chez les nullipares, l'allongement peut atteindre 3 heures (60).

On note surtout un allongement de la seconde phase du travail (33). Cependant, l'effet de l'IMC sur la seconde phase du travail n'est pas tout à fait clair. Même si in vitro et in vivo la contractilité myométriale semble moins importante chez les obèses (51), certains auteurs ne trouvent pas de différence entre les obèses et les patientes de poids normal (50,61). Chez ces mêmes auteurs, la première phase du travail est elle aussi allongée.

Concernant l'allongement de la période A dite phase active du travail (jusqu'à dilatation complète), plusieurs explications partielles sont décrites.

Zhang (51) a étudié la contractilité des fibres musculaires lisses des parturientes obèses à partir de biopsies du segment inférieur réalisées en peropératoire de césarienne. Il note une diminution de la fréquence et de l'amplitude des contractions des fibres musculaires lisses par altération des transferts cellulaires calciques transmembranaires. Cette altération est due à la propriété de récepteurs cellulaires aux estrogènes et ocytociques dont l'action est modulée par leur contenu en cholestérol (diminution de la fluidité et altération de la viscosité membranaire).

La diminution de contractilité utérine par des taux de cholestérol supérieurs à la normale est décrite par d'autres auteurs (62,63).

Le même effet est retrouvé avec la présence de taux élevés de leptine (63).

In vitro, l'équipe de Hehir a démontré un effet inhibiteur de l'apeline (peptide sécrété par les adipocytes présent à des concentrations plasmatiques élevées chez les patientes obèses) sur les contractions myométriales spontanées ou induites par ocytocine (64).

Le rôle de l'ocytocine elle-même est imparfaitement compris. Les besoins en ocytocine sont plus importants chez la patiente obèse pour obtenir des pressions intracavitaires équivalentes à celles obtenues en cas de poids normal durant la seconde phase du travail (61). La posologie à utiliser dans cette population n'a pas été étudiée, même si les besoins en ocytocine semblent augmentés. Or, une publication récente a étudié l'expression du récepteur à l'ocytocine (OXTR myometrial oxytocin receptor) et de son gène au niveau du myomètre par des biopsies réalisées à terme sur la cicatrice d'hystérotomie au décours de césariennes. Ni l'expression du gène ni la protéine n'étaient affectés par l'IMC de la patiente (65). La restauration d'une fonction myométriale normale chez les obèses ne résiderait donc pas dans l'utilisation d'ocytocine.

Une étude décrit que le taux de cholestérol agit de manière dose-dépendante sur l'activité contractile et sur la signalisation en calcium intracellulaire ; et que l'ocytocine ne peut pas augmenter la contraction myométriale lorsque le cholestérol est élevé (66).

Un autre travail in vitro ne retrouve au contraire pas de relation entre l'IMC et la contractilité qu'elle soit spontanée ou induite par ocytociques. En effet, leurs résultats suggèrent que les conséquences de l'obésité observées sur la parturition in vivo ne peuvent être expliquées par un effet direct sur les mécanismes contractiles myométriaux en soi (67).

Pour l'allongement de la période B, après dilatation complète, Usha avance la théorie selon laquelle il serait secondaire à une dystocie mécanique par interposition d'un excès de tissu mou pelvien qui résulterait en une gêne lors de la descente, rotation, et expulsion du mobile fœtal (68).

1.6.1.6. Extractions instrumentales

Les données sont très contradictoires. Certains auteurs dont Cerdergren (18) retrouvent un taux plus élevé d'extractions instrumentales, qui pourrait être proportionnel à l'IMC. De même Gunatilake, qui a étudié plus spécifiquement les complications liées à l'obésité morbide décrit que plus d'extractions instrumentales sont nécessaires chez les patientes dont l'IMC est supérieur à 40 kg/m² (69).

D'autres études ne retrouvent pas de différence statistiquement significative (13,33,70) Tandis que d'autres encore obtiennent une diminution de ce risque : OR 0,53 et 0,54 pour les extractions par forceps et par ventouse en cas d'obésité sévère (14).

Ces contradictions peuvent être liées à des critères d'extraction différents, notamment à une durée totale acceptée d'efforts expulsifs différente d'un centre à l'autre (71).

1.6.1.7. Lésions périnéales de troisième et quatrième degrés

Selon la classification Internationale, les lésions périnéales du troisième degré sont les déchirures périnéales qui concernent le sphincter anal de manière partielle ou totale, et celles du quatrième degré sont définies par une rupture complète du sphincter anal avec atteinte de la muqueuse rectale.

Le risque d'incontinence anale est augmenté chez les patientes obèses (72). Etant donné que le facteur de risque prédominant de l'incontinence anale chez la femme non ménopausée est l'existence de lésions du sphincter anal, il est légitime de penser que les parturientes obèses (de par notamment la fréquence accrue de nouveau-nés macrosomes) ont plus de risques de lésions de ce sphincter à l'accouchement (73).

Cependant, une étude suédoise sur 8958 lésions périnéales des troisième et quatrième degrés retrouve une diminution de ce risque chez les obèses : 4.25% pour les patientes de poids normal, 4.38% pour les patientes en surpoids, 4.03% lorsque l'IMC est compris entre 30 et 35kg/m² et 3.71% lorsque l'IMC est supérieur à 35 kg/m². Ils retrouvent un risque multiplié par 2 de survenue de ces lésions périnéales lorsque le poids de naissance est supérieur à 4500g (73).

D'autres auteurs ne décrivent pas de différence ou une réduction du risque (27,61,74,75).

1.6.1.8. Cas particulier : utérus cicatriciel

Dans la population générale, l'utérus cicatriciel expose à un risque accru de rupture utérine et d'anomalies d'insertion placentaire. Il s'agit de savoir si le bénéfice de la tentative d'accouchement par voie basse est supérieur au risque de réaliser une césarienne en urgence en terme de morbidité et mortalité fœtale et maternelle. En effet, une césarienne urgente expose à des risques plus élevés de plaies opératoires, de complications hémorragiques et de complications infectieuses (endométrite du post-partum).

Selon le CNGOF (76), l'obésité maternelle morbide ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) est associée à une réduction des taux de succès de la tentative d'accouchement par voie basse en cas d'utérus cicatriciel, mais pas à une augmentation significative des ruptures utérines. La tentative de voie basse est donc possible pour ces patientes. Par contre, pour les patientes présentant un $\text{IMC} \geq 50 \text{ kg/m}^2$, le CNGOF recommande de réaliser une césarienne du fait de taux d'échec très élevé de la tentative de voie basse (87%) et des difficultés de mobilisation rapide de ces patientes dans un contexte d'urgence.

1.6.2. Risques liés à l'anesthésie

Plusieurs problèmes se posent à l'anesthésiste chez la parturiente obèse.

Les modifications physiologiques de la grossesse associées à l'obésité sont responsables de risques cardio-vasculaires (HTA, majoration du syndrome cave par le pannicule adipeux abdominal, trouble de la conduction ou de la contractilité myocardique, décompensation cardiaque), et respiratoires (réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle, tolérance à l'apnée diminuée, hypoxémie rapide).

1.6.2.1. Analgésie pendant le travail

Comme les sujets de poids normaux, l'analgésie péridurale est la méthode la plus efficace de prise en charge de la douleur dans cette population. Elle permet d'obtenir, outre la satisfaction maternelle, une amélioration de la fonction pulmonaire, une réduction de la réponse sympathique cardiovasculaire et une limitation du risque d'anesthésie générale en urgence du fait du risque élevé de recourir à une césarienne en cours de travail.

L'anesthésiste est confronté à de nombreuses difficultés : positionnement ardu de la patiente, identification difficile de la ligne médiane et de l'espace péridural, distribution des anesthésiques locaux modifiée, augmentation de l'incidence des ponctions dures (4 %) et des ponctions vasculaires (12 %) (77,78). Le risque d'échec au premier essai est important et plusieurs essais s'avèrent souvent nécessaires.

1.6.2.2. Anesthésie pendant la césarienne

L'anesthésie générale est, chez la femme enceinte obèse, responsable d'une morbi-mortalité importante. Dans le rapport britannique de morbi-mortalité maternelle de 2004, l'obésité et la césarienne ont été identifiées comme des facteurs de risque indépendants. Les patientes décédées étaient obèses dans 35% des cas, soit une mortalité majorée de 50 % par rapport à la population générale avec une prédominance dans la littérature des décès sous anesthésie générale.

En effet, la patiente obèse présente des accès veineux difficiles, un risque de régurgitation et d'inhalation très augmenté, et une intubation compliquée (taux d'échec particulièrement élevé).

En cours de césarienne la rétraction du pannicule adipeux peut être responsable d'épisodes de désaturation et d'hypotension entraînant parfois une morbidité et une mortalité materno-fœtale. Une traction vers le haut du pannicule peut induire une atteinte cardiovasculaire sévère.

A ces difficultés s'ajoute le fait que la pharmacodynamique et la pharmacocinétique des produits sont modifiées de par l'augmentation du volume plasmatique, de la fréquence cardiaque, de la taille des organes, et de l'excès de tissu adipeux (surtout pour les drogues lipophiles).

La péridurale est une technique possible. Elle permet une titration aisée de la dose d'anesthésique local et du niveau d'anesthésie, une tolérance hémodynamique de qualité, et une utilisation pour l'analgésie postopératoire. Elle expose cependant, à un risque d'inconfort per-opératoire, d'échec, et de latéralisation plus important que celui d'une rachianesthésie.

La rachianesthésie présente les mêmes difficultés, sur le plan technique, que la péridurale du travail. La limite de la rachianesthésie seule est la durée opératoire. Du fait de la durée imprévisible de la césarienne et d'une prise de risque importante en cas d'une anesthésie générale, il est nécessaire de proposer une technique d'anesthésie qui puisse se prolonger au delà de l'effet de l'injection unique.

Aussi, la technique idéale dans ce contexte est la péri rachi combinée (27). Elle présente l'avantage de combiner la qualité d'anesthésie de la rachianesthésie à la possibilité de poursuivre l'analgésie par l'intermédiaire de la péridurale.

1.6.3. Risques néonataux

Les issues néonatales sont comparables entre les femmes obèses et les femmes de poids normal (Score d'Apgar, transfert en néonatalogie) (27). En revanche, les nouveau-nés dont la mère présente une obésité morbide souffrent plus souvent de détresse néonatale, d'inhalation méconiale et de décès néonatal (18).

1.6.3.1. Score d'Apgar à 5 minutes

Les données de la littérature sont discordantes : Hamon et Gilead (22,27) ne retrouvent pas de différence significative concernant le score d'Apgar à 5 minutes (Annexe 3). Dans l'étude de Gauthier (79), ce score d'Apgar est de $9,77 \pm 0,82$ (5-10) chez les nouveau-nés de patientes obèses et $9,89 \pm 0,63$ (3-10) chez ceux des patientes non obèses ($p=0,15$).

Cedergren (18), lui, décrit que les parturientes obèses ont un risque 1,58 fois plus élevé d'avoir un score inférieur à 7 à 5 minutes de vie ; 1,81 chez les obèses sévères et 2,91 pour les obèses morbides, par rapport aux patientes de poids normal.

D'autres études retrouvent un score d'Apgar plus bas à 5 minutes de vie (13,15,71).

1.6.3.2. Poids moyen

Hamon (27) retrouve un poids moyen significativement plus élevé chez les nouveau-nés des parturientes obèses par rapport aux non obèses (3452g en moyenne contre 3247g). Cette augmentation est retrouvée indépendamment de l'existence d'un diabète gestationnel.

Les déterminants du poids de naissance sont très nombreux : l'ethnie, l'âge, la parité, le sexe de l'enfant, l'existence d'un diabète, la prise de poids de la mère en cours de grossesse et les caractéristiques du père jouent leur rôle mais il est désormais admis que le poids de la mère avant la conception est le déterminant principal (2).

Les données épidémiologiques concernant le poids moyen des nouveau-nés révèlent une augmentation constante ces dernières années dans plusieurs pays dont les Etats-Unis (80), le Canada, et le Danemark (81).

En France, selon l'enquête nationale périnatale de 2010, le poids moyen de naissance est passé de 3231,5g en 2003 à 3254g en 2010. Parallèlement, la prévalence de l'obésité n'a cessé de croître, passant en France de 7,4% à 9,9% des parturientes durant la même période. Même si de nombreux facteurs pourraient expliquer l'augmentation du poids moyen des nouveau-nés, ces données suggèrent que l'accroissement du nombre de patientes obèses joue un rôle majeur (29,82).

Par ailleurs, l'incidence des restrictions de croissance intra-utérine est généralement moindre chez les femmes obèses, si l'on exclut les femmes présentant des pathologies hypertensives (83).

1.6.3.3. Dystocie des épaules

La dystocie des épaules est l'absence d'engagement des épaules après l'expulsion de la tête, avec un blocage de l'épaule antérieure derrière la symphyse pubienne.

Elle peut se compliquer de fracture de la clavicule et de lésions du plexus brachial transitoires ou permanentes.

Les résultats de sa fréquence chez les patientes obèses par rapport aux non obèses sont discordants. Cela peut s'expliquer par le fait qu'il s'agit d'une complication obstétricale rare (15), ainsi que par l'existence de facteurs confondants comme le diabète et la macrosomie fœtale (18).

Certaines études indiquent que l'obésité est un facteur de risque de dystocie des épaules, d'autant qu'elle est associée à un diabète et une macrosomie fœtale (18,84,85).

La plupart des auteurs n'ont pas réussi à prouver cette association après élimination des facteurs confondants (22,48,86).

On peut penser que la « peur » de la dystocie des épaules contribue en partie à l'augmentation du nombre de césarienne dans cette population (46).

1.6.3.4. Transfert en réanimation et décès néonatal

Le taux de transfert des nouveau-nés en réanimation néonatale serait plus important dans la population obèse passant de 7,5% dans la population témoin à 12% dans le groupe obèse (71).

Là encore les données de la littérature sont discordantes. Cela peut s'expliquer par la faible prévalence de cet événement dans la population. Cedergren (18) décrit dans sa série une augmentation du taux de décès néonataux. Kristensen retrouve un odds ratio de 2,6 [IC95% : 1,2-5,8] concernant les décès néonataux entre J1 et J28 après la naissance chez les patientes obèses comparées aux non obèses (35).

Au contraire, il n'existe pas de différence de mortalité périnatale dans l'étude de Gilead (22).

1.6.3.5. Complications à long terme

À long terme, les enfants de mères obèses présentent un risque plus important non seulement d'obésité (16), mais aussi de complications métaboliques, comme le diabète et les maladies cardiovasculaires. Les enfants âgés de 6 à 11 ans, nés macrosomes ou de mères obèses avant la grossesse, sont deux fois plus sujets à présenter un syndrome métabolique (87).

1.7. RISQUES LIES A L'OBESITE EN POST-PARTUM

Les complications post accouchement sont bien connues : hémorragies de la délivrance, abcès de parois, endométrites, désunion de cicatrices, éventration, thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires (2). Nous allons détailler les principales.

1.7.1. Hémorragie de la délivrance

Dans une vaste étude au Royaume-Uni, le risque rapporté d'hémorragie de la délivrance augmente avec l'IMC avec un OR de 1,16 dans le groupe surpoids et 1,39 dans le groupe obèse (13). Plusieurs études présentent les mêmes résultats quelle que soit la voie d'accouchement (césarienne ou voie basse) (17,18,88).

Après une césarienne, le risque d'hémorragie de la délivrance est légèrement mais significativement augmenté : dans une étude concernant plus d'un million de femmes suédoises il était de 1,4% dans la population normale contre 1,8% chez les patientes obèses sévères (89).

1.7.2. Complications infectieuses

Elles sont également plus fréquemment rencontrées : infections de paroi (dont les abcès), infections urinaires, et endométrites (2,13).

Après une césarienne, le risque de développer une infection de paroi augmente proportionnellement à l'IMC (90). Ce risque est estimé à 2,1% chez les patientes obèses contre 0,3% chez les non obèses OR 6,4 [IC95% : 4,5-9,0] (22). Il est retrouvé en cas de diabète, de pathologies hypertensives et d'obésité avec respectivement un OR de 1,4 ; 1,7 ; et 2,2. Ces facteurs sont indépendants mais agissent aussi en synergie lorsqu'ils sont associés (58).

La diminution du risque d'infection de paroi passe par une antibioprofylaxie efficace, la fermeture des espaces sous-cutanés et le maintien d'une température normale pendant l'intervention (91).

1.7.3. Complications thromboemboliques

En post-partum, l'obésité est un facteur de risque connu de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire, quelque soit la voie d'accouchement (13,15).

Les pathologies thromboemboliques sont la cause la plus fréquente de mort maternelle pendant la grossesse dans les pays développés (46). Ces pathologies sont favorisées par l'hypercoagulabilité et la stase veineuse pendant la grossesse auxquelles se rajoutent l'obésité et parfois la césarienne.

Ce risque est considérablement majoré lorsque l'obésité est associée à une immobilisation avec un OR à 40,1 chez les femmes présentant un IMC supérieur à 25kg/m² par rapport à des patientes de poids normal non immobilisées (92).

Il est recommandé l'utilisation de bas de contention, ainsi qu'une déambulation précoce. La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation recommande une anticoagulation préventive en post-partum (de type enoxaparine 4000UI/jour) lorsque l'obésité est associée à au moins 2 autres facteurs de risque : âge > 35 ans, varices, HTA, césarienne, multiparité > 4, pré-éclampsie, alitement strict prolongé, hémorragie du post-partum, ou maladie thrombogène sous-jacente (syndrome néphrotique, MICI en poussée, infection intercurrente systémique, ...)

1.7.4. Allaitement

Les femmes obèses présentent plus fréquemment des problèmes lors de la mise en place de l'allaitement, ce du fait d'un retard de lactogénèse ou de problèmes techniques. En conséquence, l'allaitement maternel est moins pratiqué : OR 0,86 [IC95% :0,84-0,88] (13).

1.7.5. Dépression post-natale

Les patientes obèses sont également plus à risque de dépression du post-partum. Dans une étude menée sur 1053 patientes, LaCoursière a observé un taux de dépression postnatale de 14,4% chez les patientes de poids normal contre 18,8%, 32,4% et 40% chez les obèses respectivement de classe I, II et III. Cette différence persiste après ajustement des facteurs démographiques psychologiques et médicaux : pour les patientes obèses sévères aOR 2,87 [IC95% :1,21–6,81] et pour les obèses morbides : aOR 3,94 [IC 95 % :1,38–11,23] (93).

1.8. PRISE EN CHARGE DE LA PATIENTE OBESE

Elle doit être réalisée par une équipe multidisciplinaire comprenant gynécologues-obstétriciens, endocrinologues, nutritionnistes, psychologues...

1.8.1. Période pré-conceptionnelle

La majorité des femmes en âge de procréer en surpoids ou obèses ne sont pas informées des complications engendrées par cet excès de poids sur elles-mêmes et leur futur enfant. Aussi semble-t-il indispensable de leur fournir cette information.

Il faudra également mettre à profit cette période pour rechercher les complications associées à l'obésité (HTA, diabète, carences nutritionnelles, syndrome d'apnées du sommeil) et instaurer une prise en charge globale avec évaluation du mode de vie, programme d'activités physiques, évaluation psychologique, et régime nutritionnel adapté (16).

