



Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement : étude cas-témoin concernant l'utilisation d'ocytocine durant le travail

Julie Commeny

► To cite this version:

Julie Commeny. Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement : étude cas-témoin concernant l'utilisation d'ocytocine durant le travail. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01246837

HAL Id: dumas-01246837

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01246837>

Submitted on 19 Dec 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
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES
Année 2015 N°3180

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

Présentée et soutenue publiquement

Le 09 novembre 2015 par

COMMENY Julie

Né(e) le 15 février 1985 à Marmande

**PRISE EN CHARGE DES PATIENTES OBESES MORBIDES EN
SALLE D'ACCOUCHEMENT :
ETUDE CAS-TEMOIN CONCERNANT L'UTILISATION
D'OCYTOCINE DURANT LE TRAVAIL.**

Directeur de thèse

Madame le Docteur Lydie CHERIER

Rapporteur

Monsieur le Professeur Olivier PARANT

Membres du jury

Monsieur le Professeur Dominique DALLAY	Président
Monsieur le Professeur Jean-Luc BRUN	Juge
Madame le Professeur Blandine GATTA-CHERIFI	Juge
Monsieur le Docteur Brice RICHEZ	Juge
Madame le Docteur Lydie CHERIER	Juge

REMERCIEMENTS

A mes maîtres et membres du jury,

A mon maître et président de jury, **Monsieur le Professeur Dominique DALLAY,**

Vous me faites l'honneur de présider ce jury. Votre expérience et vos compétences sont un modèle pour notre apprentissage. Votre bienveillance est sans conteste très appréciable. Veuillez trouver dans cette thèse l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A mon maître et juge, **Monsieur le Professeur Jean-Luc BRUN,**

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. J'espère ne pas vous faire regretter votre cours d'anglais. Trouvez dans cette thèse l'expression de mon respect et de ma reconnaissance.

A mon maître et juge, **Madame le Professeur Blandine GATTA-CHERIFI,**

Vous me faites l'honneur de participer à mon jury de thèse. Depuis mon externat, je garde en mémoire mon stage en endocrinologie, un modèle de rigueur qui m'a beaucoup servi. Vos compétences et votre application à la formation des étudiants étaient sans failles. Soyez assurée de ma profonde reconnaissance.

A mon maître et juge, **Monsieur le Docteur Brice RICHEZ,**

Tu me fais l'honneur de juger mon travail. Ton entrain à participer m'a fait un peu peur quand tu as parlé de multiples questions... ! Je te remercie de ta présence et de ces bons moments partagés lors des longues gardes à la maternité. Reçois l'expression de mes respectueux sentiments.

A ma directrice de thèse, **Madame le Docteur Lydie CHERIER,**

Je te remercie sincèrement de m'avoir proposé ce travail et de m'avoir accompagnée. J'admire ton ambition et ce travail parfois hors normes que tu as abattu. Le parcours effectué est déjà grand il faut le dire, que ce soit en obstétrique ou en imagerie. Ta présence, ton soutien et tes conseils surtout depuis un an étaient les bienvenus et je te remercie pour ta patience et ton écoute dans les mauvais moments. Je te prie d'accepter le témoignage de mon profond respect et de ma sympathie.

A mon maître et rapporteur, **Monsieur le Professeur Olivier PARANT,**

Vous me faites le privilège d'avoir accepté de relire ce travail. Soyez assuré de mon profond respect et de ma gratitude.

A mes enseignants,

Pierre C, Hélène G, Marie-anne C, Denis R, François VDB, Cécile L, Vanessa C, Frédéric G, Christine TDL, Marion F, Grégoire D, Pr Hocke, Pr Evrard, Eberhart S, Sophie G, Emeline Q, Benjamin B, François J, Tristan G, Grégory P, Tania L, Pascal KKY, Dr Acharian, Dr Rose, Dr Laclau, Dr Filloux, Dr Maugey, Anne-Coline T, Alice B....et bien d'autres...

Pour tous ceux qui de près ou de loin ont participé à mon éducation à la médecine et à la gynéco-obstétrique. Merci d'avoir pris le temps de partager vos connaissances et de nombreux bons moments.

Quelques mentions spéciales :

Pour les 6 mois de « Gynette » à Libourne,

Pour Sophie et Emeline lors de nos débuts communs en Mat A !

Une « super spéciale » pour Emeline, merci pour ton aide précieuse, ce travail n'aurait pu aboutir sans toi !

Pour les radiologues qui ont encore supportés une gynéco qui débloque pendant 6 mois !

Pour Marion et Christine avec qui j'ai l'honneur de passer une année, j'espère ne pas vous décevoir.

Aux équipes médicales (anesthésistes, sages-femmes, pédiatres, aides-soignantes, puéricultrices, infirmières, manipulatrices radio...),

Cinq ans de belles rencontres et de « redémarrage » à chaque semestre ! Votre aide et votre soutien sont précieux (je ne parle pas de tous les gâteaux et délicieux mets dont vous avez le secret..). Merci pour votre accueil et votre patience. De nombreux souvenirs émus de fin de stage : Mont-De-Marsan où tout à commencer, Libourne où j'aurai vendu mon âme de gynécologue pour être urologue ! Ces deuxièmes maisons où l'on se sent bien...
Merci...

A ma famille,

A mes parents, il est essentiel de préciser qu'outre le fait que vous n'avez donné que des yeux bleus à mon frère et ma sœur, vous m'avez en plus chargé de tous les défauts que vous aviez en votre possession pour bien finir le travail: maniaque, têtue, de mauvaise foi, toujours en retard (sauf au bloc), un peu naïve, sœur Marie-Thérèse.com.... Bref, de quoi bien occuper Guillaume ! Cependant, il est fort probable que tout ce qui me constitue ainsi que les valeurs que l'on m'a inculquées m'aient menés jusqu'ici. Je ne serais pas là sans vous...un grand merci n'a que peu de valeurs.

A mon frère et ma sœur, mis à part quelques violentes bagarres, nous n'avons pas à nous plaindre de notre fratrie ! Oui les grands prennent un peu pour les petits parce que justement ce sont les grands, mais la petite dernière a bon dos pour couvrir la mise en place du dentifrice sous le nez de la grand-mère afin qu'elle s'arrête de ronfler !

A tous mes Loulous : Chloé, Laure, Roméo, Tristan. Parce que tatie désespère de vous voir grandir si vite et si loin. Je vous aime fort.

Au bon vieux Papé, toujours présent pour trinquer avec ses petits-enfants et c'est une bonne chose.

A mon parrain et ma marraine, je ne profite malheureusement pas assez de vous voir mais pense régulièrement à vous et à ces merveilleux souvenirs d'enfance. Maryse, j'espère que le rosier fleurira encore de longues années, j'ai été très émue par ce détail....

Aux absents,

A Mamé, ce petit brin de femme au caractère détonnant qui est ma grand-mère. Il ne s'est pas passé beaucoup d'années avant que tous tes petits enfants ne te dépassent en taille ! Ton incapacité actuelle à participer à ces événements ne nous empêche pas d'avoir une pensée pour toi.

A Mamie de Montanou ou de la Marpa selon l'époque, je ne dois sûrement pas être là par hasard. Je pense avoir au moins la moitié de ton capital déluré ;)

A Mamie Huguette et Papy Roger, parce que vous avez été mes grands-parents adoptifs et les parents adoptifs de maman. Aucun doute, votre amour était tel qu'il l'aurait été en tant que fille et petite-fille. Vous me manquez terriblement.

A mon Doudou,

Parce qu'à toi aussi il t'en faut du courage... Je n'y serai pas arrivée sans toi, tu as su ouvrir la cocotte-minute tous les soirs sans qu'elle explose, c'est d'ailleurs pour ça que c'est toi qui fais la cuisine. Je promets de continuer à défendre tes chaussettes et à ne pas les changer ! En ce qui concerne les 10 min de retard...je vais y songer...

A la belle-famille,

Marie et Laurent, pour m'accueillir régulièrement et m'avoir soutenu ces derniers mois. Pour m'avoir fait finir mon premier marathon et ralentir le pas de course le dimanche !

A ceux qui veulent bien partager leur frère avec moi : Thomas, Grégoire, Clément, Nicolas (je ne devrais pas te citer tu nous as oublié dans tes remerciements...), et Aurélien. A celles qui partagent leur vie : Tracy, Alice, Emilie, Elodie et Charmante. Aux nouveaux venus : Paul et Melchior.

A Ben, pour m'avoir accueilli pendant 6 mois dans la grande ville et m'avoir fait profiter des sorties du week-end.

Aux anciennes amies,

Coco, Audrey, Noémie, ce sera avec grand plaisir que nous nous reverrons bientôt pour partager de nouveaux moments. Il est grand temps !

Aux danseuses du 4.7 : Aurore, Alison, Julie et Iris. Parfois je retournerais bien à mes 17 ans pour enfiler une robe de cancan et m'éclater des matinées entières avec les copines ! Que de souvenirs incroyables, j'ai toujours autant de plaisir à vous voir bien que les occasions soient rares. Vous êtes malgré tout toujours près de moi...

Aux amies de fac,

Fort heureusement les cours d'ED sont par ordre alphabétique...alors voilà la fine équipe des CO... Bérengère et Sarah, vous m'avez supporté et soutenu tout au long de ces années. J'espère que cette amitié durera encore longtemps.

Sarah, un sacré caractère, pleine d'humour, et surtout toujours le petit de mot de trop. Le lapsus fatal qui nous fera toujours autant bien rigoler !

Bérengère, pleine de vie, tu nous as tirées vers le haut, j'admire ta capacité à tout mener de front. Je te dois un classement d'ECN à 3 chiffres... :)

A vos petits bouts de vous qui sont parmi nous : Sian et Jules.

A mon petit Bouchon, ma Mémé, toujours là quand il faut, toujours des projets en tête. Je suis ravie de partager ces nombreuses bières et verres de vins à tes côtés au cours de discussions (enfin...de potins) captivantes ! Je te souhaite une belle année sabbatique, pleines de merveilleuses rencontres pour les yeux et le cœur.

A mon Alcyone, tu m'auras beaucoup manqué cette année...les sushis et la Prune du mercredi soir se sont faits désirés ! Bientôt 12 ans que nous partageons les plus heureux et les plus tristes événements. Tout comme une sœur tu es toujours présente... Je souhaite et j'espère que tu trouveras ton chemin.

Aux marrons de la « Mat A »,

Parce que nous ne pouvons pas écrire de remerciements sans dire « merci » ! Et parce que non, on ne part pas faire du camping sans sa tente ! Bérénice, Claire, Aurélie, Vincent, (Guigui a déjà eu son perso !), merci les copains pour ce fabuleux semestre !

Bérénice ; j'y ajoute Frantz, Nina et Sasha ; merci pour ton soutien, ton écoute. Vous me manquez beaucoup. J'espère vous revoir vite dans votre palace au soleil.

Claire ; Jérémy et Léo ; une nouvelle cop's grâce à la Mat A. Merci d'avoir répondu présente dans ce dur labeur qu'est la thèse ! Et merci pour votre accueil et ce séjour sensationnel sur l'île, que de souvenirs incroyables.

A tous mes co-internes et amis,

Adèle, Elsa, Marine et Samuel (les coloc de MDM), Claire, Fanny, Simon, Hilal, Alex, Maïdou, Vincent, Marion and co (la bonne équipe de Bayonnais), Nico et Yoyo (la 3^{ème} mi-temps libournaise), Aurore, Anne-So, Alexandra, Marie, Coraline, Clémence, Matthieu, Mathilde, Sandra N, Fang Chen, Charlotte, Romain, Amélie, Alexis,...

Marine, pour ce mémorable 1^{er} semestre. J'espère que le pays Blayais t'accueillera comme il se doit.

Sandra, la petite Poche', une autre belle rencontre landaise. C'est toujours un plaisir d'entendre toutes tes anecdotes à l'accent basque. Ne change rien !

Valérie, j'espère que la fin de l'histoire sera heureuse. Encore une belle découverte et une nouvelle amitié qui démarre sans crier gare. Merci pour ta présence et ces petits coups de téléphone quand tu entends dire que les nouvelles ne sont pas bonnes.

Yoyo, je suis obligée de dire qu'à côté de mon grand frère et ma grande sœur, j'ai eu un petit frère voir un fils pendant 6 mois ! Je garde un excellent souvenir de notre collaboration urologique. Sois sage et discipliné !

A tous les amis, copains, anciens et plus récents,

Patou (un sacré bon plan de te présenter mes copines !), David, Lulu, Léa et Christophe, Delphine et Nicolas, Maëlys, Johanna, Daph et Bertouille (merci pour votre aide précieuse et votre présence ces derniers mois !! On aura bien sûr d'autres prétextes que le mariage, la thèse ou le post-internat pour boire l'apéro !), Gouache, Marc, Emilie, Polo et Marie, Audrey et Sam, (pour m'avoir intégrée et m'avoir fait découvrir le WEC !), et à tous ceux que j'aurais malencontreusement oublié de citer...

A TOUS, un grand merci...

Table des matières

ABREVIATIONS.....	11
INTRODUCTION	12
I- GENERALITES SUR L’OBESITE ET SINGULARITES PENDANT LA GROSSESSE.	14
A- GENERALITE SUR L’OBESITE.	14
1- DEFINITION	14
2- PREVALENCE	15
3- CAUSES DE L’OBESITE	17
4- COMPLICATIONS LIEES A L’OBESITE	18
B- OBESITE ET SINGULARITES PENDANT LA GROSSESSE	19
1- PREVALENCE DE L’OBESITE CHEZ LES FEMMES ENCEINTES.....	19
2- RISQUES PERINATAUX ET MORTALITE MATERNELLE LIEE A L’OBESITE	19
3- PRISE EN CHARGE PRE-CONCEPTIONNELLE DE LA PATIENTE OBESE	21
4- PRISE EN CHARGE ANTENATALE.....	24
4.1 PREMIER TRIMESTRE	24
4.2 DEUXIEME TRIMESTRE	25
4.4 TROISIEME TRIMESTRE.....	26
5- PRISE EN CHARGE EN PERI-PARTUM	27
5.1 L’INDUCTION DU TRAVAIL.....	28
5.2 LES COMPLICATIONS DE LA VOIE BASSE	28
5.3 LA CESARIENNE.....	29
5.4 L’UTERUS CICATRICIEL ET LES TENTATIVES DE VOIE BASSE	30
5.5 IMPACT DE L’OBESITE SUR LE TRAVAIL	31
5.6 DIFFICULTES ANESTHESIQUES	33
5.7 DIFFICULTES TECHNIQUES ET MATERIELLES	33
6- RISQUES NEONATAUX.....	35
7- PRISE EN CHARGE EN POST-PARTUM.....	36
II- ETUDE COMPARATIVE DU TRAVAIL DE LA PARTURIENTE OBESE MORBIDE VERSUS PATIENTE DE POIDS NORMAL A LA MATERNITE DE BORDEAUX	37
A- OBJECTIFS	37
B- MATERIEL ET METHODE	38
1- TYPE ET LIEU D’ETUDE	38
2- CRITERES D’INCLUSION, DE NON INCLUSION ET D’EXCLUSION	38
3- CONSTITUTION DES GROUPES ET RECUEIL DE DONNEES	39
4- PARAMETRES ETUDIES	40

5-	DESCRIPTION ET DEFINITION DES DIFFERENTS PARAMETRES	41
6-	ANALYSE STATISTIQUE	43
C-	RESULTATS.....	44
1-	NOMBRE DE PATIENTES	44
2-	CARACTERISTIQUES DES PATIENTES	46
2.1	TRAVAIL SPONTANE.....	46
2.2	TRAVAIL DECLENCHE	47
3-	PARAMETRES ETUDIES PENDANT LE TRAVAIL	48
3.1	TRAVAIL SPONTANE.....	48
3.2	TRAVAIL DECLENCHE	49
4-	CARACTERISTIQUES « TECHNIQUES » UTILISEES PENDANT LE TRAVAIL.....	50
4.1	TRAVAIL SPONTANE.....	50
4.2	TRAVAIL DECLENCHE	51
5-	PARAMETRES ETUDIES PENDANT L'ACCOUCHEMENT	52
5.1	TRAVAIL SPONTANE.....	52
5.2	TRAVAIL DECLENCHE	52
6-	DONNEES NEONATALES	53
6.1	TRAVAIL SPONTANE.....	53
6.2	TRAVAIL DECLENCHE	54
7-	ANALYSE MULTIVARIEE DE LA POPULATION DECLENCHEE.....	55
D-	DISCUSSION	56
1-	CONCERNANT LES CARACTERISTIQUES DES PATIENTES	56
2-	CONCERNANT LES CARACTERISTIQUES DU TRAVAIL	58
3-	CONCERNANT LES CARACTERISTIQUES « TECHNIQUES » DU TRAVAIL	63
4-	CONCERNANT LES CARACTERISTIQUES DE L'ACCOUCHEMENT	65
5-	CONCERNANT LES DONNEES NEONATALES	67
6-	LIMITES DE L'ETUDE	68
	CONCLUSION	70
	REFERENCES	72
	ANNEXES.....	84
	ANNEXE 1 : SCORE D'APGAR	84
	ANNEXE 2 : SCORE DE BISHOP.....	84
	ANNEXE 3 : RECUEIL DE DONNEES	85
	SERMENT D'HIPPOCRATE	87

ABREVIATIONS

ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists

ALR: Anesthésie LocoRégionale

ARCF : Anomalie du Rythme Cardiaque Fœtale

AVB : Accouchement par Voie Basse

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

HDD : Hémorragie De la Délivrance

EE : Efforts Expulsifs

EI : Extraction instrumentale

HAS : Haute Autorité de Santé

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

PSE : Pousse Seringue Electrique

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin

SA : Semaines d'Aménorrhées

UI : Unités Internationales

W= Travail

INTRODUCTION

Depuis les années 1980, l'obésité ne cesse d'augmenter dans les pays développés ainsi que dans les pays émergents, amenant aujourd'hui à employer le terme d'épidémie. D'après l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé)¹, 35% des adultes dans le monde sont atteints d'obésité ou de surpoids. Devant les nombreuses complications, parfois graves, la nécessité de soins et le surcoût qu'elle entraîne², des plans de lutte contre l'obésité ont été instaurés dans de nombreux pays et à l'échelon européen avec la création d'une Charte Européenne de lutte contre l'obésité³⁻⁵.

L'épidémie d'obésité s'inscrit dans la durée et ne connaît pas de frontières, considérée comme le fléau du XXIème siècle, ses incidences sont considérables sur la santé des individus et la santé publique.

L'obésité, de plus en plus fréquente et sévère, est devenue quasi quotidienne au sein des maternités. Les femmes enceintes ne sont en effet pas épargnées et l'on voit apparaître de nouvelles questions et difficultés quant à la prise en charge de ces patientes.

De nouvelles recommandations ont émergé de ce fait (CNGOF⁶), mais certaines questions restent entières. Si l'on sait que la morbi-mortalité entraînée par une césarienne est supérieure à celle d'un accouchement par les voies naturelles, elle l'est d'autant plus chez les patientes obèses du fait des difficultés techniques, anesthésiques, et des complications post-opératoires plus fréquentes⁷⁻⁹. L'accouchement par voie basse est donc privilégié mais nous sommes ici aussi confrontés à de nouveaux problèmes, notamment pour éviter une césarienne en cours de travail qui a une morbidité et une mortalité bien supérieure à la césarienne programmée¹⁰⁻¹².

L'évolution anthropométrique de la population nous force à reprendre en considération le déroulement naturel du travail obstétrical défini en 1954 par Friedman^{13,14}. Les parturientes obèses ayant un taux plus élevé de césarienne, de stagnation de la dilation et une durée prolongée du travail, il paraît nécessaire de revoir les courbes de travail précédemment décrites parce que probablement non adaptées¹⁵⁻²³. Différentes études ont conclu que le travail était entravé par les disproportions fœto-pelviennes fréquentes du fait de la prévalence du diabète et de la macrosomie dans cette population. Cette explication

seule n'est pourtant pas suffisante et la théorie la plus étudiée actuellement est celle d'un défaut de contractilité utérine notamment au cours de la première phase du travail^{24,25}. Il en résulte une augmentation de la nécessité d'ocytocine²⁶. Il n'existe que peu d'étude à ce sujet sur le travail chez les patientes obèses morbides.

De ce fait, notre objectif était d'évaluer nos pratiques quant à la prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement et notamment l'utilisation de l'ocytocine en comparant la dose totale moyenne reçue pendant le travail par rapport à des patientes de poids normal.

Nous présenterons le résultat de notre étude après une revue générale de la littérature concernant l'obésité et ses répercussions lors de la grossesse et de l'accouchement.

I- GENERALITES SUR L'OBESITE ET SINGULARITES PENDANT LA GROSSESSE.

A- GENERALITE SUR L'OBESITE.

1- DEFINITION

Beaucoup de précautions doivent être prises en lisant la littérature car la définition du surpoids et de l'obésité varie régulièrement en fonction des études.

La définition communément admise est celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)¹, utilisant l'IMC (Indice de Masse Corporelle) ou BMI (Body Mass Index) afin de caractériser différents groupes. L'IMC est le rapport du poids en kilogrammes sur la taille en mètre au carré (kg/m²) :

$$\text{IMC} = \frac{\text{poids (en kg)}}{\text{taille}^2 \text{ (en m}^2\text{)}}$$

Les différentes catégories sont reportées dans le tableau 1²⁷.

L'obésité est définie par un IMC ≥ 30 et est elle-même répartie en différents degrés de sévérité ou classes : modérée ou commune ou classe I, sévère ou classe II, et morbide ou classe III.

Du fait de l'évolution constante et grave du surpoids et de l'obésité, certains auteurs ont même décrit pour les IMC ≥ 50 kg/m² une obésité « super » ou « massive »^{28,29}.

CLASSIFICATION	
Maigreur	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
Surpoids	25,0 – 29,9
Obésité classe I	30,0 – 34,9
Obésité classe II	35,0 – 39,9
Obésité classe III	$\geq 40,0$

Tableau 1 : Catégories de corpulence selon l'IMC, d'après l'OMS (Obépi 2012)²⁷.

Les autres méthodes comme la mesure du périmètre abdominal ou le rapport taille sur hanche (RTH) étudient plutôt la répartition du tissu adipeux¹. Il existe aussi la formule de Lorentz estimant le poids théorique d'un individu, considéré comme obèse pour une valeur supérieure de 20% à ce poids théorique¹.

2- PREVALENCE ²⁷

Depuis 1997, l'enquête Obépi analyse tous les 3 ans la prévalence du surpoids et de l'obésité des adultes en France²⁷. Cette prévalence n'a cessé d'augmenter de manière drastique jusqu'alors. Les dernières données de 2012 étaient porteuses d'espoir avec pour la première fois depuis 30 ans un ralentissement de la progression de l'obésité dans notre pays (augmentation relative de 3.4% du nombre de personnes obèses, significativement inférieure aux années précédentes)³⁰.

En France, en 2012, la prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'adulte étaient de 32.3% et de 15% respectivement (contre 30% et 8.5% en 1997) (Figure 1). Sur cette même période, l'obésité de classe I, II et III est passée de 7%, 1% et 0.3% à 11%, 3% et 1.2% respectivement (Figure 2).

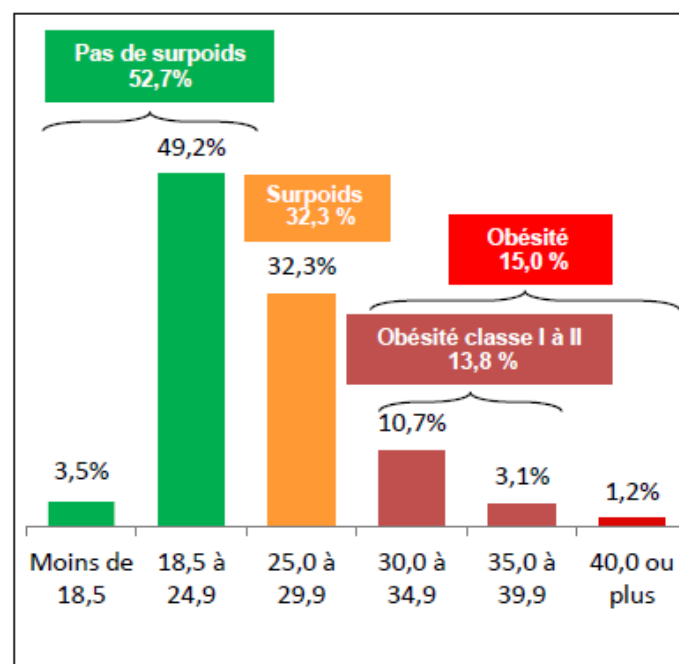


Figure 1 : Répartition des niveaux d'IMC en 2012 (Obépi 2012)²⁷.

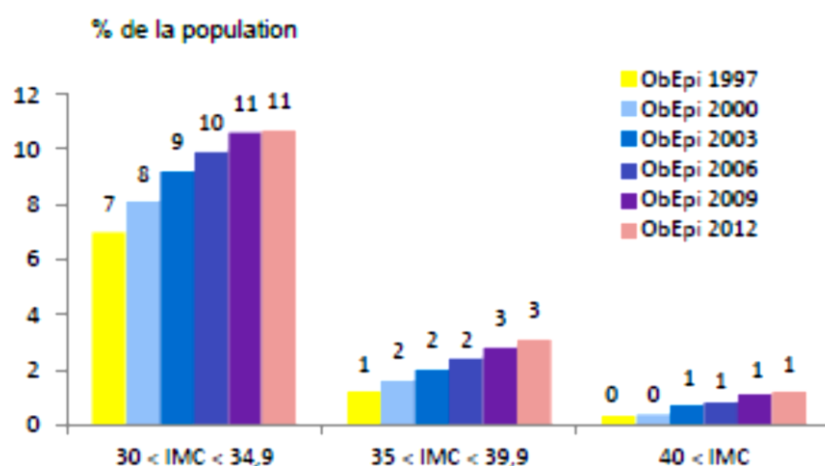
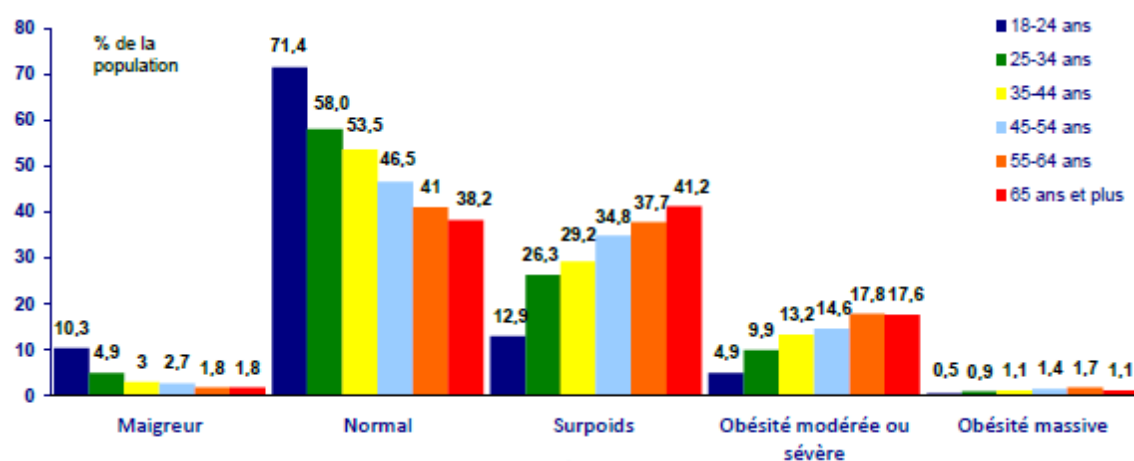


Figure 2 : Evolution des différentes classes d'obésité depuis 1997 (Obépi 2012)²⁷.

L'IMC moyen augmente régulièrement avec l'âge et dépend du sexe (Figure 3). Depuis 2003, la tendance à une plus forte augmentation de la prévalence de l'obésité féminine se confirme, notamment chez les 18-25 ans et pour les classe II (2.5% pour les hommes, 3.7% pour les femmes) et III (0.6% pour les hommes, 1.6% pour les femmes) (Figure 4). Les femmes en âge de procréer et de ce fait les femmes enceintes sont donc aussi largement concernées par cette épidémie, le phénomène se trouvant amplifié par celui de leur vieillissement.



	18-24 ans	25-34 ans	34-44 ans	45-54 ans	55-64 ans	65 ans et +
IMC moyen	22,4	24,4	25,2	25,8	26,5	26,5

Figure 3 : Répartition des niveaux d'IMC par tranche d'âge (Obépi 2012)²⁷.

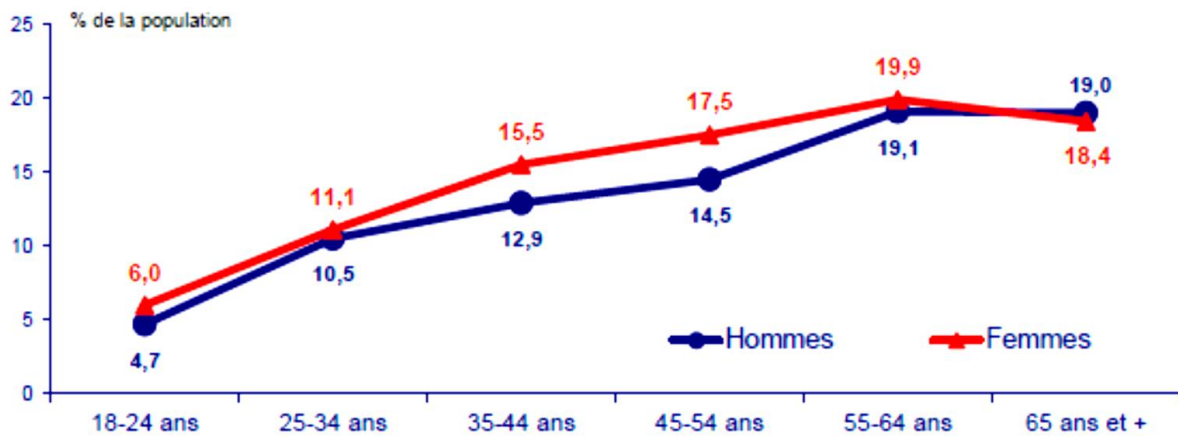


Figure 4 : Répartition de la prévalence de l'obésité par sexe et par tranche d'âge (Obépi 2012)²⁷.

3- CAUSES DE L'OBESITE

Quelques troubles tels que le syndrome de Cushing, la lipodystrophie partielle, la dystrophie adipo-génitale, le craniopharyngiome et les maladies hypothalamiques peuvent être responsables d'obésité. Cependant leur contribution serait inférieure à 1%¹².

Les causes d'obésité sont multifactorielles comprenant en premier lieu, des facteurs socio-économiques, mais aussi des facteurs environnementaux, comportementaux et génétiques. Les principaux facteurs de risques sont l'âge, le sexe féminin, le niveau d'instruction et de revenus (inversement proportionnel entre l'obésité et les catégories socio-professionnelles), la sédentarité et la catégorie d'agglomération (prévalence plus forte dans les petites agglomérations)²⁷.

La récente croissance exponentielle de l'obésité est attribuée à un déséquilibre entre les apports caloriques et la dépense énergétique. Dans le contexte d'une économie mondialisée, un « environnement obésogène » se caractérise par la grande disponibilité et, par conséquent, la consommation élevée d'aliments à forte densité énergétique, un phénomène qui va de pair avec des modes de vie de plus en plus sédentaires. Il est également manifeste que la croissance économique a peu de chances de réduire la prévalence de l'obésité. Les facteurs contribuant à obtenir et maintenir un poids normal sont donc des comportements quotidiens considérés comme un « mode de vie sain » :

consommer moins de produits transformés, de sucres raffinés, favoriser la consommation de fruits et légumes, de sources de protéines moins grasses, et la pratique d'une activité physique régulière. En 2003, la US Surgeon General recommandait au moins 30 minutes d'activité physique modérée par jour³¹.

4- COMPLICATIONS LIEES A L'OBESITE

L'obésité est actuellement la principale cause de morbidité en Europe (Rapport ministériel européen³). De nombreuses complications secondaires à l'accumulation de tissu adipeux³², qui fonctionne alors comme un tissu endocrine^{33,34}, y sont associées telles que :

- Complications et facteurs de risque cardio-vasculaires : hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
- Complications respiratoires : syndrome restrictif, syndrome apnée du sommeil, hypertension artérielle pulmonaire, asthme.
- Complications digestives : reflux gastro-œsophagien, œsophagites, lithiases biliaires, stéatose hépatique, stéatohépatite non alcoolique (NASH), cirrhose.
- Complications rhumatologiques : atteintes ostéoarticulaires telles que l'arthrose, la gonarthrose fémoro-tibiale, les lombalgies.
- Complications cutanées : mycoses des plis, lymphœdème.
- Autres complications somatiques : incontinences urinaires d'effort, protéinurie et insuffisance rénale chronique, incidence plus importante de cancer (endomètre, vésicule biliaire, œsophage, rein, thyroïde, sein, pancréas, côlon, leucémies et lymphomes non hodgkiniens).
- Complications psychologiques et sociales : discrimination sociale et diminution de la qualité de vie.

L'ensemble de ces complications, notamment cardio-vasculaires, entraînent une augmentation du risque de mortalité dans la population adulte. De fait, l'espérance de vie serait réduite de 2 à 4 ans pour les IMC entre 30 et 35 kg/m², et de 8 à 10 ans pour les IMC entre 35 et 45 kg/m² ³⁵.

B- OBESITE ET SINGULARITES PENDANT LA GROSSESSE

1- PREVALENCE DE L'OBESITE CHEZ LES FEMMES ENCEINTES

En 2010, l'Enquête Nationale Périnatale recensait 17.3% de femme en surpoids avant la grossesse et 9.9% obèses³⁶. En 2012-2013, la prévalence de l'obésité féminine en France était de 15.7% ²⁷ et elle avoisine 33% aux Etats-Unis^{37,38}.

Selon les études, on considère que 8% à 30% des femmes enceintes sont obèses⁴⁰⁻⁴⁴. En effet, si la prévalence de l'obésité chez les jeunes femmes de 18 à 24 ans n'est que de 6 %, elle est de 11.1% entre 25 et 34 ans et de 15.5% de 35 à 44 ans ²⁷. L'obésité de classe III représente 1.6% des femmes en France. Il s'agit donc d'une situation de prise en charge quotidienne puisqu'une femme sur 10 est obèse en début de grossesse actuellement en France.

2- RISQUES PERINATAUX ET MORTALITE MATERNELLE LIEE A L'OBESITE

Une multitude de complications (maternelles, fœtales, néonatales) et de pathologies chroniques sont significativement augmentées par l'obésité. Les risques de diabète gestationnel, d'hypertension artérielle gravidique, de macrosomie fœtale, de naissance traumatique, de malformations fœtales, de travail prolongé, d'extractions instrumentales, de dystocie des épaules, de césarienne (notamment en urgence, en cours de travail), et les complications du post-partum hémorragiques, thrombotiques et infectieuses sont tous associés à l'obésité pendant la grossesse^{7,8,39,40}.

Le tableau 2 résume les risques périnataux associés à l'obésité maternelle. Ces résultats sont issus d'une analyse secondaire d'une cohorte prospective de plus de 16 000 patientes aux Etats-Unis (données adaptées de Weiss JL et al.³⁹ par Gunatilake en 2011)¹².

Outcome	Obesity vs control		Class III obesity vs control	
	Adjusted odds ratio (95% CI)	P value	Adjusted odds ratio (95% CI)	P value
Gestational diabetes mellitus	2.6 (2.1–3.4)	< .0001	4.0 (3.1–5.2)	< .01
Gestational hypertension	2.5 (2.1–3.0)	< .0001	3.2 (2.6–4.0)	< .01
Preeclampsia	1.6 (1.1–2.25)	.007	3.3 (2.4–4.5)	< .01
Birthweight >4500 g	2.0 (1.4–3.0)	.0006	2.4 (1.5–3.8)	< .01
Birthweight >4000 g	1.7 (1.4–2.0)	< .0001	1.9 (1.5–2.3)	< .01
Preterm delivery	1.1 (0.9–1.5)	.4	1.5 (1.1–2.1)	.01
Operative vaginal delivery	1.0 (0.8–1.3)	.9	1.7 (1.2–2.2)	< .01
Preterm premature rupture of membranes	1.3 (0.9–2.0)	.14	1.3 (0.8–2.2)	.2
Intrauterine growth restriction	0.9 (0.5–1.6)	.82	0.8 (0.4–1.8)	.6
Placenta previa	1.3 (0.7–2.5)	.4	0.7 (0.3–2.0)	.6
Placental abruption	1.0 (0.6–1.9)	.9	1.0 (0.5–2.2)	.9
Cesarean delivery	1.7 (1.4–2.2)	< .01	3.0 (2.2–4.0)	< .01

CI, confidence interval.

Tableau 2 : Complications obstétricales en fonction de l'IMC maternel. Gunatilake, American Journal of Obstetrics and Gynecology 2011¹².

En cas de césarienne ces patientes ont significativement plus de risques de morbidité et de mortalité opératoire avec plus de pertes sanguines, de complications anesthésiques et de complications de cicatrisation (abcès, hématomes...)⁷⁻⁹.

Le rapport de l'ENCM de 2013 (Enquête Nationale Confidentielle sur les Morts Maternelles, France 2007-2009)⁴¹ consacre pour la première fois un paragraphe spécifique à l'obésité bien qu'elle ne soit pas elle-même une étiologie de mortalité maternelle. Avant 2007, l'obésité était signalée dans le questionnaire de l'enquête comme «pathologie préexistante». L'obésité étant un facteur de risque reconnu de morbidité maternelle^{42,43}, les variables «poids» et «taille» permettant le calcul de l'IMC, et donc une définition précise de l'obésité, ont été introduites dans le nouveau questionnaire utilisé depuis 2007.

Les données sur le poids et la taille ont été renseignées dans 116 des 184 décès répertoriés. Parmi elles, 29 femmes avait un IMC ≥ 30 (sur 116), d'où la proportion de 25%. Cette proportion est d'environ 10 % dans la population féminine de 18 à 29 ans, et de 10% dans la population générale des parturientes³⁶. La proportion de femmes obèses parmi les décès maternels est supérieure à celle observée parmi l'ensemble des parturientes, ce qui suggère que les femmes obèses sont plus à risque de mort maternelle.

Les causes de décès maternels chez les femmes obèses sont avant tout des pathologies cardio-vasculaires, des embolies pulmonaires et des embolies amniotiques.

Une récente étude prospective au Royaume-Uni a montré que les femmes obèses avaient un risque multiplié par 4 d'admission en service de réanimation pendant la grossesse ou le postpartum⁴⁴. Dans le dernier rapport du Royaume-Uni sur la mortalité maternelle pour 2006-2008, 27% des femmes décédées étaient obèses (versus une prévalence estimée à 24% dans la population générale des femmes adultes), et cette proportion était particulièrement marquée pour les décès maternels dus aux complications thromboemboliques (78% d'obèses) et aux pathologies cardiaques (61% d'obèses)⁴⁵.

Ces données sont parcellaires et l'on n'est pas en mesure, à l'heure actuelle, d'estimer avec précision le risque relatif de mortalité maternelle associé à l'obésité, en France, mais les différences de proportion font suspecter un problème latent puisqu'on sait que l'obésité augmente dans la population.

3- PRISE EN CHARGE PRE-CONCEPTIONNELLE DE LA PATIENTE OBESE

Généralement les « programmes d'intervention » visant à réduire les risques associés à l'obésité maternelle pendant la grossesse se concentrent sur la période prénatale avec une surveillance rapprochée et une gestion des risques périnataux⁴⁶. Malheureusement, la grossesse est souvent découverte tardivement et le fœtus a déjà été potentiellement exposé à « l'environnement métabolique toxique » lié à l'obésité, et les troubles de l'organogenèse sont alors déjà apparus^{47,48}.

La perte de poids nécessaire pour modifier les paramètres de santé (pression artérielle, glycémie, lipidémie...) ne peut se produire pendant la grossesse sans impact sur le fœtus. Le moment idéal est donc avant la conception⁴⁹⁻⁵¹. Les professionnels de santé doivent informer des risques, conseiller les patientes et les encourager à prendre des mesures afin d'obtenir une réduction de leur poids avant la conception. Ces mesures comprennent une modification des comportements, des changements alimentaires, de l'exercice et des moyens médicamenteux^{6,52}.

Les données d'une cohorte prospective indiquent qu'une augmentation du poids dans l'intervalle entre deux grossesses a abouti à un risque accru de pré éclampsie (OR= 3,2 ; IC 95%= 2,5-4,2), alors qu'une perte de poids dans ce même intervalle (chez des patientes obèses arrivant à un IMC normal) diminuait le risque de césarienne et de macrosomie fœtale^{53,54}. La perte de poids est donc le but le plus important chez une patiente obèse qui anticipe une future grossesse.