Une perte de poids pré-conceptionnelle est toujours souhaitable, en fixant des objectifs réalistes (2).

Les obèses étant carencées en folates et présentant un risque significatif d'anomalies de fermeture du tube neural, la supplémentation en acide folique est systématique. Cependant, la posologie à utiliser n'a pas fait l'objet d'études (2).

1.8.2. Pendant la grossesse

La prise de poids excessive pendant la grossesse est un facteur de risque indépendant de macrosomie fœtale, de pathologies hypertensives, d'induction du travail et de césarienne. Au contraire, une perte de poids pourrait être délétère pour le fœtus (94). L'Institut de Médecine Américain a établi des recommandations concernant la prise de poids en 1990, revues en 2009 (Annexe 4). Aussi la parturiente obèse doit, selon ces recommandations prendre entre 5 et 9 kilogrammes au total pendant sa grossesse (46).

Les patientes doivent être informées de la nécessité de contrôle de la prise de poids. Une consultation diététique peut être utile. Il convient de maintenir trois principaux repas avec 1 ou 2 collations par jour et de limiter les apports en hydrates de carbone. La supplémentation vitaminique doit se discuter (16).

Par ailleurs, il faut conseiller aux patientes une activité physique régulière ce qui réduit non seulement la prise de poids mais aussi le risque de diabète gestationnel et de prééclampsie (16).

Au delà du contrôle du poids, les pathologies plus fréquentes chez les obèses doivent faire l'objet d'un dépistage. Selon les RPC du CNGOF en 2010, le diabète gestationnel est dépisté par un dosage de la glycémie à jeun au premier trimestre de la grossesse. Si elle est supérieure à 0,92g/L il existe un diabète gestationnel, au delà de 1,26g/L il faut suspecter un diabète de type 2. En cas de résultats négatifs, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale 75g sera réalisée entre 24 et 28SA.

L'HTA gravidique et la pré-éclampsie seront recherchées par la surveillance de la tension artérielle, avec un brassard adapté, et une auto-surveillance hebdomadaire des urines à la bandelette dès le début du troisième trimestre. Lors du prélèvement sanguin du 6e mois un dosage des transaminases plasmatiques permet de ne pas ignorer un foie de surcharge et ne pas en faire un HELLP syndrome (2).

Concernant le fœtus, le dépistage d'une macrosomie est difficile car la hauteur utérine perd toute sa valeur. Le CNGOF propose une échographie mensuelle au troisième trimestre pour évaluer la qualité de la croissance du fœtus sans s'attacher à l'estimation pondérale très aléatoire sur ce terrain (2). Le dépistage des malformations fœtales passe par une échographie morphologique précoce, la répétition des examens et la multiplication des abords (sus-pubien, trans-ombilical, voie vaginale). En effet, l'obésité rend plus difficile la détection de ces anomalies (95).

Enfin, la consultation d'anesthésie paraît indispensable chez ces patientes. Cette évaluation et l'utilisation de techniques d'anesthésie locorégionales ont contribué à réduire le risque de complications maternelles liées à l'anesthésie (16).

1.8.3. En post-partum

L'anticoagulation prophylactique est à discuter au cas par cas.

Il faut favoriser la perte de poids après la grossesse car son absence est à risque de complications lors d'une future grossesse, et d'un risque augmenté de diabète de type 2 (96).

1.8.4. Chirurgie bariatrique

1.8.4.1. Recommandations (97)

L'HAS a émis des recommandations en 2009 sur la prise en charge en chirurgie bariatrique des patients obèses adultes.

Il y est stipulé que la chirurgie bariatrique, quelle que soit la technique chirurgicale, peut être envisagée lorsque les conditions suivantes sont réunies :

- IMC ≥ 40 kg/m² ou IMC ≥ 35 kg/m² associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment HTA, SAS et autres troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères dont le diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, stéatohépatite non alcoolique)
- en deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois
- en l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids
- après information préalable, évaluation et prise en charge pluridisciplinaire
- patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme
- risque opératoire acceptable

1.8.4.2. Techniques opératoires (98)

Différentes chirurgies peuvent être proposées (Annexe 5). Le rapport bénéfice-risque des différentes techniques ne permet pas d'affirmer la supériorité de l'une par rapport aux autres. La chirurgie bariatrique, réalisable le plus souvent par voie laparoscopique, comporte essentiellement deux grands types d'intervention : celles fondées exclusivement sur une restriction gastrique (cerclage gastrique par anneau, gastroplastie verticale calibrée, gastrectomie longitudinale ou sleeve gastrectomie) et celles y associant une malabsorption intestinale (dérivation bilio-pancréatique, court-circuit ou bypass gastrique).

Les interventions de restriction gastrique consistent à délimiter un « petit estomac » de 15 à 20mL qui, en se remplissant rapidement, donne au patient une sensation de satiété précoce qui empêche les ingestions massives dont souffrent ces malades.

Les interventions mixtes associent une réduction de la capacité gastrique à une dérivation intestinale, soit gastrique soit bilio-pancréatique. Ces techniques sont à l'origine de carences et nécessitent une supplémentation en micronutriments.

- Gastroplastie verticale équilibrée selon Mason

Le « petit estomac » est créé par une partition de l'estomac à l'aide d'un agrafage vertical parallèle à la petite courbure. Cette technique tend à être abandonnée.

- Cerclage gastrique par anneau

Il consiste à diminuer la quantité de nourriture pouvant être ingérée en un repas grâce à un anneau en silicone placé sur la partie haute de l'estomac. Ainsi, cet anneau délimite un « petit estomac ». Le diamètre intérieur de l'anneau est modulable par un boîtier sous-cutané placé sur la face antérieure du muscle grand droit de l'abdomen. Il s'agit d'une technique réversible.

- Sleeve gastrectomy ou gastrectomie longitudinale

Il s'agit de la réalisation d'un manchon gastrique par résection de l'estomac en ne laissant qu'un tube d'environ 100 mL. Comme l'anneau gastrique, cette opération diminue le volume des repas ingérés. De plus, la sensation de faim est réduite du fait d'une suppression de sécrétion de ghréline (hormone sécrétée dans la partie exclue).

- By-pass gastrique (BPG) ou court-circuit gastrique

L'opération consiste à réaliser une petite poche gastrique, à laquelle s'abouche le jéjunum (anastomose gastro-jéjunale), court-circuitant ainsi tout le duodénum et une partie du jéjunum proximal. Une seconde anastomose jéjuno-jéjunale rétablit les sécrétions bilio-pancréatiques. Cette méthode peut provoquer de sérieux problèmes nutritionnels car les segments grêles exclus sont le principal site de résorption du calcium, du zinc et du fer. Une supplémentation permanente de ces micronutriments est donc indispensable après une dérivation gastrique.

- Dérivation biliopancréatique

Elle associe une gastrectomie distale, une section de l'iléon à 2,5m de la valve iléo-caecale avec anastomose du segment distal à l'estomac restant (anse alimentaire) et une suture du segment proximal (anse bilio-pancréatique) à l'iléon terminal à 50cm de la valve iléo-caecale. C'est l'intervention de Scopinaro. Une autre technique est le *duodenal switch* dans laquelle la gastrectomie distale est remplacée par une gastrectomie en gouttière (*sleeve gastrectomy*).

1.8.4.3. Conséquences obstétricales de la chirurgie bariatrique

Les données de la littérature, bien que discordantes, s'accordent à dire que cette chirurgie contribue, indirectement en limitant la prise pondérale de la femme enceinte, à diminuer les complications obstétricales sévères de l'obésité morbide, sans effet néfaste sur le pronostic néonatal.

Une revue de 75 études retrouve moins de complications maternelles (diabète gestationnel, pré-éclampsie) chez les obèses ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique par rapport aux autres obèses, ou des taux similaires aux groupes non obèses (99).

Les enfants issus de grossesses après chirurgie bariatrique, comparés à un groupe contrôle sans chirurgie (patientes appariées sur l'IMC) ont un âge gestationnel moins élevé (274 contre 278 jours), un poids de naissance plus bas (3312 contre 3585 g), un risque de macrosomie plus faible (aOR 0.31; IC95% : 0.15-0.65), et un risque d'être «small for gestational age » plus élevé (aOR 2.29; IC95% : 1.32-3.96). Aucune différence significative n'a été retrouvée concernant le risque de diabète gestationnel, de pré-éclampsie, d'induction du travail, de césarienne, d'hémorragie du post-partum, de score d'Apgar inférieur à 7 ou de décès néonatal (100).

L'inhomogénéité des séries publiées rend délicate l'interprétation des résultats car les conséquences de ces diverses chirurgies sur l'organisme sont différentes. D'autres études sont nécessaires concernant la grossesse après ces interventions.

L'HAS recommande une supplémentation multivitaminique, notamment en folates, vitamine B12 et en fer lors d'une grossesse après chirurgie bariatrique (97).

Le délai idéal entre ce type de chirurgie et une grossesse est insuffisamment étudié. Une étude récente comparant les grossesses pendant la première année ou après 1 an ne montre pas de différence en terme de pathologies hypertensives, de diabète ni de complications de la chirurgie (101).

2. INDUCTION ARTIFICIELLE DU TRAVAIL

2.1. DEFINITION ET PREVALENCE

L'HAS définit le déclenchement artificiel du travail comme toute « intervention médicale destinée à induire de manière artificielle des contractions utérines qui provoquent l'effacement progressif et la dilatation du col utérin, et aboutissant à la naissance du bébé. Cette intervention s'adresse aux femmes n'ayant pas débuté le travail, quel que soit l'état des membranes. L'induction artificielle peut, comme toute autre intervention, avoir des effets indésirables. Pour cela, elle ne doit être pratiquée que s'il apparaît qu'en termes de santé, la mère ou l'enfant bénéficieront d'une issue plus favorable que si l'accouchement avait lieu plus tard. Le déclenchement peut être envisagé seulement pour les femmes chez lesquelles l'accouchement vaginal ne constitue pas une contre-indication. ».

L'objectif d'une induction du travail est donc de réduire la morbidité et la mortalité foetale et maternelle.

La provocation de contractions utérines correspond stricto sensu au déclenchement du travail. Celui-ci peut être précédé d'une maturation cervicale. En effet, lorsque les conditions locales cervicales sont défavorables, l'induction du travail est débutée par une maturation cervicale c'est-à-dire un assouplissement et une ouverture du col utérin.

En France, selon l'enquête nationale périnatale de 2010, 22,7% des accouchements sont induits artificiellement (102). L'ACOG présente un résultat similaire en 2009 avec plus de 22% des grossesses (103). Au Royaume-Uni, en 2005, le NICE fait état de 19,8% d'inductions du travail (104).

2.2. HISTOIRE DU DECLENCHEMENT DE L'ACCOUCHEMENT (105)

Le déclenchement de l'accouchement est de nos jours pratiqué quotidiennement. Il semble intéressant de connaître son histoire, les procédés et molécules utilisés, d'autant plus que certains nous paraissent aujourd'hui indispensables.

2.2.1. Pratique de l'accouchement provoqué

L'histoire du déclenchement de l'accouchement en obstétrique est ancienne. Déjà en 1573, Ambroise Paré décrit « l'accouchement forcé » pour traiter les hémorragies de la grossesse.

De cette première indication, le recours au déclenchement artificiel s'est progressivement élargi aux rétrécissements du bassin et aux pathologies mettant en jeu le pronostic maternel ou fœtal.

C'est au milieu du XVIIIème siècle en Angleterre que les accoucheurs les plus célèbres d'Outre-Manche (Macaulay, C.Kelly, James Barlow, Ramsbothan, et probablement Smellie) se réunissent afin de définir les principes de « l'accouchement prématuré provoqué ». Leurs décisions sont entérinées par le Collège Royal des Médecins de Londres mais ne seront seulement publiées qu'en 1795.

La pratique du déclenchement gagne l'Allemagne puis l'Italie, la Hollande et enfin la France.

En France, le premier accouchement prématuré provoqué est réalisé par Thiébault Etienne Laverjat en 1788. Ce procédé est vivement critiqué par des opposants dont Jean Louis Baudelocque qui le juge inutile et dangereux. En 1831, le Professeur Joseph Alexis Stolz, fervent défenseur, dissipe les doutes et pose ses indications.

Sa pratique se généralise au XX siècle grâce à de nombreux facteurs dont la surveillance rigoureuse des grossesses, la généralisation de la césarienne, les avancées en matière de traitements médicaux et chirurgicaux dans de nombreuses pathologies maternelles, et la large utilisation des antibiotiques.

2.2.2. Méthodes de déclenchement

De nombreuses méthodes de déclenchement ont été décrites, certaines ont été abandonnées, d'autres ont une utilisation marginale ou sont au contraire largement utilisées.

2.2.2.1. Stimulation du mamelon

En 1779, Edward Rigby démontre que la stimulation du mamelon induit des contractions utérines et favorise donc l'entrée en travail de la parturiente.

Friedreich, en 1839, utilise des sinapismes (cataplasmes à base de farine de moutarde noire) ou des vésicatoires (topiques).

Hermann Friedrich Kilian et Friedrich Wilhelm Scanzoni en 1953 se servent de ventouses et de frictions itératives.

Sa pratique en France est devenue marginale après sa critique par Jean Marie Jacquemier qui les qualifie de « vaines fantaisies qui ne sont pas sans inconvénients ».

L'utilisation de cette technique est actuellement exceptionnelle.

2.2.2.2. Amniotomie ou rupture artificielle des membranes

Ici encore sa première indication a été l'accouchement provoqué dans les hémorragies de la grossesse, par Puzos, en 1749. Cette technique sera reprise par Macaulay et Denman à la fin du XVIIIème siècle, par Paul Sheel en 1799, puis aux Etats-Unis en 1810.

En 1814, Hopkins a l'idée de ponctionner l'oeuf à sa partie supérieure pour éviter les risques liés à l'écoulement rapide et complet du liquide amniotique.

En 1831, Freidrich Ludwig Meissner de Leipzig invente un trocart en argent de 32cm de forme courbe pour réaliser la ponction. Ce procédé sera par ailleurs repris en 1937 par Henry James Drew Smythe à Bristol.

L'amniotomie est, de nos jours, réalisée dès que l'ouverture du col utérin le permet.

2.2.2.3. Dilatation artificielle cervicale au ballon

Un nouvel appareil, le « sphénosiphon » est mis au point en 1837 par Schnakenberg de Marbourg. Il s'agit d'un ballon gonflé chaque jour un peu plus dans le col utérin.

Depuis, un très grand nombre de ballons a été inventé, de formes et dimensions variables, plus ou moins utilisés. En 1863, Robert Barnes propose un ballon constitué de trois sacs en caoutchouc de dimensions différentes en forme de violon. Ce dernier est utilisé dans les pays anglo-saxons pendant que dans le même temps en France lui est préféré le ballon-dilatateur de l'Académie de Médecine amené par Tarnier.

Chaque grand nom de l'obstétrique propose le sien : Devilliers en 1847, Antoine Mattei en 1855, Chassagny en 1868 puis 1883, Champetier de Ribes en 1888 en décrit un conique en forme de pomme d'arrosoir, et Boissard un dont le fond pouvait être déprimé en cupule grâce à un fil tracteur. Ces deux derniers sont les plus utilisés en France jusqu'en 1925. Ils seront remplacés par d'autres dont celui de Dubecq jusqu'en 1970.

La sonde de Foley, dont le ballon est gonflé à 40cc de sérum physiologique, est utilisée pour la première fois en 1967 par M.P.Embrey et Mollison. Cette technique est remise au goût du jour en 1983 par Semchyshyn.

C'est cette sonde qui est utilisée de nos jours.

2.2.2.4. Décollement des membranes au niveau du pôle inférieur de l'oeuf

Celui-ci est décrit en 1800 par Alexandre Hamilton.

Ultérieurement, les accoucheurs vont décoller les membranes à l'aide d'une sonde. C'est le Professeur Lehmann d'Amsterdam qui en a l'idée le premier. En 1855, Carl Christian Krause utilise une sonde flexible entre les membranes et la paroi utérine.

Fin du XIX^{ème} siècle, ce sont des bougies pleines qui sont laissées en place jusqu'à une dilatation de « 5 francs ». Malgré leurs modifications pour éviter les risques infectieux, son aspect long et aléatoire explique l'abandon de cette méthode de déclenchement.

Ce procédé de décollement est actuellement réalisé au doigt par certaines équipes.

2.2.2.5. Actions médicamenteuses

- Ergot de seigle

En 1824, Paolo Bongiovanni de Milan l'utilise sans succès. En Angleterre, il est utilisé par Ramsbotham. La technique est rapidement abandonnée devant des risques materno-fœtaux accrus.

En France, il refait son apparition en 1955 sous forme de « liqueur de Merger » c'est à dire des gouttes de Méthergin® (méthylergométrine) diluées dans de l'eau. Le risque accru d'hypertonie utérine explique son utilisation limitée.

- Sulfate de quinine

Il est découvert par Lewis Sayre en 1871. Son action est jugée insuffisante lorsqu'il est utilisé seul. En 1922, B.P. Watson s'en sert en association avec des extraits post-hypophysaires et publie une étude sur 195 cas avec un succès de 90% pour une mortalité infantile de 5%. L'usage de cette molécule est arrêté dans les années 1970.

- Spartéïne

C'est un alcaloïde extrait du genêt à balais par Stenhouse en 1851. Son effet sur la contractilité utérine est démontré en 1939 par Kleine. En 1945, Edmond Levy-Solal prouve son efficacité dans le déclenchement de l'accouchement et son innocuité. Cette molécule est également abandonnée dans les années 1970, du fait de la supériorité des ocytociques de synthèse.

- Extraits post-hypophysaires : « pituitrine »

Ils sont isolés par Georges Olivier et Edward Albert Schäffer en 1895. Leur propriété ocytocique est découverte par Sir Henry Hallett Dale, biologiste, en 1906.

La première utilisation fut, en 1909, celle de William Blair Bell dans l'inertie utérine lors de la délivrance. Puis Stern et Fries l'indiquent dans l'accouchement provoqué en 1911.

Cependant des accidents comparables à ceux survenant avec l'ergot de seigle apparaissent. Les voies d'administration se modifient : intramusculaire en association avec la pilocarpine ou la quinine ; intraveineuse lente par G.W.Theobald puis Jacques Varangot, Cotte et Guy Le Lorier.

Enfin en 1953, Vincent Du Vigneaud réalise la synthèse de l'ocytocine, ce qui lui vaut de recevoir le prix Nobel de chimie en 1955. Le premier modèle de dispositifs de pompe à perfusion fut mis au point en 1968 par A.C.Turnbull et A.B.M.Anderson, facilitant l'administration de l'ocytocine.

Il s'agit de la molécule la plus utilisée dans les déclenchements du travail à notre époque.

- Prostaglandines

Avant leur découverte, Aristote et François Mauriceau recommandaient déjà les rapports sexuels au début du travail pour renforcer les contractions utérines et activer le travail de la parturiente.

En 1930, à New York, R.Kurzrock et C.C.Lieb démontrent l'effet du liquide séminal humain sur la contractilité myométriale.

Ce n'est qu'en 1934 que le terme de « prostaglandines » est créé par Ulf Swante von Euler. Ce sont ces prostaglandines, présentes dans le sperme, qui sont responsables de contractions utérines.

Il faudra attendre 1962 pour que la structure chimique soit élucidée par S.Bergström. Son équipe à Stockholm à l'Institut Karolinska réalise la biosynthèse des prostaglandines E2 et F2 α en 1964. Dans le même temps, M.Bygdeman met en évidence leur effet stimulant sur le myomètre. Deux années plus tard, S.Karim réalise la première induction du travail. Il prouve également leur propriété de maturation du col utérin en 1971.

Les prostaglandines sont introduites en France en 1986. Leur utilisation est très répandue à l'heure actuelle.

2.2.3. Techniques d'induction artificielle du travail

Le processus physiologique de l'accouchement, ou parturition, est complexe, associant des mécanismes immunologiques et endocriniens. L'origine princeps de l'entrée dans la parturition est encore, dans l'espèce humaine, inconnue à ce jour. L'entrée en travail semble être le fait d'une maturation de plusieurs voies dont l'aboutissement est l'activité contractile du myomètre, sa régularisation, ainsi que la maturation puis l'effacement cervical. L'ensemble de ces phénomènes se déroule par interaction entre le fœtus, la mère et le placenta (106,107).

Afin d'induire artificiellement le travail, nous avons vu plus haut que de nombreuses méthodes ont été décrites. Les procédés encore utilisés de nos jours sont mécaniques ou chimiques (108).

2.2.3.1. Les procédés mécaniques

- Décollement des membranes

Egalement appelé « membrane sweeping », il peut être effectué pour un déclenchement sans raison médicale urgente et lorsque l'état du col le permet. Il consiste en un passage du doigt de l'examineur par le col, puis un décollement du pôle inférieur de l'oeuf en tournant le doigt contre la paroi de l'utérus, séparant ainsi le chorion de la decidua. Cette action mécanique entraîne la libération de prostaglandines locales.

Dans une revue de la Cochrane publiée en 2005 comprenant 22 essais non randomisés concernant 2797 grossesses, Boulvain *et al.* évaluent l'incidence des grossesses prolongées après pratique d'un décollement systématique des membranes à partir de 38SA versus absence de décollement. Ils retrouvent une diminution de 41% du nombre de grossesse prolongée après 41SA en faveur du décollement membranaire (RR=0,59 ; [IC95%:0,46-0,74] sans différence sur le mode d'accouchement. En contrepartie, les patientes décrivent plus fréquemment des inconforts avec une augmentation des saignements et des contractions utérines (109)

Cette méthode augmente les chances de mise en travail dans les 48 heures et réduit l'incidence des autres méthodes de déclenchement (109). Certains auteurs retrouvent un risque augmenté de rupture des membranes avant travail (110). Il convient donc d'informer la patiente du rapport bénéfice/risque avant d'effectuer ce geste. Cette méthode n'augmente pas les infections maternelles et néonatales.

Le décollement des membranes n'est pas un procédé à utiliser lorsque l'indication d'une induction du travail est urgente, il s'agit plus de limiter les grossesses prolongées.

- Sonde de Foley

Il s'agit d'une sonde à ballonnet stérile introduite dans l'orifice interne du col utérin. Le ballonnet est gonflé avec 30 à 60mL d'eau. Lorsque cette méthode fonctionne, il est expulsé spontanément dans les 24 heures. Elle agirait par décollement des membranes induisant une sécrétion endogène de prostaglandines ; et par son action mécanique sur le col accélérant théoriquement la maturation cervicale (111).

Elle n'est pas recommandée en routine par l'HAS car les résultats apportés par la littérature sont trop discordants. A notre connaissance, aucune étude n'a montré de résultats supérieurs concernant le mode d'accouchement et le devenir périnatal avec l'utilisation d'une sonde de Foley par rapport aux prostaglandines. Certains détracteurs avancent le fait que celle-ci pourrait favoriser des accouchements prématurés lors des grossesses ultérieures du fait du traumatisme cervical. Sciscione a réalisé une étude rétrospective cas-témoins comprenant 63 patientes déclenchées par sonde de Foley et 63 par prostaglandines, dans laquelle il n'a pas montré de différence significative concernant l'accouchement par césarienne pour la grossesse étudiée, ni le taux de fausses couches tardives ou d'accouchements prématurés pour la grossesse suivante (111).

Selon l'ACOG, la sonde de Foley est une option raisonnable et efficace pour la maturation cervicale.

- Stimulation des seins

Elle entraîne une augmentation du taux d'ocytocine et donc des contractions myométriales. La Cochrane a retenu 6 essais incluant 719 femmes étudiant la stimulation des seins (mécanique ou massage). La stimulation des seins diminue significativement le taux de patientes non en travail à 72 heures par rapport à l'expectative (62,7% versus 93,6% ; RR: 0,67 ; IC95% : 0,60-0,74) seulement en cas de conditions cervicales favorables (112).

- Autres

D'autres moyens mécaniques sont décrits (bougies, lamineuses, infusions extra-amniotiques) mais sont anecdotiques. L'acupuncture et l'homéopathie n'ont pas démontré leur intérêt.

2.2.3.2. Les procédés chimiques

- Les prostaglandines

Elles favorisent :

- la maturation cervicale, c'est à dire l'assouplissement et l'ouverture du col de l'utérus (dégradation de la structure collagénique et remodelage du tissu conjonctif)
- les contractions utérines et leur régularisation (libération de calcium en intracytoplasmique) (106,107).

Les prostaglandines les plus utilisées sont les prostaglandines naturelles E2 (PGE2) dont plusieurs galéniques sont sur le marché contenant toutes de la dinoprostone. Elle est conditionnée sous forme de dispositif intra-vaginal de 10mg à libération prolongée (0,3mg/h) (Propess®) ou de gel intra-vaginal stérile (Prostines® 1 ou 2mg), à positionner dans le cul-de-sac vaginal postérieur. L'HAS recommande d'utiliser la voie vaginale plutôt qu'intra-cervicale 0,5mg (Prepidil®) car à efficacité égale, la voie vaginale est moins agressive.

Leur utilisation nécessite un enregistrement préalable du rythme cardiaque fœtal et de la contractilité utérine, qui sera prolongé au minimum 2 heures suivant la pose puis de manière discontinue jusqu'à la mise en travail.

Elles peuvent être renouvelées en fonction de la clinique. Le col est réévalué par le score de Bishop soit en cas de manifestations cliniques, soit 6 heures après la pose de Prostines® ou 24 heures après la pose de Propess®. Classiquement, il est utilisé au maximum 2 doses de Prostines® et une seule de Propess®.

Au Royaume-Uni, la méthode de référence pour la maturation cervicale est aussi la dinoprostone. Aux Etats-Unis, les prostaglandines utilisées sont celles de synthèse E1 c'est à dire le misoprostol (Cytotec®). La dose est de 25 µg en intra-vaginal à renouveler toutes les 3 à 6 heures. Selon l'HAS leur efficacité et leur tolérance semblent comparables aux PGE2 mais cette molécule ne possède pas d'Autorisation de Mise sur le Marché en France. En France comme au Royaume-Uni, cette molécule est limitée au déclenchement des fœtus morts in utero.

Les contre-indications spécifiques aux prostaglandines sont un antécédent d'hypersensibilité aux prostaglandines ou un utérus cicatriciel.

- L'ocytocine (Syntocinon®)

In vivo, l'ocytocine est un peptide de 9 acides aminés à demi-vie courte (1 à 6 minutes) synthétisé par les noyaux paraventriculaires et supra-optiques de l'hypothalamus et libéré par la post-hypophyse. Son récepteur (OXTR), dont la synthèse augmente au terme de la grossesse, est situé au niveau du myomètre et induit l'ouverture des canaux calciques. Par cette action, l'ocytocine déclenche les contractions utérines et les régularise. De plus, elle agit sur les récepteurs déciduaux provoquant la sécrétion de prostaglandines endogènes (favorisant la maturation du col utérin) (106,107).

Elle peut être utilisée pour déclencher l'accouchement ou pour diriger un travail déjà en cours (augmentation de la fréquence et de l'intensité des contractions utérines ou régularisation de celles-ci).

Cette molécule est dans la plupart des équipes la référence lorsque les conditions locales cervicales sont favorables. Elle est administrée par voie intraveineuse à l'aide d'une seringue électrique. La réponse utérine débute après 3 à 5 minutes de perfusion. Cette réponse dépend du terme de la grossesse : augmentation progressive de 20 à 30 SA puis phase de plateau de 34SA au terme où la sensibilité augmente encore.

L'HAS recommande de débiter à 2,5milliunité/minute (1,5mL/h), puis d'augmenter progressivement la dose toutes les 20 à 30 minutes. La perfusion ne doit pas dépasser la posologie maximale de 20milliunités/minutes (exceptionnellement 32mUI/min). Il convient d'utiliser la dose la plus faible possible pour obtenir une dynamique utérine satisfaisante (3-4 CU/10min)(113). Une fois la dynamique utérine en place avec des contractions régulières, il est possible de diminuer ou d'arrêter la perfusion.

Lorsque les membranes sont intactes, une amniotomie sera réalisée dès que possible.

La surveillance par monitoring de la fréquence cardiaque fœtale et de la contractilité utérine est recommandée avant le déclenchement puis en continu.

Si elle est employée en relai des prostaglandines, un délai est à respecter avant son administration de 30 minutes après Propess® et 6 heures après Prostines®.

- Les molécules anti-progestérones

Si l'on se réfère à la physiologie, ces molécules telles que la mifépristone (Mifégyne®) pourraient déclencher l'accouchement en entrant en compétition avec la progestérone sur ses récepteurs.

Cependant n'ayant pas fait la preuve de son efficacité, elle n'a pas l'Autorisation de Mise sur le Marché dans le déclenchement des fœtus vivants.

2.3.INDUCTION DU TRAVAIL EN PRATIQUE

2.3.1. Indications

L'indication d'une induction du travail se fait sur un rapport bénéfice-risque en faveur de celle-ci concernant le pronostic maternel ou fœtal.

L'HAS s'est prononcé en 2008 sur les indications de déclenchement artificiel du travail après 37SA (108). L'ACOG et le NICE définissent ces mêmes indications.

Ainsi, les indications suivantes sont consensuelles :

- le « dépassement de terme » ou grossesse prolongée allant au maximum jusqu'à 41SA+6j
- la rupture prématurée des membranes (expectative de 48h au maximum)
- le diabète insulino-dépendant mal équilibré ou avec retentissement fœtal
- les grossesses gémellaires non compliquées au delà de 39SA+6j
- la pré-éclampsie
- l'antécédent d'accouchement rapide (<2h) si le col est favorable au delà de 39SA et que la patiente le souhaite.

Selon l'HAS, un diabète insulino-dépendant équilibré ou une hypertension artérielle isolée ne justifie pas un déclenchement. Concernant la suspicion de macrosomie fœtale et le retard de croissance intra-utérin à terme, les données sont insuffisantes pour recommander une attitude. Aussi ces indications sont-elles encore débattues.

En dehors d'une indication médicale, le déclenchement est dit de convenance. Il est acceptable si toutes les conditions suivantes sont remplies : utérus non cicatriciel, terme précis, âge gestationnel supérieur ou égal à 39SA, et col favorable (score de Bishop>7). Une demande ou l'accord de la patiente sera recueilli après information sur les modalités et les risques potentiels de cet acte.

2.3.2. Risques

L'induction du travail peut être responsable d'effets indésirables.

Réalisée chez une patiente avec un col non favorable et une contractilité utérine faible, elle peut être responsable d'un plus grand nombre de césariennes et d'extractions instrumentales. Le taux de césariennes est plus élevé lorsque les prostaglandines sont nécessaires (114). Le taux de césariennes chez les nullipares déclenchées nécessitant une maturation cervicale est multiplié par 2 (103). La patiente déclenchée présente également un surrisque d'hémorragie du post-partum et de rupture utérine (101).

Selon le CNGOF, l'existence d'une cicatrice utérine majore le risque de rupture utérine : 1,1% au cours d'un déclenchement par ocytocine et 2% lors d'une maturation cervicale par PGE2.

Par ailleurs, la durée du travail en cas de déclenchement augmente (103).

Les prostaglandines peuvent être responsables d'hypercinésie utérine avec ou sans anomalies du rythme cardiaque fœtal. L'incidence de l'hypercontractilité utérine est de 1,4% (115). Certains effets indésirables sont décrits mais restent assez inhabituels : fièvre, vomissements, diarrhées. Des précautions d'emploi sont à prendre chez les patientes atteintes de glaucome, d'insuffisance rénale ou hépatique, ou d'asthme.

2.3.3. Réalisation

De nos jours, la manière d'induire le travail, par maturation cervicale ou par déclenchement dépend essentiellement des conditions locales cervicales établies par le score décrit par Bishop (116) en 1964 (Annexe 2), de l'indication (degré d'urgence), et des antécédents gynéco-obstétricaux de la patiente (notamment la présence d'une cicatrice utérine).

Il faudra également tenir compte des contre-indications spécifiques et globales. Toute contre-indication à la voie basse est, bien entendu, une contre-indication absolue au déclenchement.

Selon l'HAS, l'utilisation des prostaglandines est préférable à l'ocytocine quand le col est immature, et les 2 méthodes peuvent être employées si le col est mature.

En pratique, lors d'une décision d'induction du travail, hors cas particuliers, deux cas de figures peuvent se présenter :

- Conditions locales dites « favorables » (le plus souvent Score de Bishop ≥ 6): utilisation d'ocytocine et amniotomie dès que possible
- Conditions locales dites « défavorables » (définies comme Score de Bishop < 6 dans la plupart des centres): étape préalable de maturation cervicale par prostaglandines

Chez nos voisins anglo-saxons, les pratiques sont différentes car l'utilisation des prostaglandines est préférable à l'ocytocine pour le déclenchement du travail en cas de membranes intactes quelles que soient la parité et l'état de maturation du col (104).

2.3.4. Facteurs prédictifs

De nombreux auteurs ont étudié les facteurs pouvant influencer sur l'issue du déclenchement.

Les facteurs prédictifs de la réussite d'un déclenchement, indépendamment de la technique, sont le score de Bishop élevé, la multiparité, un poids de naissance inférieur à 4000g, et un âge maternel inférieur à 35 ans (113).

Un score de Bishop < 3 , quel que soit le mode de déclenchement, est un facteur de risque d'échec de déclenchement (117).

L'ocytocine est d'autant plus efficace que l'âge gestationnel est avancé, la parité élevée, le score de Bishop favorable (103).

Dans le cadre plus particulier d'un déclenchement par PGE2, les facteurs suivants sont à risque d'échec de maturation cervicale (118):

- âge maternel supérieur à 30 ans : OR: 2,7 ; IC95% : 1,3-5,6
- nulliparité : OR : 4,1 ; IC95% : 1,7-10
- IMC supérieur à 25kg/m² : OR : 3,5 ; IC95% : 1,7-7,1
- âge gestationnel inférieur ou égal à 37SA : OR : 2,9 ; IC95% : 1,3-6,6

3. INDUCTION DU TRAVAIL CHEZ LA PATIENTE OBESE

3.1. PREVALENCE

L'augmentation du taux de déclenchement chez les patientes obèses est retrouvée dans la plupart des études. Le taux d'induction chez les patientes obèses est estimé entre 1,7 à 3 fois plus que chez les patientes de poids normal (13,14,18).

Dans une étude de 2004 (18) utilisant le registre national suédois entre 1992 et 2001 sur 621 221 patientes, Cedergren retrouve un taux de déclenchement de 7,7% dans la population témoin, 13,71% (OR:1,77; IC95:1,73-1,81) pour un IMC entre 29 et 35 ; de 16,4% (OR : 2,27; IC95:2,16-2,38) lorsque l'IMC est entre 35 et 40 ; et de 18,3% (OR: 2,53 ; IC95: 2,32-2,75) pour un IMC supérieur à 40kg/m².

Plus récemment, en 2011, Wolfe estime le taux d'induction du travail à 28% dans la population de poids normal, contre 30,4%, 32,5% et 34% respectivement chez les obèses, obèses sévères et obèses morbides (119).

3.2. INDICATIONS

Les indications d'induction du travail chez les patientes obèses sont les mêmes que dans la population générale. Elles sont plus fréquentes du fait des complications obstétricales précédemment décrites qui sont autant de raisons de déclenchement : la grossesse prolongée, la pré-éclampsie, et le diabète gestationnel (120).

Une étude récente sur 2000 patientes retrouve, en comparant patientes de poids normal, en surpoids et obèses, que les primipares obèses sont plus déclenchées pour pré-éclampsie, sans différence significative pour le terme dépassé (42SA) ou la rupture prématurée des membranes avant travail. Au contraire chez les multipares, la différence d'indication porte sur les diabètes gestationnels (114).

3.3. MODALITES D'ACCOUCHEMENT

Quelques études, toutes rétrospectives, exposent le mode d'accouchement de ces patientes ainsi que les conséquences obstétricales et néonatales du déclenchement.

Dans l'étude de Wolfe (119) sur 80887 patientes déclenchées, le taux d'échec de déclenchement (c'est-à-dire de césarienne) est de 13% chez les non obèses versus 23% chez les obèses. L'OR est de 2,16 (IC95 : 2,07-2,27). Ce taux peut atteindre 80% lorsqu'à l'obésité s'ajoutent d'autres facteurs de risques tels que la nulliparité et la macrosomie fœtale. L'augmentation du taux de césarienne après induction du travail chez les obèses par rapport aux patientes de poids normal est retrouvée par plusieurs auteurs (26,114,120,121).

En ce qui concerne les étiologies des césariennes, peu de données sont publiées. Arrowsmith (26), dans son étude concernant les inductions du travail pour grossesse prolongée (définie par 41SA et 3jours), met en évidence que les patientes obèses ont un risque plus élevé de césarienne pour « échec de déclenchement ». Cet échec étant défini dans leur établissement par une absence de dilatation cervicale après 12 heures de prostaglandines et 10 heures d'ocytocine. Par ailleurs, il ne retrouve pas d'augmentation du taux de césarienne chez l'obèse du fait de stagnation de la dilatation ni d'anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Pevzner (120) retrouve lui aussi un risque plus élevé de césarienne pour échec de déclenchement. Il décrit également une fréquence accrue de stagnation de la dilatation mais uniquement pour les patientes présentant un IMC supérieur à 40 kg/m².

Dans une étude considérant seulement la maturation cervicale par PGE2, le risque d'échec, défini par un score de Bishop <6 après 12h de Propess® ou 6h de Prostines®, est majoré dans la population obèse par rapport aux non obèses de manière significative (53,7% versus 34,2%). Les parturientes obèses ont plus de deux fois plus de risque d'échec de maturation cervicale (OR 2,32 ; IC95 : 1,37-4,00) (79).

La sensibilité des patientes obèses au PGE2 semble diminuée. Les auteurs avancent plusieurs hypothèses : difficultés techniques d'introduction du dispositif, propriétés pharmacocinétiques modifiées du fait du volume de distribution chez les obèses, difficultés de surveillance électrocardiographique, conséquences dystociques des tissus mous pelviens, et contractilité myométriale diminuée par l'hypercholestérolémie (79).

Au contraire, le taux d'extraction instrumentale est similaire entre les populations obèses et non obèses (114) ou diminue avec l'IMC (26).

3.4. DOSES UTILISEES

Dans nombre d'études, la méthode de déclenchement n'est pas mentionnée. Les doses de prostaglandines ne figurent pas toujours dans les publications tant pour les PGE2 que pour le misoprostol.