Par ailleurs, la résolution pré-conceptionnelle des complications médicales telles que les troubles cardio-vasculaires et métaboliques comprenant le diabète, l'hypertension et les dyslipidémies améliore les résultats maternels, fœtaux et néonataux. Une réduction de seulement 10% du poids permet une nette amélioration de ces pathologies chroniques, et donc une diminution de la morbidité⁵⁵. Dans ce contexte, les spécialistes en fertilité doivent être conscients des risques périnataux qu'engendre l'obésité et doivent conseiller et aider les patientes à obtenir une perte de poids suffisante. En outre, la perte de poids optimale est difficile à établir en raison des difficultés à réaliser des essais contrôlés de longue durée.

L'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recommande une alimentation saine avec une restriction calorique combinée à une activité physique⁵². Les recommandations nutritionnelles comprennent notamment un apport quotidien de vitamines dont 400 µg d'acide folique, indiqué pour réduire le risque d'anomalies du tube neural. A noter que la supplémentation en acide folique ne modifie pas le sur-risque de malformation du tube neural lié à l'obésité maternelle (OR= 1.87³⁹)¹⁰. Le tableau 3 rapporte les principales anomalies congénitales associées à l'obésité (données adaptées de Weiss et al.³⁹ par Gunatilake en 2011)¹².

Une alternative à la restriction calorique est la chirurgie bariatrique, accessible aux femmes ayant un IMC ≥ 40 kg/m² ou pour celles ayant un IMC > 35 kg/m² associé à des comorbidités (diabète, insuffisance coronarienne, apnée du sommeil sévère)⁵⁶. Après une chirurgie bariatrique entraînant une perte de poids, les patientes recouvrent une meilleure qualité de vie, et améliorent ou résolvent leurs comorbidités médicales. La réduction de poids, même modeste, a aussi montré une amélioration des issues de la grossesse avec une diminution des diabètes gestationnels, des pré éclampsies et des macrosomies^{57,58}.

En général, il est conseillé d'éviter toute grossesse dans les 12-18 mois suivant la chirurgie en raison d'un risque plus élevé de complications post opératoires et afin d'éviter d'exposer le fœtus à la phase rapide d'amaigrissement⁵⁶ ; des études récentes montrent que les résultats sont similaires en cas de grossesse avant 18 mois^{59,60}.

Plusieurs publications traitent de la prise en charge des patientes enceintes ayant un antécédent de chirurgie bariatrique. Il est recommandé à l'obstétricien de s'informer sur le type de procédure effectuée et de surveiller les complications gastro-intestinales et malabsorptives. En effet, des occlusions intestinales, des sténoses et des carences nutritionnelles (B12, acide folique, fer) ont été rapportées en cas de procédures dites malabsorptives (Bypass) ; et des complications telles que des infections du port, la migration de la bande gastrique et la perforation gastrique en cas de chirurgie dite restrictive (anneau gastrique ajustable)^{56,57}. Des décès maternels ont aussi été rapportés⁶¹.

Il est donc essentiel de supplémenter ces femmes en B12, acide folique, et de prévenir les carences nutritionnelles pendant la grossesse. Il faut également préciser que les meilleurs résultats sont généralement atteints lorsque la chirurgie est suivie par des modifications du mode vie⁶².

Congenital anomaly	Overweight		Obesity	
	Odds ratio (95% CI)	P value	Odds ratio (95% CI)	P value
Neural tube defects	1.2 (1.04–1.38)	.01	1.87 (1.62–2.15)	< .001
Cardiovascular anomalies	1.17 (1.03–1.34)	.02	1.3 (1.12–1.51)	.03
Cleft lip and palate	1.0 (0.87–1.15)	> .99	1.2 (1.03–1.4)	.02
Anorectal atresia	1.19 (0.91–1.54)	.2	1.48 (1.12–1.97)	.006
Craniosynostosis	1.24 (0.98–1.58)	.07	1.18 (0.89–1.56)	.25
Diaphragmatic hernia	0.95 (0.72–1.26)	.72	1.28 (0.95–1.71)	.1
Gastroschisis	0.83 (0.39–1.77)	.63	0.17 (0.1–0.3)	< .001
Hydrocephaly	1.28 (0.93–1.75)	.13	1.68 (1.19–2.36)	.003
Hypospadias	1.13 (0.94–1.35)	.21	1.08 (0.86–1.34)	.52
Limb reduction	1.22 (0.97–1.53)	.09	1.34 (1.03–1.73)	.03
Microcephaly	1.21 (0.85–1.73)	.3	1.10 (0.82–1.48)	.54
Micro/anotia	0.97 (0.69–1.37)	.86	1.11 (0.75–1.63)	.61
Esophageal atresia	0.89 (0.66–1.21)	.46	1.27 (0.60–2.67)	.54

Tableau 3 : Obésité et anomalies congénitales. Gunatilake, American Journal of Obstetrics and Gynecology 2011¹².

4- PRISE EN CHARGE ANTENATALE

4.1 PREMIER TRIMESTRE

Une échographie de datation doit être réalisée afin de confirmer la viabilité et d'estimer l'âge gestationnel du fait de dysfonctions ovulatoires et d'oligoménorrhées plus fréquentes^{63,64}. Elle est également justifiée devant le taux plus élevé de grossesses multiples⁶⁵ et de fausses couches spontanées quasiment deux fois plus fréquentes^{66,67}. Le dépistage ou le diagnostic d'aneuploïdie, s'il est souhaité, ne doit pas être différé du fait de l'obésité.

L'interrogatoire et l'examen clinique complet est primordial, d'autant plus en cas de comorbidités associées (diabète, apnée du sommeil...) pouvant avoir un impact considérable sur la grossesse. Il est conseillé, outre les examens de routine, d'effectuer un prélèvement initial du ionogramme sanguin, de l'acide urique, une créatinine, les transaminases et une protéinurie des 24 heures chez les patientes à haut risque (obésité de classe III)¹². Ces tests permettront soit de dépister une pathologie sous-jacente, soit serviront de « base » en cas d'apparition d'hypertension gravidique.

Les patientes obèses morbides peuvent bénéficier d'une échographie cardiaque maternelle à la recherche de cardiomyopathie^{68,69}. De même, les troubles du sommeil doivent être pris en compte chez les patientes symptomatiques. L'obésité est un des plus forts facteurs de risque d'apnée obstructive du sommeil, elle-même associée à deux fois plus de risque d'hypertension, d'AVC et de dysfonction cardiaque⁷⁰. L'apnée du sommeil peut être problématique et empirer pendant la grossesse⁷¹.

L'obésité favorisant l'insulino-résistance, il est aussi conseillé un dépistage précoce du diabète (avant 16SA) qui sera répété au début du troisième trimestre s'il s'avère normal⁷². De nombreuses patientes démarrent une grossesse avec un diabète préexistant non diagnostiqué. En cas de diagnostic au premier trimestre, ces patientes doivent donc être considérées et traitées comme un diabète préexistant et en fonction de l'hémoglobine glyquée^{73,74}.

La littérature montre une association entre le poids maternel et l'hypertension gravidique^{39,75,76} ainsi qu'une corrélation forte entre l'IMC et le risque de pré-éclampsie même en excluant les cofacteurs (diabète, hypertension chronique, grossesse multiple). Le risque de pré-éclampsie double pour chaque augmentation de 5-7kg/m² pendant la grossesse, à contrario, les patientes qui ont bénéficié d'une chirurgie bariatrique et qui ont un poids stable sont moins à risque de déclarer une pré-éclampsie^{57,76}.

Durant le premier trimestre, les patientes obèses doivent donc être référées aux différents spécialistes en fonction des besoins. Malgré le côté anxiogène généré par l'information et le dépistage précoce des risques liés à l'obésité, cette surveillance est essentielle pour reconnaître et limiter les complications de chaque pathologie.

Le recours à une consultation avec une diététicienne est possible afin de conseiller correctement les patientes sur leur alimentation et les variations de poids au cours de la grossesse. La prise de poids excessive est corrélée au risque de macrosomie, d'extraction instrumentale, de césarienne et de complications néonatales (score d'Apgar plus bas et admission en unité de soin intensif)^{77,78}. Certaines études ont montré une diminution du risque de pré-éclampsie, césarienne, hypotrophie et macrosomie, chez les obèses de classe II et III dont la prise de poids pendant la grossesse était inférieure à 4.5kg^{50,51}.

Cependant il faut seulement limiter la prise de poids et non en perdre. En 2009, l'Institut de médecine a revu les recommandations de prise de poids pendant la grossesse avec une limite de prise de poids de 5kg minimum et 9kg maximum chez les obèses⁴⁹. D'autres experts recommandent une limite inférieure moindre (<5kg) chez les obèses de classe II et III⁷⁹.

4.2 DEUXIEME TRIMESTRE

La gestion du deuxième trimestre est basée sur l'optimisation de ce qui a été entrepris au premier, associée au diagnostic prénatal des anomalies congénitales qui s'accroît avec le degré d'obésité (tableau 3)⁸⁰.

Il est admis que les obèses présentent plus d'anomalies du tube neural et de malformations cardiaques, mais récemment une étude a montré un risque important de

malformations supplémentaires telles que : hernie diaphragmatique, hydrocéphalie, hypospadias, rein kystique, omphalocèle et fentes labio palatines^{48,81}.

De fait, toutes les patientes doivent bénéficier d'une échographie morphologique détaillée ainsi qu'une échocardiographie fœtale entre 22 et 24 semaines d'aménorrhée (SA)⁸². Certains auteurs estiment qu'il ne faut pas réaliser ces examens avant 20-22SA¹². Malheureusement l'obésité limite l'évaluation du fœtus à l'échographie du fait d'une mauvaise fenêtre acoustique et de la paroi maternelle. Une étude récente a montré que l'échographie morphologique n'était complète que dans 50% des cas et nécessitait donc un examen supplémentaire⁸³.

En cas de malformation fœtale, des tests invasifs (amniocentèse, choriocentèse) sont proposés, bien que techniquement plus difficiles chez ces patientes. Aucune étude n'existe concernant les complications des prélèvements prénataux chez les obèses.

Les autres objectifs du deuxième trimestre sont la surveillance, les conseils sur la prise de poids et la prise en charge des comorbidités avec l'aide des référents.

4.4 TROISIEME TRIMESTRE

Le troisième trimestre est la période critique où les problèmes materno-fœtaux se manifestent.

L'obésité entraîne un risque d'accouchement prématuré attribué aux complications médicales (diabète, hypertension) et non à un risque inhérent de naissance prématurée^{39,84,85}. Il a été montré que l'IMC élevé avant la grossesse et la prise de poids importante sont plutôt associés à des grossesses prolongées, post terme, avec nécessité d'induction du travail^{86,87}.

Les patientes ayant une hypertension chronique doivent être surveillées de près pour le risque de pré-éclampsie et la mesure de la tension artérielle doit être réalisée avec un brassard adapté. Le dépistage du diabète gestationnel (s'il était négatif au premier trimestre) doit être répété entre 24 et 28 SA par la réalisation d'une HGPO à 75g de glucose⁶.

Il existe un risque de mort fœtale in utero (MFIU) deux à trois fois plus élevé, même après contrôle des comorbidités (hypertension, diabète)^{88,89}. Les mécanismes exacts sont toujours mal compris, certaines hypothèses comprennent une augmentation des médiateurs inflammatoires entraînant des dysfonctions endothéliales, un mauvais contrôle glycémique lors des diabètes non diagnostiqués, et une prédisposition aux anomalies fœtales⁸⁹. Les obèses sont aussi plus à risque d'épisodes d'apnées hypoxiques avec des périodes de désaturation en oxygène plus ou moins longues⁹⁰.

Malgré l'absence d'essais contrôlés randomisés, une surveillance accrue sous la forme de visites prénatales plus fréquentes et la réalisation de monitoring fœtal dans la fin du troisième trimestre de la grossesse est prudent^{91,92}.

La macrosomie fœtale est deux fois plus importante chez les obèses, même après ajustement sur la présence de diabète gestationnel⁹³. A l'inverse les patientes sont aussi à risque de retard de croissance intra-utérin (RCIU) en présence d'hypertension et de diabète⁹⁴. La hauteur utérine perdant toute sa valeur, la croissance fœtale est surveillée par une évaluation échographique (qualité de la croissance plus que l'estimation pondérale) répétée pendant le troisième trimestre toutes les 4 à 6 semaines si nécessaire et à proximité du terme^{6,12}. Cette information aidera à l'évaluation et la décision du type de naissance appropriée et du terme.

5- PRISE EN CHARGE EN PERI-PARTUM

De même qu'au troisième trimestre, la prise en charge de l'accouchement de la parturiente obèse peut s'avérer être un moment critique. Les difficultés techniques et les complications sont nombreuses et augmentent avec l'IMC. L'équipe médicale doit être préparée et informée pour gérer au mieux ces patientes et il est recommandé d'adresser ces parturientes dans une maternité de niveau III selon la sévérité de l'obésité⁶.

5.1 L'INDUCTION DU TRAVAIL

Comme énoncé précédemment, l'obésité favorise les grossesses prolongées et l'induction du travail^{86,87}. Par exemple dans l'étude de Cedergren on retrouve un taux de déclenchement de 7.7% pour la population de poids normal contre 18.3% pour la population ayant un IMC ≥ 40 kg/m² (OR= 2.53 ; IC 95 : 2.32-2.75)⁷. Les indications sont les mêmes que dans la population générale : grossesse prolongée, rupture prématurée des membranes, pré-éclampsie et diabète.

Les études rapportent surtout une augmentation d'échec de déclenchement du travail, stratifié selon les classes d'IMC, entraînant alors un risque augmenté de césarienne. Le taux d'échec passe de 13% chez les non obèses versus 23% chez les obèses (OR= 2.16 ; IC 95 : 2.07-2.27). Il peut atteindre 80% lorsque l'on ajoute à l'obésité d'autres facteurs de risques tels que la nulliparité et la macrosomie⁹⁵.

Concernant l'utilisation de prostaglandines (Propress®, Prostines®), il y a deux fois plus de risque d'échec de maturation cervicale (OR= 2.32 ; IC 95 : 1.37-4.00)⁹⁶. La sensibilité des patientes obèses aux PGE2 semble diminuée. Les différentes hypothèses énoncées sont : les difficultés techniques d'introduction du dispositif, la modification des propriétés pharmacocinétiques du fait du volume de distribution chez les obèses, les difficultés de surveillance électrocardiotocographique, les conséquences dystociques des tissus mous pelviens et la contractilité myométriale diminuée par l'hypercholestérolémie⁹⁶.

Concernant l'utilisation de l'ocytocine en cas d'induction du travail, Pevzner montre que la dose moyenne et la durée d'administration étaient significativement plus élevées chez les patientes ayant un IMC ≥ 40 kg/m² (5.0 UI et 8.5 heures) en comparaison aux IMC normaux (2.6 UI et 6.5 heures)¹⁷.

5.2 LES COMPLICATIONS DE LA VOIE BASSE

Le risque d'extraction instrumentale est multiplié par 1.5 pour les IMC >30 kg/m² et par 2 pour les IMC >40 kg/m², associé à une plus grande morbidité maternelle et fœtale³⁹. On rapporte plus de dystocie des épaules et de naissance traumatique en lien notamment avec

la macrosomie⁹⁷. Même après ajustement sur la présence de diabète et de macrosomie, il persiste un risque important (OR=2.7) de dystocie des épaules⁹⁸.

Au final, l'obésité prédispose à la macrosomie qui elle-même entraîne un risque élevé de dystocie des épaules, de déchirures périnéales, de traumatisme fœtal et d'hémorragie de la délivrance^{39,98,99}.

L'hémorragie de la délivrance est plus fréquente (OR=1.64)¹⁰⁰, elle est plutôt multifactorielle que liée à l'obésité elle-même : travail prolongé, macrosomie, grossesses multiples.

5.3 LA CESARIENNE

L'obésité entraîne un risque majeur de césarienne élective ou en urgence. L'IMC est un facteur de risque indépendant mais la prise de poids excessive durant la grossesse est aussi retrouvée^{101,102}.

L'étude de Weiss rapporte 20.7% de césarienne dans la population de poids normal, 33.8% pour les IMC entre 30-34.9 kg/m² et environ 50% pour les obèses sévères et morbides (IMC >35 kg/m²)³⁹. Le taux est aussi augmenté par les complications liées à l'obésité elle-même incluant la macrosomie, le RCIU, le diabète et les troubles liés à l'hypertension⁷.

Cedergren rapporte un risque de césarienne en cours de travail chez les obèses morbides nullipares multiplié par 4 pour inefficacité des contractions utérines (OR= 3.98 ; IC 95 : 3.14-5.04) et par 3.8 pour détresse fœtale (OR= 3.76 ; IC 95 : 2.65-5.34)²⁴.

Ce risque de césarienne est préoccupant du fait des difficultés techniques et des complications opératoires chez les obèses^{9,103}. Les complications de cicatrice (déhiscence, hématome, abcès de paroi)¹⁰⁴, infectieuses (endométrites), hémorragiques, et thrombotiques sont augmentées.

Le pronostic périnatal en cas de césarienne en extrême urgence (anomalies cardiaques fœtales, procidence du cordon, rupture utérine, hématome rétro-placentaire) dépend de la rapidité de l'extraction fœtale. Or du fait de l'obésité, la durée entre l'incision

cutanée et la naissance est significativement augmentée⁸. Par ailleurs, l'utérus uni ou multicicatriciel complique également la gestion des grossesses futures en cumulant les risques obstétricaux tels que la rupture utérine, le placenta prævia ou accreta (et ses variantes), ainsi que la morbidité avec les complications péri-opératoires (plaies d'organes creux), hémorragie, admission en unité de soin intensif et la nécessité de transfusion^{105,106}.

D'un point de vue technique, même un chirurgien entraîné peut avoir de grandes difficultés lors de la réalisation d'une césarienne chez une obèse. Une bonne préparation permet tout de même de minimiser la morbidité opératoire. L'aide opératoire est capitale. L'utilisation de bandes collantes ou straps est courante afin de maintenir le pannicule adipeux. Les instruments permettant une extraction fœtale doivent être disponibles à proximité (ventouse, forceps)¹².

Différents types d'incision sont possibles : incision verticale médiane sous-ombilicale, transversale sus-pubienne ou transversale sus-ombilicale. De nombreuses études traitent des différentes techniques d'incision, d'exposition et de fermeture pariétale chez les obèses permettant un choix adapté selon le contexte (morphologie de la patiente) et dans le but de diminuer la morbidité péri et post-opératoire¹². Aucun essai randomisé ne permet d'en recommander une en particulier, chacune ayant ses avantages.

5.4 L'UTERUS CICATRICIEL ET LES TENTATIVES DE VOIE BASSE

Le succès des tentatives de voie basse après césarienne chez les obèses est assez faible et serait inversement proportionnel à l'IMC. On rapporte un échec de 15% chez les patientes de poids normal comparé à 30% en cas de surpoids et 39% pour les obèses morbides.

Le taux de rupture utérine est de 0.9%, 1.4% et 2.1% respectivement pour ces mêmes groupes. La morbidité néonatale dans ce cas augmente également avec l'IMC¹⁰⁷.

On note également un risque d'infection important lors d'une césarienne après tentative de voie basse (comparé à une césarienne programmée) : chorioamniotite (13.1% vs 1.6%, $p=0.02$) ; endométrite (6.6% vs 0%, $p=0.06$) ; infection néonatale (24.6% vs 8.2%, $p=0.01$)¹⁰⁸.

Le CNGOF précise que le taux d'échec des tentatives de voie basse en cas d'utérus monocicatriciel est multiplié par 2⁶. L'objectif à l'accouchement est de ne pas se mettre en situation de césarienne en cours de travail car il est bien démontré que la morbidité est supérieure (x3) à celle d'une césarienne programmée. Pour les mêmes raisons, les déclenchements difficiles doivent être proscrits.

Les tentatives de voie basse doivent donc être prudentes et réfléchies en comparaison à des césariennes répétées, surtout chez les obèses morbides. Il n'existe cependant pas d'étude randomisée comparant une césarienne élective à un travail spontané ou induit chez les patientes obèses.

5.5 IMPACT DE L'OBESITE SUR LE TRAVAIL

Même en cas de travail spontané, il existe des difficultés du fait de la non progression du travail en accord avec les courbes standard.