Aucune différence significative dans les doses ni le nombre d'administration de PGE2 n'est mise en évidence par O'Dwyer, ni chez les primipares ni chez les multipares entre les groupes obèses et non obèses (114). Au contraire, le nombre d'administrations est significativement différent dans l'étude de Gauthier : $1,4 \pm 0,6$ (1-5) pour les obèses versus $1,2 \pm 0,3$ (1-4) pour les non obèses (79).

Le recours aux ocytociques dans le cadre d'un déclenchement de l'accouchement semble supérieur chez les parturientes obèses primipares seules ou après maturation cervicale par PGE2 (114).

Pevzner retrouve des doses en ocytocine supérieures en cas d'induction du travail chez les patientes obèses, mais identiques en cas de direction du travail (120). Dans cette même étude, les doses utilisées sont respectivement de 2,6UI; 3,5UI; et 5UI chez les patientes de poids normal ou en surpoids, obèses modérées ou sévères, et obèses morbides.

La durée d'administration d'ocytocine avant l'expulsion fœtale est significativement allongée avec l'IMC : 6,5 heures ; 7,7 heures et 8,5 heures pour dans l'ordre les parturientes de poids normal et en surpoids, obèses modérées ou sévères, et obèses morbides.

3.5. ISSUES NEONATALES

Les données de la littérature sont insuffisantes et discordantes.

Le score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie est parfois similaire (26) parfois majoré (119) chez les nouveau-nés des patientes obèses en comparaison avec les patientes non obèses.

De plus, tandis que Arrowsmith (26) ne décrit pas de différence du pH au cordon ni de dystocie des épaules, Wolfe retrouve une augmentation de la morbidité néonatale.

ETUDE CAS-TÉMOINS

1. MATERIEL ET METHODES

Inclusion

Nous avons mené une étude rétrospective au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux sur une période de 3 ans, du premier janvier 2009 au 31 décembre 2011.

Nous avons inclus dans l'étude les inductions du travail dans le cadre d'une grossesse singleton quels que soient le terme, l'indication, ou les pathologies maternelles préexistantes. Deux groupes ont été distingués : les «témoins» sont les patientes ayant un $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ (insuffisance pondérale et poids normal) et les «cas» sont les patientes présentant un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ (surpoids et obésité).

Les étiologies des inductions du travail sont classées en 3 catégories :

- Causes maternelles : lupus, diabète préexistant, traitement anticoagulant, pathologie psychiatrique, crises d'épilepsie récidivantes, fièvre d'origine indéterminée, cancer du sein, convenance
- Causes obstétricales : pré-éclampsie, diabète gestationnel, cholestase gravidique, grossesse prolongée, rupture prématurée des membranes, chorioamniotite, allo-immunisation fœto-maternelle
- Causes fœtales : diminution des mouvements actifs fœtaux, oligoamnios ou hydramnios sauf pour diabète ou pré-éclampsie, retard de croissance intra-utérin (sauf du à une pré-éclampsie)

Exclusions

Nous avons exclu de l'étude les grossesses multiples, les MFIU, les IMG, les présentations dystociques et les dossiers correspondant à des erreurs de cotation : travail spontané ou dirigé par ocytociques.

Nous avons également exclu les déclenchements par PGE1 et par sonde de Foley car en nombre trop faible pour être comparables. Enfin, les dossiers présentant des données manquantes indispensables à l'analyse (taille, poids avant 12SA) n'ont pas été retenus.

Méthodes

- Constitution des groupes

Les groupes ont été formés à partir de la base de données PMSI. Le groupe «cas» a été constitué en incluant les patientes cotées «obésité» et «déclenchement». Après étude de ces dossiers, la taille et le poids avant ou au premier trimestre de la grossesse (avant 12SA) ont été utilisés pour le calcul de l'IMC. Certains dossiers correspondant à la cotation «obésité» sont en réalité, après calcul de l'IMC, en surpoids. Le groupe «cas» regroupe donc les patientes dont l'IMC est $\geq 25\text{kg/m}^2$, ayant bénéficié d'une induction du travail quels que soient le terme ou l'indication.

Selon la classification de l'OMS, chaque patiente répondant à ces critères a été classée dans l'un des 2 sous-groupes : surpoids (IMC entre 25 et $29,9\text{kg/m}^2$) ou obésité (IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$).

Pour rendre les résultats statistiquement significatifs concernant notre critère principal de jugement, nous avons calculé le nombre de patientes à inclure à l'aide du logiciel Epiinfo 6.04. L'appariement a été de 2 pour 1. Aussi, nous avons apparié chaque patiente du groupe «cas» avec deux patientes d'IMC $< 25\text{kg/m}^2$ qui constitueront le groupe «témoin». Ces dernières ont été sélectionnées par la cotation «déclenchement» (à l'exclusion du terme «obésité») dans le PMSI.

L'appariement s'est fait par le mois d'accouchement afin d'éliminer les biais dus aux opérateurs. En effet, en l'absence de protocole établi de déclenchement dans notre centre, la décision de la méthode d'induction du travail est prise par l'obstétricien. La pose des prostaglandines en intra-vaginal ou la préparation de la perfusion d'ocytocine (ainsi que le débit de perfusion) est réalisée par une sage-femme. Aussi, pour uniformiser la prise en charge du déclenchement nous avons voulu prendre des périodes de déclenchement proches correspondant à la même équipe obstétricale.

Le groupe « témoin » est composé de patientes présentant un IMC < 25 kg/m², appariées 2 pour 1 au hasard avec pour condition un accouchement le même mois ou les mois précédent ou suivant. Au sein de ce groupe et selon la classification de l'OMS, on distingue les patientes en insuffisance pondérale et celles de poids normal.

- Techniques de déclenchement

L'obstétricien a le choix entre l'utilisation de prostaglandines sous forme de dispositif intra-vaginal ou de gel, ou l'utilisation d'ocytocine. Sa conduite à tenir prend en compte le score de Bishop, la parité, l'éventuelle existence d'un utérus cicatriciel, les contractions myométriales et son expérience.

Dans notre centre, les techniques d'inductions du travail réalisées sont :

- soit une maturation cervicale lorsque le score de Bishop est défavorable.

Dans la majorité des cas, elle s'effectue par des prostaglandines de type dinoprostone par dispositif intravaginal (Propess®) laissé en place 24h s'il est bien toléré ou en gel de 1 à 2mg (Prostines®) avec réévaluation du score de Bishop à 6h.

Selon l'évaluation clinique, une perfusion d'ocytociques peut être mise en place pour poursuivre le déclenchement ou diriger le travail.

En cas de persistance de conditions locales défavorables, le Propess® peut être renouvelé une fois et les Prostines® jusqu'à 4 fois.

- soit un déclenchement par ocytociques lorsque les conditions locales sont favorables.

L'amniotomie est réalisée dès que possible lorsque les membranes sont intactes. Les posologies utilisées sont celles recommandées par l'HAS. L'ocytocine est préparée dans une seringue électrique avec valve anti-reflux. Les 5UI d'ocytocine sont dilués dans 49mL de sérum physiologique. La dose de départ est de 1,5mL/h c'est à dire 2,5mUI/min. Puis, la dose est augmentée progressivement toutes les 20 à 30 minutes jusqu'à obtenir une dynamique utérine satisfaisante. La dose maximale utilisée est de 12mL/h soit 20mUI/min.

Lors de certaines analyses, nous avons différencié la technique de déclenchement entre PGE2 et ocytocine pour affiner les résultats concernant l'issue de ces inductions du travail.

Critères de jugement

Le critère de jugement principal de notre travail est le taux de césarienne dans chaque groupe. Nous avons également relevé les étiologies de ces césariennes.

Ces dernières ont été divisées en plusieurs catégories :

- Echec de déclenchement défini par l'absence de dilatation cervicale malgré plusieurs doses de PGE2 ou une perfusion suffisante d'ocytocine
- Stagnation de la dilatation (absence de modification de la dilatation après 2 heures de contractions utérines de dynamique satisfaisante)
- Mauvaise tolérance fœtale (anomalies du rythme cardiaque fœtal, acidose ou pré-acidose au pH ou lactates au scalp, procidence du cordon)
- Autres (non engagement à dilatation complète ou échec d'extraction instrumentale)

Nos critères de jugement secondaires sont :

- Les complications des césariennes : hémorragies du post-partum (définie classiquement par des pertes sanguines >1000mL), problèmes techniques per-opératoires, infections (infection de paroi ou endométrite), hématome de paroi, difficultés de cicatrisation
- La durée du déclenchement définie par le temps entre la pose de PGE2 ou la perfusion d'ocytocine et l'expulsion fœtale
- Les doses utilisées de PGE2 et d'ocytocine
- Les issues néonatales : le score d'Apgar à 5 minutes et le pH au cordon

Pour éliminer les facteurs confondants et évaluer la comparabilité de nos 2 groupes, nous avons relevé l'âge maternel à l'accouchement, l'origine géographique, la parité, l'existence d'un utérus cicatriciel, la prise de poids pendant la grossesse, les pathologies maternelles préexistantes, les pathologies gravidiques, le terme du déclenchement, le score de Bishop en début de déclenchement et le poids de naissance. Le poids foetal a été évalué par le logiciel Audipog. La macrosomie est définie par un poids supérieur au 95ème percentile.

Concernant l'analyse de la prise de poids pendant la grossesse, nous avons considéré le poids pris entre le début de la grossesse et celui du jour de l'accouchement ou dans les 2 semaines précédant ce jour si la donnée était manquante. Elle a été considérée comme excessive si elle dépassait les recommandations établies par l'American Institute of Medicine (annexe 2).

Les données recueillies sont reportées dans l'annexe 1.

Analyse statistique

Les analyses statistiques univariées ont été réalisées à partir du logiciel Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), version 18.0.1 (SPSS Inc., PASW Statistics for Windows, Chicago, USA). L'analyse multivariée a été effectuée à l'aide du logiciel Statistical Analysis System (SAS).

Les données quantitatives sont exprimées en moyenne et écart-type. Les données qualitatives sont données en nombre et pourcentage.

En analyse univariée, les données ont été comparées par le test du Chi-deux ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives ; et le test t de student pour les variables quantitatives.

Nous avons réalisé une analyse multivariée en prenant l'IMC comme variable d'intérêt (divisé en 2 groupes : <25 ou $\geq 25 \text{kg/m}^2$) et la césarienne comme variable principale. Le modèle a été ajusté sur le score de Bishop (≤ 3 ou >3), le poids foetal (en variable quantitative), la parité et la prise de poids excessive pendant la grossesse. Nous avons inclus dans l'analyse multivariée les variables dont la significativité était $p < 0,25$.

Les différences sont considérées comme statistiquement significatives lorsque $p < 0.05$.

2. RESULTATS

Nombre de patientes et taux d'induction du travail

La maternité du Centre Aliénor d'Aquitaine à Bordeaux enregistre 13590 accouchements uniques entre le 1 janvier 2009 et le 31 décembre 2011. Selon le PMSI, parmi ces patientes, 846 sont obèses ce qui correspond à 6,22% des accouchements uniques.

Le taux de déclenchement global est de 10,38%. Le nombre d'accouchements uniques déclenchés est de 17,5% chez les obèses et 9,9% dans la population de poids normal.

- Groupe «cas»

L'analyse des données PMSI retrouve 148 patientes répondant aux critères «accouchement unique», «obésité» et «déclenchement».

Trente dossiers ont été exclus :

- 11 ont fait l'objet d'une erreur de codage (2 pour travail spontané, 2 pour travail dirigé, 5 pour IMC normal), une grossesse gémellaire, et une présentation du siège découverte en début d'induction du travail.
- Trois dossiers présentaient des données manquantes (taille ou poids en début de grossesse)
- Seize dossiers ont été perdus.

Au total, 118 patientes ont été incluses dans le groupe «cas» c'est à dire présentant un IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$. Ce groupe comprend 31 patientes en surpoids, 52 obèses modérées, 17 obèses sévères, et 18 obèses morbides.

- Groupe «témoin»

Chaque patiente du groupe « cas » ayant été appariée avec 2 patientes cotées «déclenchement», 236 patientes présentant un IMC<25kg/m² ont été retenues. Parmi elles, 3 ont été exclues pour déclenchement par PGE1 ou par sonde de Foley. Le groupe «témoin» comprend 233 patientes dont 31 en insuffisance pondérale et 202 ayant un poids normal.

La sélection des 2 échantillons, selon les critères précédemment décrits est schématisée dans la figure 3.

Les caractéristiques des deux groupes étudiés sont résumées dans le tableau 2.

Les deux populations sont homogènes et ne présentent pas de différences significatives quant à l'âge maternel, l'origine ethnique, la présence d'un diabète préexistant à la grossesse, le tabac, la parité, l'existence d'un utérus cicatriciel, le terme du déclenchement et son étiologie, le score de Bishop, l'utilisation d'une analgésie péridurale et la technique d'induction du travail.

Le terme de déclenchement est similaire entre nos 2 populations : 276,2 jours (39SA et 4 jours) chez les témoins contre 275,6 jours (39SA et 3 jours) chez les cas. Treize cas et 30 témoins ont été déclenchés de manière prématurée c'est-à-dire avant 37SA, différence non significative entre les 2 groupes (p = 0,73).

Au contraire, nous observons une différence statistiquement significative pour la prise de poids excessive pendant la grossesse. Selon les recommandations de l'American Institute of Medicine en 2009, 44,6% des «cas» ont une prise de poids considérée excessive contre 27,0% des «témoins» (p = 0,004).

De même, le taux d'HTA chronique est supérieur chez les patientes en surpoids ou obèses (4,2%) par rapport aux patientes dont l'IMC est < 25kg/m² (0,4%) (p = 0,02).

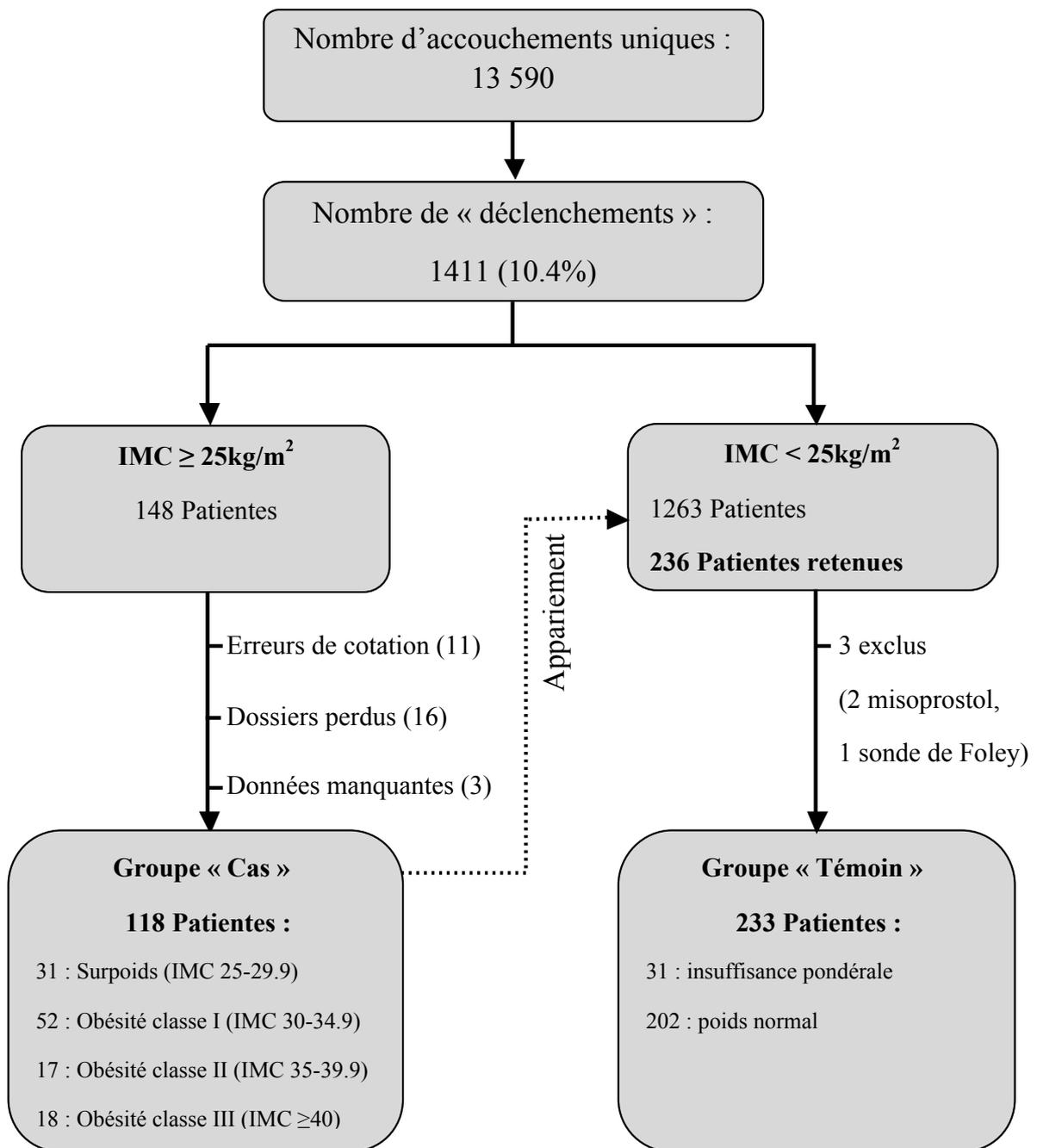


Figure 3 : Schéma récapitulatif des inclusions/exclusions
Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

Tableau 2 : Caractéristiques des patientes

	Groupe témoin IMC<25kg/m ² n=233				Groupe cas IMC ≥25kg/m ² n=118				P
	moy	e.t	n	%	moy	e.t	n	%	
	Age maternel (ans)	29,7	5,9	233		30,3	5,5	118	
Terme du déclenchement (jours)	276,2	14,2	233		275,6	12,9	118		0,80
Score de Bishop	4,05	1,8	233		3,67	2,0	118		0,08
Origine géographique :									0,63
- Caucase			171	73,4			92	78	
- Autres			62	26,6			26	22	
Diabète préexistant			8	3,4			2	1,7	0,36
HTA chronique			1	0,4			5	4,2	0,02*
Tabagisme			38	16,3			27	22,9	0,13
Parité :									0,20
- Nullipares			145	62,2			65	55,1	
- Multipares			88	37,8			53	44,9	
Utérus cicatriciel			8	3,4			6	5,1	0,32
Prise de poids excessive (n)			47	27,0			41	44,6	0,004*
			174				92		
Cause du déclenchement :									0,06
- Maternelle			29	12,5			12	10,1	
- Obstétricale			155	66,5			92	78,0	
- Fœtale			49	21,0			14	11,9	
Type de déclenchement :									0,10
- Prostaglandines			178	76,4			99	83,9	
- Ocytocine			55	23,6			19	16,1	
Galénique des PGE2 :									0,08
- Propess®			127	71,3			80	80,8	
- Prostines®			51	28,7			19	19,2	
Utilisation d'APD			210	90,1			106	89,8	0,93

* $p < 0,05$

Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

Les indications des déclenchements sont représentées dans la figure 4. Les patientes dont l'IMC est supérieur ou égal à 25kg/m² sont pour la plupart déclenchées pour cause obstétricale ; les causes d'induction du travail ne sont pas statistiquement différentes entre nos 2 groupes (p = 0,06).