Cela a été montré tout d'abord après induction du travail, lorsque la phase active est atteinte, l'augmentation de l'IMC entraîne une moyenne de dilatation cervicale diminuée et une durée du travail prolongée¹⁶. Une seconde étude montrait les mêmes résultats : phase active du travail prolongée et nécessité d'utiliser plus fréquemment de l'ocytocine ainsi que des doses plus importantes¹⁷. Une autre série indiquant que la phase active du travail est plus lente chez les patientes en surpoids et obèses, montre après ajustement avec les facteurs confondants (induction du travail, rupture des membranes, utilisation d'ocytocine, analgésie péridurale, prise de poids pendant la grossesse et poids de naissance du fœtus), que la durée moyenne du travail de 4 à 10 cm était significativement plus longue chez les patientes en surpoids et obèses en comparaison aux patientes de poids normal (7.5, 7.9 et 6.2 heures respectivement)¹⁰⁹.

Les mécanismes biochimiques de cette dysfonction du travail chez l'obèse ne sont toujours pas compris. Plusieurs explications pour comprendre ce phénomène ont été avancées, notamment l'idée d'une obstruction mécanique par l'accumulation de tissus adipeux ou l'inefficacité des contractions utérines.

L'hypothèse la plus fréquente est que l'obésité entraîne un dysfonctionnement au cours du travail, notamment contractile, indépendamment de la présence d'une véritable disproportion fœto-pelvienne^{23,110-112}. Des études in vitro du myomètre de patientes obèses suggèrent que sa faculté contractile est affaiblie dans cette population²⁵. La leptine libérée par le tissu adipeux ainsi que le cholestérol « inhiberaient » la contractilité utérine en interférant sur les échanges intra-cellulaires en calcium^{108,109,110}.

L'étude de Cedergren retrouvant un risque de césarienne chez les nullipares obèses morbides, après un début de travail spontané, multiplié par 4 en cas d'inefficacité de contraction utérine (OR= 3.98 ; IC 95 : 3.14-5.04) contre 1.8 en cas « d'obstruction » du travail (OR= 1.79 ; IC 95 : 0.65-4.92 ; non significatif) est en faveur de ces théories²⁴.

Les différentes études menées sur la durée du travail chez les patientes en surpoids et obèses ont soulevé la question de l'utilisation de l'ocytocine pour palier au « déficit » contractile. La majorité des travaux rapporte en effet une durée de travail plus longue chez les obèses et une augmentation des doses d'ocytocine en cas d'induction du travail ou après 2h de stagnation de la dilatation^{16,17,22}.

Cependant, certains résultats sont difficiles à interpréter du fait d'échantillons trop petits, de différences de définition concernant l'obésité, la durée du travail et les différentes étapes du travail, et de différences de pratique quant à l'utilisation de l'ocytocine.

D'un point de vue général, le début du travail au cours d'une grossesse normale est multifactoriel et n'est pas complètement compris²¹. Les définitions précises des étapes du travail ont été définies dans le NICE intrapartum care guideline de 2007 (National Institute for Health and Care Excellence), revu en 2014¹¹³. La durée du travail est influencée par : la parité, l'intervalle entre les naissances, la présentation et la position du fœtus, la forme et la taille du bassin, la fréquence et l'intensité des contractions utérines, et l'état psychologique maternel.

Le Guideline de 2010 du CMACE/RCOG¹¹⁴ sur la prise en charge de l'obésité pendant la grossesse précise que cette population peut avoir un travail plus long mais ne présente

pas de recommandation spécifique en rapport avec l'IMC en précisant que des études supplémentaires sont nécessaires.

La progression différente du travail chez l'obèse et l'augmentation de la durée totale entraîne une augmentation du taux de césarienne même après ajustement sur la présentation fœtale et le poids de naissance. Le problème n'est donc probablement pas obstructif mais bien en partie mécanique (problème de contractilité utérine)²¹.

5.6 DIFFICULTES ANESTHESIQUES

Il a été rapporté que 75% des décès maternels liés à l'anesthésie concernaient des patientes obèses, la plus grande menace étant l'incapacité d'intubation correcte¹¹⁵. En comparaison aux patientes ayant un IMC normal, les obèses ont plus d'échec de pose de péridurale, plus de nécessité de repose, plus d'intubations difficiles, plus de risque d'inhalation et de brèches de la dure-mère^{116,117}.

La pose anticipée d'une péridurale dite « prophylactique » est à considérer, même si l'analgésie n'est pas encore requise ou nécessaire, mais permettant au moins d'exclure une anesthésie générale¹¹⁷⁻¹¹⁹. Si une anesthésie générale est nécessaire, une anticipation permettra de palier aux difficultés respiratoires et d'intubation grâce à : une intubation vigile, la disponibilité de vidéo-laryngoscope et de masques laryngés adaptés.

Une consultation d'anesthésie est donc fortement recommandée au 3^{ème} trimestre, notamment chez les obèses de classe III.

5.7 DIFFICULTES TECHNIQUES ET MATERIELLES

En plus d'une équipe entraînée, un équipement spécialisé est utile pour la prise en charge des obèses. Ces patientes nécessitent un lit adapté « bariatrique » avec un trapèze pour la mobilité, des toilettes supportant des poids élevés, des matelas pneumatiques, des fauteuils « extra-large » pour des transferts sécurisés. L'équipement péri-opératoire consiste en : des bas de contention pneumatiques extra-larges, des ceintures ou des bandes larges pour sécuriser les jambes des patientes sur la table opératoire et des instruments de

chirurgie longs, notamment des clamps type Zepplin (équivalent de pinces de Jean Louis Faure)¹².

La mesure des paramètres vitaux est aussi parfois difficile. Les brassards à tension doivent être de taille adaptée et il peut être nécessaire de poser un cathéter artériel. Une étude suggère par ailleurs que la réponse du système nerveux autonome est diminuée chez les obèses en cours de travail, entraînant une adaptation à l'environnement plus difficile¹²⁰.

Il est conseillé aux maternités d'établir un « protocole bariatrique » afin de pouvoir mobiliser rapidement les ressources nécessaires si besoin. Le tableau 4 propose des interventions adaptées à la prise en charge des patientes obèses (Gunatilake, AJOG 2011)¹².

Pour finir, l'obésité extrême du fait de la paroi maternelle empêche une surveillance adéquate de l'activité utérine et du rythme cardiaque fœtal, ce qui compromet l'objectif d'un travail sécurisé. Les équipes utilisent alors des techniques invasives (tocométrie interne, électrode de scalp) qui sont associées à des risques infectieux et de césarienne plus élevés¹²¹.

Problem/risk	Potential intervention
Increased respiratory work and myocardial oxygen requirement	Epidural anesthesia, supplemental oxygen, left-lateral laboring position
Difficult peripheral intravenous access	Central intravenous catheter
Inaccurate blood pressure monitoring	Appropriate-sized cuff, arterial line
Increased risk of general anesthesia	Anesthesia consultation, early epidural
Anticipated difficulty with intubation	Capability for awake/fiber-optic intubation
Difficulty with patient transfers	Bariatric lifts and inflatable mattresses, additional personnel
Prolonged cesarean operative time	Combined spinal-epidural anesthesia
Poor operative exposure	Evaluation of maternal anthropometry, panniculus retraction, periumbilical skin incision, atraumatic self-retaining retractor
Enhanced risk of hemorrhage	Blood typed and crossed for transfusion, ligate large subcutaneous vessels, meticulous surgical technique
Enhanced aspiration risk	Prophylactic epidural, H ₂ antagonist, sodium citrate with citric acid, metoclopramide, nothing by mouth in labor
Enhanced thromboembolic risk	Early postoperative ambulation, sequential pneumatic compression, heparin until fully ambulatory
Enhanced risk of infectious morbidity	Thorough skin preparation, adequate antimicrobial prophylaxis, avoidance of subpannicular incision, meticulous surgical technique, consideration of subcutaneous drain
Enhanced risk of cesarean delivery	Informed consent, monitoring of labor curve, and intervention for labor dystocia
Enhanced risk of shoulder dystocia	Near-term sonographic fetal weight, caution with operative delivery

Tableau 4 : Complications péri-partum de l'obésité et proposition d'intervention. Gunatilake, American Journal of Obstetrics and Gynecology 2011¹².

6- RISQUES NEONATAUX

Les résultats à ce sujet sont contradictoires. De manière générale, les issues néonatales semblent comparables entre les patientes obèses et de poids normal (score d'Apgar, transfert en néonatalogie)¹²². A l'inverse, dans l'étude de Cedergren les nouveau-nés des mères obèses morbides présentent plus fréquemment des détresses néonatales, des inhalations méconiales et des décès néonataux⁷.

Concernant le score d'Apgar à 5 minutes de vie (Annexe 1), certains auteurs ne retrouvent pas de différence significative^{122,123} alors que Cedergren⁷ trouve un risque trois fois plus important de score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie (OR=2.91) chez les obèses morbides. D'autres études rapportent également un score d'Apgar plus bas à 5 minutes de vie^{101,124,125}.

Le taux de transfert des nouveau-nés en réanimation néonatale est plus important (12% versus 7.5%)¹²⁵. Par contre il existe à nouveau des discordances en ce qui concerne les décès néonataux. Le taux apparaît augmenté pour certains auteurs avec un OR jusqu'à 2.6 chez les obèses^{7,88}. Au contraire dans l'étude de Gilead¹²³, il n'existe pas de différence de mortalité périnatale. Cela peut s'expliquer par la faible prévalence de cet événement dans la population.

Concernant les complications à long terme, les données épidémiologiques récentes suggèrent que les enfants nés de mère obèse ont un risque plus élevé de complications métaboliques chroniques incluant le diabète, les pathologies cardiaques et l'obésité, lié à des mécanismes de « programmation in-utéro » de maladies adultes^{47,126}.

7- PRISE EN CHARGE EN POST-PARTUM

Le post-partum reste une période à haut risque pour les patientes obèses. Comme évoqué précédemment, elles présentent des taux plus élevés d'endométrite, d'infection de cicatrice et de thrombose veineuse notamment après accouchement par césarienne. Par précaution, il y a lieu à encourager la déambulation précoce, l'utilisation de la spirométrie incitative, l'inspection de la cicatrice.

Du fait du risque thrombotique élevé chez les obèses, particulièrement pour les IMC > 40 kg/m², il est recommandé une anticoagulation préventive après césarienne jusqu'à 6 semaines¹²⁷⁻¹³⁰.

Concernant la cicatrisation, les agrafes cutanées doivent être retirées avant « rejet » mais pas trop prématurément. Chez ces patientes obèses, elles doivent être conservées plus longtemps surtout pour les incisions verticales, et un rendez-vous de suivi de cicatrisation devrait être réalisé 1 à 2 semaines après¹².

L'obésité associée à une prise de poids excessive pendant la grossesse prédispose la patiente à une « rétention » de poids en post-partum, qui entraîne non seulement un risque plus élevé pour la grossesse à venir mais aussi pour la santé à long terme lié aux conséquences cardiovasculaires et métaboliques¹³¹. Les patientes obèses devraient être encouragées à allaiter puisque cela a prouvé un bénéfice pour la perte de poids en post-partum¹³².

Dans tous les cas la gestion du post-partum doit aussi s'appuyer sur les modifications du mode de vie et référer les patientes aux spécialistes médicaux-chirurgicaux compétents.

La prévalence de la dépression du post-partum a été corrélée avec l'IMC et atteint 40% chez les obèses de classe III¹³³. Il est conseillé d'éduquer ces patientes et l'entourage aux signes de dépression et d'utiliser des outils de dépistage adaptés (Echelle de dépression d'Edimbourg) lors de la visite post-natale¹¹⁹.

Concernant la contraception, après accouchement par voie basse, les difficultés techniques et les risques opératoires dans le cadre d'une ligature tubaire amènent à penser en premier lieu aux autres alternatives. Il faut cependant garder à l'esprit le taux plus élevé d'échec des contraceptifs oraux de faible dose dans cette population. Le dispositif intra-utérin au Lévonorgestrel reste probablement le plus approprié à long terme^{134,135}.

II- ETUDE COMPARATIVE DU TRAVAIL DE LA PARTURIENTE OBESE MORBIDE VERSUS PATIENTE DE POIDS NORMAL A LA MATERNITE DE BORDEAUX

A- OBJECTIFS

Devant la population grandissante de parturientes obèses, en particulier les obésités sévères et morbides, l'absence de protocole précis de prise en charge, et suite aux constatations concernant la durée prolongée et les théories de dysfonctions contractiles du travail, nous avons voulu examiner nos pratiques et déterminer de potentielles singularités du travail chez la patiente obèse morbide.

L'objectif principal de cette étude est d'analyser l'utilisation de l'ocytocine chez les patientes obèses morbides en comparant la dose totale moyenne reçue pendant le travail par rapport à des patientes de poids normal.

Les objectifs secondaires sont l'étude des caractéristiques du travail et de l'accouchement (durée des différentes phases du travail, durée des efforts expulsifs, extraction instrumentale, césarienne, variétés de présentation postérieures, hémorragie du post-partum), étude des caractéristiques « techniques » du travail (analgésie, tocométrie interne, électrode de scalp, surveillance biochimique du travail, nécessité de vérification échographique de la présentation fœtale), et les caractéristiques néonatales (poids de naissance, score d'Apgar, acidose néonatale).

B- MATERIEL ET METHODE

1- TYPE ET LIEU D'ETUDE

Il s'agit d'une étude cas-témoins rétrospective, unicentrique réalisée au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux entre le 1^{er} janvier et le 1^{er} juillet 2015.

2- CRITERES D'INCLUSION, DE NON INCLUSION ET D'EXCLUSION

Etaient incluses toutes les parturientes présentant une obésité de classe III (IMC ≥ 40 kg/m²) avant la grossesse, et ayant accouché d'un enfant vivant unique à terme (≥ 37 SA), en présentation céphalique, après tentative de voie basse (travail spontané ou induit). Ce groupe constituait le groupe des cas. Les témoins étaient de poids normal (IMC compris entre 18.5 et 24.9 kg/m²) et ont été appariés sur la même période avec les mêmes critères, hormis l'IMC.

Les critères de non inclusion correspondaient aux dossiers incomplets, perdus ou aux erreurs de cotation concernant notamment l'IMC : patientes avec une cotation « obésité avec un IMC compris entre 40 et 50 kg/m² ou supérieur à 50 kg/m² » et présentant lors de la vérification des paramètres « poids » et « taille » avant la grossesse un IMC inférieur à 40 kg/m².

Les critères d'exclusion étaient : l'absence de tentative de voie basse (césarienne programmée), un terme < 37 SA, les grossesses multiples, une présentation fœtale non céphalique, les morts fœtales in utero (MFIU), les interruptions médicales de grossesse (IMG) et les accouchements à domicile.

3- CONSTITUTION DES GROUPES ET RECUEIL DE DONNEES

Le groupe cas, a été formé de manière prospective par une inclusion en salle de travail ainsi qu'à partir de la base de données PMSI (cotation « accouchement » et « obésité avec $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ »). Pour chaque cas, le poids et la taille avant grossesse spécifiés à l'ouverture du dossier permettaient le calcul de l'IMC et leur classification selon les critères de l'OMS.

Le groupe témoin a été formé à partir de la base de données PMSI sur la même période avec le critère « accouchement ». Les mêmes critères d'exclusion ont été appliqués à cette population. De la même façon, le calcul de l'IMC permettait de vérifier et d'inclure des témoins ayant un poids normal (IMC compris entre 18.5 et 24.9 kg/m^2).

Afin d'obtenir des résultats statistiquement significatifs concernant le critère de jugement principal, nous nous sommes basé sur l'étude de Pevzner de 2009¹⁷. Celui-ci décrit une différence importante de dose totale d'ocytocine reçue après induction du travail par des prostaglandines entre les obèses morbides et les patientes de poids normal (5.0 vs 2.6UI ; $p < 0.001$; soit une différence de 48%). De la même manière, nous avons calculé que pour montrer une différence de dose totale d'ocytocine d'au moins 20% entre nos 2 groupes, il fallait inclure 2 témoins pour 1 cas. Pour éliminer le maximum de biais et afin que les groupes soient comparables, les témoins ont été appariés selon l'âge (quartiles), la parité et le déclenchement du travail.

Les données concernant les cas ont été recueillies grâce à un questionnaire (Annexe3) complété en partie en salle de naissance par la sage-femme en charge de la parturiente puis dans un second temps par l'étude du dossier médical. Les données des témoins étaient recueillies grâce au même questionnaire lors de l'étude du dossier médical.

4- PARAMETRES ETUDIES

A partir des dossiers retenus et des questionnaires complétés, les données cliniques et biologiques suivantes ont été colligées sur un tableau Excel réalisé pour l'étude (Excel, Microsoft Office 2013, PC).

- Caractéristiques générales des patientes :
 - âge, IMC, parité ;
 - terme de l'accouchement en jours ;
 - utérus cicatriciel ;
 - HTA (antérieure ou gravidique), pré-éclampsie, diabète (antérieur ou gestationnel).
- Caractéristiques du travail :
 - travail spontané ou déclenché ;
 - pour les déclenchements : score de Bishop (Annexe 2) le premier jour du déclenchement, nombre de jour de déclenchement (1 à 3) ;
 - utilisation d'ocytocine et dose totale reçue en UI (Unités Internationales), dilatation à la mise en route de l'ocytocine (centimètres), délais entre le début du travail et la mise en route de l'ocytocine (minutes) ;
 - durée des différentes phases du travail en minutes, durée totale du travail en minutes.
- Caractéristiques « techniques » du travail :
 - utilisation d'une tocométrie interne, d'une électrode de scalp, nécessité de vérification échographique de la présentation fœtale au cours du travail, surveillance biochimique du travail (réalisation de pH et lactates au scalp) ;
 - analgésie péridurale, échec de l'analgésie (échec de pose, insuffisance de l'analgésie), nécessité de repose de l'analgésie ;
 - dilatation à la pose de l'APD (centimètres), délais entre le début du travail et la pose de l'APD (minutes).

- Caractéristiques de l'accouchement :
 - accouchement par voie basse, extraction instrumentale, césarienne en urgence ;
 - variété de présentation fœtale postérieure ;
 - hémorragie de la délivrance (HDD) ;
 - durée des efforts expulsifs (EE).
- Critères néonataux :
 - poids de naissance, macrosomie et hypotrophie ;
 - score d'Apgar à 1' et 5' (Annexe 1) ;
 - acidose néonatale.

5- DESCRIPTION ET DEFINITION DES DIFFERENTS PARAMETRES

- Le travail a été défini en 3 phases :
 - La première phase comprend la phase active du travail, définie par des contractions utérines régulières (3 à 4/10 min) et une dilatation cervicale de 3 cm ou plus jusqu'à dilatation complète.
 - La seconde phase correspond à la durée entre la dilatation cervicale complète et l'heure de naissance.
 - La troisième phase correspond à la durée de la délivrance.

La durée totale du travail est donc issue de la somme de ces trois phases et exprimée en minutes.

- L'hémorragie de la délivrance :

Elle est définie par des pertes sanguines totales supérieures à 500mL après un accouchement par voie basse, et supérieures à 1000mL en cas de césarienne.

- Protocole d'ocytocine:

Son instauration n'est pas obligatoire et la décision était laissée à la sage-femme en charge de la patiente ou à l'obstétricien en cas d'induction du travail. La voie d'administration est intraveineuse continue (pousse seringue électrique = PSE). Une ampoule de 5UI d'ocytocine pour 1mL est diluée dans 49mL de sérum salé soit un total de 50mL. Les vitesses maximales autorisées au PSE sont de 12cc/h et l'augmentation se fait progressivement par tranche de 1.5cc/h, environ toutes les 20 minutes si besoin.

La dose totale d'ocytocine reçue pour chaque patiente (exprimée en UI), est donc obtenue en calculant le nombre de millilitres consommés, en sachant qu'1 millilitre correspond à 0.1UI d'ocytocine après dilution.

- Techniques de déclenchement :

Les techniques de déclenchements sont choisies par l'obstétricien de garde et dépendent de la parité, d'un utérus cicatriciel et des conditions locales (score de Bishop). Il est utilisé en fonction soit des prostaglandines (type Propess® ou Prostines®), de l'ocytocine ou un ballon (sonde de Foley).

Les techniques ne sont pas détaillées pour chaque patiente mis à part l'utilisation d'ocytocine.

- Poids de naissance :

La macrosomie est définie par un poids de naissance $\geq 4000g$ ou par un percentile $\geq 95^{\text{ème}}$ pour l'âge gestationnel. L'hypotrophie est définie par un poids de naissance $\leq 10^{\text{ème}}$ percentile pour l'âge gestationnel. Les percentiles sont calculés avec le module d'estimation de la croissance fœtale « Audipog ».

- Paramètres biologiques :

L'acidose néonatale est définie par un pH < 7.20 et des lactates > 5 mmol/L. Elle est considérée grave si le pH est < 7.10 et très grave pour un pH < 7. En ce qui concerne les lactates, il n'y a pas de véritable seuil fixé et dépend souvent des équipes pédiatriques (> 5 – 6 – 8 mmol/L)¹³⁶. Le prélèvement est réalisé au cordon ombilical immédiatement après l'accouchement et analysé sur place. A noter que l'on différencie l'asphyxie fœtale définie par un score d'Apgar < 7 à 5 minutes de vie¹³⁶.

6- ANALYSE STATISTIQUE

Les analyses statistiques ont été réalisées à partir du logiciel SAS 9.2.

Les données quantitatives sont exprimées en moyenne et écart-type, les données qualitatives 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 de student pour les variables quantitatives (pour série appariée).

Une analyse multivariée par régression logistique a été réalisée secondairement sur les résultats ressortant significatifs et concernant donc la population ayant eu un travail déclenché.

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

C- RESULTATS

1- NOMBRE DE PATIENTES

Entre le 1^{er} janvier et le 1^{er} juillet 2015, la maternité du Centre Aliénor d'Aquitaine de Bordeaux a enregistré 2275 accouchements au total. En excluant les critères « d'obésité » on retrouve 2046 accouchements dont 1754 $\geq$ 37 SA.

Le diagramme de flux (figure 4) récapitule l'ensemble des données concernant la constitution des groupes « cas » et « témoins ».

Le nombre de parturientes obèses morbides sur cette période est de 46, soit une prévalence de 2% dans notre population.

Comme énoncé précédemment, l'appariement a été réalisé sur l'âge, la parité et le déclenchement. De fait, le pourcentage de travail spontané (41.2%) et déclenché (58.8%) au sein des 2 groupes « cas » et « témoins » est strictement comparable.

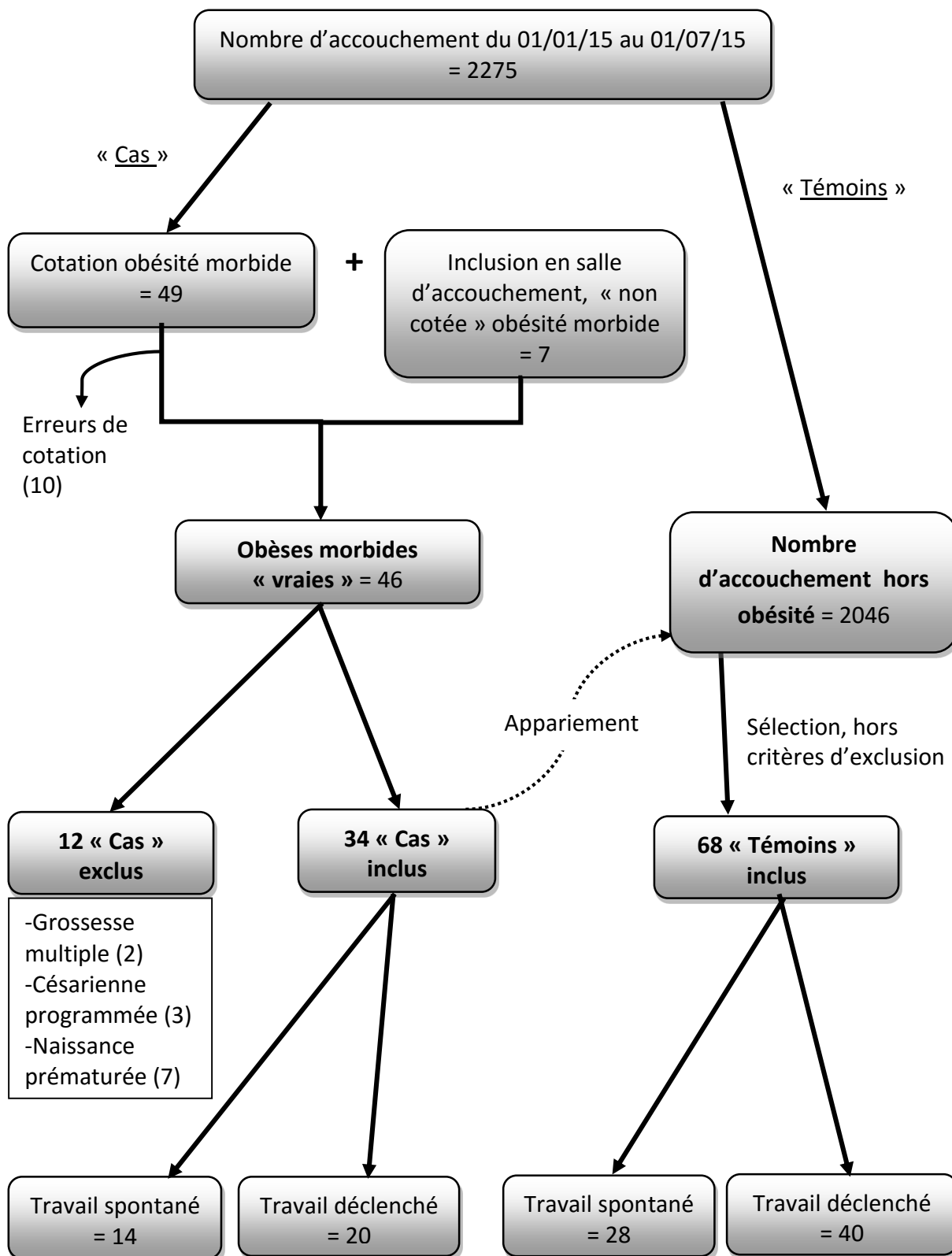


Figure 4 : Diagramme de flux. Schéma récapitulatif des inclusions/exclusions.
Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement : étude cas-témoin concernant l'utilisation d'ocytocine durant le travail, Bordeaux 2015.

2- CARACTERISTIQUES DES PATIENTES

2.1 TRAVAIL SPONTANE (Tableau 5):

L'IMC moyen pour les cas était de 43.2 kg/m² et 20.8 kg/m² pour les témoins. L'appariement sur l'âge et la parité permet d'avoir une population comparable sans différence significative pour ces critères. L'âge moyen des cas et des témoins était de 28.6 et 26.5 ans. Le taux de primipare était de 42.9% et 39.3% respectivement.

Le terme moyen d'accouchement de 283 et 280 jours était semblable pour les deux groupes. Le taux d'utérus cicatriciel également (21.4% vs 10.7% ; p=0.349).

Par ailleurs, les obèses étaient plus fréquemment atteintes d'HTA (p=0.032) et de diabète (p=0.009).

TRAVAIL SPONTANE									
	CAS				TEMOINS				
	n=14				n=28				
	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	P
Age	28,6	5,8			26,5	5,68			0,284
IMC (kg/m ²)	43,2	3,5			20,8	2			<0,0001*
Terme acct (jours)	283,1	6,3			280,3	7,16			0,218
Parité			8	57,1			17	60,7	0,675
Primipare			6	42,9			11	39,3	0,824
Utérus cicatriciel			3	21,4			3	10,7	0,349
HTA			3	21,4			0	0,0	0,032*
Pré-éclampsie			0	0,0			0	0,0	1,0
Diabète			4	28,6			0	0,0	0,009*

*p< 0.05

Tableau 5 : Caractéristiques des patientes en travail spontané.

Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

2.2 TRAVAIL DECLENCHE (Tableau 6):

L'IMC moyen était de 44.1 kg/m² pour les cas et de 21.5 kg/m² pour les témoins. De la même manière que pour le travail spontané, l'âge moyen et la parité sont comparable entre les deux groupes (28.5 et 30.2 ans ; 60% et 67.5% de primipares respectivement).

Le terme moyen d'accouchement était de 279 et 280 jours. Le taux d'utérus cicatriciel ne présentait pas non plus de différence significative (20% vs 10% ; p= 0.283).

La fréquence d'HTA et de pré-éclampsie ne différait pas, par contre 55% des obèses étaient atteintes de diabète versus 15% des témoins (p= 0.002).

TRAVAIL DECLENCHE									
	CAS				TEMOINS				
	n=20				n=40				
	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	P
Age	28,5	5,3			30,2	5,8			0,304
IMC (kg/m²)	44,1	3,9			21,5	1,9			<0,0001*
Terme acct (jours)	279,8	9,7			280,8	10,4			0,714
Parité			8	40,0			13	32,5	0,294
Primipare			12	60,0			27	67,5	0,566
Utérus cicatriciel			4	20,0			4	10,0	0,283
HTA			5	25,0			4	10,0	0,126
Pré-éclampsie			4	20,0			3	7,5	0,159
Diabète			11	55,0			6	15,0	0,002*

*p< 0.05

Tableau 6 : Caractéristiques des patientes après travail déclenché.
Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

3- PARAMETRES ETUDIES PENDANT LE TRAVAIL

3.1 TRAVAIL SPONTANE (Tableau 7):

Au sein du groupe « travail spontané », aucune différence significative n'est constatée concernant les caractéristiques du travail.

La fréquence d'utilisation d'ocytocine était de 78.6% chez les obèses morbides, et de 53.6% pour les témoins (p= 0.116). La dose totale moyenne reçue pour chaque groupe était 2.976 UI et 2.084 UI respectivement (p= 0.373).

De même, la durée totale du travail était comparable (382.5 min et 354.9 min ; p= 0.703), ainsi que les différentes phases séparément.

TRAVAIL SPONTANE									
	CAS				TEMOINS				
	n=14				n=28				
	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	P
Ocytocine	11	78,6			15	53,6			0,116
Dose totale ocytocine (UI)	13		2,976	2,765	15		2,084	2,442	0,373
Dilatation début ocytocine	11		4,5	2,5	15		6,1	2,6	0,117
Délai début W-ocytocine (min)	11		134,1	127,8	15		220	111,1	0,079
Durée 1ère phase W	11		301,4	141,7	28		305,2	196,3	0,954
Durée 2ème phase W	12		67,1	69,1	26		68,4	56,4	0,951
Durée 3ème phase W	12		10,7	8,1	26		7,5	4,6	0,131
Durée totale W (min)	11		382,5	177,8	26		354,9	207,4	0,703

(W= travail)

*p<0.05

Tableau 7 : Caractéristiques du travail spontané.

Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

3.2 TRAVAIL DECLENCHE (Tableau 8) :

La fréquence d'utilisation de l'ocytocine est à la limite de la significativité : 100% chez les obèses morbides versus 82.5% chez les témoins ($p= 0.052$). La dose totale moyenne perfusée est par contre plus élevée chez les cas : 5.064 UI versus 3.021 UI ($p= 0.007$). De plus, chez les obèses, l'ocytocine est débutée plus précocement après le début du travail (16.5 vs 70.3min ; $p= 0.021$) et à une dilatation moindre par rapport aux témoins (1.9 vs 2.9cm ; $p= 0.021$).

La durée du déclenchement est significativement plus longue chez les obèses morbides ($p=0.007$). On note 30% de déclenchement durant 3 jours versus 2.5% chez les témoins.

La durée totale du travail était en moyenne de 375 minutes chez les obèses morbides vs 313.1 minutes chez les témoins ($p= 0.389$). Le score de Bishop moyen au premier jour du déclenchement était identique pour les deux groupes (3 vs 3.9 ; $p= 0.082$).

TRAVAIL DECLENCHE									
	CAS				TEMOINS				
	n=20				n=40				
	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	P
Ocytocine	19	100			33	82,5			0,052
Dose totale ocytocine (UI)	20		5,064	2,972	33		3,021	2,337	0,007*
Dilatation début ocytocine	20		1,9	1,1	33		2,9	2,2	0,021*
Délai début W-ocytocine (min)	20		16,5	48,2	33		70,3	112,5	0,021*
Durée 1ère phase W	12		275,0	170,5	29		219,7	137,1	0,281
Durée 2ème phase W	12		101,3	71,4	29		78,2	71,3	0,351
Durée 3ème phase W	10		9,7	5,9	29		11,8	9,9	0,531
Durée totale W (min)	10		375,0	217,6	29		313,1	185,5	0,389
Durée déclenchement									0,007*
1 jour	8	40,0			21	52,5			
2 jours	6	30,0			18	45,0			
3 jours	6	30,0			1	2,5			
Score de Bishop			3	1,8			3,9	1,9	0,082

(W= travail)

* $p<0.05$

Tableau 8 : Caractéristiques du travail déclenché.

Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

4- CARACTERISTIQUES « TECHNIQUES » UTILISEES PENDANT LE TRAVAIL

4.1 TRAVAIL SPONTANE (Tableau 9) :

Concernant l'analgésie péridurale : sa fréquence d'utilisation de l'ordre de 85.7% est strictement identique entre les deux groupes. Par contre, le taux d'échec de l'APD chez les obèses morbides est 5 fois plus important (41.7% vs 8.3% ; $p=0.017$). La pose de la péridurale est plus précoce chez les cas avec un délai depuis le début du travail de 41.7 versus 115 minutes ($p= 0.003$). La dilatation moindre lors de la pose de l'APD est à la limite de la significativité (3.3 vs 4.1 cm ; $p= 0.058$).

Par ailleurs, nous ne retrouvons pas de différence significative entre les obèses morbides et les patientes de poids normal dans la fréquence d'utilisation de : tocométrie interne, électrode de scalp, échographie de présentation et de pH au scalp.

TRAVAIL SPONTANE									
	CAS				TEMOINS				
	n=14				n=28				
	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	P
APD	12	85,7			24	85,7			1
Echec APD	5	41,7			2	8,3			0,017*
Repose APD	2	16,7			2	8,3			0,453
Dilatation pose APD	12		3,3	0,9	24		4,1	1,7	0,058
Délai début W - pose APD (min)	12		41,7	37,3	24		115	101	0,003*
Tocométrie interne	0				0				
Electrode au scalp	1	7,7			0	0			0,152
Echo de présentation	0	0			1	3,6			0,474
pH au scalp	3	21,4			1	3,6			0,063

* $p<0.05$

Tableau 9 : Caractéristiques « techniques » utilisées lors du travail spontané.
Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

4.2 TRAVAIL DECLENCHE (Tableau 10) :

A nouveau, la fréquence d'utilisation de l'analgésie péridurale, de l'ordre de 95%, est identique entre les deux groupes. Le taux d'échec est de 30% chez les obèses morbides versus 0% chez les témoins ($p= 0.0004$). Dans ce même groupe, la fréquence de repose de l'APD était de 15% versus 0% ($p= 0.014$). Il n'y avait par contre pas de différence sur le délai de pose par rapport au début du travail, ni de différence significative sur la dilatation cervicale moyenne.

Concernant les autres moyens « techniques » : la tocométrie interne était plus fréquemment utilisée chez les obèses (15% vs 0% ; $p= 0.012$). Une échographie vérifiant la présentation fœtale était nécessaire dans 15.8% des cas versus 2.5%, résultat à la limite de la significativité ($p= 0.058$).

TRAVAIL DECLENCHE									
	CAS				TEMOINS				
	n=20				n=40				
	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	P
APD	19	95			38	95			1
Echec APD	6	30			0	0			0,0004*
Repose APD	3	15			0	0			0,014*
Dilatation pose APD	19		1,9	1,5	38		2,5	1,1	0,127
Délai début W - pose APD (min)	19		14,5	58,4	38		24,9	37,1	0,486
Tocométrie interne	3	15			0	0			0,012*
Electrode au scalp	1	5			0	0			0,154
Echo de présentation	3	15,8			1	2,5			0,058
pH au scalp	7	35			8	15			0,076

* $p<0.05$

Tableau 10 : Caractéristiques « techniques » utilisées lors du travail déclenché.
Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

5- PARAMETRES ETUDIES PENDANT L'ACCOUCHEMENT

5.1 TRAVAIL SPONTANE (Tableau 11) :

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant le mode d'accouchement, la durée des efforts expulsifs (EE) et la fréquence de variété postérieure.

On retrouve par contre chez les obèses une fréquence 5 fois supérieure d'hémorragie de la délivrance (35.7% vs 7.1% ; $p=0.019$).

TRAVAIL SPONTANE									
	CAS				TEMOINS				
	n=14				n=28				
	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	P
Mode d'accouchement:									0,508
-AVB	7	50			19	67,9			
-EI	5	35,7			7	25			
-Césarienne	2	14,3			2	7,1			
Variété postérieure	1	7,7			0	0			0,152
HDD	5	35,7			2	7,1			0,019*
Durée des EE	12		12,3	10,8	26		15,7	12,3	0,423

(AVB= accouchement voie basse, EI= extraction instrumentale, HDD= hémorragie de la délivrance) * $p<0.05$

Tableau 11 : Caractéristiques de l'accouchement après travail spontané.
Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

5.2 TRAVAIL DECLENCHE (Tableau 12) :

A nouveau, nous ne retrouvons pas de différence significative sur le mode d'accouchement et la durée des efforts expulsifs.

Contrairement au travail spontané, il n'y pas de différence ici sur la fréquence des hémorragies de la délivrance.

On note par contre un taux de variété postérieure chez les obèses à la limite de la significativité (33.3% vs 9.7% ; $p=0.059$).

TRAVAIL DECLENCHE									
	CAS				TEMOINS				
	n=20				n=40				
	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	P
Mode d'accouchement:									0,202
-AVB	6	30			20	50			
-EI	4	20			9	22,5			
-Césarienne	10	50			11	27,5			
Variété postérieure	4	33,3			3	9,7			0,059
HDD	5	25			5	12,5			0,221
Durée des EE	11		13,2	10,2	29		20,1	13,9	0,147

(AVB= accouchement voie basse, EI= extraction instrumentale, HDD= hémorragie de la délivrance) *p < 0.05

Tableau 12 : Caractéristiques de l'accouchement après travail déclenché.
Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

6- DONNEES NEONATALES

6.1 TRAVAIL SPONTANE (Tableau 13) :

Le poids de naissance moyen ne présentait pas de différence significative entre les obèses morbides et les témoins (p=1.0). Il n'y avait pas non plus de différence de fréquence d'enfant macrosome et hypotrophe.

Les critères de « bien-être » néonataux tels que l'Apgar à 1 et 5 minutes et la présence d'acidose fœtale ne présentaient pas non plus de différence significative.

TRAVAIL SPONTANE									
	CAS				TEMOINS				
	n= 14				n= 28				
	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	P
Poids de naissance	14		3316,4	374,6	28		3508,9	335,5	1,0
Macrosomie	1	7,1			4	14,3			0,5
Hypotrophie	1	7,1			0	0,0			0,152
Acidose néonatale	2	14,3			3	10,7			0,736
Apgar 1'			9,1	1,8			8,8	2,3	0,684
Apgar 5'			9,9	0,3			9,8	0,7	0,569

*p<0.05

Tableau 13 : Caractéristiques néonatales suite à un travail spontané.
Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

6.2 TRAVAIL DECLENCHE (Tableau 14) :

De la même manière, le poids de naissance moyen et la fréquence de macrosomie et d'hypotrophie ne présentaient pas de différence.

Les scores d'Apgar à 1 et 5 minutes étaient comparables. Cependant les nouveau-nés de mères obèses présentaient 5 fois plus d'acidose néonatale (35% vs 7.5% ; $p=0.007$).

TRAVAIL DECLENCHE									
	CAS				TEMOINS				
	n= 20				n=40				
	effectif	%	moy	e.t	effectif	%	moy	e.t	P
Poids de naissance	20		3618,7	466,2	40		3305,6	520,9	0,075
Macrosomie	5	25,0			4	10,0			0,125
Hypotrophie	1	5,0			6	15,0			0,255
Acidose néonatale	7	35,0			3	7,5			0,007*
Apgar 1'			8,1	2,4			8,6	2,1	0,331
Apgar 5'			9,6	0,9			9,8	0,6	0,572

* $p<0.05$

Tableau 14 : Caractéristiques néonatales suite à un travail déclenché.

Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

7- ANALYSE MULTIVARIEE DE LA POPULATION DECLENCHEE (Tableau 15).

L'analyse multivariée n'a pas pu être réalisée sur la population de travail spontanée puisque la dose totale moyenne d'ocytocine utilisée était la même au sein du groupe cas et du groupe témoin.

Au sein de la population déclenchée, l'analyse multivariée permet de retrouver la persistance d'un résultat significatif seulement pour la dose totale moyenne d'ocytocine (OR= 0.376 ; IC= 0.175-0.810 ; p= 0.0102) et la durée du déclenchement (OR= 0.038 ; IC= 0.003-0.525 ; p= 0.0146). Le mode d'accouchement ne présente pas de différence entre les deux groupes (p= 0.0822).

Par contre on note une significativité concernant la durée des efforts expulsifs, ce qui n'était pas le cas en analyse univariée. La durée des efforts expulsifs est presque 1.5 fois plus courte chez les patientes obèses morbides par rapport aux patientes de poids normal (OR= 1.394 ; IC= 1.047-1.856 ; p= 0.0231).