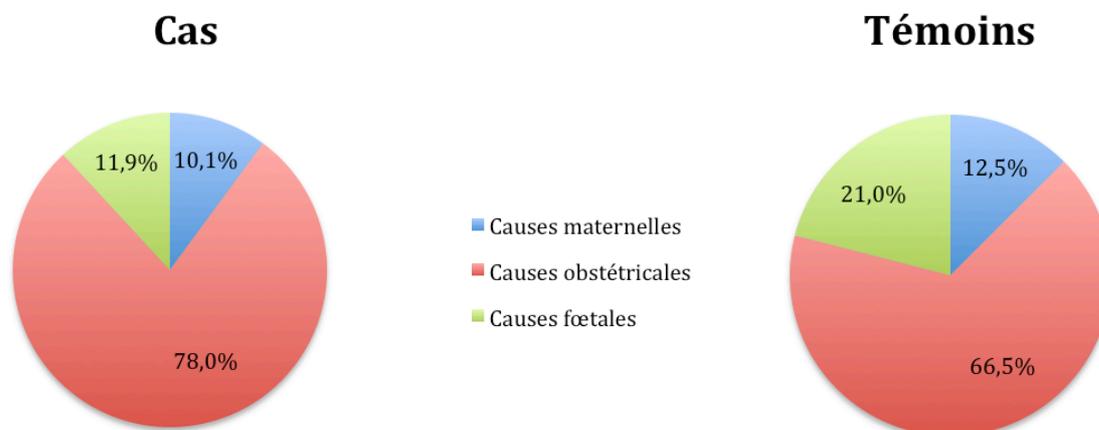


Figure 4 : Indication de l'induction du travail dans les 2 groupes
Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

Modalités d'accouchement

Notre critère de jugement principal était le taux de césarienne dans chaque groupe. On retrouve une augmentation de ce taux avec l'IMC. Celui-ci est de 16,7% dans la population témoin contre 28,8% dans la population « cas » (p = 0,009).

Si l'on scinde le groupe « cas » en 2 sous-groupes, le taux de césarienne est significativement plus élevé chez les patientes obèses par rapport aux patientes en surpoids : respectivement 29,9% contre 25,8% (p = 0,027).

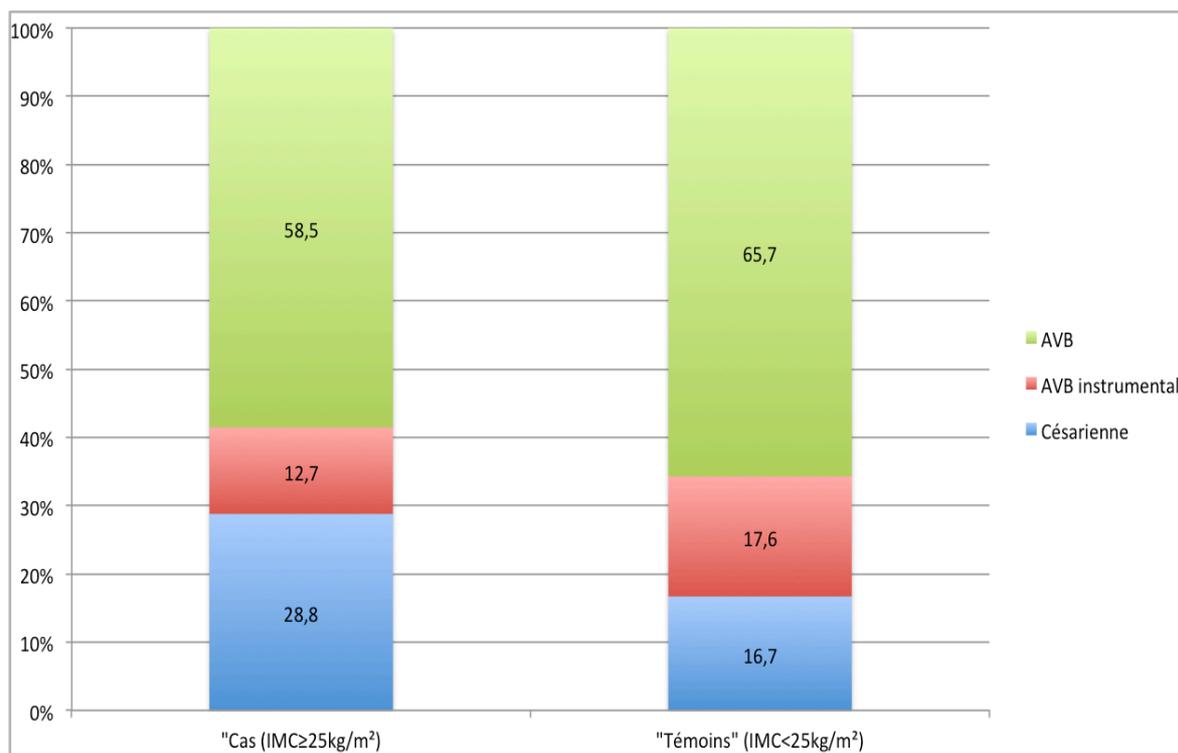


Figure 5 : Mode d'accouchement après induction du travail par PGE2 et/ou ocytocine, selon l'IMC

Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

Le nombre d'AVB instrumental est lui diminué chez les patientes présentant un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ avec 12,7% chez les «cas» et 17,6% chez les «témoins» ($p = 0,03$).

Si l'on exclut les patientes présentant un utérus cicatriciel, le taux de césarienne est très proche de ces résultats et la différence entre nos 2 groupes reste statistiquement significative avec 16,3% de césariennes dans le groupe « témoin » et 28,0% dans le groupe «cas» ($p = 0,01$).

Le risque de césarienne est majoré par la nulliparité au sein de chaque groupe. En effet, en limitant l'étude aux issues de l'induction du travail chez les nullipares, le taux de césarienne est plus élevé dans le groupe cas : 41,5% contre 23,4% dans le groupe témoin ($p = 0,009$). Au contraire, chez les multipares, ce taux est moindre avec 5,7% dans le groupe témoin et 13,2% dans le groupe cas, cette différence étant non significative ($p = 0,13$).

Le risque de césarienne étant modifié par de nombreux facteurs, nous avons réalisé une analyse multivariée (tableau 2). L'OR, ajusté sur la parité, le score de Bishop, le poids foetal, et la prise de poids en cours de grossesse est de 2,03 [1,03-4,00] avec $p = 0,04$ pour les patientes «cas» par rapport aux «témoins». L'IMC ≥ 25 kg/m² est donc significativement et indépendamment associé à un risque accru de césarienne.

Tableau 3 : Analyse multivariée comparant nos groupes « cas » et « témoins ». Modèle ajusté sur la prise de poids excessive en cours de grossesse, la parité, le score de Bishop et le poids foetal.

Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

	Analyse multivariée		
	OR	IC 95%	P-value
Césarienne	2,03	[1,03-4,00]	0,04*
Prise de poids excessive	2,38	[1,32-4,31]	0,004*
Parité (nullipare/multipare)	2,21	[1,23-4,00]	0,008*
Bishop ≤ 3 (référence)	1		
4-5	0,64	[0,35-1,16]	0,14
≥ 6	0,62	[0,29-1,33]	0,22
Poids foetal	1,00	[1,000-1,001]	0,43

* $p < 0,05$

Etiologies des césariennes

Les raisons de ces césariennes ont été étudiées afin de mieux comprendre ces résultats. Les étiologies sont reportées dans le tableau 4.

On observe que les échecs de déclenchement sont plus fréquents dans le groupe « cas ». Le taux de césarienne pour cette raison est de 2,1% chez les «témoins» contre 7,6% chez les «cas» ($p = 0,02$). L'OR est de 3,75 [1,1-14,6]. L'IMC influe donc sur le taux de césarienne pour «échec de déclenchement».

Au contraire, les taux de césarienne pour stagnation de la dilatation, mauvaise tolérance fœtale, ou autres ne sont pas différents entre les 2 groupes.

Tableau 4: Etiologies des césariennes après induction du travail par PGE2 et/ou ocytocine selon l'IMC

Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

	Groupe témoin		Groupe cas		<i>p</i>
	IMC < 25kg/m ²		IMC ≥ 25kg/m ²		
	n = 39		n = 34		
	n	%	n	%	
Echec de déclenchement	5	12,8	9	26,5	0,02*
Stagnation de la dilatation	11	28,2	9	26,5	0,33
Mauvaise tolérance fœtale	19	48,7	12	35,3	0,78
Autres ⁽¹⁾	4	10,3	4	11,7	1

⁽¹⁾Autres : Non engagement à dilatation complète, échec d'extraction instrumentale

* $p < 0,05$

Durée du déclenchement

La durée du déclenchement est de 1193,2 minutes (\pm 959,9) soit 19h53 chez les patientes d'IMC<25kg/m² et de 1555,8 minutes (\pm 1091,3) soit 25h56 chez celles d'IMC \geq 25kg/m² (p 0,001) (Figure 6).

Modalités du déclenchement

Nous avons détaillé dans le tableau 5 les différentes issues de l'induction du travail en fonction du type de déclenchement entrepris.

Tableau 5 : Mode d'accouchement selon le type de déclenchement et l'IMC
Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

	Césarienne		AVB		AVB instrumental		P
	n	%	n	%	n	%	
Tout type de déclenchement :							0,03*
-IMC<25kg/m ² (n=233)	39	16,7	153	65,7	41	17,6	
-IMC \geq 25kg/m ² (n=118)	34	28,8	69	58,5	15	12,7	
Déclenchement PGE2 :							0,04*
-IMC<25kg/m ² (n=178)	35	19,7	112	62,9	31	17,4	
-IMC \geq 25kg/m ² (n=99)	33	33,3	53	53,5	13	13,1	
Déclenchement ocytotique :							
-IMC<25kg/m ² (n=55)	4	7,3	41	74,5	10	18,2	0,68
-IMC \geq 25kg/m ² (n=19)	1	5,3	16	84,2	2	10,5	

* $p < 0,05$

- Induction du travail par PGE2

La maturation cervicale par PGE2 est grevée d'un taux de césarienne supérieur dans la population «cas» par rapport à la population «témoin». En effet, le taux de césarienne est respectivement de 33,3% versus 19,7% ($p = 0,04$).

La durée de déclenchement par PGE2 est de 1464,3 minutes ($\pm 941,8$ min) soit 24h24 pour un $IMC < 25\text{kg/m}^2$ et 1784,4 minutes ($\pm 1040,3$ min) soit 29h44 pour un $IMC \geq 25\text{kg/m}^2$ ($p = 0,004$) (Figure 6).

Par ailleurs les doses de prostaglandines utilisées (Propess® ou Prostines®) sont statistiquement plus élevées dans le groupe «cas» : 10,05mg ($\pm 5,1$) par rapport au groupe «témoin» : 8,32mg ($\pm 4,6$) ($p = 0,004$) (Figure 7).

Après une maturation cervicale par PGE2, une perfusion d'ocytocine a été nécessaire chez 71,9% des «témoins» et 76,8% des «cas» pour poursuivre le déclenchement ou diriger le travail ($p = 0,38$). Les doses d'ocytocine utilisées sont différentes dans les 2 groupes de manière significative : 2,0 UI ($\pm 2,1$) dans le groupe témoin et 3,2UI ($\pm 3,0$) dans le groupe cas ($p = 0,0009$).

- Déclenchement par ocytocine

Le taux de césarienne lorsque l'accouchement est déclenché par ocytocine d'emblée, rapporté dans le tableau 5, est beaucoup plus faible qu'après maturation cervicale. Ce taux est proche entre les 2 groupes ($p = 0,68$).

La différence de durée du déclenchement entre les groupes «témoin» et «cas» est elle aussi non significative avec respectivement 315,9 minutes ($\pm 159,6$ min) soit 5h16 contre 365,2 minutes ($\pm 256,0$ min) soit 6h05 ($p = 0,43$) (Figure 6).

Les doses d'ocytocine utilisées tendent à être plus élevées dans le groupe «cas» que dans le groupe «témoin» : 3,46UI ($\pm 4,3$) versus 2,31UI ($\pm 1,7$) ($p = 0,29$) (Figure8).

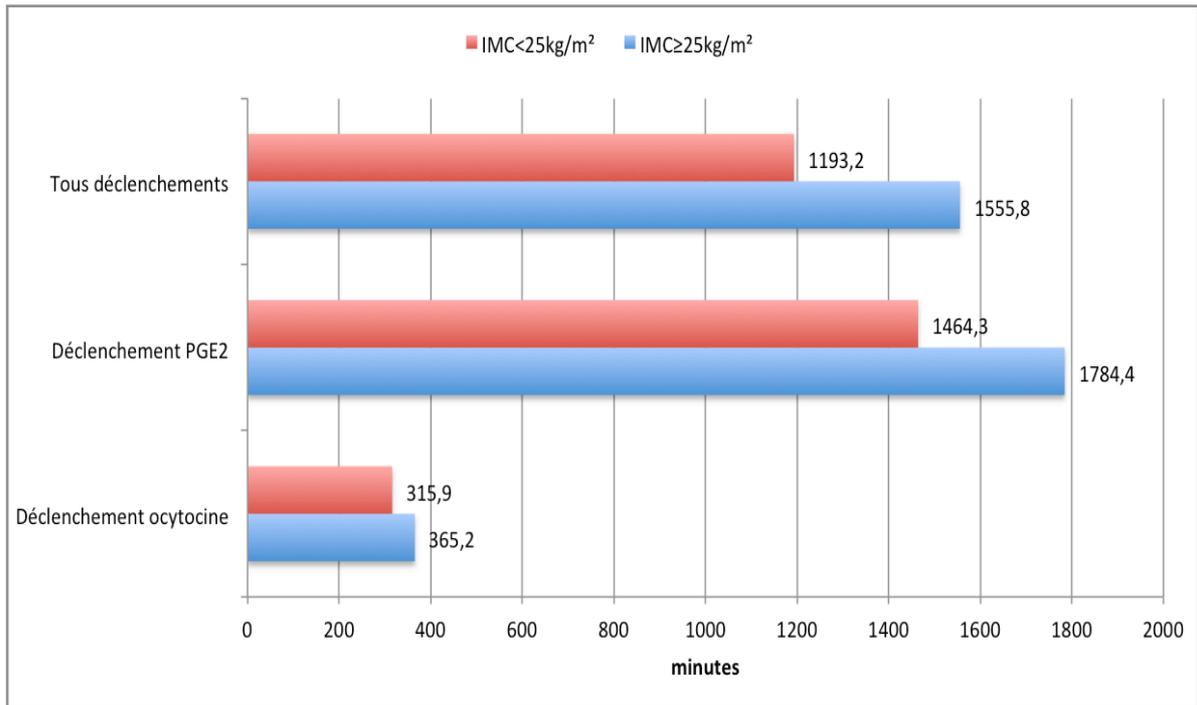


Figure 6 : Durée de l'induction du travail en fonction de l'IMC
Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

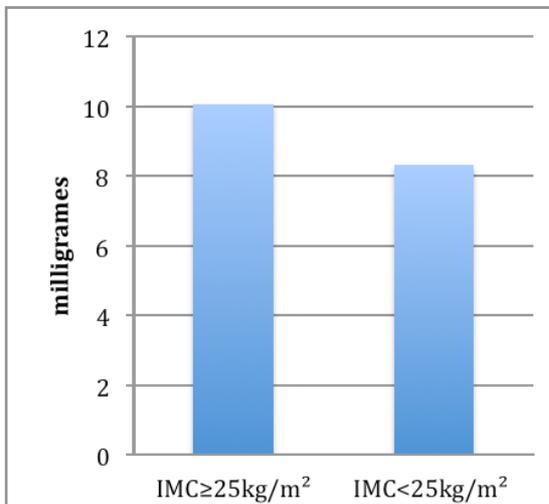


Figure 7 : Doses utilisées, en fonction de l'IMC, au cours d'un déclenchement par PGE2
Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

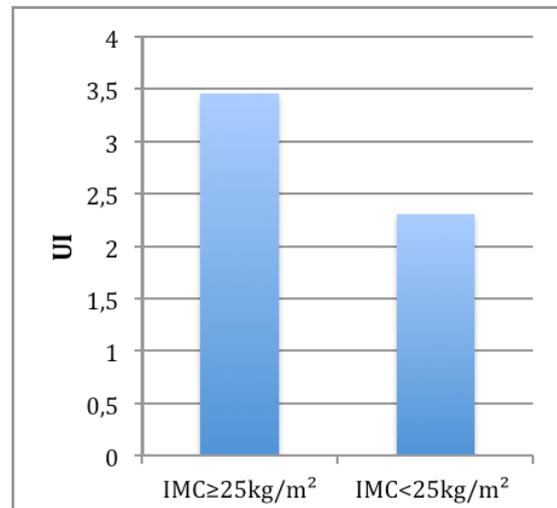


Figure 8 : Doses utilisées, en fonction de l'IMC, au cours d'un déclenchement par Oxytocine
Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

Données néonatales

Le poids foetal moyen était de 3188,2g (\pm 604,3) dans la population témoin contre 3363,3g (\pm 544,0) dans la population cas (p 0,008). Cependant, le taux de macrosomie, définie par un poids foetal supérieur au 95^{ème} percentile selon le logiciel Audipog, est similaire entre les 2 populations (p = 0,79).

Les nouveau-nés des 2 groupes présentaient des scores d'Apgar moyen à 5 minutes similaires avec 9,68 (\pm 0,9) chez ceux issus de la population témoin (sur 231 patientes) et 9,63 (\pm 1,1) chez ceux issus de la population cas (sur 116 patientes) (non significatif). Le taux de score d'Apgar $<$ 10 à 5 minutes est respectivement de 14,7% et 16,0% dans les populations «cas» et «témoins» (p = 0,88).

En ce qui concerne l'analyse du pH au cordon, certaines données étaient manquantes (24 dans la population témoin et 16 dans la population cas). Les résultats sont similaires avec un pH moyen à $7,28 \pm 0,1$ dans les 2 groupes (p = 0,49). Les taux de pH $<$ 7,15 chez les nouveau-nés des groupes «cas» et «témoins» sont de 8,8% et 7,7% sans que cette différence soit significative (p = 0,82).

Enfin, nous avons recherché les complications spécifiques des accouchements par césarienne et par voie basse.

Complications de la césarienne

Le taux de complications après césarienne est supérieur chez les «cas» avec 26,5% (9/34) par rapport aux témoins avec 7,7% (3/39) (p = 0,055).

Ces complications sont :

- Complications techniques peropératoires : extraction difficile par ventouse, trait de refend sagittal (2 dans le groupe « cas »)
- Hémorragie du post-partum (1 dans le groupe « témoin », 2 dans le groupe « cas »)
- Hématome de paroi (1 dans chaque groupe)
- Endométrite (1 dans chaque groupe)
- Défauts de cicatrisation (3 dans le groupe « cas »)

Complications de la voie basse (AVB ou AVB instrumental)

Parmi nos 351 patientes, 278 ont accouché par voie basse, plus précisément 194 «témoins» et 84 «cas». Les complications de la voie basse, fœtales (dystocie des épaules) et maternelles (hémorragie du post-partum, déchirures des 3^{ème} et 4^{ème} degrés, endométrite, désunion de cicatrice périnéale, thrombus vaginal) ne montrent pas de différences entre les 2 groupes. Elles sont reportées dans le tableau 6.