	Effectif Cas	% / moy Cas	Effectif Témoins	% / moy Témoins	OR	IC OR	p
Dose totale ocytocine	20	5,064	33	3,02	0,376	[0,175;0,810]	0,0102
Accouchement :							
AVB					0,011	[<0,001;1,773]	0,0822
EI	6	30,0	20	50,0			
Césarienne	4	20,0	9	22,5			
	10	50,0	11	27,5			
Durée du déclenchement	20	1,9	29	1,5	0,038	[0,003;0,525]	0,0146
Durée des efforts expulsifs	11	13,2	40	20,0	1,394	[1,047;1,856]	0,0231

*p<0.05

Tableau 15 : Analyse multivariée de la population déclenchée.

Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement, Bordeaux 2015.

D- DISCUSSION

L'évolution de la population obstétricale nous amène à prendre en charge des patientes en moyenne plus âgées et avec un IMC plus élevé. La proportion de parturientes obèses a ainsi largement augmenté, notamment les obèses sévères et morbides, et nos pratiques doivent évoluer en regard.

Le taux de césarienne élevé dans cette population a amené de nombreux auteurs à se questionner sur les raisons de ce pourcentage. Plusieurs théories ont été avancées : disproportion fœto-pelvienne, obstruction par l'accumulation de tissus adipeux, défaut de contractilité utérine. L'inefficacité ou la moindre efficacité des contractions utérines chez les obèses est ce qui revient le plus fréquemment du fait d'une durée du travail prolongée chez ces patientes. Il en ressort la nécessité d'ocytocine plus fréquente.

De ce fait, nous avons voulu évaluer nos pratiques obstétricales chez les obèses morbides en salle d'accouchement et notamment l'utilisation de l'ocytocine.

Cette étude rétrospective a été réalisée à partir des données du PMSI. Malgré les erreurs de cotation, le rattrapage des inclusions en salle d'accouchement a permis d'obtenir un taux d'obèse morbide de 2%, qui est un peu supérieur à la prévalence de l'obésité de classe III chez les femmes en France en 2012 (1.6%)²⁷. Cela confirme que l'obésité a continué de progresser et que nous y sommes de plus en plus confrontés.

1- CONCERNANT LES CARACTERISTIQUES DES PATIENTES

Pour les deux groupes, travail spontané et déclenché :

Du fait de l'appariement des patientes, les critères d'âge et la parité étaient strictement comparables. L'âge moyen entre 26 et 30 ans est en accord avec les dernières publications montrant le vieillissement des patientes au moment notamment de leur première grossesse (28 ans)¹³⁷. Dans notre étude, les primipares représentent 40 et 60% pour les groupes travail spontané et déclenché respectivement.

Il n'y avait pas de différence concernant le terme de l'accouchement entre les obèses morbides et les témoins. Le taux de grossesses prolongées était identique or ce taux est habituellement plus important chez les obèses. Arrowsmith retrouve dans son étude un taux de grossesse prolongée de 39.4% chez les obèses morbides versus 22.3% chez les poids normaux (OR= 2.27 ; IC 95= 1.78-2.89 ; $p<0.05$)¹³⁸.

On sait que les obèses présentent des troubles du cycle secondaires à une dysrégulation hormonale, d'où des datations de grossesse souvent tardives⁶³. Associé à une mauvaise échogénicité, facteur d'erreur, il en résulte des problèmes de datation expliquant en partie la prévalence de grossesse prolongée. La deuxième raison serait liée à nouveau au problème de contractilité utérine et au « défaut » de mise en route du travail à terme par la « quiescence » ou la suppression de l'activité myométriale.

Il est probable que nous ne retrouvons pas de différence significative dans notre population du fait de l'appariement sur les déclenchements (58,8%) dont l'indication principale était le terme dépassé au sein des deux groupes de patientes.

De la même manière, nous retrouvons une prévalence de diabète bien plus importante chez les obèses (28.6% ; $p= 0.009$) ainsi que pour l'HTA (21.4% ; $p= 0.032$) dans le groupe de travail spontané seulement. Ces différences de prévalence sont en accord avec la littérature⁷.

Dans le groupe de travail déclenché, nous ne retrouvons qu'un résultat significatif pour le diabète, largement plus fréquent chez les obèses (55% ; $p= 0.002$).

Il est probable que la différence de fréquence d'HTA et de pré-éclampsie soit « lissée » par l'appariement sur les déclenchements et par le faible effectif de notre population.

On sait que le diabète est un facteur probable de confusion concernant l'étude du travail chez les obèses (notamment sur la durée du travail) puisqu'il est pourvoyeur de macrosomie fœtale. Cependant, il n'y avait pas pour autant de différence significative du poids fœtal moyen et de fréquence de macrosomie dans notre étude. Il est probable que les patientes obèses aient bénéficié d'un dépistage précoce du diabète et d'une prise en charge adaptée, permettant d'en limiter les conséquences telle que la macrosomie fœtale.

Enfin, nous ne trouvons pas de différence concernant la prévalence d'utérus cicatriciel entre les patientes de poids normal et les obèses morbides. Or avec un taux de 50% de césarienne chez les obèses de classe III³⁹, il est probable que nous ne mettions pas en évidence cette différence du fait de notre faible effectif et de la prévalence de la primiparité dans notre étude.

2- CONCERNANT LES CARACTERISTIQUES DU TRAVAIL

Dans le groupe de travail spontané :

Aucune différence n'est mise en évidence dans notre étude entre les cas et les témoins concernant la durée du travail, la fréquence d'utilisation et les doses d'ocytocine.

Pourtant à ce jour nous retrouvons de nombreuses études sur la durée du travail chez les obèses.

Plusieurs auteurs décrivent une première phase du travail prolongée et des stagnations de la dilatation 2 à 4 fois plus fréquentes^{18-20,22-24}.

La deuxième phase du travail à l'inverse est fréquemment plus rapide chez les obèses, même nullipares^{18-20,22,23}. D'autres auteurs ne retrouvent pas de différence avec les poids normaux pour cette phase du travail^{23,139,140}.

Non seulement la durée totale du travail diffère mais aussi la progression, spécifiquement avant 6 cm de dilatation. Avant 6 cm, la progression est plus lente^{19,109}, même après ajustement sur la taille, la prise de poids, l'induction du travail, l'amniotomie, l'analgésie péridurale, l'utilisation d'ocytocine et le poids fœtal¹⁸. Après 6 cm de dilatation, la progression du travail est similaire chez les obèses et les patientes de poids normal^{23,109}, notamment chez les multipares¹⁸.

L'augmentation de l'IMC n'est pas associée à une deuxième phase du travail plus longue et à un risque plus élevé de césarienne dans cette même phase. La phase la plus altérée est donc la première. Cela contredit la théorie de la notion d'accumulation de tissus adipeux entraînant une obstruction et une durée plus longue du travail¹⁴¹. Cela a été confirmé dans une étude prospective comparative qui montrait que les pressions intra-

utérines étaient similaires entre les femmes obèses et non obèses durant la seconde phase du travail avec une nécessité plus fréquente d'augmentation de l'ocytocine¹³⁹.

Cette absence de significativité dans notre étude ne peut pas être expliquée par une attitude plus active concernant la prise en charge de la première phase puisqu'il n'y a pas de différence significative dans le délai d'installation de l'ocytocine après le début du travail entre nos deux groupes (cas= 134.1 min vs 111.1 min ; p= 0.079).

Le déroulement du travail « normal » est difficile à définir du fait de multiples définitions du « début de travail » et de nombreux facteurs s'opposant au bon déroulement de cette phase. Cependant, on observe que les obèses mettent plus de temps à atteindre la phase active. La définition du travail « normal » et sa durée dans cette population nécessiterait probablement d'être revue et adaptée au critère IMC, entre autre.

Concernant l'ocytocine, les études dans la littérature sont peu nombreuses à ce sujet et les protocoles d'utilisation de l'ocytocine, très différents d'un pays à l'autre, ne permettent pas de comparer aisément les pratiques. En effet, le travail n'est pas systématiquement dirigé et l'ocytocine n'est introduite que tardivement au cours du travail, selon la progression en regard du partogramme.

De manière générale, on retrouve une utilisation significativement plus fréquente de l'ocytocine chez les patientes obèses par rapport aux patientes de poids normal^{22,26,109,141}. Cela vaut pour l'induction et « l'augmentation » du travail.

Notre étude ne nous permet pas de conclure sur ces données puisque nous ne retrouvons pas de différence significative dans les groupes de « travail spontané » comparés, quand à l'utilisation d'ocytocine (78.6% vs 53.6% ; p= 0.116) et la dose totale d'ocytocine (2.976 vs 2.084 ; p= 0.373).

Dans le groupe de travail déclenché :

Nous ne notons à nouveau aucune différence significative concernant la durée du travail.

Dans la littérature, en cas d'induction du travail, l'obésité est associée à une durée prolongée de la première phase et est inversement proportionnel au taux de dilatation cervicale indépendamment de l'âge maternel, du poids de naissance, de la dilation cervicale initiale et de la présence d'un diabète ou d'une hypertension maternelle¹⁶.

On observe par contre une durée de déclenchement plus longue chez les obèses morbides avec un nombre de jours moyen de 1.9 versus 1.5 (OR=0,038 ; IC 95= 0,003-0,525 ; p=0,0146) conforme aux données de la littérature.

Dans son étude sur les effets de l'obésité maternelle après induction par prostaglandines, Pevzner montre un taux d'accouchement par voie vaginale dans les 24h de 58.4% pour les IMC < 30 kg/m² versus 49.3% pour les IMC ≥ 40 kg/m² (OR=0.51 ; IC 95= 0.33-0.79 ; p<0.05). La durée moyenne entre l'insertion des prostaglandines et la naissance était significativement augmentée chez les obèses morbides (24.3 vs 21.9 heures, p=0.03) ainsi que la durée de la phase active du travail (17.8 vs 14.4 heures ; p=0.03). Le taux d'échec d'induction du travail est plus élevé au sein de cette population, et en cas de réussite, les patientes atteignent la phase active du travail plus lentement¹⁷.

Par ailleurs, nous objectivons des différences significatives quant à l'utilisation de l'ocytocine en accord avec les données actuelles. La dose moyenne totale reçue par les obèses morbides est plus élevée : 5.064UI versus 3.02UI (OR= 0.376 ; IC 95= 0.175-0.810 ; p= 0.0102).

Dans l'étude randomisée de Pevzner, la nécessité d'ocytocine dans cette population pour l'induction du travail est 2 fois plus importante (OR= 2.24 ; IC 95= 1.57-3.18 ; p<0.05). De plus, la dose nécessaire d'ocytocine ainsi que la durée de perfusion avant la naissance sont significativement augmentées chez les obèses morbides (5UI et 8.5 heures vs 2.6UI et 6.5 heures ; p=0.001)¹⁷.

Le succès de la naissance dépend de l'habilité de l'utérus à produire des contractions coordonnées et rythmées, amenant à la progression de la dilatation cervicale et à la descente fœtale dans le pelvis. La diminution ou l'incoordination de l'activité utérine est une cause commune de défaut de progression durant le travail, nécessitant l'augmentation de l'ocytocine ou une césarienne.

L'association entre l'obésité et les doses nécessaires d'ocytocine plus hautes pourrait être expliquée par une possible différence pharmacocinétique. En effet, une réponse moindre du tissu adipeux entraînerait une nécessité de dose plus élevée et une administration plus longue, notamment en cas d'induction du travail¹⁷.

Certains auteurs pensent que des anomalies de fonctionnement des cellules sécrétant l'ocytocine ou des récepteurs chez les patientes obèses pourraient faire partie de ce modèle physiopathologique^{112,142}.

Une première étude portant sur l'expression du gène et de la protéine du récepteur myométrial à l'ocytocine ne montre aucune différence entre les femmes obèses comparées aux femmes de poids normal. Les défaillances contractiles du travail et la nécessité d'ocytocine ne seraient donc pas dues à des différences d'expressions des récepteurs myométriaux à l'ocytocine¹⁴³.

Plusieurs autres travaux suggèrent que les taux élevés de leptine et de cholestérol ou LDL interfèrent sur la signalisation intracellulaire en calcium, entraînant une diminution de la contractilité des cellules myométriales^{110-112,144}.

En particulier, Zhang montre dans son étude in vitro sur la cellule myométriale que la signalisation en calcium, la fréquence et l'amplitude des contractions sont augmentées en présence d'ocytocine. L'addition de cholestérol ou de LDL fait significativement décroître ces mêmes paramètres malgré la présence d'ocytocine. Pour finir, il montre un effet totalement réversible et dose dépendante en supprimant le cholestérol ou le LDL avec une ré-augmentation de la fréquence, de la durée et de l'amplitude des contractions¹¹².

Il est tout de même difficile de conclure sur l'inefficacité de l'ocytocine face à l'inhibition de la contractilité liée au cholestérol du fait qu'une dose unique était utilisée. En effet, il serait intéressant de voir si les effets persistent en modulant la concentration d'ocytocine.

D'autres paramètres modifieraient également le déroulement du travail comme le pH myométrial. L'acidification du myomètre entrainerait des dysfonctions de contractilité, mais le mécanisme n'est pour l'instant pas compris¹⁴⁴.

On rapporte également le degré d'anxiété et de stress durant la grossesse plus élevé chez les patientes obèses, entraînant une élévation du taux de catécholamines affectant lui-même l'activité utérine et prolongeant le travail¹⁴⁵.

A ce jour, à notre connaissance, il n'y a aucune publication sur un dosage d'ocytocine ajusté aux obèses. L'HAS recommande une dose maximale de 20 mUI/min et de ne pas excéder 32mUI/min. Ces recommandations ne prennent pas en compte de dose/poids ou de durée de perfusion^{146,147}.

Plusieurs travaux dont une méta-analyse étudient l'utilisation de hautes doses d'ocytocine (dose initiale ≥ 4 mUI/min puis augmentation d'au moins 4 mUI/min) en comparaison à des doses plus basses (dose initiale 1 à 4 mUI/min puis augmentation de 1 à 2 mUI/min). Les doses plus importantes diminuent la durée du travail, notamment de la première phase, ainsi que le taux de césarienne chez les primipares et les multipares sans affecter la morbidité materno-fœtale^{148,149}.

Ces études concernent la population générale de parturientes et il n'existe pas d'étude randomisée comparant l'utilisation de doses différentes d'ocytocine et leurs effets au sein de la population d'obèses.

Suites aux différentes constatations sur l'évolution des caractéristiques des parturientes (âge, IMC), la direction du travail (APD, amniotomie, ocytocine), et l'allongement de la durée du travail ; de nombreux auteurs réévaluent les courbes actuellement utilisées et la définition du travail « normal ». Tous pensent que les définitions sont trop strictes pour la population actuelle et que les courbes du travail ne sont pas adaptées aux patientes obèses.

Plusieurs propositions ont été avancées : patienter plus pendant la première phase du travail (jusqu'à 6cm)²¹ ; définir la phase active à partir de 6cm et non 4cm¹⁵⁰ ou à partir de 6cm chez les primipares et 5cm chez les multipares¹⁵¹ ; attendre 4 heures au lieu de 2 heures

en cas de stagnation de la dilatation avant 6cm¹⁵¹ ; étendre la période minimum d'augmentation de l'ocytocine de 2 à 4h en cas de stagnation dans la phase active¹⁵².

Le taux de complications materno-fœtales ne semble pas augmenter dans ces différentes études, mais il paraît prématuré de conclure à l'efficacité sans risque de ces propositions (taux d'HDD, issues néonatales...).

Bien que l'ACOG a récemment énoncé un certain nombre de propositions augmentant considérablement la durée de stagnation autorisée avant la réalisation d'une césarienne, afin de diminuer le taux de césarienne¹⁵³, ces propositions sont fondées en grande partie sur les travaux de Zhang¹⁴⁹⁻¹⁵¹. Si ces idées sont intéressantes, elles ne semblent pas reposer sur des données de qualité suffisante puisqu'élaborées à partir d'études observationnelles et non d'essais randomisés permettant d'étayer les pratiques. C'est d'ailleurs l'un des reproches formulés par Cohen et Friedman^{154,155}, à l'origine des premières courbes et définitions du travail. Il semble donc utile d'attendre les résultats d'essais randomisés avant d'établir ces nouvelles définitions et courbes, notamment concernant la population d'obèses.

3- CONCERNANT LES CARACTERISTIQUES « TECHNIQUES » DU TRAVAIL

Dans le groupe de travail spontané :

On observe une pose plus précoce de la péridurale (délai après début du travail= 41.7min vs 115min ; p= 0.003) ainsi qu'un taux d'échec de l'analgésie plus important chez les obèses morbides (41.7% vs 8.3% ; p= 0.017).

Dans le groupe de travail déclenché nous constatons également cet échec fréquent de l'analgésie (30% vs 0% ; p= 0.0004) ainsi que la nécessité de repose de la péridurale (15% vs 0% ; p= 0.014). Ces données ne sont pas retrouvées significatives dans l'analyse multivariée. A nouveau notre effectif est probablement trop faible pour mettre en évidence ces différences.

Pourtant, la difficulté et les échecs de pose de la péridurale, la durée insuffisante de l'analgésie et le recours à une anesthésie générale en cours de césarienne sont plus fréquents chez les obèses¹⁵⁶. On recommande dans la littérature, une pose précoce de l'APD

afin d'éviter tout risque d'anesthésie générale en urgence^{12,156}, ce qui semblait être le cas dans notre population.

Par ailleurs, plusieurs études traitant des conséquences de l'anesthésie locorégionale sur le travail sont contradictoires.

Il semblerait que la péridurale soit associée à une durée prolongée de la seconde phase du travail et augmenterait le taux d'extraction instrumentale. Elle n'aurait par contre aucune incidence sur le taux de césarienne.

Le mécanisme à l'origine de l'allongement de la durée du travail serait, d'une part, une action sur la motricité utérine, d'autre part, une incidence supérieure des présentations postérieures expliquée par une diminution du tonus musculaire du plancher pelvien^{153,157}.

L'impact de l'ALR sur la durée du travail est cependant difficile à évaluer quel que soit le type d'étude pour des raisons méthodologiques. Il paraît ici également difficile de prendre le risque de différer la pose de l'APD chez les patientes obèses bien qu'il soit légitime de penser qu'une pose plus tardive, lors de la phase active, pourrait aider à diminuer la durée et les dysfonctions du travail.

Dans le groupe de travail déclenché :

Notre étude note une fréquence d'utilisation plus importante de tocométrie interne chez les obèses (15% vs 0% ; $p = 0.012$). Ce résultat ne ressort pas dans l'analyse multivariée pour les mêmes raisons d'effectif.

Cependant, il est admis que la surveillance du RCF chez les patientes obèses est compromise¹⁵⁸. En effet, l'épaisseur de la paroi abdominale entraîne de grandes difficultés de surveillance des contractions utérines ainsi que du rythme cardiaque fœtal. L'augmentation de l'ocytocine, à fortiori à de plus hautes doses, paraît difficile dans ce contexte « d'insécurité ».

Les examens de secondes lignes tels que le pH au scalp sont une aide précieuse, mais leur réalisation peut s'avérer laborieuse (excès de tissus adipeux). Dans notre étude, il n'y avait pas de différence significative quant à la fréquence d'utilisation de ces examens que ce

soit en cas de travail spontané (21.4% vs 3.6% ; $p= 0.063$) ou déclenché (35% vs 15% ; $p= 0.076$).

Enfin, on notera le recours à la réalisation d'une échographie de présentation à la limite de la significativité après déclenchement du travail (33.3% vs 9.7% ; $p= 0.059$).

On sait que la prévalence de variété postérieure est plus importante en cas de déclenchement du travail, d'anesthésie péridurale, ainsi qu'en cas d'obésité.

Il est logique de penser que ces trois facteurs cumulés entraînent une plus grande proportion de variété postérieure, de diagnostic parfois difficile, conduisant à l'utilisation de l'échographie afin de confirmer cette présentation. Le but étant de tenter des rotations manuelles afin de faciliter l'engagement et la descente du mobile fœtal dans le bassin maternel^{21,153,159}.

4- CONCERNANT LES CARACTERISTIQUES DE L'ACCOUCHEMENT

Dans les deux groupes, travail spontané et déclenché :

Nous ne mettons pas en évidence de différence significative sur la voie d'accouchement. Cela est encore une fois probablement dû à notre faible effectif puisque nous avons vu l'importante différence du taux de césarienne et d'échec de déclenchement chez les obèses morbides en comparaison aux patientes de poids normal^{7,39}.

Dans le groupe de travail déclenché :

On retrouve une durée des efforts expulsifs significativement plus courte chez les obèses (13.2 vs 20.0 minutes ; OR= 1.394 ; IC 95= 1.047-1.856 ; $p= 0.0231$).