Par ailleurs, nous avons retrouvé dans le groupe «cas» une thrombose de la veine ovarienne droite à J6 du post-partum, et une brèche dure-mérienne.

Tableau 6 : Complications spécifiques de l'accouchement par voie basse, après induction du travail par PGE2 et/ou ocytocine, en fonction de l'IMC

Influence du surpoids et de l'obésité dans l'induction du travail. Bordeaux 2009-2011

	Groupe témoin		Groupe cas		p
	IMC<25kg/m ²		IMC ≥25kg/m ²		
	n=194		n=84		
	n	%	n	%	
Dystocie des épaules	2	1,0	3	3,6	0,16
HPP*	19	9,8	5	6,0	0,36
Déchirure 3/4 degrés	1	0,5	2	2,4	0,22
Endométrite	3	1,5	1	1,2	1
Désunion cicatrice	1	0,5	1	1,2	0,51
Thrombus vaginal	1	0,5	0	0	1

*HPP : Hémorragie du post-partum

3. DISCUSSION

Selon le CNGOF, « un risque de césarienne en cours de travail considéré comme très élevé devrait faire préférer une césarienne avant travail à la tentative d'un accouchement par voie basse », du fait des complications engendrées. L'objectif de notre travail était d'évaluer si le critère « IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$ » était responsable d'un taux de césarienne considéré comme « très élevé » après induction du travail par PGE2 et/ou ocytocine. Autrement dit, lorsqu'elle est indiquée, l'induction du travail est-elle une option raisonnable chez les patientes en surpoids ou obèses ?

Pour ce faire, nous avons inclus les inductions du travail des grossesses singleton par maturation cervicale (PGE2) ou déclenchement par ocytociques, quels que soient le terme, l'indication, ou les pathologies maternelles préexistantes. Ceci nous permet d'avoir un échantillon représentatif de la population prise en charge quotidiennement en maternité.

Il s'agit d'une étude rétrospective, à partir des données du PMSI. Le taux de déclenchement (10,4%) et la prévalence de l'obésité (6,2%) dans notre population sont très inférieurs à ceux de l'enquête périnatale en France en 2010, estimés respectivement à 22,7% et 9,9%. Cela est probablement dû à des erreurs dans la cotation PMSI. Pour éviter les biais dus à ces erreurs de codage, chaque dossier a été étudié en reprenant chaque étape de la grossesse et de l'accouchement.

L'IMC a été calculé à partir du poids et de la taille écrits dans le dossier avant 12SA. Ces éléments ont été récupérés soit de manière objective en consultation par la pesée de la patiente soit de manière subjective par les dires de celle-ci. Shin (122) et Holland (123) ont prouvé que ces 2 méthodes étaient fiables et proches.

Le nombre de patientes, bien que faible par rapport aux cohortes publiées dans d'autres pays, a été calculé en début d'étude, nous permettant d'obtenir des résultats significatifs.

Nous avons montré que le taux de césarienne après déclenchement, par PGE2 ou ocytocine, est significativement plus élevé chez les patientes dont l'IMC est supérieur ou égal à 25kg/m² (28,8%) par rapport à celles dont l'IMC est inférieur à 25kg/m² (16,7%) (p = 0,009). De plus, ce taux augmente progressivement pour les patientes en surpoids (25,8%) et obèses (29,9%) (p = 0,027).

D'autres auteurs ont démontré cette relation (119, 120). Dans l'étude de Wolfe (119), le taux de césarienne après déclenchement était de 13% chez les poids normaux et 23% chez les obèses, avec une augmentation progressive avec l'IMC. Cependant, la technique de déclenchement n'y est pas précisée et aux Etats-Unis, nombre de déclenchements se font par des PGE1.

Les autres études ont inclus les patientes en fonction de l'étiologie du déclenchement.

Arrowsmith, (26), en étudiant les inductions du travail seulement en cas de grossesse prolongée, trouve des chiffres de 18,9% chez les non obèses et 28,5% chez les obèses.

Robinson (121) a limité ses inclusions aux grossesses compliquées de pré-éclampsie et retrouve aussi ce lien entre césarienne et IMC.

Cependant, dans ces études, la méthode d'induction du travail n'est pas identique à nos pratiques françaises. En effet, la maturation cervicale y est réalisée par misoprostol ou dinoprostone (120,121), ou la durée d'administration est différente (prostaglandines intravaginales pendant 12 heures) (26). L'étude de Pevzner (120) diffère aussi de la notre de part l'inclusion des patientes : IMC calculé le jour de l'accouchement, groupe témoin comprenant les patientes en surpoids. De plus, les recommandations du NICE, utilisées au Royaume-Uni et donc probablement dans l'étude d'Arrowsmith, sont de préférer les prostaglandines à l'ocytocine en cas de membranes intactes quels que soient la parité et l'état de maturation du col (104).

Seule l'étude de O'Dwyer (114) semble utiliser une méthode de déclenchement similaire à la notre (dinoprostone ou ocytocine). Cependant, il ne précise pas le score de Bishop à l'inclusion.

Pour autant peut-on conclure que le risque de césarienne en cours de travail après déclenchement en cas de surpoids ou d'obésité est « très élevé » ? Et quel seuil peut-on définir comme « très élevé » ? Si l'on analyse les données dans le sens inverse, 70,1% des patientes du groupe «cas» ont accouché par voie basse, contre 85,4% du groupe «témoins». Par conséquent, réaliser une césarienne d'emblée plutôt qu'une induction du travail ne nous semble pas justifié.

Par contre, selon nos résultats les multipares dont l'IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$ ont des taux de césarienne similaires à celles dont l'IMC est $< 25\text{kg/m}^2$, comme l'avait décrit O'Dwyer (114). De même, lorsque les conditions locales sont favorables et nécessitent un déclenchement par ocytocine, le taux de césarienne n'est pas majoré par le surpoids ou l'obésité. Cependant ces résultats ne sont pas significatifs, probablement du fait du nombre faible de patientes incluses dans ces sous-groupes. De plus amples études sont nécessaires pour juger de l'issue du déclenchement par ocytociques seuls dans cette population.

Nous avons retrouvé que le taux d'accouchement instrumental par voie basse diminue avec l'IMC. Ceci confirme les résultats retrouvés par Arrowsmith (26). Les données de la littérature ne permettent pas d'expliquer ce phénomène. Il pourrait être lié à la patiente obèse et ses caractéristiques obstétricales : dystocie mécanique par interposition d'un excès de tissu mou pelvien qui résulterait en une gêne lors de la descente, rotation, et expulsion du mobile fœtal (68) ; ou à l'obstétricien et à sa « peur » d'une disproportion fœto-pelvienne chez une patiente chez laquelle les manœuvres obstétricales peuvent être difficiles à effectuer.

Certaines patientes auraient peut être pu être exclues de l'analyse initiale :

➤ **Patientes en insuffisance pondérale**

Les patientes présentant un IMC $< 18,5\text{kg/m}^2$ c'est à dire en insuffisance pondérale ont été incluses dans notre groupe «témoin». Peu d'auteurs se sont intéressés à l'issue du déclenchement chez ces patientes. Arrowsmith (26) retrouve dans cette population un risque légèrement diminué de césarienne : 16,4% contre 18,9% chez les patientes de poids normal après déclenchement pour grossesse prolongée.

Trente et une patientes parmi les 233 témoins sont en insuffisance pondérale. Elles pourraient artificiellement diminuer le taux de césarienne dans ce groupe et majorer la différence avec les patientes d'IMC $\geq 25 \text{kg/m}^2$.

➤ **Présence d'une cicatrice utérine**

L'utérus cicatriciel est un facteur de risque prouvé de césarienne itérative. Selon le CNGOF, l'obésité maternelle morbide est associée à une réduction des taux de succès de la tentative d'accouchement par voie basse sur utérus cicatriciel mais pas à une augmentation significative des ruptures utérines.

Nous avons retrouvé un taux de césarienne très peu modifié par l'inclusion des utérus cicatriciels dans notre population d'autant que leur taux était comparable entre les 2 groupes. L'absence de différence entre nos 2 populations est probablement due au nombre trop faible de ces patientes rendant l'interprétation non significative.

➤ **Prématurité**

Tous les déclenchements ont été inclus quel que soit le terme. Là encore, nous n'avons pas voulu exclure trop de patientes. La prématurité serait impliquée dans l'échec de maturation cervicale par PGE2 (118). Cependant, nos 2 groupes ne sont différents ni par la moyenne du terme du déclenchement, ni par le taux de prématurité.

La randomisation a permis de supprimer la différence entre les 2 groupes concernant le nombre d'utérus cicatriciels et le terme du déclenchement.

D'autres caractéristiques, connues pour être des facteurs pronostiques en cas d'induction du travail ont été rendues similaires dans nos 2 groupes par la randomisation : l'âge maternel, le score de Bishop, et la méthode du déclenchement. L'appariement a permis d'amoinrir le facteur « différence de prise en charge obstétricale » entre les 2 groupes.

Pour les variables dont la différence entre nos 2 groupes était significative ou avec un $p < 0,25$; nous avons pratiqué une analyse multivariée pour ajuster sur les facteurs confondants. Ainsi, l'aOR pour le risque de césarienne après induction du travail, ajusté sur la prise de poids excessive, le poids fœtal, la parité et le score de Bishop est de 2,03 [1,03-4,00] avec $p = 0,04$ pour le groupe «cas» par rapport au groupe «témoins».

➤ **Prise de poids excessive**

La prise de poids excessive en cours de grossesse est un facteur confondant difficile à analyser. Dans les études que nous avons précédemment décrites sur l'induction du travail chez les patientes obèses, les auteurs ne tiennent pas compte de ce facteur de risque.

Or, cet excès de prise de poids est responsable selon de récentes publications d'un risque accru de césarienne (94,124, 125).

Pour prendre en compte ce biais, nous avons suivi les recommandations de l'American Institute of Medicine (Annexe 4) pour déterminer au sein de nos deux échantillons les patientes ayant eu une prise de poids trop importante. Nos résultats montrent une différence significative de nos 2 groupes concernant ce critère.

Nous nous sommes confrontés à plusieurs problèmes concernant cette variable :

- Absence de prise de poids standardisée en début et en fin de grossesse dans notre centre (balances différentes)
- En l'absence de poids pris le jour de l'accouchement, nous avons tenu compte du poids dans les 2 semaines précédant l'accouchement. Lorsque cette donnée était aussi absente, la prise de poids était notée comme excessive si la limite supérieure était déjà atteinte, ou comme donnée manquante si la limite supérieure n'était pas atteinte. Il y a donc un nombre de données manquantes qui sont en réalité des prises de poids normales. Les prises de poids normales peuvent donc être sous-estimées dans notre population
- Données manquantes dans environ 25% des cas par groupe

Cette différence entre les groupes «cas» et «témoin» s'explique probablement par le fait que le surpoids ou l'obésité en début de grossesse augmentent le risque d'une prise de poids excessive (126).

Par ailleurs, les recommandations de l'American Institute of Medicine (125) sont basées sur la population américaine. Dans une étude portugaise, la moitié des patientes avaient un excès de prise de poids selon ces recommandations américaines, sans retrouver de risque accru de césarienne. En Thaïlande, des auteurs proposent leurs propres recommandations car seulement 40% des patientes remplissent les critères de prise de poids « adéquats » (127). Leur utilisation au sein de la population française n'a pas été étudiée. Ces recommandations ne sont par conséquent pas applicables à nos échantillons.

Pour éviter que ce facteur de risque ne vienne s'ajouter à celui de l'IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$, ces patientes devraient faire l'objet d'une prise en charge nutritionnelle adaptée dès le début de la grossesse.

De plus, l'influence de la prise de poids en cours de grossesse devrait faire l'objet d'études prospectives françaises dans le but d'élaborer des recommandations adaptées à nos patientes.

➤ **Poids foetal**

Le surpoids et l'obésité sont responsables d'un poids foetal moyen plus élevé et ce facteur peut être responsable d'un biais dans notre étude concernant l'issue du déclenchement. Cependant, dans l'analyse multivariée, cette différence devient non significative entre nos 2 groupes ; et le taux de césarienne chez les patientes du groupe cas reste supérieur à celui des patientes témoins de manière significative après ajustement sur ce poids de naissance.

➤ **Parité**

En analyse multivariée, la parité est significativement différente dans nos 2 groupes. Les nullipares sont plus nombreuses dans la population « témoin ». Par conséquent, le taux de césarienne dans ce groupe pourrait être surestimé.

➤ **Score de Bishop**

Le score de Bishop n'est pas différent dans nos 2 groupes, tant sur le plan clinique (3,7 contre 4,1) que lors des analyses uni- et multivariées.

➤ Etiologies de l'induction du travail

En regardant de plus près les étiologies des déclenchements, même si la différence n'est pas statistiquement significative entre nos 2 groupes ($p = 0,06$), on note que les patientes du groupe «cas» sont plus fréquemment déclenchées pour des raisons obstétricales. Ceci correspond aux données de la littérature (114, 120). En effet, les patientes avec un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ comme nous l'avons décrit précédemment présentent plus de complications obstétricales (diabète gestationnel, pathologies hypertensives) et de grossesses prolongées. Par contre, les inductions pour causes fœtales sont plus représentées dans la population témoin ce qui correspond au plus grand nombre de retards de croissance intra-utérins. Aucun article publié, à notre connaissance, n'a étudié l'issue du déclenchement de l'accouchement selon son étiologie. Les auteurs ne différencient pas les causes des inductions du travail ou au contraire limitent leur étude à une en particulier. Dans l'étude de Pevzner (120), l'étiologie du déclenchement n'a pas d'impact sur le taux de césarienne ; excepté le déclenchement de convenance qui majore ce risque.

Concernant les étiologies de ces césariennes en cours de travail, nous avons montré que la différence la plus importante concerne le groupe «échec de déclenchement» dont notre définition était l'absence de modification cervicale malgré plusieurs doses de PGE2 ou une perfusion suffisante d'ocytocine. Dans l'étude d'Arrowsmith (26), la seule étiologie de césarienne plus fréquente chez les obèses était aussi l'«échec de déclenchement» (absence de dilatation cervicale après 12h de prostaglandines intravaginales et 10h de perfusion d'ocytocique). Pevzner (120) confirme ce risque plus élevé de césarienne pour « échec de déclenchement », et ajoute celui de la stagnation de la dilatation uniquement pour les patientes présentant un IMC supérieur à 40 kg/m^2 .

Les raisons de ce taux de césarienne accru semblent être multiples : diminution de la contractilité myométriale par excès de cholestérol (51,62,63), de leptine (63) ou d'apeline (64) ; difficultés techniques d'introduction des prostaglandines, propriétés pharmacocinétiques modifiées du fait du volume de distribution chez les obèses, difficultés de surveillance électrocardiographique, ou conséquences dystociques des tissus mous pelviens (79).

Nos résultats sur les doses utilisées semblent aller en faveur d'une sensibilité moindre aux prostaglandines et à l'ocytocine.

Contrairement à l'étude d'O'Dwyer (114), nous avons montré que les doses de PGE2 utilisées sont supérieures dans le groupe «cas» par rapport au groupe «témoin». Sa méthode d'induction était l'administration de prostaglandines en intra-vaginal lorsque le col était défavorable (sans calcul du score de Bishop). Cependant, la galénique (tampon ou gel) et le temps de pose ne sont pas décrits et donc difficilement comparables à nos résultats.

Dans l'article de Gauthier, le nombre d'administrations de prostaglandines (Propess® ou Prostines®) était significativement différent: $1,4 \pm 0,6$ (1-5) pour les obèses versus $1,2 \pm 0,3$ (1-4) pour les non obèses (79).

Les modalités du déclenchement par prostaglandines (Propess® versus Prostines®) sont similaires dans nos 2 groupes avec un $p = 0,083$. Dans notre centre, le Propess® est la galénique de PGE2 la plus largement utilisée. Les patientes du groupe «cas» ont tendance à davantage bénéficier d'une maturation par Propess® que celles du groupe «témoin». Selon les données de la littérature, l'utilisation de l'une ou l'autre de ces 2 formes de PGE2 n'a pas d'incidence sur le taux de césarienne (128).

Cependant, cette plus large utilisation de Propess® chez les «cas» pourrait être à l'origine de posologies artificiellement plus importantes. Afin de supprimer ce biais, il faudrait calculer les doses utilisées selon le temps de pose du dispositif, dont la diffusion est de 0,3mg/h.

Selon nos résultats, après maturation cervicale, le recours à l'ocytocine n'est pas plus fréquent dans le groupe «cas» que dans le groupe «témoin». O'Dwyer (114) avait lui trouvé un lien mais uniquement chez les obèses primipares.

Nous retrouvons par contre que les doses d'ocytocine utilisées, après une maturation cervicale par PGE2, chez les patientes en surpoids ou obèses sont supérieures à celles des patientes de poids normal. Ce phénomène avait déjà été décrit par Pevzner après induction du travail par misoprostol ou dinoprostone (120). Pour autant, la manière d'utiliser l'ocytocine n'a pas fait l'objet de publications. Certains préconisent de concentrer l'ocytocine (10UI dans 48mL de sérum physiologique) ou d'augmenter plus rapidement les doses, sans que cela ait été étudié.

Les données de la littérature révèlent d'une part des besoins en ocytocine supérieur chez les patientes obèses pour obtenir des pressions intracavitaires équivalentes (61) alors que d'autre part le nombre de récepteurs myométriaux à l'ocytocine n'est pas affecté par l'IMC (65). Le rôle exact de l'ocytocine, et les doses à utiliser, doivent faire l'objet d'études supplémentaires.

Enfin, afin de juger si l'induction du travail est une option justifiée par rapport à la réalisation d'une césarienne d'emblée, nous avons étudié la durée du déclenchement, les conséquences néonatales à court terme et les complications des césariennes ou des accouchements par voie basse.

- Durée du déclenchement

Nos résultats confirment les données de la littérature concernant la durée du déclenchement avec un allongement de celle-ci (79,120). Un déclenchement chez une patiente en surpoids ou obèse dure en moyenne 5 heures de plus que chez une patiente de poids normal. Ce résultat semble acceptable pour nous obstétriciens. Le vécu de ces patientes serait intéressant à recueillir.

- Données néonatales

Nos résultats concernant le score d'Apgar à 5 minutes et le pH au cordon sont rassurants et concordent avec ceux d'Arrowsmith (26).

Nous avons quelques données manquantes pour l'analyse des pH au cordon (34 dans le groupe «témoin» et 16 dans la population «cas»). Cependant, sur ces 50 pH non mentionnés sur les dossiers, tous les nouveau-nés ont un score d'Apgar à 5 minutes entre 8 et 10.

Ces résultats sont la référence concernant l'état de santé du nouveau-né à la naissance. Les implications à moyen et long termes de ces inductions du travail chez les patientes dont l'IMC est supérieur ou égal à 25kg/m² nécessitent de plus amples études. Les enfants nés de mères obèses présentent un risque plus important d'obésité, de diabète et de syndrome métabolique par rapport aux enfants de mères non obèses (16,87).

Les conséquences dans l'enfance de ces accouchements déclenchés sont peu connues.

- Complications des césariennes et des accouchements par voie basse

Les complications que nous avons recueillies (hémorragie du post-partum, hématome de paroi, endométrites, complications techniques peropératoires, défauts de cicatrisation, dystocie des épaules et déchirures des 3^{ème} et 4^{ème} degrés, désunion de cicatrice périnéale, complications thromboemboliques et brèche dure-mérienne) sont peu nombreuses.

De fait, nos échantillons sont trop faibles pour obtenir une significativité statistique concernant ces évènements. Du fait de la faible prévalence des complications, des études sur des cohortes plus grandes sont indispensables.

Le petit nombre de déchirures périnéales des troisième et quatrième degrés peut s'expliquer en partie par le fait que les extractions instrumentales sont moins pratiquées dans cette population par rapport à une population de patientes de poids normal, et par l'existence de tissus périnéaux plus souples protégeant des lésions périnéales (74).

Il existe une augmentation du taux de césariennes à partir d'un IMC supérieur ou égal à 25kg/m². Cependant, malgré ce surrisque, l'induction du travail chez la patiente obèse ou en surpoids ne semble pas responsable de complications maternelles ou fœtales accrues. La littérature ne fournit pas d'élément suffisant pour déterminer un seuil au delà duquel le risque de césarienne en cours de travail et ses conséquences sont trop élevés et justifient la réalisation d'une césarienne avant travail. La décision de l'obstétricien d'induire ou non le travail doit prendre en compte les caractéristiques maternelles et obstétricales dont l'IMC, le score de Bishop, l'âge maternel et la prise de poids pendant la grossesse, ainsi que l'avenir obstétrical de la patiente.

Une autre question importante est le lieu d'accouchement de ces patientes. En effet, du fait des complications potentielles (notamment obstétricales et anesthésiques) et des équipements nécessaires (tables d'intervention, lits, possibilités de transfert), tous les établissements de santé ne sont pas adaptés à la prise en charge de ces patientes. Pour autant faut-il transférer toutes les patientes obèses dans une maternité adaptée ? A partir de quel seuil le risque de césarienne après induction du travail peut-il être considéré comme trop élevé et justifier un transfert dans une maternité adaptée ?

CONCLUSION

Le critère « Indice de Masse Corporelle » est indispensable à prendre en compte dans la décision d'une induction du travail. Le seuil de $25\text{kg}/\text{m}^2$ est satisfaisant car c'est à partir de celui-ci que le taux de césarienne et d'échec de déclenchement augmente. Cette limite est également significative concernant la durée du déclenchement, les doses utilisées de PGE2, ainsi que pour les besoins et doses en ocytocine après maturation cervicale.

Cependant, même si le taux de césarienne en cas d'induction du travail chez les patientes dont l'IMC $\geq 25\text{kg}/\text{m}^2$ est important, il faut garder à l'esprit que plus de 70% de ces patientes ont accouché par voie basse.

L'obstétricien en charge de ces patientes doit savoir que presque 60% des nullipares et 85% des multipares vont accoucher par voie basse après une induction du travail.

Nos résultats montrent qu'il est raisonnable de proposer un déclenchement à ces patientes plutôt qu'une césarienne avant travail. D'autant qu'en terme de conséquences maternelles et néonatales, même si de plus amples études sont nécessaires, les données sont rassurantes avec des résultats similaires dans les 2 populations.

Si le facteur « IMC supérieur ou égal à $25\text{kg}/\text{m}^2$ » pris isolément ne justifie pas selon nous de pratiquer une césarienne avant travail plutôt qu'une induction du travail ; il convient de prendre en compte les autres facteurs de risque d'échec pouvant être associés tels que la nulliparité, l'âge maternel > 35 ans, et le score de Bishop ≤ 3 . Ces facteurs doivent également intervenir dans la décision du lieu d'accouchement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale: rapport d'une consultation de l'OMS.Genève,2003. Disponible sur: <http://site.ebrary.com/id/10062378>
2. L.Marpeau, H.Roman, A.Diguet, F.Sergent. Conséquences obstétricales de l'obésité maternelle. Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique. 2007. p. 133-143.
3. Fortuño A, Rodríguez A, Gómez-Ambrosi J, Frühbeck G, Díez J. Adipose tissue as an endocrine organ: role of leptin and adiponectin in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *J Physiol Biochem.* mar 2003;59(1):51-60.
4. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med.* 28 sep 1998;158(17):1855-1867.
5. Ciangura C, Poitou-Bernert C. Complications des obésités. *EMC - Endocrinologie - Nutrition.* jan 2011;8(1):1-12.
6. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet.* 28 mar 2009;373(9669):1083-1096.
7. Calaora-Tournadre D, Ragot S, Meurice JC, Pourrat O, D'Halluin G, Magnin G, et al. [Obstructive Sleep Apnea Syndrom during pregnancy: prevalence of main symptoms and relationship with Pregnancy Induced-Hypertension and Intra-Uterine Growth Retardation]. *Rev Med Interne.* apr 2006;27(4):291-295.
8. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med.* 2 aug 2005;143(3):199-211.
9. Maisonneuve E, Rey E. Obésité et grossesse: revue des risques et de la prise en charge obstétricale. *Revue de médecine périnatale.* 18 mars 2011;3(1):11-18.
10. Deruelle P. [Obesity and pregnancy]. *Gynecol Obstet Fertil.* feb 2011;39(2):100-105.
11. Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate-a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol.* apr 2004;190(4):1091-1097.
12. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, Schmid CH, Lau J, England LJ, et al. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* aug 2007;30(8):2070-2076.
13. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord.* aug 2001;25(8):1175-1182.
14. Robinson HE, O'Connell CM, Joseph KS, McLeod NL. Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity. *Obstet Gynecol.* dec 2005;106(6):1357-1364.
15. Ovesen P, Rasmussen S, Kesmodel U. Effect of prepregnancy maternal overweight and obesity on pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* aug 2011;118(2 Pt 1):305-312.

16. Galtier F, Raingeard I, Renard E, Boulot P, Bringer J. Optimizing the outcome of pregnancy in obese women: from pregestational to long-term management. *Diabetes Metab.* feb 2008;34(1):19-25.
17. Heslehurst N, Simpson H, Ells LJ, Rankin J, Wilkinson J, Lang R, et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: a meta-analysis. *Obes Rev.* nov 2008;9(6):635-683.
18. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* feb 2004;103(2):219-224.
19. Nohr EA, Bech BH, Davies MJ, Frydenberg M, Henriksen TB, Olsen J. Prepregnancy obesity and fetal death: a study within the Danish National Birth Cohort. *Obstet Gynecol.* aug 2005;106(2):250-259.
20. Jensen DM, Damm P, Sørensen B, Mølsted-Pedersen L, Westergaard JG, Ovesen P, et al. Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2459 glucose-tolerant Danish women. *Am J Obstet Gynecol.* jul 2003;189(1):239-244.
21. O'Brien TE, Ray JG, Chan W-S. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology.* may 2003;14(3):368-374.
22. Gilead R, Yaniv Salem S, Sergienko R, Sheiner E. Maternal « isolated » obesity and obstetric complications. *J Matern Fetal Neonatal Med.* dec 2012;25(12):2579-2582.
23. Walsh SW. Obesity: a risk factor for preeclampsia. *Trends Endocrinol Metab.* dec 2007;18(10):365-370.
24. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 16 june 2005;352(24):2477-2486.
25. Denison FC, Price J, Graham C, Wild S, Liston WA. Maternal obesity, length of gestation, risk of postdates pregnancy and spontaneous onset of labour at term. *BJOG.* may 2008;115(6):720-725.
26. Arrowsmith S, Wray S, Quenby S. Maternal obesity and labour complications following induction of labour in prolonged pregnancy. *BJOG.* apr 2011;118(5):578-588.
27. Hamon C, Fanello S, Catala L, Parot E. Conséquences de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail et l'accouchement: À l'exclusion des autres pathologies pouvant modifier la prise en charge obstétricale. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.* apr 2005;34(2):109-114.
28. Metwally M, Ong KJ, Ledger WL, Li TC. Does high body mass index increase the risk of miscarriage after spontaneous and assisted conception? A meta-analysis of the evidence. *Fertil Steril.* sep 2008;90(3):714-726.
29. Leddy MA, Power ML, Schulkin J. The impact of maternal obesity on maternal and fetal health. *Rev Obstet Gynecol.* 2008;1(4):170-178.
30. Owens LA, O'Sullivan EP, Kirwan B, Avalos G, Gaffney G, Dunne F, et al. ATLANTIC DIP: the impact of obesity on pregnancy outcome in glucose-tolerant women. *Diabetes Care.* mar 2010;33(3):577-579.

31. Okun N, Verma A, Mitchell BF, Flowerdew G. Relative importance of maternal constitutional factors and glucose intolerance of pregnancy in the development of newborn macrosomia. *J Matern Fetal Med.* oct 1997;6(5):285-290.
32. Langer O, Yogev Y, Most O, Xenakis EMJ. Gestational diabetes: the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol.* apr 2005;192(4):989-997.
33. Decroisette E, Perussault I. Modes d'accouchement des femmes obèses. *Les dossiers de Réalités en Gynécologie-Obstétrique*; 2008.
34. Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* sep 2007;197(3):223-228.
35. Kristensen J, Vestergaard M, Wisborg K, Kesmodel U, Secher NJ. Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. *BJOG.* apr 2005;112(4):403-408.
36. Salihu HM, Dunlop A-L, Hedayatzadeh M, Alio AP, Kirby RS, Alexander GR. Extreme obesity and risk of stillbirth among black and white gravidas. *Obstet Gynecol.* sep 2007;110(3):552-557.
37. Stone JL, Lockwood CJ, Berkowitz GS, Alvarez M, Lapinski R, Berkowitz RL. Risk factors for severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* mar 1994;83(3):357-361.
38. Kumari AS. Pregnancy outcome in women with morbid obesity. *Int J Gynaecol Obstet.* may 2001;73(2):101-107.
39. Cnattingius S, Bergström R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 15 jan 1998;338(3):147-152.
40. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health.* mar 2001;91(3):436-440.
41. Bianco AT, Smilen SW, Davis Y, Lopez S, Lapinski R, Lockwood CJ. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. *Obstet Gynecol.* jan 1998;91(1):97-102.
42. Stothard KJ, Tennant PWG, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 11 feb 2009;301(6):636-650.
43. Waller DK, Shaw GM, Rasmussen SA, Hobbs CA, Canfield MA, Siega-Riz A-M, et al. Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects. *Arch Pediatr Adolesc Med.* aug 2007;161(8):745-750.
44. Dashe JS, McIntire DD, Twickler DM. Maternal obesity limits the ultrasound evaluation of fetal anatomy. *J Ultrasound Med.* aug 2009;28(8):1025-1030.
45. Barau G, Robillard P-Y, Hulsey TC, Dedecker F, Laffite A, Gérardin P, et al. Linear association between maternal pre-pregnancy body mass index and risk of caesarean section in term deliveries. *BJOG.* oct 2006;113(10):1173-1177.
46. Wispelwey BP, Sheiner E. Cesarean delivery in obese women: a comprehensive review. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine.* apr 2013;26(6):547-551.
47. Poobalan AS, Aucott LS, Gurung T, Smith WCS, Bhattacharya S. Obesity as an independent risk factor for elective and emergency caesarean delivery in nulliparous women-systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Obes Rev.* jan 2009;10(1):28-35.

48. Sheiner E, Levy A, Menes TS, Silverberg D, Katz M, Mazor M. Maternal obesity as an independent risk factor for caesarean delivery. *Paediatr Perinat Epidemiol.* may 2004;18(3):196-201.
49. Verdiales M, Pacheco C, Cohen WR. The effect of maternal obesity on the course of labor. *J Perinat Med.* 2009;37(6):651-655.
50. Kominiarek MA, Zhang J, Vanveldhuisen P, Troendle J, Beaver J, Hibbard JU. Contemporary labor patterns: the impact of maternal body mass index. *Am J Obstet Gynecol.* sep 2011;205(3):244.e1-8.
51. Zhang J, Bricker L, Wray S, Quenby S. Poor uterine contractility in obese women. *BJOG.* mar 2007;114(3):343-348.
52. Fyfe EM, Anderson NH, North RA, Chan EHY, Taylor RS, Dekker GA, et al. Risk of first-stage and second-stage cesarean delivery by maternal body mass index among nulliparous women in labor at term. *Obstet Gynecol.* june 2011;117(6):1315-1322.
53. O'Dwyer V, Farah N, Fattah C, O'Connor N, Kennelly MM, Turner MJ. The risk of caesarean section in obese women analysed by parity. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* sep 2011;158(1):28-32.
54. Wall PD, Deucy EE, Glantz JC, Pressman EK. Vertical skin incisions and wound complications in the obese parturient. *Obstet Gynecol.* nov 2003;102(5 Pt 1):952-956.
55. Tran TS, Jamulitrat S, Chongsuvivatwong V, Geater A. Risk factors for postcesarean surgical site infection. *Obstet Gynecol.* mar 2000;95(3):367-371.
56. D'Heureux-Jones AM, Buhimschi CS, Anderson E, Kopelman J, Malinow A. Incision choice for cesarean delivery in obese patients: experience in a university hospital. *Obstetrics & Gynecology.* apr 2001;97(4, Supplement 1):S62-S63.
57. Perlow JH, Morgan MA. Massive maternal obesity and perioperative cesarean morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* feb 1994;170(2):560-565.
58. Schneid-Kofman N, Sheiner E, Levy A, Holcberg G. Risk factors for wound infection following cesarean deliveries. *Int J Gynaecol Obstet.* jul 2005;90(1):10-15.
59. Ehrenberg HM, Durnwald CP, Catalano P, Mercer BM. The influence of obesity and diabetes on the risk of cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* sep 2004;191(3):969-974.
60. Hilliard AM, Chauhan SP, Zhao Y, Rankins NC. Effect of obesity on length of labor in nulliparous women. *Am J Perinatol.* feb 2012;29(2):127-132.
61. Buhimschi CS, Buhimschi IA, Malinow AM, Weiner CP. Intrauterine pressure during the second stage of labor in obese women. *Obstet Gynecol.* feb 2004;103(2):225-230.
62. Wray S. Insights into the uterus. *Exp Physiol.* jul 2007;92(4):621-631.
63. Moynihan AT, Hehir MP, Glavey SV, Smith TJ, Morrison JJ. Inhibitory effect of leptin on human uterine contractility in vitro. *Am J Obstet Gynecol.* aug 2006;195(2):504-509.
64. Hehir MP, Morrison JJ. The adipokine apelin and human uterine contractility. *Am J Obstet Gynecol.* apr 2012;206(4):359.e1-5.

65. Grotegut CA, Gunatilake RP, Feng L, Heine RP, Murtha AP. The influence of maternal body mass index on myometrial oxytocin receptor expression in pregnancy. *Reprod Sci.* dec 2013;20(12):1471-1477.
66. Jie Zhang, Kendrick A, Quenby S, Wray S. Contractility and calcium signaling of human myometrium are profoundly affected by cholesterol manipulation: implications for labor? *Reprod Sci.* jul 2007;14(5):456-466.
67. Higgins CA, Martin W, Anderson L, Blanks AM, Norman JE, McConnachie A, et al. Maternal obesity and its relationship with spontaneous and oxytocin-induced contractility of human myometrium in vitro. *Reprod Sci.* feb 2010;17(2):177-185.
68. Usha Kiran TS, Hemmadi S, Bethel J, Evans J. Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index. *BJOG.* jun 2005;112(6):768-772.
69. Gunatilake RP, Perlow JH. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravida. *Am J Obstet Gynecol.* feb 2011;204(2):106-119.
70. Grossetti E, Beucher G, Régeasse A, Lamendour N, Herlicoviez M, Dreyfus M. [Obstetrical complications of morbid obesity]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* dec 2004;33(8):739-744.
71. Raatikainen K, Heiskanen N, Heinonen S. Transition from overweight to obesity worsens pregnancy outcome in a BMI-dependent manner. *Obesity (Silver Spring).* jan 2006;14(1):165-171.
72. Altman D, Falconer C, Rossner S, Melin I. The risk of anal incontinence in obese women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* nov 2007;18(11):1283-1289.
73. Lindholm ES, Altman D. Risk of obstetric anal sphincter lacerations among obese women. *BJOG.* aug 2013;120(9):1110-1115.
74. Landy HJ, Laughon SK, Bailit JL, Kominiarek MA, Gonzalez-Quintero VH, Ramirez M, et al. Characteristics associated with severe perineal and cervical lacerations during vaginal delivery. *Obstet Gynecol.* mar 2011;117(3):627-635.
75. Barbier A, Poujade O, Fay R, Thiébauges O, Levardon M, Deval B. [Is primiparity, the only risk factor for type 3 and 4 perineal injury, during delivery?]. *Gynecol Obstet Fertil.* feb 2007;35(2):101-106.
76. Sentilhes L, Rozenberg P, d' Ercole C, Vayssière C. [Delivery in women with previous cesarean section or other uterine surgery: guidelines for clinical practice - method and organization]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* dec 2012;41(8):695-696.
77. Faure E, Moreno R, Thisted R. Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients. *Reg Anesth.* oct 1994;19(5):361-363.
78. Bahar M, Chanimov M, Cohen ML, Friedland M, Shul I, Gofman V, et al. The lateral recumbent head-down position decreases the incidence of epidural venous puncture during catheter insertion in obese parturients. *Can J Anaesth.* jul 2004;51(6):577-580.
79. Gauthier T, Mazeau S, Dalmay F, Eyraud J-L, Catalan C, Marin B, et al. Obesity and cervical ripening failure risk. *J Matern Fetal Neonatal Med.* mar 2012;25(3):304-307.
80. Ananth CV, Wen SW. Trends in fetal growth among singleton gestations in the United States and Canada, 1985 through 1998. *Semin Perinatol.* aug 2002;26(4):260-267.