Cela est en accord avec la plupart des études sur la durée du travail chez les obèses retrouvant une deuxième phase du travail et des efforts expulsifs plus courts chez ces patientes^{18-20,22,23}.

Malgré les dysfonctions contractiles durant la première phase du travail, les patientes obèses arrivant à dilatation complète ont des efforts de poussée aussi efficaces que les patientes de poids normal.

Il est aussi probable que le diagnostic clinique d'engagement soit souvent « douteux » de par la morphologie des patientes et la difficulté des examens, et qu'afin d'éviter des dystocies des parties molles les équipes attendent plus longtemps avant l'installation pour les efforts expulsifs. Dans ce contexte, la présentation est plus basse et les efforts de poussées sont plus aisés et plus courts.

Le taux de présentation postérieure était à la limite de la significativité après déclenchement du travail (33.3% vs 9.7% ; $p = 0.059$). Ces résultats sont en accord avec la fréquence d'utilisation de l'échographie de présentation chez les obèses après déclenchement. Comme nous l'avons vu précédemment, l'obésité l'analgésie péridurale et le déclenchement du travail « favorisent » les présentations fœtales postérieures. Bien qu'à la limite de la significativité, ces résultats sont en accord avec les données de la littérature^{21,153,159}.

Enfin, la fréquence d'hémorragie de la délivrance est plus élevée dans notre étude seulement pour le groupe de travail spontané (35.7% vs 7.1% ; $p = 0.019$). L'analyse multivariée de la population déclenchée ne trouve pas de différence significative entre les cas et les témoins. Pourtant, l'hémorragie de la délivrance est fréquemment associée à l'obésité que ce soit pour les accouchements par voie basse ou par césarienne^{7,8,39,40}.

En effet, dans cette population on note de nombreux facteurs de risque d'hémorragie tels que : les grossesses multiples, le travail long, les doses plus importantes d'ocytocine et la macrosomie.

L'absence de différence significative de durée du travail et de fréquence de macrosomie entre les obèses et les patientes de poids normal dans notre analyse pourrait expliquer cette absence de fréquence d'hémorragie de la délivrance.

Cependant, on remarque aussi que malgré de plus hautes doses d'ocytocine, ce risque n'était pas augmenté. Il est difficile de conclure à ce sujet du fait de notre effectif, mais aucune étude n'évalue les doses d'ocytocine chez les obèses, ou un seuil d'ocytocine à partir duquel les risques obstétricaux seraient plus fréquents.

5- CONCERNANT LES DONNEES NEONATALES

A nouveau, nous ne mettons pas en évidence de différence dans les groupes de travail spontané et déclenché concernant le poids de naissance moyen, la fréquence de macrosomie et d'hypotrophie.

En effet, la fréquence de diabète au sein des obèses morbides favorise la présence de macrosomie avec des OR variant de 2 à 3.8 selon les études^{7,101,160}. La fréquence d'hypotrophie est variable, en fonction de la présence d'HTA et de pré-éclampsie, entraînant également une prématurité plus fréquente dans ce contexte^{6,101,160}.

Concernant le bien-être néonatal, nous ne retrouvons pas de différence sur les scores d'Apgar à 1 et 5 minutes. Par contre, on note 35% d'acidose néonatale après travail déclenché vs 7.5% ($p=0.007$). Ce résultat ne persiste pas en analyse multivariée.

Les résultats à propos des issues néonatales sont contradictoires. De manière générale, ces issues semblent comparables entre les patientes obèses et de poids normal (score d'Apgar, transfert en néonatalogie)¹²².

A l'inverse, dans l'étude de Cedergren les nouveau-nés des mères obèses morbides présentent plus fréquemment des détresses néonatales, des inhalations méconiales et des décès néonataux⁷.

Certains auteurs ne retrouvent pas de différence significative pour le score d'Apgar à 5 minutes de vie (Annexe 1)^{122,123}, alors que Cedergren⁷ trouve un risque trois fois plus important de score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie ($OR=2.91$) chez les obèses morbides. D'autres études rapportent également un score d'Apgar plus bas à 5 minutes de vie^{101,124,125}.

L'acidose fœtale est un critère peu retrouvé. Dans deux études différentes, on ne trouve pas de $pH < 7.20$ plus fréquemment chez les obèses^{138,161}. Il est possible que notre fréquence d'acidose soit plutôt favorisée par le simple fait du déclenchement plutôt que par le critère d'obésité lui-même.

6- LIMITES DE L'ETUDE

La réalisation de cette étude unicentrique, avec appariement des patientes sur la même période que l'inclusion des cas, permet une comparaison fiable des résultats, concernant notamment les groupes déclenchés. En effet, l'indication et les techniques de déclenchement sont laissées à l'appréciation de l'obstétricien de garde. Le centre unique, avec une formation identique, et la période de recrutement permet d'avoir des pratiques similaires entre les différents praticiens.

L'étude :

Les limites de notre étude étaient son caractère rétrospectif et son faible effectif. On peut ajouter les erreurs de retranscription probablement plus fréquentes du fait de l'analyse de dossiers « papiers » et non informatisés. Nous sommes également confrontés au problème de cotation du PMSI, probablement non exhaustive, et sous-estimant peut être la prévalence d'obésité morbide sur notre période d'inclusion.

L'IMC a été calculé à partir du poids avant la grossesse et de la taille, conciliés dans le dossier lors de son ouverture. Ces données sont subjectives (« dires de la patiente ») mais deux études ont montré que cette méthode était fiable^{162,163}.

L'étude du travail et de l'utilisation de l'ocytocine chez l'obèse morbide reste difficile à réaliser et à interpréter puisque de nombreux biais sont présents : la prévalence des déclenchements, la présence de diabète, HTA ou pré-éclampsie, la définition clinique du début du travail avec les variabilités inter-opérateur lors des examens. Cependant la séparation des cas et des témoins en groupe de travail spontané et déclenché ainsi que l'analyse multivariée permettent de lisser ces facteurs de confusions.

L'interprétation des résultats :

La comparaison et l'interprétation des résultats avec ceux de la littérature sont difficiles et limitées.

En effet, il existe de nombreux écrits sur les patientes obèses mais peu de travaux spécifiques chez l'obèse morbide. Dans les différents travaux sur les obèses, la définition utilisée n'est pas toujours celle de l'OMS (quartiles, classification différente...). De surcroît, lorsque la définition est adaptée, la séparation en différents groupes d'obésité s'arrête le plus souvent à un groupe d'obésité sévère, incluant l'obésité morbide, et défini par un IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, mais sans autre distinction.

Concernant l'ocytocine, l'interprétation est également limitée puisque son utilisation paraît différente (dosage, dilution, unités...) selon les pays. Bien que la direction du travail par l'amniotomie et l'ocytocine soit répandue, de nombreux centres n'ont recours à l'ocytocine que tardivement, en cas de stagnation de la dilatation.

Nos pratiques tendent plutôt vers un « management » rapide du travail avec la mise en route précoce de l'ocytocine pour éviter ces phases de stagnation. Comparer les doses reçues au cours du travail avec la littérature est donc biaisé par le simple fait que le moment d'instauration de cette thérapeutique ne soit pas le même en fonction des pratiques nationales et internationales.

CONCLUSION

L'évolution des caractéristiques des parturientes et de la prise en charge du travail au fil des années est incontestable. La proportion d'obésité morbide, 2% dans notre population, montre cette évolution croissante. Les équipes soignantes sont régulièrement mises en difficulté.

Le but de notre étude était de démontrer une différence de dose d'ocytocine reçue entre les patientes obèses morbides et les patientes de poids normal en cours de travail.

Dans notre analyse, et conforme aux données de la littérature, les obèses morbides nécessitent et reçoivent de plus hautes doses d'ocytocine en cas de déclenchement. La durée du déclenchement est également plus longue.

Par contre, en cas de travail spontané, les équipes obstétricales n'ont pas d'attitude plus active dans la gestion du travail chez ces patientes. La différence de dose d'ocytocine n'est pas retrouvée.

Concernant les caractéristiques du travail, nous observons un échec plus fréquent d'analgésie ainsi que la nécessité de repose de la péridurale. Ces résultats ne sont cependant pas significatifs en analyse multivariée.

En analyse univariée, chez les patientes déclenchées, le recours à la tocométrie ainsi que l'échographie de présentation est plus fréquente.

A l'accouchement, la durée des efforts expulsifs des patientes déclenchées est plus courte. Enfin, nous ne retrouvons pas plus de complications périnatales. En effet, l'obésité morbide ne paraît pas constituer un facteur de risque spécifique de complications néonatales.

Notre étude rétrospective, de faible effectif, ne permet pas de conclure sur l'ensemble des questions posées. Cependant, elle met en lumière plusieurs réflexions.

Aux vues des données actuelles, la prise en charge ante-conceptionnelle de l'hypercholestérolémie pourrait permettre une meilleure contractilité utérine.

Il est difficile de savoir si la durée du travail et le taux de césarienne pourraient être diminués par l'optimisation de l'utilisation de l'ocytocine et ce, sans augmenter le risque de complications obstétricales.

Par ailleurs, les courbes de travail ne semblent pas adaptées à ce type de patiente et nécessiteraient pour unifier les pratiques, des études randomisées.

Au final, Il est probable que certaines définitions et facteurs du travail devraient être adaptés à ces parturientes, et que des protocoles de prises en charge devraient être établis au sein des maternités. Malgré tout, une action en amont paraît incontournable et une prise en charge multidisciplinaire des patientes obèses doit être anticipée.

REFERENCES

1. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic [Internet]. Available from: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/
2. Chu SY, Bachman DJ, Callaghan WM, et al. Association between obesity during pregnancy and increased use of health care. *N Engl J Med* 2008;358(14):1444–53.
3. OMS. OMS/Europe | Publications - Conférence ministérielle européenne de l'OMS sur la lutte contre l'obésité. Rapport [Internet]. Available from: <http://www.euro.who.int/fr/publications/abstracts/who-european-ministerial-conference-on-counteracting-obesity.-conference-report>
4. OMS/Europe-Centre des médias. Des ministres de la Santé appellent à l'action pour lutter contre les maladies non transmissibles en rapport avec l'alimentation [Internet]. Available from: <http://www.euro.who.int/fr/media-centre/sections/press-releases/2013/07/health-ministers-call-for-action-to-combat-diet-related-noncommunicable-diseases>
5. Formations sociales - Plan_Obesite_2010_2013.pdf [Internet]. Available from: http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Plan_Obesite_2010_2013.pdf
6. CNGOF. Conséquences obstétricales de l'obésité maternelle. [Internet]. Available from: http://www.cngof.asso.fr/d_livres/2007_GO_133_marpeau.pdf
7. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2004;103(2):219–24.
8. Perlow JH, Morgan MA. Massive maternal obesity and perioperative cesarean morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170(2):560–5.
9. Myles TD, Gooch J, Santolaya J. Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2002;100(5 Pt 1):959–64.
10. Catalano PM. Management of obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007;109(2 Pt 1):419–33.
11. 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 Off J Int Assoc Study Obes* 2009;10(1):28–35.
12. Gunatilake RP, Perlow JH. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravida. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204(2):106–19.
13. Friedman E. The graphic analysis of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1954;68(6):1568–75.

14. Friedman EA. Primigravid labor; a graphicostatistical analysis. *Obstet Gynecol* 1955;6(6):567–89.
15. Beyer DA, Amari F, Lüdders DW, Diedrich K, Weichert J. Obesity decreases the chance to deliver spontaneously. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283(5):981–8.
16. Nuthalapaty FS, Rouse DJ, Owen J. The association of maternal weight with cesarean risk, labor duration, and cervical dilation rate during labor induction. *Obstet Gynecol* 2004;103(3):452–6.
17. Pevzner L, Powers BL, Rayburn WF, Rumney P, Wing DA. Effects of maternal obesity on duration and outcomes of prostaglandin cervical ripening and labor induction. *Obstet Gynecol* 2009;114(6):1315–21.
18. 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* 2011;205(3):244.e1–8.
19. Norman SM, Tuuli MG, Odibo AO, Caughey AB, Roehl KA, Cahill AG. The effects of obesity on the first stage of labor. *Obstet Gynecol* 2012;120(1):130–5.
20. Chin JR, Henry E, Holmgren CM, Varner MW, Branch DW. Maternal obesity and contraction strength in the first stage of labor. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207(2):129.e1–6.
21. Bogaerts A, Witters I, Van den Bergh BRH, Jans G, Devlieger R. Obesity in pregnancy: altered onset and progression of labour. *Midwifery* 2013;29(12):1303–13.
22. Carlhäll S, Källén K, Blomberg M. Maternal body mass index and duration of labor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;171(1):49–53.
23. Verdiales M, Pacheco C, Cohen WR. The effect of maternal obesity on the course of labor. *J Perinat Med* 2009;37(6):651–5.
24. Cedergren MI. Non-elective caesarean delivery due to ineffective uterine contractility or due to obstructed labour in relation to maternal body mass index. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;145(2):163–6.
25. Zhang J, Bricker L, Wray S, Quenby S. Poor uterine contractility in obese women. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* 2007;114(3):343–8.
26. Jensen H, Agger AO, Rasmussen KL. The influence of prepregnancy body mass index on labor complications. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78(9):799–802.
27. INSERM, KANTAR HEALTH, ROCHE. Obepi 2012: Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. [Internet]. 2012; Available from: http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche_fr/doc/obepi_2012.pdf
28. Marshall NE, Guild C, Cheng YW, Caughey AB, Halloran DR. Maternal superobesity and perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206(5):417.e1–6.

29. Alanis MC, Villers MS, Law TL, Steadman EM, Robinson CJ. Complications of cesarean delivery in the massively obese parturient. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(3):271.e1–7.
30. INSERM. Obésité [Internet]. 2014;Available from: <http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/obesite>
31. The Obesity Crisis in America [Internet]. [cited 2015 Aug 11];Available from: <http://www.surgeongeneral.gov/news/testimony/obesity07162003.html>
32. Ciangura C, Poitou-Bernert C. Complications des obésités. *Endocrinol-Nutr* 2010;10-506-E-10.
33. 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* 2003;59(1):51–60.
34. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med* 1998;158(17):1855–67.
35. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet Lond Engl* 2009;373(9669):1083–96.
36. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F, 1 la C nationale des ENP. La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2010. Résultats des enquêtes nationales périnatales. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2012;41(2):151–66.
37. Obesity Prevalence Maps 2013 - DNPAO - CDC [Internet]. 2013;Available from: <http://www.cdc.gov/obesity/data/prevalence-maps.html>
38. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. *JAMA* 2012;307(5):491–7.
39. Weiss JL, Malone FD, Emig D, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate--a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190(4):1091–7.
40. Chu SY, Kim SY, Schmid CH, et al. Maternal obesity and risk of cesarean delivery: a meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes* 2007;8(5):385–94.
41. Marie-Hélène BOUVIER-COLLE, Catherine DENEUX-THARAUX, Monica del Carmen SAUCEDO. Rapport du Comité National d'experts sur la Mortalité Maternelle 2007-2009. 2013;

42. Grossetti E, Beucher G, Régeasse A, Lamendour N, Herlicoviez M, Dreyfus M. Complications obstétricales de l'obésité morbide. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2008;33(8):739–44.
43. Yogeve Y, Visser GHA. Obesity, gestational diabetes and pregnancy outcome. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009;14(2):77–84.
44. Knight M, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P, UK Obstetric Surveillance System. Extreme obesity in pregnancy in the United Kingdom. *Obstet Gynecol* 2010;115(5):989–97.
45. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, et al. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* 2011;118 Suppl 1:1–203.
46. Thornton YS, Smarkola C, Kopacz SM, Ishoof SB. Perinatal outcomes in nutritionally monitored obese pregnant women: a randomized clinical trial. *J Natl Med Assoc* 2009;101(6):569–77.
47. Catalano PM, Presley L, Minium J, Hauguel-de Mouzon S. Fetuses of obese mothers develop insulin resistance in utero. *Diabetes Care* 2009;32(6):1076–80.
48. Blomberg MI, Källén B. Maternal obesity and morbid obesity: the risk for birth defects in the offspring. *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol* 2010;88(1):35–40.
49. Report Brief - Weight Gain During Pregnancy.pdf [Internet]. Available from: <http://iom.nationalacademies.org/~media/Files/Report%20Files/2009/Weight-Gain-During-Pregnancy-Reexamining-the-Guidelines/Report%20Brief%20-%20Weight%20Gain%20During%20Pregnancy.pdf>
50. Cedergren MI. Optimal gestational weight gain for body mass index categories. *Obstet Gynecol* 2007;110(4):759–64.
51. Kiel DW, Dodson EA, Artal R, Boehmer TK, Leet TL. Gestational weight gain and pregnancy outcomes in obese women: how much is enough? *Obstet Gynecol* 2007;110(4):752–8.
52. ACOG Committee on Gynecologic Practice. ACOG committee opinion. Number 319, October 2005. The role of obstetrician-gynecologist in the assessment and management of obesity. *Obstet Gynecol* 2005;106(4):895–9.
53. Getahun D, Ananth CV, Oyelese Y, Chavez MR, Kirby RS, Smulian JC. Primary preeclampsia in the second pregnancy: effects of changes in prepregnancy body mass index between pregnancies. *Obstet Gynecol* 2007;110(6):1319–25.
54. Getahun D, Kaminsky LM, Elsasser DA, Kirby RS, Ananth CV, Vintzileos AM. Changes in prepregnancy body mass index between pregnancies and risk of primary cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197(4):376.e1–7.

55. Andersson K, Karlström B, Fredén S, Petersson H, Ohrvall M, Zethelius B. A two-year clinical lifestyle intervention program for weight loss in obesity. *Food Nutr Res* 2008;52.
56. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin no. 105: bariatric surgery and pregnancy. *Obstet Gynecol* 2009;113(6):1405–13.
57. Maggard MA, Yermilov I, Li Z, et al. Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. *JAMA* 2008;300(19):2286–96.
58. Wax JR, Cartin A, Wolff R, Lepich S, Pinette MG, Blackstone J. Pregnancy following gastric bypass surgery for morbid obesity: maternal and neonatal outcomes. *Obes Surg* 2008;18(5):540–4.
59. Wax JR, Cartin A, Wolff R, Lepich S, Pinette MG, Blackstone J. Pregnancy following gastric bypass for morbid obesity: effect of surgery-to-conception interval on maternal and neonatal outcomes. *Obes Surg* 2008;18(12):1517–21.
60. Karmon A, Sheiner E. Timing of gestation after bariatric surgery: should women delay pregnancy for at least 1 postoperative year? *Am J Perinatol* 2008;25(6):331–3.
61. Loar PV, Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM, Kerwin AJ, Diaz J. Maternal death caused by midgut volvulus after bariatric surgery. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(5):1748–9.
62. Chevallier J-M, Paita M, Rodde-Dunet M-H, et al. Predictive factors of outcome after gastric banding: a nationwide survey on the role of center activity and patients' behavior. *Ann Surg* 2007;246(6):1034–9.
63. Zain MM, Norman RJ. Impact of obesity on female fertility and fertility treatment. *Womens Health Lond Engl* 2008;4(2):183–94.
64. Metwally M, Li TC, Ledger WL. The impact of obesity on female reproductive function. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes* 2007;8(6):515–23.
65. Reddy UM, Branum AM, Klebanoff MA. Relationship of maternal body mass index and height to twinning. *Obstet Gynecol* 2005;105(3):593–7.
66. 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* 2008;90(3):714–26.
67. Bellver J, Melo MAB, Bosch E, Serra V, Remohí J, Pellicer A. Obesity and poor reproductive outcome: the potential role of the endometrium. *Fertil Steril* 2007;88(2):446–51.
68. Avelar E, Cloward TV, Walker JM, et al. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass. *Hypertension* 2007;49(1):34–9.

69. Owan T, Litwin SE. Is there a cardiomyopathy of obesity? *Curr Heart Fail Rep* 2007;4(4):221–8.
70. Shahar E, Whitney CW, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(1):19–25.
71. Kowall J, Clark G, Nino-Murcia G, Powell N. Precipitation of obstructive sleep apnea during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1989;74(3 Pt 2):453–5.
72. Bitó T, Nyári T, Kovács L, Pál A. Oral glucose tolerance testing at gestational weeks < or =16 could predict or exclude subsequent gestational diabetes mellitus during the current pregnancy in high risk group. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;121(1):51–5.
73. Super DM, Edelberg SC, Philipson EH, Hertz RH, Kalhan SC. Diagnosis of gestational diabetes in early pregnancy. *Diabetes Care* 1991;14(4):288–94.
74. Bartha JL, Martinez-Del-Fresno P, Comino-Delgado R. Gestational diabetes mellitus diagnosed during early pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(2):346–50.
75. Sibai BM, Gordon T, Thom E, et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study. The National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172(2 Pt 1):642–8.
76. O’Brien TE, Ray JG, Chan W-S. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiol Camb Mass* 2003;14(3):368–74.
77. Flick AA, Brookfield KF, de la Torre L, Tudela CM, Duthely L, González-Quintero VH. Excessive weight gain among obese women and pregnancy outcomes. *Am J Perinatol* 2010;27(4):333–8.
78. Chen M, McNiff C, Madan J, Goodman E, Davis JM, Dammann O. Maternal obesity and neonatal Apgar scores. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet* 2010;23(1):89–95.
79. Artal R, Lockwood CJ, Brown HL. Weight gain recommendations in pregnancy and the obesity epidemic. *Obstet Gynecol* 2010;115(1):152–5.
80. 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* 2009;301(6):636–50.
81. Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, Moore CA. Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics* 2003;111(5 Pt 2):1152–8.
82. Rychik J, Ayres N, Cuneo B, et al. American Society of Echocardiography guidelines and standards for performance of the fetal echocardiogram. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 2004;17(7):803–10.

83. Dashe JS, McIntire DD, Twickler DM. Maternal obesity limits the ultrasound evaluation of fetal anatomy. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med* 2009;28(8):1025–30.
84. Chen A, Klebanoff MA, Basso O. Pre-pregnancy body mass index change between pregnancies and preterm birth in the following pregnancy. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2009;23(3):207–15.
85. Ehrenberg HM, Iams JD, Goldenberg RL, et al. Maternal obesity, uterine activity, and the risk of spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol* 2009;113(1):48–52.
86. 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 Int J Obstet Gynaecol* 2008;115(6):720–5.
87. Stotland NE, Washington AE, Caughey AB. Prepregnancy body mass index and the length of gestation at term. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197(4):378.e1–5.
88. Kristensen J, Vestergaard M, Wisborg K, Kesmodel U, Secher NJ. Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* 2005;112(4):403–8.
89. Fretts RC. Etiology and prevention of stillbirth. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(6):1923–35.
90. Maasilta P, Bachour A, Teramo K, Polo O, Laitinen LA. Sleep-related disordered breathing during pregnancy in obese women. *Chest* 2001;120(5):1448–54.
91. Chu SY, Kim SY, Lau J, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197(3):223–8.
92. Devlieger R, Guelinckx I, Vansant M. Follow-up in obese pregnant women to prevent stillbirth. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199(1):e17–8; author reply e18.
93. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191(3):964–8.
94. Perlow JH, Morgan MA, Montgomery D, Towers CV, Porto M. Perinatal outcome in pregnancy complicated by massive obesity. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167(4 Pt 1):958–62.
95. Wolfe KB, Rossi RA, Warshak CR. The effect of maternal obesity on the rate of failed induction of labor. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(2):128.e1–7.
96. Gauthier T, Mazeau S, Dalmay F, et al. Obesity and cervical ripening failure risk. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet* 2012;25(3):304–7.
97. Robinson H, Tkatch S, Mayes DC, Bott N, Okun N. Is maternal obesity a predictor of shoulder dystocia? *Obstet Gynecol* 2003;101(1):24–7.

98. Mazouni C, Porcu G, Cohen-Solal E, et al. Maternal and anthropomorphic risk factors for shoulder dystocia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85(5):567–70.
99. Johnson JW, Longmate JA, Frentzen B. Excessive maternal weight and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167(2):353–70; discussion 370–2.
100. Stones RW, Paterson CM, Saunders NJ. Risk factors for major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993;48(1):15–8.
101. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes* 2001;25(8):1175–82.
102. Crane SS, Wojtowycz MA, Dye TD, Aubry RH, Artal R. Association between pre-pregnancy obesity and the risk of cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997;89(2):213–6.
103. Larsen TB, Sørensen HT, Gislum M, Johnsen SP. Maternal smoking, obesity, and risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium: a population-based nested case-control study. *Thromb Res* 2007;120(4):505–9.
104. Ceydeli A, Rucinski J, Wise L. Finding the best abdominal closure: an evidence-based review of the literature. *Curr Surg* 2005;62(2):220–5.
105. Grobman WA, Gersnoviez R, Landon MB, et al. Pregnancy outcomes for women with placenta previa in relation to the number of prior cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2007;110(6):1249–55.
106. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2006;107(6):1226–32.
107. Hibbard JU, Gilbert S, Landon MB, et al. Trial of labor or repeat cesarean delivery in women with morbid obesity and previous cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2006;108(1):125–33.
108. Edwards RK, Harnsberger DS, Johnson IM, Treloar RW, Cruz AC. Deciding on route of delivery for obese women with a prior cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(2):385–9; discussion 389–90.
109. Vahratian A, Zhang J, Troendle JF, Savitz DA, Siega-Riz AM. Maternal prepregnancy overweight and obesity and the pattern of labor progression in term nulliparous women. *Obstet Gynecol* 2004;104(5 Pt 1):943–51.
110. Moynihan AT, Hehir MP, Glavey SV, Smith TJ, Morrison JJ. Inhibitory effect of leptin on human uterine contractility in vitro. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195(2):504–9.
111. Smith RD, Babychuk EB, Noble K, Draeger A, Wray S. Increased cholesterol decreases uterine activity: functional effects of cholesterol alteration in pregnant rat myometrium. *Am J Physiol Cell Physiol* 2005;288(5):C982–8.

112. Jie Zhang null, Kendrick A, Quenby S, Wray S. Contractility and calcium signaling of human myometrium are profoundly affected by cholesterol manipulation: implications for labor? *Reprod Sci* Thousand Oaks Calif 2007;14(5):456–66.
113. NICE. Intrapartum Care, Care of Healthy Women and Their Babies During Childbirth. National Collaboration Center for Women’s and Children’s Health. [Internet]. 2007;Available from: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11837/36275/36275.pdf>
114. CMACE/RCOG. Joint Guideline: Management of Women with Obesity in Pregnancy. [Internet]. 2010;Available from: <http://www.rcog.org.uk/files/rcog-corp/CMACERCOGJointGuigelineManagementWomenObesityPregnancya.pdf>
115. Vallejo MC. Anesthetic management of the morbidly obese parturient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20(3):175–80.
116. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM. The challenges of obesity and obstetric anaesthesia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006;18(6):631–5.
117. Hood DD, Dewan DM. Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. *Anesthesiology* 1993;79(6):1210–8.
118. Soens MA, Birnbach DJ, Ranasinghe JS, van Zundert A. Obstetric anesthesia for the obese and morbidly obese patient: an ounce of prevention is worth more than a pound of treatment. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52(1):6–19.
119. Ranta P, Jouppila P, Spalding M, Jouppila R. The effect of maternal obesity on labour and labour pain. *Anaesthesia* 1995;50(4):322–6.
120. Helmreich RJ, Hundley V, Varvel P. The effect of obesity on heart rate (heart period) and physiologic parameters during pregnancy. *Biol Res Nurs* 2008;10(1):63–78.
121. Ray A, Hildreth A, Esen UI. Morbid obesity and intra-partum care. *J Obstet Gynaecol J Inst Obstet Gynaecol* 2008;28(3):301–4.
122. Hamon C, Fanello S, Catala L, Parot E. Conséquences de l’obésité maternelle sur le déroulement du travail et l’accouchement. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2008;34(2):109–14.
123. Gilead R, Yaniv Salem S, Sergienko R, Sheiner E. Maternal “isolated” obesity and obstetric complications. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet* 2012;25(12):2579–82.
124. Ovesen P, Rasmussen S, Kesmodel U. Effect of prepregnancy maternal overweight and obesity on pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2011;118(2 Pt 1):305–12.
125. Raatikainen K, Heiskanen N, Heinonen S. Transition from overweight to obesity worsens pregnancy outcome in a BMI-dependent manner. *Obes Silver Spring Md* 2006;14(1):165–71.

126. Gluckman PD, Cutfield W, Hofman P, Hanson MA. The fetal, neonatal, and infant environments-the long-term consequences for disease risk. *Early Hum Dev* 2005;81(1):51–9.
127. James AH. Pregnancy-associated thrombosis. *Hematol Educ Program Am Soc Hematol Am Soc Hematol Educ Program* 2009;277–85.
128. Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J, American College of Chest Physicians. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 Suppl):844S – 886S.
129. Greer IA. Prevention of venous thromboembolism in pregnancy. *Eur J Med Res* 2004;9(3):135–45.
130. Marik PE. Venous thromboembolism in pregnancy. *Clin Chest Med* 2010;31(4):731–40.
131. Vesco KK, Dietz PM, Rizzo J, et al. Excessive gestational weight gain and postpartum weight retention among obese women. *Obstet Gynecol* 2009;114(5):1069–75.
132. Baker JL, Gamborg M, Heitmann BL, Lissner L, Sørensen TIA, Rasmussen KM. Breastfeeding reduces postpartum weight retention. *Am J Clin Nutr* 2008;88(6):1543–51.
133. LaCoursiere DY, Barrett-Connor E, O'Hara MW, Hutton A, Varner MW. The association between prepregnancy obesity and screening positive for postpartum depression. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* 2010;117(8):1011–8.
134. Quéreux C, Graesslin O, Raimond É. Les contraceptions difficiles. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2009;38(HS3):93–6.
135. Haute Autorité de Santé. Contraception_Fiches mémo_rapport d'élaboration - contraception_fiches_memo_rapport_delaboration.pdf [Internet]. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/contraception_fiches_memo_rapport_delaboration.pdf
136. Papadopoulos J, Durand P, Devictor D. Équilibre acidobasique du nouveau-né. *Encycl Méd Chir* 2001;Pédiatrie - Maladies infectieuses -(4-002-R-50).
137. Emma Davie. Un premier enfant à 28 ans. [Internet]. Inst. Natl. Stat. Etudes Econ. INSEE. 2012;Available from: <http://www.insee.fr/fr/ffc/ipweb/ip1419/ip1419.pdf>
138. Arrowsmith S, Wray S, Quenby S. Maternal obesity and labour complications following induction of labour in prolonged pregnancy. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* 2011;118(5):578–88.
139. Buhimschi CS, Buhimschi IA, Malinow AM, Weiner CP. Intrauterine pressure during the second stage of labor in obese women. *Obstet Gynecol* 2004;103(2):225–30.

140. Cheng YW, Hopkins LM, Laros RK, Caughey AB. Duration of the second stage of labor in multiparous women: maternal and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196(6):585.e1–6.
141. Robinson BK, Mapp DC, Bloom SL, et al. Increasing maternal body mass index and characteristics of the second stage of labor. *Obstet Gynecol* 2011;118(6):1309–13.
142. Hochberg I, Hochberg Z. Expanding the definition of hypothalamic obesity. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes* 2010;11(10):709–21.
143. 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 Thousand Oaks Calif* 2013;20(12):1471–7.
144. Wray S. Insights into the uterus. *Exp Physiol* 2007;92(4):621–31.
145. Johnson RC, Slade P. Obstetric complications and anxiety during pregnancy: is there a relationship? *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2003;24(1):1–14.
146. Haute Autorité de Santé. SYNTOCINON - Commission de la Transparence - 5833 [Internet]. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-08/syntocinon_-_ct-5833.pdf
147. Haute Autorité de Santé. Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 semaines d'aménorrhée [Internet]. 2008; Available from: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_666473/fr/declenchement-artificiel-du-travail-a-partir-de-37-semaines-d-amenorrhée?xtmc=&xtr=1
148. Wei S-Q, Luo Z-C, Qi H-P, Xu H, Fraser WD. High-dose vs low-dose oxytocin for labor augmentation: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(4):296–304.
149. Zhang J, Branch DW, Ramirez MM, et al. Oxytocin regimen for labor augmentation, labor progression, and perinatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2011;118(2 Pt 1):249–56.
150. Zhang J, Troendle J, Mikolajczyk R, Sundaram R, Beaver J, Fraser W. The natural history of the normal first stage of labor. *Obstet Gynecol* 2010;115(4):705–10.
151. Zhang J, Landy HJ, Branch DW, et al. Contemporary patterns of spontaneous labor with normal neonatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2010;116(6):1281–7.
152. Rouse DJ, Owen J, Hauth JC. Active-phase labor arrest: oxytocin augmentation for at least 4 hours. *Obstet Gynecol* 1999;93(3):323–8.
153. Kayem G. [Labor duration: from normality to dystocia]. *Gynécologie Obstétrique Fertil* 2015;43(4):319–23.
154. Cohen WR, Friedman EA. Perils of the new labor management guidelines. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(4):420–7.

155. Cohen WR, Friedman EA. Misguided guidelines for managing labor. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(6):753.e1–3.
156. Vricella LK, Louis JM, Mercer BM, Bolden N. Anesthesia complications during scheduled cesarean delivery for morbidly obese women. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(3):276.e1–5.
157. Fyfe EM, Anderson NH, North RA, 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* 2011;117(6):1315–22.
158. Euliano TY, Nguyen MT, Marossero D, Edwards RK. Monitoring contractions in obese parturients: electrohysterography compared with traditional monitoring. *Obstet Gynecol* 2007;109(5):1136–40.
159. Vahratian A, Siega-Riz AM, Savitz DA, Zhang J. Maternal pre-pregnancy overweight and obesity and the risk of cesarean delivery in nulliparous women. *Ann Epidemiol* 2005;15(7):467–74.
160. Dodd JM, Grivell RM, Nguyen A-M, Chan A, Robinson JS. Maternal and perinatal health outcomes by body mass index category. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2011;51(2):136–40.
161. Usha Kiran TS, Hemmadi S, Bethel J, Evans J. Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* 2005;112(6):768–72.
162. Shin D, Chung H, Weatherspoon L, Song WO. Validity of prepregnancy weight status estimated from self-reported height and weight. *Matern Child Health J* 2014;18(7):1667–74.
163. 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* 2013;17(10):1872–8.

ANNEXES

ANNEXE 1 : 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 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 : RECUEIL DE DONNEES

Caractéristiques des patientes :

- Age :
- Ethnie :
- Poids avant grossesse :
- IMC :
- Taille :
- Gestité :
- Parité :
- Utérus cicatriciel : oui / non
- Atcd/Comorbidités :

Caractéristiques de la grossesse :

- Prise de poids pendant la grossesse :
- Dernière estimation de poids fœtal (poids estimé et terme) :
- Pathologies obstétricales (diabète, HTA, PE, RCIU...) :

Caractéristiques de l'accouchement :

- Terme de l'accouchement :
- Grossesse prolongée (>41SA) : oui / non
- Travail spontané : oui / non
- Travail déclenché : oui / non
- Score de Bishop si déclenchement :
- Indication(s) du déclenchement :
- Type de déclenchement : Synto / Prostaglandines / Ballon
- Nombre de jours de déclenchement :
- Rupture prématurée des membranes : oui / non
- Rupture artificielle des membranes : oui / non
- Dilatation lors de la rupture des membranes :
- Utilisation de Syntocinon : oui / non
- Dilatation à la mise en route de Syntocinon :
- Délais écoulé entre le début du travail et le début du Syntocinon :
- Dose totale de Syntocinon reçue durant le travail (en mL) (nbr de mL passés au PSE) :
- ADP : oui / non
- Nombre de tentatives de pose d'APD :
- Dilatation à la pose de l'APD :
- Délais écoulé entre le début du W et la pose de l'APD :
- Echec d'APD (inefficacité de l'analgésie) : oui / non
- Repose d'APD : oui / non
- Utilisation de tocométrie interne : oui / non
- Utilisation d'électrode de scalp : oui / non
- Durée de la phase de latence (heure de début des CU régulières jusqu'à 3cm) :

- Durée de la 1^{ère} phase de travail (heure de début des CU douloureuses régulières, 3 à 4/10min, jusqu'à dilatation complète) (min):
- Durée de la 2^{ème} phase de travail (de la dilatation complète à l'expulsion= heure de naissance) (min) :
- Durée des EE (min) :
- Durée de la 3^{ème} phase de travail (délivrance) (min) :
- Durée totale du travail (en min) :

- Variété de présentation à l'engagement :
- Variété de présentation à l'expulsion :
- Nécessité de vérification échographique de la présentation durant le travail : oui / non
- ARCF : oui / non
- Surveillance biochimique du travail : oui / non
- Couleur du liquide amniotique : clair / teinté / méconial

- Mode d'accouchement : AVB / Extraction instrumentale / Césarienne en urgence
- Indication de l'extraction ou de la césarienne : stagnation de la dilatation / défaut d'engagement / défaut de progression de la présentation / EEI, fatigue maternelle / CI aux EE prolongés / dystocie de présentation / disproportion fœto-pelvienne / ARCF / autre, précisez :
- Déchirure périnéale : 1^{er} degré / 2^{ème} degré / 3^{ème} degré
- Type de délivrance : naturelle / dirigée
 - Complète / incomplète
 - RU - DA/RU
- Pertes (volume sanguin, pour toutes les patientes, même en l'absence d'HDD) :
- HDD : oui / non

Caractéristiques néonatales :

- Poids du nouveau-né :
- Macrosomie : oui / non
- Apgar à 1 min :
- pH artériel au cordon :
- Nécessité de transfert : oui / non
- Indication du transfert :
- Hypotrophie : oui / non
- Apgar à 5 min :
- Lactates artériels au cordon :

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis(e) 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 les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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 déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque. »

Prise en charge des patientes obèses morbides en salle d'accouchement : étude cas-témoin concernant l'utilisation d'ocytocine durant le travail.

Objectif : Analyser l'utilisation de l'ocytocine chez les patientes obèses morbides en comparant la dose moyenne totale reçue pendant le travail par rapport à des patientes de poids normal.

Matériel et méthode : Etude cas-témoin rétrospective au CHU de Bordeaux de janvier à juillet 2015. Ont été incluses toutes les patientes ayant un $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$, une grossesse singleton avec présentation céphalique et une tentative de voie basse à terme ($\geq 37 \text{ SA}$). Les témoins de poids normal étaient appariés selon l'âge, la parité et le déclenchement du travail.

Résultats : 34 obèses morbides et 68 témoins ont été inclus. Dans le groupe « travail spontané » la dose moyenne totale d'ocytocine reçue était de 2.976UI vs 2.084UI ($p=0.37$). Pour le groupe « travail déclenché » elle était de 5.064UI vs 3.021UI ($p=0.007$). Cette différence persiste en analyse multivariée ($p=0.0102$; $IC95= 0.175-0.810$). La durée de déclenchement était prolongée ($p=0.038$; $IC95= 0.003-0.525$). Il n'y avait pas de différence de durée totale du travail mais la durée des efforts expulsifs était plus courte pour les obèses après déclenchement ($p=0.0231$). Le taux d'échec de péridurale variait de 30 à 41.7% vs 0 à 8.3% ($p=0.017$ et 0.0004).

Conclusion : L'utilisation et les doses d'ocytocines sont plus élevées chez les obèses morbides après déclenchement du travail. Cette pratique n'entraîne pas plus de complications materno-fœtales. De nouvelles recommandations et protocoles paraissent nécessaires afin d'unifier et d'améliorer nos prises en charges.

Mots clefs : Obésité morbide, grossesse, travail, ocytocine, durée du travail.

Management of the morbidly obese patients in the delivery room : case-control study on the use of oxytocin during labor.

Objective : Analyze the use of oxytocin in morbidly obese patients by comparing the mean total dose received during labor compared with normal-weight patients.

Methods : Retrospective case-control study at the Bordeaux University Hospital from January to July 2015. Were included all patients with $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$, a singleton pregnancy with cephalic presentation and vaginal labor attempt at term ($\geq 37 \text{ SA}$). Normal weight controls were matched by age, parity and labor induction.

Results : 34 morbidly obese women and 68 normal weight controls were included. In group "spontaneous onset of labor" mean total dose of oxytocin received was 2.976UI vs 2.084UI ($p= 0.37$). For the group "labor after induction" it was 5.064UI vs 3.021UI ($p= 0.007$). This difference persisted in multivariate analysis ($p= 0.0102$; $IC95 = 0.175-0.810$). The mean duration of induction was prolonged ($p= 0.038$; $IC95 = 0.003-0.525$). There was no difference in the total duration of labor but the duration of expulsive efforts was shorter for obese after induction ($p= 0.0231$). The epidural failure rate ranged from 30 to 41.7 % vs 0 to 8.3 % ($p= 0.017$ and 0.0004).

Conclusion : Use and doses of oxytocin were higher in morbidly obese women after onset of labor. This practice does not lead to more maternal and fetal complications. New recommendations and protocols appear necessary to unify and improve obese management.

Keywords : Morbid obesity, pregnancy, labor, oxytocine, duration of labor.