81. Ørskou J, Kesmodel U, Henriksen TB, Secher NJ. An increasing proportion of infants weigh more than 4000 grams at birth. *Acta Obstet Gynecol Scand.* oct 2001;80(10):931-936.
82. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol.* sep 2004;191(3):964-968.
83. Ducarme G, Rodrigues A, Aissaoui F, Davitian C, Pharisien I, Uzan M. [Pregnancy in obese patients: which risks is it necessary to fear?]. *Gynecol Obstet Fertil.* jan 2007;35(1):19-24.
84. Jevitt CM. Shoulder dystocia: etiology, common risk factors, and management. *J Midwifery Womens Health.* dec 2005;50(6):485-497.
85. Magann EF, Doherty DA, Chauhan SP, Klimpel JM, Huff SD, Morrison JC. Pregnancy, obesity, gestational weight gain, and parity as predictors of peripartum complications. *Arch Gynecol Obstet.* oct 2011;284(4):827-836.
86. Robinson H, Tkatch S, Mayes DC, Bott N, Okun N. Is maternal obesity a predictor of shoulder dystocia? *Obstet Gynecol.* jan 2003;101(1):24-27.
87. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics.* mar 2005;115(3):e290-296.
88. Stones RW, Paterson CM, Saunders NJ. Risk factors for major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* jan 1993;48(1):15-18.
89. Blomberg M. Maternal obesity and risk of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* sept 2011;118(3):561-568.
90. Beattie PG, Rings TR, Hunter MF, Lake Y. Risk factors for wound infection following caesarean section. *Aug N Z J Obstet Gynaecol.* août 1994;34(4):398-402.
91. Tipton AM, Cohen SA, Chelmow D. Wound infection in the obese pregnant woman. *Semin Perinatol.* dec 2011;35(6):345-349.
92. Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Ante- and postnatal risk factors of venous thrombosis: a hospital-based case-control study. *J Thromb Haemost.* jun 2008;6(6):905-912.
93. LaCoursiere DY, Barrett-Connor E, O'Hara MW, Hutton A, Varner MW. The association between prepregnancy obesity and screening positive for postpartum depression. *BJOG.* jul 2010;117(8):1011-1018.
94. Jensen DM, Ovesen P, Beck-Nielsen H, Mølsted-Pedersen L, Sørensen B, Vinter C, et al. Gestational weight gain and pregnancy outcomes in 481 obese glucose-tolerant women. *Diabetes Care.* sep 2005;28(9):2118-2122.
95. Hendler I, Blackwell SC, Bujold E, Treadwell MC, Wolfe HM, Sokol RJ, et al. The impact of maternal obesity on midtrimester sonographic visualization of fetal cardiac and craniospinal structures. *Int J Obes Relat Metab Disord.* dec 2004;28(12):1607-1611.
96. Villamor E, Cnattingius S. Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. *Lancet.* 30 sep 2006;368(9542):1164-1170.
97. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte-Synthèse des recommandations. HAS, Janvier 2009. Disponible sur: <http://www.has-sante.fr>

98. Msika S, Ledoux S. Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte. EMC - Endocrinol - Nutr. janv 2006;3(2):1-14.
99. Maggard MA, Yermilov I, Li Z, Maglione M, Newberry S, Suttorp M, et al. Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. JAMA. 19 nov 2008;300(19):2286-2296.
100. Kjær MM, Lauenborg J, Breum BM, Nilas L. The risk of adverse pregnancy outcome after bariatric surgery: a nationwide register-based matched cohort study. Am J Obstet Gynecol. jun 2013;208(6):464.e1-5.
101. Sheiner E, Edri A, Balaban E, Levi I, Aricha-Tamir B. Pregnancy outcome of patients who conceive during or after the first year following bariatric surgery. Am J Obstet Gynecol. jan 2011;204(1):50.e1-6.
102. Enquête nationale périnatale. Les naissances en 2010 et leur évolution depuis 2003. Disponible sur: <http://www.sante.gouv.fr>
103. ACOG Practice Bulletin No. 107: Induction of labor. Obstet Gynecol. August 2009;114 (2 Pt 1):386-397.
104. NICE. CG70 Induction of labour: full guideline. July 2008.
105. Francois Duchatel. Histoire des sciences médicales. 1996. p. 251-257.
106. Ceccaldi P-F, Lamau M-C, Poujade O, Mougél L, Ducarme G, Davitian C, et al. Physiologie du déclenchement spontané du travail. EMC - Obstétrique. janv 2013;8(1):1-12.
107. J.Lansac, G.Body. Physiologie de la grossesse à terme et du travail. Pratique de l'accouchement. 4ème édition Masson. 2006.
108. Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 semaines d'aménorrhée, recommandations professionnelles. HAS, 2008.
109. Boulvain M, Stan C, Irion O. Membrane sweeping for induction of labour. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(1):CD000451.
110. Hill MJ, McWilliams GD, Garcia-Sur D, Chen B, Munroe M, Hoeldtke NJ. The effect of membrane sweeping on prelabor rupture of membranes: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. jun 2008;111(6):1313-1319.
111. Sciscione A, Larkin M, O'Shea A, Pollock M, Hoffman M, Colmorgen G. Preinduction cervical ripening with the Foley catheter and the risk of subsequent preterm birth. Am J Obstet Gynecol. mar 2004;190(3):751-754.
112. Kavanagh J, Kelly AJ, Thomas J. Breast stimulation for cervical ripening and induction of labour. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(3):CD003392.
113. Richbourg A, Brugier C, Mezzadri M, Desfeux P, Delpech Y, Madzou S, et al. Déclenchement artificiel et direction du travail. EMC - Obstétrique. avr 2012;7(2):1-17.
114. O'Dwyer V, O'Kelly S, Monaghan B, Rowan A, Farah N, Turner MJ. Maternal obesity and induction of labor. Acta Obstet Gynecol Scand. dec 2013;92(12):1414-1418.
115. Kelly AJ, Malik S, Smith L, Kavanagh J, Thomas J. Vaginal prostaglandin (PGE2 and PGF2a) for induction of labour at term. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD003101.

116. Bishop EH. Pelvic scoring for elective induction. *Obstet Gynecol.* August 1964;24:266-268.
117. Park KH, Hong J-S, Shin DM, Kang WS. Prediction of failed labor induction in parous women at term: role of previous obstetric history, digital examination and sonographic measurement of cervical length. *J Obstet Gynaecol Res.* apr 2009;35(2):301-306.
118. Melamed N, Ben-Haroush A, Kremer S, Hod M, Yogev Y. Failure of cervical ripening with prostaglandin-E2 can it be predicted? *J Matern Fetal Neonatal Med.* Jun 2010;23(6):536-540.
119. Wolfe KB, Rossi RA, Warshak CR. The effect of maternal obesity on the rate of failed induction of labor. *Am J Obstet Gynecol.* august 2011;205(2):128.e1-7.
120. 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.* dec 2009;114(6):1315-1321.
121. Robinson CJ, Hill EG, Alanis MC, Chang EY, Johnson DD, Almeida JS. Examining the effect of maternal obesity on outcome of labor induction in patients with preeclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2010;29(4):446-
122. Shin D, Chung H, Weatherspoon L, Song WO. Validity of Prepregnancy Weight Status Estimated from Self-reported Height and Weight. *Matern Child Health J.* 14 dec 2013
123. Holland E, Moore Simas TA, Doyle Curiale DK, Liao X, Waring ME. Self-reported pre-pregnancy weight versus weight measured at first prenatal visit: effects on categorization of pre-pregnancy body mass index. *Matern Child Health J.* déc 2013;17(10):1872 1878.
124. Li N, Liu E, Guo J, Pan L, Li B, Wang P, et al. Maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain on pregnancy outcomes. *PloS One.* 2013;8(12):e82310.
125. IOM. (2009). *Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines.* Washington, DC: The National Academy Press
126. Carvalhaes MA de BL, Gomes C de B, Malta MB, Papini SJ, Parada CMG de L. [Prepregnancy overweight is associated with excessive weight gain during pregnancy]. *Rev Bras Ginecol E Obstetrícia Rev Fed Bras Soc Ginecol E Obstetrícia.* nov 2013;35(11):523 529.
127. Sunsaneevithayakul P, Titapant V, Ruangvutilert P, Sutantawibul A, Phatihattakorn C, Wataganara T, et al. Relation between gestational weight gain and pregnancy outcomes. *J Obstet Gynaecol Res.* 15 jan 2014
128. Denoual-Ziad C, Hors Y, Delande I, Lezin B, Herlicoviez M, Dreyfus M. [Comparative efficacy of vaginal insert and dinoprostone gel for cervical ripening at term in current practice]. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* feb 2005;34(1 Pt 1):62 68.

ANNEXES

ANNEXE 1 : RECUEIL DE DONNEES

Caractéristiques de la patiente:

- Nom, Prénom, date de naissance
- Age (à l'accouchement)
- Origine géographique
- Gestité, Parité
- Utérus cicatriciel
- Taille, Poids, IMC en début de grossesse
- Prise de poids pendant la grossesse
- Pathologies maternelles avant la grossesse: diabète antérieur, HTA chronique,...

Déroulement de la grossesse:

- Diagnostic échographique : précoce ou tardif (après 14SA)
- Date de début de grossesse (déterminé à l'échographie du premier trimestre si possible)
- Pathologies maternelles pendant la grossesse: diabète gestationnel, pré-éclampsie, MAP, RPM,...
- Pathologies fœtales: RCIU, malformations...
- Tabagisme (>1cigarette/jour)

Déroulement du déclenchement:

- Terme du déclenchement
- Motif du déclenchement
- Score de Bishop au début du déclenchement
- Mode de déclenchement: maturation cervicale par prostaglandines (Propess® ou Prostines®) ou ocytociques, autres (ballonnet, cytotec)
- Doses utilisées
- Durée du déclenchement (de la pose des PGE2 ou de la perfusion d'ocytocine à l'expulsion fœtale)
- Analgésie péridurale

Déroulement du travail et de l'accouchement:

- Terme de l'accouchement
- Durée du travail
- Couleur du LA: clair, teinté, méconial, sanglant
- ARCF
- Surveillance biochimique du travail
- Mode d'accouchement:
 - AVB
 - AVB instrumental: ventouse, spatules, forceps
 - Césarienne

- Motif d'intervention (instruments ou césarienne): échec de maturation cervicale, ARCF, anomalies biochimiques au scalp, stagnation de la dilatation, non progression du mobile fœtal, non engagement à dilatation complète, échec d'extraction instrumentale
- Durée des efforts expulsifs
- Dégagement des épaules: difficulté aux épaules, dystocie des épaules

- Complications de la césarienne
- Lésions périnéales: déchirure premier et deuxième degré, épisiotomie, périnée complet non compliqué, périnée complet compliqué
- Délivrance: spontanée, dirigée, artificielle ou révision utérine
- Hémorragie de la délivrance (pertes sanguines supérieures à 500cc pour un accouchement par voie basse et 1000cc pour un accouchement par césarienne dans les 24 heures suivant l'accouchement)

Enfant

- Poids de naissance
- pH, lactates
- Score d'Apgar à 1 et 5 minutes
- Transfert en néonatalogie ou réanimation néonatale

ANNEXE 2 : SCORE DE BISHOP

	0	1	2	3
Dilatation en cm	0	1 à 2	3 à 4	5
Longueur (% d'effacement)	Long (0-30)	½ long (40-50)	Court (60-70)	Effacé (80)
Consistance	Ferme	Intermédiaire	Molle	
Position	Postérieure	Intermédiaire	Antérieure	
Hauteur de la tête	Haute et mobile	Amorcée	Fixée	Engagée

ANNEXE 3 : SCORE D'APGAR

	0	1	2
Cœur	Absent	<100 bpm	>100 bpm
Respiration	Absente	Hypoventilation Cri faible	Bonne Cri vigoureux
Tonus	Flasque	Légère flexion des extrémités	Bon
Réflexes (stimulation)	Pas de réponse	Léger mouvement	Cri
Couleur	Bleu ou blanc	Corps rose Extrémités cyanosées	Tout rose

ANNEXE 4 : PRISE DE POIDS EN COURS DE GROSSESSE

Recommandations concernant la prise de poids totale et par trimestre au cours de la grossesse, en fonction de l'IMC pré-gestationnel ; American Institute of Medicine, 2009 (128)

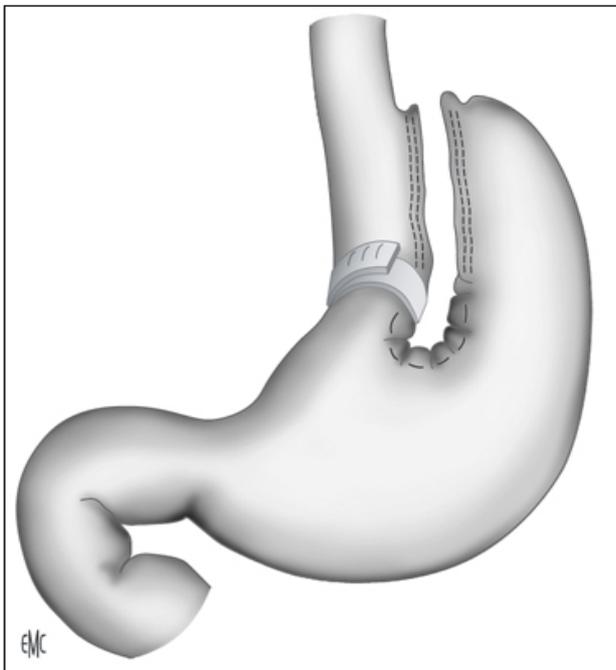
Prepregnancy BMI (kg/m ²)	Total Weight Gain		Rates of Weight Gain*	
	Range (kg)	Range (lb)	Mean (Range) (kg/wk)	Mean (Range) (lb/wk)
Underweight (less than 18.5)	12.5–18.0	28.0–40.0	0.51 (0.44–0.58)	1.0 (1.0–1.3)
Normal weight (18.5–24.9)	11.5–16.0	25.0–35.0	0.42 (0.35–0.50)	1.0 (0.8–1.0)
Overweight (25.0–29.9)	7.0–11.5	15.0–25.0	0.28 (0.23–0.33)	0.6 (0.5–0.7)
Obese (30.0 or higher)	5.0–9.0	11.0–20.0	0.22 (0.17–0.27)	0.5 (0.4–0.6)

BMI, body mass index.

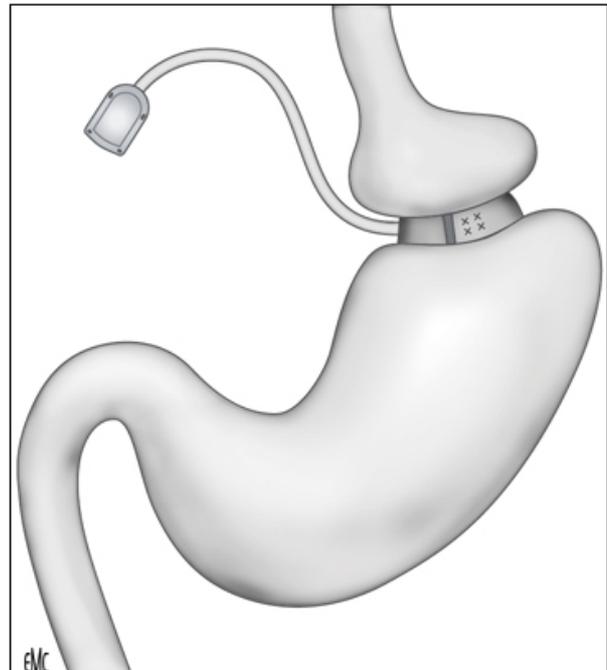
* Calculations include a total first-trimester gain of 2 kg (1–3 kg) for all except obese women, who should gain 1.5 kg (0.5–2.0 kg).

Data from Institute of Medicine/National Research Council (Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines, Food and Nutrition Board and Board on Children, Youth, and Families). Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington, DC: National Academies Press, 2009.

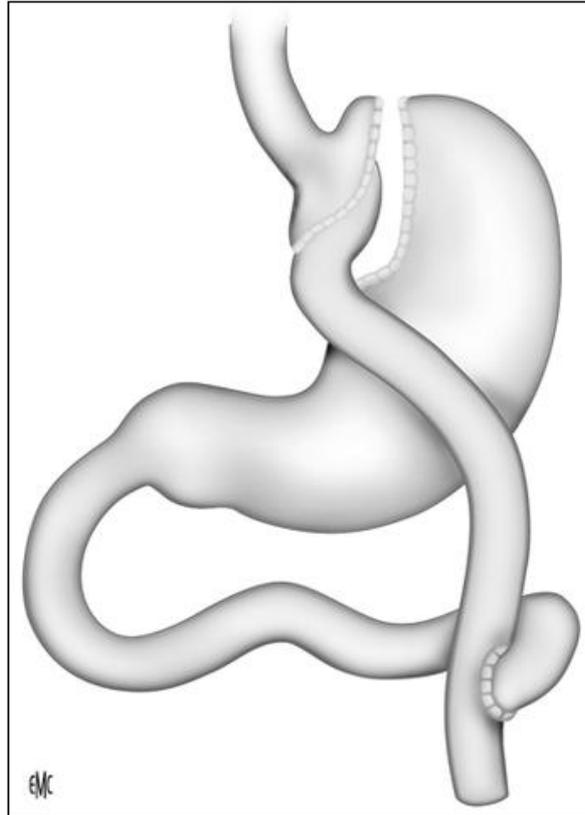
ANNEXE 5 : TECHNIQUES DE CHIRURGIE BARIATRIQUES



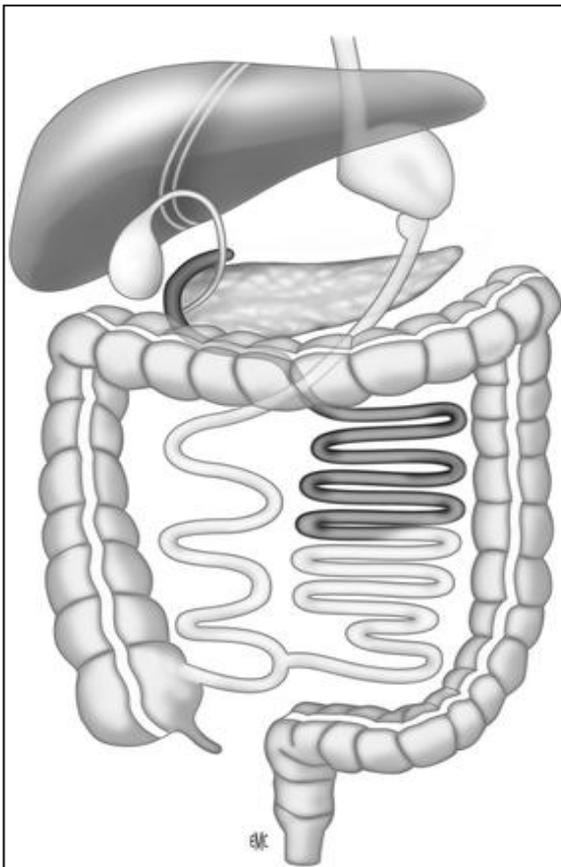
Gastroplastie verticale



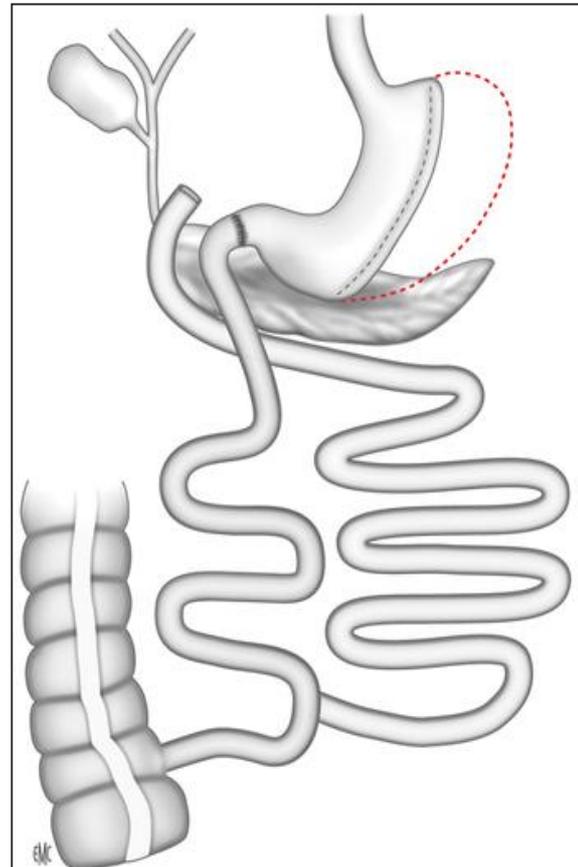
Cerclage gastrique par anneau



Court-circuit gastrique ou *by-pass* gastrique



Intervention de Scopinaro



Duodenal switch

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »