Efficacité de l'oxytocine chez la femme enceinte déclenchée en fonction de l'indice de masse corporel

Audrey Hinfray

▶ **To cite this version:**

Audrey Hinfray. Efficacité de l'oxytocine chez la femme enceinte déclenchée en fonction de l'indice de masse corporel. Gynécologie et obstétrique. 2016. dumas-01396866

HAL Id: dumas-01396866

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01396866

Submitted on 15 Nov 2016

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.

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE ROUEN

ÉCOLE DE SAGES-FEMMES

MÉMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME D' ÉTAT DE SAGE-FEMME

PROMOTION 2016

EFFICACITÉ DE L'OXYTOCINE CHEZ LA FEMME ENCEINTE DÉCLENCHÉE EN FONCTION DE L'INDICE DE MASSE CORPOREL

Étude rétrospective unicentrique cas-témoin chez 219 parturientes

MÉMOIRE PRÉSENTÉ PAR :

Madame HINFRAY Audrey
Née le 07 janvier 1992

SOUS LA DIRECTION DE :

Monsieur PIZZAGALLI Franck

Sommaire

INTRODUCTION....1

REVUE DE LA LITTÉRATURE....2

1. Obésité....3

1.1 Définition....3

1.2 Épidémiologie [4]....4

1.3 Obésité et grossesse....4

2. Déclenchement artificiel du travail par oxytocine....7

2.1 Physiologie de la contractilité utérine pendant la grossesse [24]....7

2.2 Le déclenchement artificiel du travail [25]....9

2.3 Le Syntocinon®....11

2.4 Obésité et déclenchement artificiel par l'oxytocine....13

ÉTUDE....15

1. Objectif....16

2. Matériel et méthode....16

2.1 Type et lieu de l'étude....16

2.2 Critères d'inclusion et d'exclusion....16

2.3 Recueil de données....17

2.4 Analyse statistique....19

RÉSULTATS....20

1. Caractéristiques de la population générale....21

1.1 Critères généraux....21

1.2 Le déclenchement....22

1.3 Le travail....23

1.4 L'accouchement....24

1.5 Le post partum....24

2. Étude comparative en fonction de l'I.M.C....25

2.1 Critères généraux....25

2.2 Le déclenchement....26

2.3 Le travail....27

2.4 L'accouchement....30

2.5 Le post partum....31

3. Biais de l'étude.....32
DISCUSSION.....33
CONCLUSION.....40

INTRODUCTION

L'obésité est une problématique mondiale majeure. En 2014, plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surcharge pondérale. Sur ce nombre, plus de 600 millions étaient considérés obèses [1]. Au niveau national, ce problème de santé publique a fait l'objet d'un Plan 0bésité 2010-2013 pour étudier les dysfonctionnements liés à la prise en charge de cette maladie et mettre en place des stratégies afin de mieux répondre aux besoins des personnes qui en sont atteintes [2].

Les femmes en âge de procréer ne sont pas épargnées par ce problème qui a un impact réel sur la fertilité, la grossesse, l'accouchement, le post-partum et la vie gynécologique. Ainsi, sur le plan obstétrical, ces femmes doivent être considérées comme un groupe à risque et leurs prises en charge doivent être adaptées, compte tenu des complications surajoutées.

Les femmes enceintes obèses sont notamment plus à risque de déclenchement artificiel du travail et d'échec de cette méthode que les femmes enceintes de poids normal. Il semblerait en effet, que la réponse utérine à l'oxytocine soit moindre du fait de leur surpoids et des mécanismes physiopathologiques que cela entraine.

Cependant, aucune étude à ce jour n'a spécifiquement étudié l'efficacité de l'oxytocine de synthèse, le Syntocinon®, utilisée dans le cadre du déclenchement artificiel du travail, aux doses recommandées actuellement, dans une population de patientes en surcharge pondérale.

Suite à des observations dans notre pratique clinique, il nous a donc paru intéressant d'apporter des données supplémentaires concernant la dynamique utérine en fonction de la quantité d'oxytocine administrée et de l'Indice de Masse Corporel (I.M.C) de la patiente.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

1. Obésité

1.1 Définition

L'obésité est une pathologie définie par un excès de masse grasse résultant d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. Le tissu adipeux stocke les réserves énergétiques sous forme de graisse dans des cellules, les adipocytes. Ces derniers s'hypertrophient puis augmentent en nombre avec l'accumulation de lipides dans l'organisme. Cela entraîne par la suite, un phénomène d'inflammation lié à l'invasion de macrophages et un phénomène de fibrose qui diminue la possibilité de perte de poids. À long terme, la production d'adipocytes altère la fonction des autres organes. [1,3]

L'obésité est diagnostiquée grâce à l'Indice de Masse Corporelle (I.M.C.). Cet indicateur correspond au rapport entre le poids et la taille au carré (kg/m^2). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.), un individu est considéré normopondéral si son I.M.C. est compris entre 18,5 et 24,9 kg/m^2, surpondéral entre 25 et 29,9 kg/m^2 et obèse à partir de $30kg/m^2$. En cas d'obésité, celle-ci est divisée en plusieurs classes et est dite modérée si l'I.M.C. est compris entre 30 et 34,9 kg/m^2, sévère si il est supérieur ou égal à 35 kg/m^2 et morbide au-dessus de 39,9 kg/m^2 (Annexe I). [1,3]

Plusieurs causes sont imputables à cette maladie, notamment des facteurs nutritionnels et environnementaux. En effet, le mode de vie actuel des français est marqué par une modification de l'alimentation : une consommation accrue d'aliments caloriques riches en graisse ainsi qu'une diminution des dépenses énergétiques favorisée par l'urbanisation et la sédentarité [1]. De plus, il semblerait que d'autres facteurs interviennent tels que le stress, le sommeil, les médicaments et les polluants [3]. Nous savons également, selon l'enquête ObEpi 2012, que des dimensions économiques et sociales interviennent : plus les revenus diminuent, plus la prévalence de l'obésité augmente [4]. Enfin, il semblerait qu'il existe une prédisposition génétique et une susceptibilité individuelle à cette maladie. [1,3]

De nombreuses complications comme le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le syndrome d'apnée du sommeil, l'arthrose, et un risque accru de cancer (endomètre et sein) sont à craindre. Ces maladies sont plus

fréquentes dans la population obèse que dans la population générale. [1,3] En effet, concernant la dyslipidémie, l'hypertension et le diabète, il y a respectivement 2,7, 3,6 et 7 fois plus de personnes en état d'obésité qui déclarent être traitées [4]. Selon l'O.M.S., le risque de maladie cardiovasculaire et de diabète est accru si l'obésité est abdominale, soit un tour de taille supérieur à 100 cm chez l'homme et supérieur à 88 cm chez la femme. L'obésité a également un impact psycho-social, qui accroit la vulnérabilité de l'individu. [1,3]

1.2 Épidémiologie [4]

Selon l'enquête nationale ObEpi-Roche 2012, la prévalence de l'obésité en France était de 15%, dont 10,7% d'obèses modérés, 3,1% d'obèses sévères et 1,2% d'obèses morbides. 32,3% des personnes observées étaient en surpoids. Depuis 1997, la prévalence de l'obésité a connu une augmentation de 76% mais la tendance actuelle est à la décélération.

Concernant les femmes, 15,7% d'entre elles étaient en état d'obésité. De plus, les femmes obèses âgées de 18 à 24 ans et de 25 à 34 ans représentaient respectivement 6% et 11,1%. Ces taux mettent donc en évidence que de nombreuses femmes en âge de procréer sont concernées par ce problème de santé publique. Selon l'enquête nationale périnatale 2010, 10% des femmes enceintes étaient concernées par l'obésité [5].

La Haute Normandie est particulièrement touchée puisque la prévalence de l'obésité dans cette région était en 2012 de 19,6%, soit un taux supérieur au taux national. Elle représentait la quatrième région la plus touchée de France.

1.3 Obésité et grossesse

L'obésité est un facteur de risque associé à de nombreuses complications en pré-, per- et post partum.

En effet, en comparaison aux femmes enceintes de poids normal, le risque de développer une hypertension artérielle gravidique et/ou une prééclampsie (OR : 2.4 IC99% [1.85-2.47]) est augmenté pour les femmes enceintes obèses, tel que le montre notamment l'étude prospective de Sebire et al. [6-9]

L'obésité est également un facteur de risque majeur de diabète gestationnel

(OR : 3.6 IC99% [3.25-3.98]), pouvant être responsable d'une macrosomie fœtale [8]. A plus long terme, les femmes ayant un diabète gestationnel ont un risque augmenté de développer un diabète de type 2. [6-9]

Ainsi, fréquemment associés à l'obésité, la prééclampsie et le diabète sont des facteurs de comorbidité de la grossesse. Ils peuvent conduire à des indications plus fréquentes de déclenchement artificiel du travail, proportionnellement à l'I.M.C., comme l'ont mis en évidence Ducarme et al. [7].

Plusieurs auteurs, dont Usha et al, ont également démontré que les parturientes obèses étaient plus à risque de dépassement de terme (RR : 1.4 IC95% [1.2-1.7]) en comparaison à celles ayant un poids normal ; entraînant par conséquent une augmentation du taux d'induction du travail (RR 1.6 IC95% [1.3-1.9]). [10-12]

Pendant le travail, l'obésité est associée à un allongement de la durée de la phase de dilatation (first stage), comme le conclu l'étude de Hamon (p=0.003). A contrario, il n'est pas cité dans la littérature anglophone d'augmentation significative de la durée de la phase d'engagement (second stage) [10,13-16,17]. Le risque de dystocie du travail, de stagnation de la dilatation et par conséquent de césarienne, est réel [18].

Au moment du dégagement, les extractions instrumentales semblent plus fréquentes chez les patientes obèses ; ce taux étant d'autant plus élevé que l'obésité est importante, comme l'ont rapporté Cedergren et al avec un risque relatif de 1.34 (IC95% [1.16-1.56]) chez les obèses morbides [19].

Comme démontré par de nombreux auteurs, les parturientes obèses sont face à un risque accru d'accouchement par césarienne en urgence, programmée ou suite à un échec de déclenchement. [7-9,10,12,14,15,20] Une étude de 2012 parue dans le Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, a analysé isolément l'impact de l'obésité sur le risque de césarienne. Cette dernière a conclu à une augmentation de ce risque chez les patientes ayant un I.M.C. supérieur ou égal à 30 kg/m^2 (30.7% vs. 12.3% ; OR : 3.2 ; $p < 0.001$) [21]. Sebire et al. , quant à eux, ont démontré que ce risque dépend également de la prise de poids pendant la grossesse [8].

Dans le post partum, le sujet de l'hémorragie est controversé, même si des études, comme celle de Sebire et al. (OR : 1.39 IC99% [1.32-1.46]), tendent à prouver qu'elle serait plus fréquente chez des femmes obèses. [7,8,12,15]

En ce qui concerne les complications fœtales et néonatales, un risque augmenté de mort fœtale in utero a été démontré par une étude en 2001 (OR : 1.40 IC99% [1.14-1.71]) [8]. Il a parfois été cité un taux plus élevé d'admission néonatale en unité de soins intensifs [8,12]. Le taux plus élevé de macrosomie néonatale a quant à lui été évoqué par de nombreux auteurs dont Usha et al. dans leur étude comprenant environ 60 000 femmes enceintes (OR : 2.1 IC [1.6-2.6]) [7-9,12,13]. De plus, dans cette étude, le risque de dystocie des épaules par macrosomie facio-tronculaire est également augmenté chez les nouveaux nés de mères obèses [12]. [15,19] Ces derniers sont plus à risque de développer une obésité dans l'enfance, l'adolescence ou à l'âge adulte. La normalisation ou la diminution du poids maternel avant le début de la grossesse, ainsi que le contrôle de la prise de poids, pourraient permettre d'abaisser le taux de nouveau-nés macrosomes et la morbidité associée. [8,13,19] Concernant le score d'Apgar qui permet d'évaluer l'adaptation à la vie extra-utérine du nouveau-né, les avis sont controversés . D'une part, certains auteurs ne retrouvent aucune différence significative quant au score d'Apgar en fonction de l'I.M.C. [7,10,13,21]. D'autre part, une méta-analyse ainsi qu'une étude récente réalisée à Toulouse ont permis de montrer un lien entre le poids de la mère et l'état de l'enfant à la naissance puisqu'en effet, l'étude toulousaine a montré une corrélation significative entre obésité et score d'Apgar inférieur à 7 à 5min avec un risque relatif de 2.17 ($p<0.001$) [22,23].

Nous comprenons ainsi que ces patientes constituent un groupe à risque sur le plan maternel, obstétrical, fœtal et néonatal. C'est pour cette raison que la prise en charge pluridisciplinaire de ces femmes, notamment lors d'un déclenchement artificiel du travail, implique une connaissance par les professionnels de santé des complications liées à l'obésité.

2. Déclenchement artificiel du travail par oxytocine

2.1 Physiologie de la contractilité utérine pendant la grossesse [24]

La contraction utérine est une force motrice qui permet, au cours de l'accouchement, l'ampliation du segment inférieur, la dilatation du col utérin et la progression du mobile fœtal dans la filière pelvi-génitale.

Le muscle utérin est un muscle lisse composé de multiples cellules qui pendant la gestation, augmentent en nombre puis s'hypertrophient. Elles accumulent progressivement des protéines contractiles. Le cytoplasme de ces cellules est constitué de très nombreux filaments dont les filaments contractiles. Ces derniers permettent la contraction de la cellule par interaction entre filaments fins d'actine et filaments épais de myosine. Les filaments de myosine glissent le long des filaments d'actine grâce à l'activation de ponts transversaux entre les deux molécules. L'étape biochimique clé de la contraction utérine est l'augmentation du taux de calcium dans le cytoplasme des cellules myométriales qui permet la liaison des deux types de filaments. Sous l'effet de la force contractile, la cellule se raccourcit. La synchronisation de la contraction est permise grâce à des jonctions communicantes situées entre les cellules qui permettent, via l'influx d'ions, la conduction du signal électrique d'une cellule à l'autre.

La phase de travail se caractérise par une phase d'activation biochimique et une augmentation de la sensibilité du myomètre aux utérotoniques tels que l'ocytocine. C'est un neuropeptide sécrété de manière pulsatile par la post-hypophyse. Le nombre de récepteurs à l'ocytocine dans l'utérus augmente en fin de grossesse induisant une majoration de la sensibilité de l'utérus à cette hormone. La présence de l'ocytocine entraine une modification du type de contractions qui deviennent plus intenses et plus courtes. La liaison ocytocine-récepteur s'accompagne d'une augmentation de la concentration du calcium dans le cytoplasme cellulaire permettant alors d'engendrer la contraction utérine. De plus, au cours du travail, l'appui de la présentation fœtale sur le col déclenche une sécrétion d'ocytocine réflexe. Cette libération renforce les contractions utérines et permet une augmentation de leur fréquence, de leur durée et de leur amplitude.

Pour évaluer les contractions utérines, il existe deux types de capteurs. Premièrement, la tocométrie externe qui correspond à un capteur de contrainte

maintenu sur le ventre par une sangle abdominale. Elle permet un recueil indirect de l'activité utérine. Cette technique permet d'apprécier exactement la fréquence des contractions mais n'est pas fiable pour en évaluer l'intensité. En effet, l'amplitude du signal recueilli dépend de différents facteurs, notamment l'épaisseur de la graisse sous cutanée. C'est donc une méthode imprécise, mais non invasive, utilisée le plus souvent en pratique clinique. Secondairement, la tocométrie interne est utilisée pour mesurer la pression à l'intérieur de la cavité utérine via un capteur intra-utérin. Elle est réservée à des indications cliniques spécifiques. En pratique, elle est parfois utilisée quand il est difficile d'interpréter la dynamique utérine en tocographie externe. Elle permet d'analyser le tonus de base, l'intensité, l'amplitude, la durée et la fréquence des contractions. Pour étudier ces critères, les unités Montevideo sont utilisées, elles correspondent au produit de l'amplitude moyenne en mmHg par le nombre de contractions utérines en dix minutes.

Les critères admis pour un travail efficace sont : une amplitude de 25 à 75 mmHg, une fréquence d'au moins 3 contractions utérines (CU) par 10 minutes et une activité utérine d'au moins 200 unités Montevideo (UM). Concernant les dystocies du travail, une hypocinésie d'intensité est définie par une amplitude inférieure à 20-30 mmHg, et une hypocinésie de fréquence par un nombre de contractions inférieur à 2-3 CU par 10 minutes. L'hypoactivité utérine globale est définie par une activité inférieure à 200 UM. Quant à l'hypercinésie, elle est dite d'intensité si l'amplitude de la contraction est supérieure à 80 mmHg, et de fréquence s'il y a plus de 5 CU par 10 min. L'hyperactivité globale est une activité supérieure à 400 UM. L'hypertonie est définie par une élévation du tonus de base supérieure à 20 mmHg et les dyscinésies caractérisent des contractions irrégulières en fréquence et/ou en intensité.

Quand le travail est établi, les contractions se succèdent au rythme de 2 à 4,5 par 10 minutes. Elles durent de 1 à 2 minutes et leur intensité varie au cours du travail, proche de 35 mmHg à 3-4cm de dilatation et de 40-50 mmHg à dilatation complète. Ces valeurs correspondent à une activité de 100 à 200 UM. Entre les contractions, l'utérus se relâche. Pour préserver les échanges maternofœtaux, la durée de la phase de relaxation doit être d'au moins 50 secondes entre deux contractions.

Au cours de la phase d'expulsion, la pression intra-utérine avoisine 100 mmHg.

Quand ce travail spontané n'est pas mis en route, et que la naissance de l 'enfant doit s'effectuer dans les heures à venir, un déclenchement artificiel du travail est parfois nécessaire.

2.2 Le déclenchement artificiel du travail [25]

Le déclenchement est décrit par la Haute Autorité de Santé (H.A.S.) comme étant : « une intervention médicale destinée à induire de manière artificielle des contractions utérines qui provoquent l'effacement progressif et la dilatation du col utérin, et aboutissent à la naissance du bébé » [25]. Cette technique s'adresse aux femmes qui n'ont pas eu de travail spontané, dont l'accouchement par voie basse n'est pas contre indiqué et pour lesquelles il y a un bénéfice à accoucher de manière imminente.

Selon une enquête périnatale de 2003, le taux global de déclenchement du travail en France métropolitaine était de 19,7% [26]. Le réseau sentinelle Audipog 2003 constate un taux de déclenchement chez les primipares ayant une grossesse unique de 21,5%, tendance à la hausse avec l'âge et le poids de naissance [27]. Les variations de taux de déclenchement sont notamment influencées par le statut de la maternité (privé ou public) et la région d'exercice.

Il existe deux types de déclenchements qui se différencient par leurs indications. Premièrement, le déclenchement dit de convenance est réalisé à terme, sans indication médicale proprement dite, et sans pathologies maternelles ou fœtales le justifiant. Celui-ci ne pourra être envisagé que si les conditions suivantes sont réunies : un terme précis à partir de 39 Semaines d' Aménorrhées (SA) avec un utérus non cicatriciel, un col favorable (un score de Bishop supérieur ou égal à 7 (Annexe II)) ainsi qu'un accord éclairé de la patiente. Deuxièmement, le déclenchement du travail pour indication médicale est réalisé lorsque la santé de la mère et/ou du fœtus est en jeu et quand l'issue apparaît plus favorable que si l'accouchement se fait plus tardivement. Il est recommandé pour plusieurs indications : une grossesse en voie de dépassement ou en dépassement de terme ; une rupture prématurée des membranes sans mise en travail spontané dans les 48

heures qui suivent ; un diabète mal équilibré ou avec retentissement fœtal sans dépasser le terme de 38SA + 6Jours selon un accord professionnel ; une pré-éclampsie ; ainsi qu'un antécédent d'accouchement rapide dès 39SA. Cependant, ces indications restent à l'appréciation de l'équipe et sont fonction des conditions locales. Dans certaines situations (grossesse gémellaire non compliquée, femme non diabétique avec suspicion de macrosomie, retard de croissance intra-utérin et hypertension artérielle isolée sans signes fonctionnels), les données actuelles ne permettent pas d'affirmer que ce mode de mise en travail contribue à réduire la morbidité maternelle et néonatale. De plus, trois contre-indications relatives sont retenues : la présentation fœtale en siège, la grande multiparité et l'utérus cicatriciel. Enfin, le déclenchement pourra se substituer à une césarienne quand cela est nécessaire. Une enquête réalisée en 2000-2001 précisait les causes du déclenchement pour indication médicale et leur pourcentage : dépassement du terme (31,9 %), rupture prématurée des membranes (21,3 %), hypertension artérielle (9,2 %), macrosomie fœtale (6,3 %), diabète (4,2 %), hypotrophie fœtale (3,7 %), et autres raisons (22,4 %) [28].

Le score de Bishop, nécessaire pour tous types de déclenchement artificiel du travail, permet d'apprécier, par un toucher vaginal, la dilatation du col, sa consistance, sa longueur, sa position ainsi que la hauteur de la présentation fœtale. Ce dernier est noté sur 13. Le pronostic obstétrical est dit favorable quand il est coté supérieur ou égal à 7/13.

Au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen, le toucher vaginal est réalisé par le médecin qui donne l'indication du déclenchement ou par la sage-femme. Les pratiques tiennent compte des recommandations nationales de l'H.A.S. : le déclenchement par oxytocine seule ne pourra être effectué que si le score de Bishop est supérieur ou égal à 7/13 [25]. Même si les critères de parité, de terme et d'appréciation clinique ne sont pas strictement évoqués, ils sont néanmoins pris en compte dans la décision du déclenchement.

Concernant les complications, les données sur le taux d'échec de déclenchement et le recours à une césarienne varient. En effet, certains auteurs ont démontrés dans leurs études que le déclenchement augmente le risque de césarienne en comparaison au travail spontané chez les nullipares, à terme

(ORajusté : 1.93 IC [1.71-2.2]) [29,30]. Cependant, d'autres auteurs, comme Cheng et al, ont prouvé que le déclenchement n'induisait pas plus de césarienne à 39 SA et que ce dernier était même associé à un taux moindre de césarienne et de travail dystocique en comparaison à des femmes ayant un travail spontané à 40SA (ORa : 0.90 IC95% [0.88-0.91]) [31,32]. Deux méta-analyses récentes ont également conclu à un taux égal de césarienne voire à un taux moindre chez les femmes déclenchées à terme. [33,34]

Il existe différentes méthodes de déclenchement : le décollement des membranes, l'utilisation de prostaglandines E2, l'administration de misoprostol hors autorisation de mise sur le marché et la mise en place d'oxytocine. Dans le but d'une cohérence de nos propos entre la revue de la littérature et la recherche, nous ne décrirons que la dernière méthode.

La mise en place d'oxytocine, commercialisé en France sous le nom de Syntocinon®, est le mode de déclenchement le plus fréquemment utilisé chez la femme enceinte, notamment en cas de col utérin favorable [35,36].

2.3 Le Syntocinon®

Le Syntocinon® est un ocytocique de synthèse qui reproduit l'action de l'ocytocine naturelle. Il a pour effet d'augmenter la fréquence et l'intensité des contractions utérines. Il s'utilise par voie intraveineuse à doses croissantes, à l'aide d'une pompe à perfusion électrique avec valve anti-reflux [36]. Si les membranes sont intactes, une amniotomie précoce sera réalisée. La mise en place d'une analgésie est également recommandée s'il n'existe pas de contre-indication. [25]

L¨oxytocine est utilisé dans le cadre du déclenchement du travail, d'une hypocinésie de fréquence et/ou d'intensité, d'une stagnation de la dilatation mais également en cas de variété postérieur ou présentation mal fléchie. Dans le cadre d'une dynamique utérine irrégulière avec une dilatation du col normale, il n'est pas recommandé d'administrer de l'oxytocine de synthèse. [37]

Selon la H.A.S., le débit de départ du Syntocinon® recommandé est de 2,5 MU/min (soit une ampoule de 5UI diluée dans 500ml de soluté isotonique administré au débit de 15mL/h). Il est recommandé de parler plutôt en dose qu'en volume de liquide perfusé (Annexe III). L'augmentation se fait par palier de

2,5 MU/min toutes les 20 minutes minimum jusqu'à l'obtention d'une dynamique utérine efficace sur le travail. De plus, la dose maximale recommandée est de 20 MU/min sans jamais excéder 32 MU/min. La réponse utérine est progressive et atteint un plateau 20 à 40 minutes après l'administration. Son délai d'action est court, une minute, ainsi que sa demie vie qui est d'environ 3 à 17 minutes. La plupart des études ont montré qu'une dynamique utérine appropriée pouvait être obtenue avec une perfusion de 12 MU/min d'ocytocine [25,37]. Au Canada, il existe deux types de protocoles : un protocole à faible dose (1 à 2 MU toutes les 30 minutes) et un protocole à forte dose (4 à 6 MU toutes les 15 à 30 minutes). Le protocole dit « à faible dose » permet de diminuer les effets indésirables sans augmenter le risque de césarienne. Cependant, il a été démontré une augmentation d'infections et de chorioamniotites, probablement expliquée par un travail plus long. Ces complications ne sont pas retrouvées avec le protocole à forte dose, puisqu'il réduit la durée du travail. Cependant, il est associé à des hyperstimulations de l'utérus et à des anomalies du rythme cardiaque fœtal [35]. Ainsi, d'après une revue systématique canadienne, il n'a pas été prouvé que l'utilisation d'une dose supérieure à 4 MU/min d'oxytocine était bénéfique [36]. La perfusion doit être diminuée voire arrêtée s'il y a apparition d'une hypertonie utérine, d'une hypercinésie de fréquence ou encore d'une anomalie du rythme cardiaque fœtal. En cas d'échec, une tocolyse sera nécessaire pour stopper cette hyperstimulation utérine. [25]

Une étude de la Cochrane Library menée en 2009 a démontré que l'utilisation d'ocytociques seuls, en comparaison à l'association de prostaglandines par voie intra-vaginale est associée à une augmentation du taux d'échec d'accouchement par voie basse [38]. C'est pour ces raisons qu'il faut peser la balance bénéfice-risque et donner une information complète à la patiente avant l'utilisation de l'hormone de synthèse. [25]

Ainsi, la dose nécessaire d'ocytocine doit être adaptée de manière individuelle afin d'obtenir une bonne dynamique utérine avec le moins d'effets indésirables possibles. Il faut surveiller et accompagner le travail, d'autant plus s'il existe des comorbidités telle que l'obésité. [39]

2.4 Obésité et déclenchement artificiel par l'oxytocine

Certains auteurs ont établi que l'obésité altère la contractilité du myomètre utérin. Zhang et al. ont démontré que la force et la fréquence de la contraction, mais aussi le flux de calcium étaient diminués chez la femme enceinte obèse contrairement à la femme de poids normal. [14,15] Ces données sont cependant contredites par Higgins et al., en 2010, qui ne montrent aucune corrélation entre l'I.M.C. et l'activité spontanée du myomètre [40].

Plusieurs mécanismes semblent intervenir dans ce processus avec d'une part, l'hypercholestérolémie qui touche davantage les personnes obèses. Une étude de Smith et al. en 2005 avait démontré que le taux de cholestérol influençait la force, la fréquence, l'amplitude et la durée des contractions en intervenant sur la transmission calcique entre les cellules contractiles. En effet, quand il y avait extraction du cholestérol des cellules myométriales du rat in vitro, l'activité utérine était significativement augmentée. [41] Zhang J et al. ajoute que cet effet est dose dépendant et que cela est dû à une anomalie de fonctionnement des cellules secrétant l'ocytocine par atteinte de leur gêne ou à une anomalie des récepteurs à l'ocytocine. [42] Cependant dans une étude portant sur l'analyse d'échantillons du myomètre utérin chez les femmes ayant un I.M.C. supérieur à 26, il n'a pas été mis en évidence de différence significative dans l'expression des récepteurs myométriaux à l'ocytocine entre les femmes en surpoids et celles obèses. [43]

D'autre part, la présence de leptine, peptide produit par le tissu adipeux et donc en abondance supérieure chez la femme en surcharge pondérale, est impliquée dans le travail dystocique. En effet, son existence est liée chez ces femmes, à un risque accru de dépassement de terme, de déclenchement du travail, d'extractions instrumentales et d'hémorragie du post partum par atonie utérine. Cela est d'autant plus marqué que la prise de poids pendant la grossesse est excessive. La leptine a donc un effet tocolytique, antagoniste de l'ocytocine. [44,45] Suite à des biopsies de myomètre utérin post césarienne réalisées chez 18 patientes, il a été mis en évidence en 2006 que la leptine avait un effet inhibiteur sur la contraction utérine aussi bien spontanée qu'induite, en interférant sur sa fréquence et son amplitude. [45]

Enfin, du fait d'un volume de distribution plus important chez les femmes

obèses, les propriétés pharmacocinétiques de l'ocytocine de synthèse semblent modifiées. [46]

Ainsi, pour toutes ces raisons, il semblerait qu'il soit nécessaire d'augmenter plus précocement les doses d'ocytocine en cas de déclenchement du travail artificiel et de s'autoriser des administrations plus longues chez la patiente obèse. [15,44,45]. Ces propositions d'actions permettraient-elles de pallier au « déficit contractile » mis en évidence dans l'étude de Zhang et al ? [42] Aucune recommandation n'a, à ce jour, été établie à ce sujet et des études complémentaires seraient nécessaires.

Nous avons constaté, à travers la première partie de l'exposé, que la femme enceinte obèse était plus à risque de déclenchement artificiel du travail que la femme ayant un I.M.C. normal. Cependant, il semble que la réponse utérine à l'oxytocine soit moindre chez les femmes obèses. En effet, dans l'étude de Wash et al., il y a une augmentation du taux intra partum de césarienne chez la femme enceinte déclenchée ayant un I.M.C supérieur ou égal à 30 et un score de Bishop inférieur à 5 [47]. Wolfe et al. montrent également qu'il y a un taux supérieur de césarienne pour dystocie du travail chez les femmes enceintes obèses déclenchées [48].

Malgré ce fort risque d'échec de déclenchement aucune recommandation n'a été jusqu'à présent établie concernant l'usage et la posologie de l'oxytocine en fonction de l'I.M.C. de la patiente. [17,25,36,49-51]

ÉTUDE

1. Objectif

Devant la population grandissante de parturientes obèses, des théories sur des dysfonctions utérines contractiles et l'absence de protocole précis de prise en charge de ces patientes, nous avons voulu évaluer l'efficacité de l'oxytocine en fonction de l'I.M.C. chez les femmes enceintes déclenchées à terme avec cette thérapeutique. Nous avons émis comme hypothèse principale que la quantité d'oxytocine doit être adaptée à l'I.M.C. pour obtenir un dynamique utérine efficace. Pour cela nous avons comparé la quantité d'oxytocine dite efficace en fonction de l'I.M.C. des patientes et évalué les caractéristiques de leur travail.

2. Matériel et méthode

2.1 Type et lieu de l'étude

Notre étude est une étude rétrospective, unicentrique, cas-témoin, réalisée au Centre Hospitalier Universitaire de Rouen, maternité de niveau III, grâce à des dossiers de patientes ayant accouché dans le service de gynécologie obstétrique de cet établissement, via la base de données Loisabi. Notre étude s'étend du 1er janvier 2013 au 1er novembre 2015.

2.2 Critères d'inclusion et d'exclusion

Les patientes déclenchées par oxytocine seule ont été recensées par informatique en excluant les grossesses gémellaires, les grossesses avec présentation non céphalique et les accouchements prématurés.

Une deuxième sélection a été effectuée manuellement excluant les patientes ayant un utérus cicatriciel, une pathologie fœtale malformative et/ou une pathologie utérine connue avant l'accouchement. Il s'est avéré, à l'étude des dossiers, que certaines femmes avaient eu un travail spontané, une mise en place d'oxytocine après évolution de la dilatation, une quantité de contractions utérines (CU) efficaces avant administration de la molécule ou une césarienne avant déclenchement. Ces dossiers ont donc également été exclus. De plus, quand la dynamique utérine n'était pas interprétable (contractions utérines non captées ou jugées comme d'emblée efficaces à la mise en place d'une tocométrie interne), ces

dossiers ont également été retirés de l'étude.

Ainsi, nous avons réuni 219 dossiers de femmes enceintes déclenchées et répondant à nos critères d'inclusion, dont : 95 dossiers de femmes de poids normal, 59 dossiers de femmes en surpoids et 65 dossiers de femmes obèses.

2.3 Recueil de données

Pour chaque cas, le poids et la taille avant grossesse, spécifiés par la patiente à l'ouverture du dossier, permettaient le calcul de l'I.M.C. et la répartition des femmes dans des groupes définis selon les critères de l'O.M.S. Nous avons également déterminés comme dynamique efficace, un seuil de 4-5 CU/10', en se basant sur les données de la littérature et sur notre pratique clinique.

A partir des dossiers retenus, les données cliniques et biologiques suivantes ont été colligées sur un tableau Excel 2013 réalisé pour l'étude :

- <u>Caractéristiques générales des patientes :</u>

– âge (années)

– I.MC. avant la grossesse (kg/m^2)

– prise de poids (kg)

– parité

– terme à l'accouchement (jours)

– pathologies maternelles gravidiques : HyperTension Artérielle (HTA), pré-éclampsie, diabète gestationnel, cholestase, allo-immunisation

– pathologies fœtales gravidiques : Retard de Croissance Intra Utérin (RCIU), macrosomie

- <u>Caractéristiques du travail :</u>

– score de Bishop (/13)

– indications du déclenchement : Rupture Prématurée des Membranes (RPM), macrosomie, pathologie fœtale autre, Terme en voie de Dépassement (TD), diabète, HTA/prééclampsie/cholestase, pathologie maternelle autre, antécédent d'accouchement rapide et/ou conditions favorables, convenance

– nombre de CU/10' à l'admission en salle de naissance

– quantité (UI) et débit (ml/h) d'oxytocine efficaces

– quantité et débit d'oxytocine maximaux

– nombre de CU/10' maximum

– hypercinésie

– hypertonie

– durée de la phase active du travail, de la phase d'engagement et durée totale du travail (minutes). La phase active étant déterminée dès évolution franche de la dilatation, soit minimum 1cm entre deux touchers vaginaux dès 4cm de dilatation cervicale

– stagnation

– chorioamniotite si présence d'au moins deux critères parmi les 5 suivants : tachycardie fœtale, tachycardie maternelle, fièvre maternelle, contexte infectieux biologique, liquide amniotique fétide

– type de rupture de la poche des eaux : artificielle ou spontanée

– type de tocométrie : externe ou interne

– pose d'une analgésie péridurale (APD)

- <u>Caractéristiques de l'accouchement :</u>

– mode d'accouchement : voie basse physiologique, voie basse instrumentale, césarienne en cours de travail et indications dans les deux derniers cas

– type de délivrance : dirigée ou naturelle complète (DC), dirigée ou naturelle incomplète avec révision utérine (DI/RU), manuelle (DM), artificielle (DA)

– périnée : intact, déchirure, épisiotomie

– hémorragie de la délivrance (HDD)

- <u>Caractéristiques néonatales :</u>

– poids de naissance (kg)

– score d'Apgar à 10' (/10)

– pH et lactates à la naissance (mmol/l)

– transfert néonatal

2.4 Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à partir du logiciel SPSS. Les données quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type, les données qualitatives en nombre de cas et pourcentage. Le test de normalité a été vérifié. En analyse univariée, les données ont été comparées par le test du Chi-deux pour les variables qualitatives et le test de Student pour les variables quantitatives. Le test de tendance a été réalisé pour comparer les moyennes des trois groupes. Les différences étaient considérées comme statistiquement significatives lorsque $p< 0.05$.

RÉSULTATS

Dans les tableaux ci après, les données seront exprimées en moyenne ± écart type ou en effectif (pourcentage).

1. Caractéristiques de la population générale

1.1 Critères généraux

L'effectif total était de 219 patientes dont 95 femmes avec un I.M.C. inférieur à 25 kg/m2 (43,4%), 59 femmes en surpoids avec un I.M.C. compris entre 25 et 29,9 kg/m2 (26,9%) et 65 femmes obèses avec un I.M.C. supérieur ou égal à 30 kg/m2 (29,7%)

Tableau 1 Caractérirstiques générales

	n = 219
Âge (années)	30.39 ± 5.33
1ère pare	66 (30.1)
Multipare	153 (69.9)
Terme (jours)	279.91 ± 10.19
I.M.C (kg/m^2)	26.93 ± 5.94
Prise de poids (kg)	10.77 ± 6.33

La moyenne d'âge était de 30,39 ans (± 5,33 ans). Il y avait 30,1% de primipares dans notre échantillon.

Le terme moyen d'accouchement était de 279,9 jours (± 10,2 jours) soit environ 40 SA.

La prise de poids moyenne pendant la grossesse était de 10,77 kg avec un écart type élevé, égal à 6,33. L'I.M.C. moyen en début de grossesse était égal à 26,93 kg (± 5,94 kg)

Tableau 2 Pathologies fœtales

	n=219
RCIU	13 (5.9)
Macrosomie	34 (15.5)

Tableau 3 Pathologies maternelles

	n=219
Diabète gestationnel	35 (16)
HTA/prééclampsie	15 (6.9)
Allo-immunisation/cholestase	3 (1.4)

21.4% et 24.3% des patientes étaient concernées respectivement par une pathologie fœtale ou maternelle pendant la grossesse. 5,9% des femmes étaient concernées par la suspicion échographique d'un RCIU alors que 15,5% de l'échantillon avaient une grossesse marquée par la suspicion d'une macrosomie. Un diabète gestationnel avait été diagnostiqué chez 16% des patientes, une HTA ou une pré-éclampsie chez 6,9% et une cholestase ou une allo-immunisation chez 1,4%.

1.2 Le déclenchement

Tableau 4 Score de Bishop

	n=219
Bishop ≤3	23 (10.5)
4 ≤ Bishop ≤ 6	155 (70.8)
Bishop ≥7	41 (18.7)

Le score de Bishop a été divisé en trois groupes pour être conforme aux recommandations et au protocole (Annexe II). 10,5% des patientes avait un score de Bishop estimé inférieur ou égal à 3, 70,8% avait un score compris entre 4 et 6 et seulement 18,7% avait un score supérieur ou égal à 7.

Tableau 5 Indications du déclenchement

	n=219
Pathologies maternelles	8 (3.7)
Pathologies fœtales	20 (9.1)
RPM	30 (13.7)
Macrosomie	22 (10)
TD	74 (38.8)
Diabète	16 (7.3)
HTA/prééclampsie/cholestase	11 (5)
Atcd accouchement rapide et/ou conditions favorables	16 (7.3)
Convenance	22 (10)

Concernant les indications du déclenchement, l'indication principale était le terme en voie de dépassement (38,8%) puis la rupture prématurée des membranes (13,7%) et ensuite la macrosomie (10%) et le déclenchement de convenance (10%)

1.3 Le travail

Tableau 6 Activité utérine et oxytocine

	n=219
Nombre de CU/10' à l'admission	0,84 ± 0.83
Quantité d'oxytocine maximale (UI)	2,51 ± 1.93
Débit d'oxytocine maximal (ml/l)	52,96 ± 16.73
Nombre de CU/10' maximal	4,55 ± 1.00
Hypercinésie	32 (14.6)
Hypertonie	18 (8.2)
Tocographie interne	50 (22.8)

Tableau 7 Oxytocine efficace

	n=194
Quantité d'oxytocine efficace (UI)	0.83 ± 0.95
Débit d'oxytocine efficace (ml/h)	38.34 ± 17.62

Concernant les caractéristiques du travail dans l'échantillon total, le nombre de contractions utérines à l'admission était en moyenne de 0,84 CU/10' avec une grande dispersion puisque l'écart type était de 0,83. Concernant le débit et la quantité d'oxytocine efficaces, ils étaient respectivement en moyenne de 38,34 ± 17,62 ml/h et 0,83 ± 0,95 UI. Le minimum et le maximum est pour la quantité de 0,01 et 6,7 UI. Pour le calcul de ces deux moyennes, les patientes n'ayant jamais eu de contractions dites efficaces enregistrées ont été exclues (soit 25 patientes).

Ont été analysés également, le débit et la quantité d'oxytocine maximum soit respectivement en moyenne : 52,96 ± 16,73 ml/h et 2,51 ± 1,93 UI avec un nombre maximum de contractions par 10' égal à 4,55 ± 1 CU/10'. Le pourcentage d'hypercinésie était de 14,6% et le pourcentage d'hypertonie de 8,2%. Il a été posé en cours de travail, une tocométrie interne à 22,8% des patientes.

Tableau 8 Caractéristiques du travail

	n=219
Durée totale du travail (min)	387,16 ± 175.28
Durée de la phase active (min)	124,65 ± 101.6
Durée d'engagement (min)	43,53 ± 54.96
Stagnation pendant le travail	20 (9.1)
Non engagement	23 (10.5)
APD	212 (96.8)
Rupture artificielle de la poche des eaux	174 (79.5)
Chorioamniotite	8 (3.7)

La durée moyenne totale du travail était de 387,16 ± 175,28 min, la durée de

la phase active de 124,65 ± 101,60 min avec une grande dispersion entre 0 et 480 min. Enfin, la durée moyenne de la phase d'engagement était de 43,53 ± 54,96min avec des valeurs comprises entre 0 et 240 min. Le pourcentage de stagnation pendant le travail était estimé à 9,1% et le pourcentage pour non engagement à 10,5%.

La plupart des patientes ont bénéficié de la pose d'une analgésie péridurale (96,8%). La poche des eaux a été rompue artificiellement dans 79,5% des cas et seules 3,7% des patientes ont fait une chorioamniotite.

1.4 L'accouchement

Tableau 9 Mode d'accouchement

	n=219
Accouchement voie basse	164 (74.9)
Accouchement voie basse instrumental	16 (7.3)
Césarienne	39 (17.8)

74.9% des patientes ont accouchées par voie basse sans aide d'instruments type forceps ou ventouse.

Tableau 10 Indications des accouchements par voie basse instrumentale et des césariennes

	n= 55
Stagnation	20 (36.4)
Anomalies du rythme cardiaque fœtal	20 (36.4)
Non engagement à dilatation complète	5 (9.0)
Non progression fœtale	10 (18.2)

Les causes principales d'accouchement non physiologique étaient la stagnation pendant travail et les anomalies du rythme cardiaque fœtal.

1.5 Le post partum

Tableau 11 Le post partum

		n=219
	HDD	23 (10.5)
Délivrance		
	complète	144 (65.8)
	incomplète/RU	18 (8.2)
	manuelle	39 (17.8)
	artificielle	18 (8.2)
Périnée		
	intact	121 (55.3)
	déchirure superficielle	52 (23.7)
	épisiotomie	46 (21.0)

23 patientes (10,5%), tout I.M.C. confondu, ont présenté une hémorragie de la délivrance. La majorité des patientes ont eu une délivrance dirigée ou naturelle complète (65,8%). Pour 55.3% des patientes leur périnée était intact. Aucune déchirure du 3ème ou 4ème degrés n'a été recensé.

Tableau 12 Le nouveau-né

	n=219
Poids néonatal (kg)	3,482 ± 0,562
pH	7.28 ± 0.08
Lactates (mmol/l)	3.16 ± 1.45
Score d'Apgar <7 à 10' (/10)	3 (1.37)

Concernant l'enfant à la naissance, le pH moyen était de 7,28 ± 0,07, le dosage moyen des lactates était de 3,16 ± 1,44 mmol/l et le poids moyen du nouveau-né était de 3,482 ± 0,562 kg. 3 enfants avaient un score d'Apgar inférieur à 7 à 10 minutes. Aucun transfert néonatal en unité de soins intensifs n'a été recensé.

2. Étude comparative en fonction de l'I.M.C.

2.1 Critères généraux

Tableau 13 Caractéristiques générales en fonction de l'I.M.C

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Age (années)	29.67 ± 5.2	30.68 ± 5.46	31.18 ± 5.33	0.189
1ère pare	33 (31.7)	18 (30.5)	14 (21.5)	0.219
Multipare	62 (65.3)	41 (69.5)	51 (78.5)	
Terme (jours)	279,81 ± 10.23	280,93 ± 10.46	279,12 ± 9.95	0.611
I.M.C (kg)	21,68 ± 1.85	27,06 ± 1.35	34,48 ± 3.82	/
Prise de poids (kg)	13,29 ± 5.53	10,85 ± 5.74	7,02 ± 6.15	0.000*

**p<0.05 : significatif*

Dans notre échantillon, les patientes obèses sont relativement plus âgées que les autres patientes, avec un âge moyen de 31,18 ans (± 5,33 ans). Cependant, cette différence n'est pas significative.

Nous constatons que plus l'I.M.C. augmente, plus le taux de multipares augmente, mais de manière non significative.

Le terme moyen est similaire pour les trois groupes et compris entre 279 et 281 jours.

L'I.M.C. moyen est de 21,68 kg/m^2 (± 1,85) dans le groupe des femmes de

poids normal, de 27.06 kg/m^2 (± 1,35) dans le groupe des femmes en surpoids et de 34.48 kg/m^2 (± 3,82) dans le groupe des femmes obèses.

Concernant la prise de poids, celle-ci est corrélée de manière significative à l'I.M.C. (p<1‰). Il semblerait que plus l'I.M.C. augmente, moins la prise de poids est importante. Après comparaison entre les groupes deux à deux, cette corrélation significative persiste pour chaque comparaison avec p compris entre 0.000 et 0.009.

Tableau 14 Pathologies maternelles et fœtales en fonction de l'I.M.C.

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
RCIU	9 (9.5)	4 (6.8)	0 (0)	0,002*
Macrosomie	8 (8.4)	9 (15.2)	17 (26.2)	
Diabète gestationnel	5 (5.36)	11 (18.6)	19 (29.2)	
HTA/prééclampsie	7 (7.4)	4 (1.8)	4 (6.2)	
Allo-immunisation/cholestase	1 (1.1)	2 (3.4)	0 (0)	0,008*

**p<0.05 : significatif*

Les pathologies fœtales et maternelles apparaissent en lien significatif avec l'I.M.C. puisque l'on note respectivement p=0.002 et p=0.008. La suspicion échographique d'un RCIU semble inversement proportionnelle à l'I.M.C. contrairement à la suspicion d'une macrosomie. Quant à la présence d'un diabète gestationnel, il semblerait que la fréquence de cette pathologie augmente avec l'I.M.C. La tendance est difficile à évaluer pour l'HTA et la prééclampsie.

2.2 Le déclenchement

Tableau 15 Score de Bishop en fonction de l'I.M.C.

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Bishop ≤ 3	9 (9.5)	6 (10,2)	8 (12,3)	
4 ≤ Bishop ≤ 6	72 (75,8)	38 (64,4)	45 (69,2)	0.521
Bishop ≥ 7	14 (14,7)	15 (25,4)	12 (18,5)	

Nous n'observons pas de différence significative entre les groupes concernant l'état du col à l'admission en salle de naissance.

Tableau 16 Indications du déclenchement en fonction de l'I.M.C.

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Pathologies maternelles	5 (5,3)	2 (3,3)	1 (1,5)	0,115
Pathologies fœtales	13 (13,7)	6 (10,2)	1 (1,5)	
RPM	14 (14,7)	6 (10,2)	10 (15,5)	
Macrosomie	5 (5,3)	5 (8,5)	12 (18,5)	
TD	30 (31,5)	23 (39,0)	21 (32,3)	
Diabète	4 (4,2)	6 (10,2)	6 (9,2)	
HTA/PREE/cholestase	6 (6,3)	2 (2,3)	3 (4,6)	
Atcd accouchement rapide et/ou conditions favorables	5 (5,3)	6 (10,2)	5 (7,7)	
Convenance	13 (13,7)	3 (5,1)	6 (9,2)	

Nous n'observons pas de différence significative dans la répartition des indications de déclenchement entre les groupes. Le terme en voie de dépassement reste l'indication la plus fréquente dans les trois groupes.

2.3 Le travail

Tableau 17 Activité utérine et I.M.C.

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Nombre de CU/10' à l'admission	0,92 ± 0,87	0,76 ± 0,77	0,78 ± 0.82	0,454
Quantité d'oxytocine maximale (UI)	2,27 ± 1,68	2,56 ± 1,69	2,81 ± 2,41	0,209
Débit d'oxytocine maximal (ml/l)	50,02 ± 15,23	56,71 ± 15,27	53,85 ± 19,57	0,047*
Nombre de CU/10' maximal	4,58 ± 1,07	4,54 ± 0,9	4,51 ± 0,97	0,905
Hypercinésie	14 (14,7)	9 (15,3)	9 (13,8)	0,975
Hypertonie	8 (8,4)	7 (11,9)	3 (4,6)	0,339
Tocographie interne	11 (11,6)	14 (23,7)	25 (38,5)	0,000*

**p<0.05 : significatif*

Concernant la dynamique utérine, il n'y a pas de différence significative entre les groupes sur le nombre de contractions utérines à l'admission en salle de naissance, sur le nombre maximum de contractions, sur la quantité d'oxytocine utilisée, ni sur la présence d'anomalie de la dynamique. Cependant, dans notre échantillon, nous pouvons observer, que la quantité d'oxytocine totale reçue par la patiente semble augmenter avec l'I.M.C., même si cela n'a pas été démontré de façon significative. Le débit d'oxytocine maximum administré à la patiente apparait en lien significatif (p=0.047) avec l'I.M.C. avec une tendance à l'augmentation. La pose d'une tocométrie interne est davantage réalisée chez les patientes en surpoids et obèses en comparaison aux femmes de poids normal avec respectivement

23,7%, 38,5% versus 11,8% et ce de manière significative (p<1‰).

Tableau 18 : Oxytocine efficace et I.M.C.

	Poids normal (n=84)	Surpoids (n=54)	Obèses (n=56)	p
Quantité d'oxytocine efficace (UI)	0,62 ± 0,57	0,87 ± 0,98	1,08 ± 1,28	0,017*
Débit d'oxytocine efficace (ml/h)	35,71 ± 15,36	39,74 ± 18,61	40,93 ± 19,52	0,182

**p<0.05 : significatif*

Nous avons analysé les chiffres concernant la quantité et le débit de d'oxytocine efficaces chez les femmes ayant eu un minimum de 4/5 contractions utérines par 10' au cours du travail soit 88,4% des patientes parmi les femmes de poids normal, 91.5% des patientes parmi le groupe des femmes en surpoids et 86,2% des patientes dans le groupe des femmes obèses. La quantité permettant l'apparition de ce nombre de contractions efficaces augmente avec l'I.M.C. de manière significative (p=0.017). On observe une tendance non significative à l'augmentation du débit efficace d'oxytocine avec l'I.M.C.

Tableau 19 : La quantité d'oxytocine efficace en fonction de l'I.M.C., comparaison des groupes de femmes de poids normal et en surpoids

	Poids normal (n=84)	Surpoids (n=54)	p
Quantité d'oxytocine efficace (UI)	0,62 ± 0,57	0,87 ± 0,98	0,93

Tableau 20 : La quantité d'oxytocine efficace en fonction de l'I.M.C., comparaison des groupes de femmes de poids normal et obèses.

	Poids normal (n=84)	Obèses (n=56)	p
Quantité d'oxytocine efficace (UI)	0,62 ± 0,57	1,08 ± 1,28	0,014*

**p<0.05 : significatif*

Tableau 21 : La quantité d'oxytocine efficace en fonction de l'I.M.C., comparaison des groupes de femmes en surpoids et obèses.

	Surpoids (n=54)	Obèses (n=56)	p
Quantité d'oxytocine efficace (UI)	0,87 ± 0,98	1,08 ± 1,28	0,339

Concernant la quantité d'ocytocine efficace, cette différence significative ne persiste qu'entre le groupe « normales » et le groupe « obèses » (p=0.014).

Tableau 22 : Le débit d'oxytocine maximal en fonction de l'I.M.C., comparaison des groupes de femmes de poids normal et en surpoids

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	p
Débit d'oxytocine max (ml/h)	50,02 ± 15,23	56,71 ± 15,27	0,009*

**p<0.05 : significatif*

Tableau 23 : Le débit d'oxytocine maximal en fonction de l'I.M.C., comparaison des groupes de femmes de poids normal et obèses.

	Poids normal (n=95)	Obèses (n=65)	p
Débit d'oxytocine max (ml/h)	50,02 ± 15,23	53,85 ± 19,57	0,185

Tableau 24 : Le débit d'oxytocine maximal en fonction de l'I.M.C., comparaison des groupes de femmes en surpoids et obèses.

	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Débit d'oxytocine max (ml/h)	56,71 ± 15,27	53,85 ± 19,57	0,360

Après analyse entre les groupes deux à deux, le débit maximum n'est constaté significativement différent qu'entre les femmes en surpoids et les femmes de poids normal (p=0.009).

Tableau 25 Caractéristiques du travail et I.M.C.

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Durée totale du travail (min)	370,41 ± 164,81	390,39 ± 161,02	408,71 ± 200,9	0,394
Durée de la phase active (min)	127,44 ± 107,7	112,97 ± 98,54	131,18 ± 100,41	0,573
Durée d'engagement (min)	43,61 ± 53,83	40,9 ± 50,13	45,8 ± 61,2	0,885
Stagnation pendant le travail	5 (5,3)	8 (13,6)	7 (10,8)	0,439
Non engagement	10 (10,5)	5 (8,5)	8 (12,3)	
APD	90 (94,7)	57 (96,6)	65 (100)	0,177
Rupture artificielle de la poche des eaux	73 (76,8)	48 (81,4)	53 (81,5)	0,704
Chorioamniotite	2 (2,1)	3 (5,1)	3 (4,6)	0,560

Si l'on observe ce tableau, aucun des items n'est en relation significative avec l'I.M.C. Cependant, la tendance dans cet échantillon est à l'augmentation de la durée du travail avec l'I.M.C. De plus, toutes les patientes obèses ont eu recours à la pose d'une analgésie péridurale contre 94.7% des femmes de poids normal et 96.6% des femmes en surpoids.

2.4 L'accouchement

Tableau 26 Mode d'accouchement et I.M.C.

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Accouchement voie basse	76 (80)	41 (69,5)	47 (72,3)	0,034*
Accouchement voie basse instrumental	10 (10,5)	2 (3,4)	4 (6,2)	
Césarienne	9 (9,5)	16 (27,1)	14 (21,5)	

**p<0.05 : significatif*

Le mode d'accouchement apparait significativement différent en fonction de l'I.M.C. de la patiente (p=0.034). Toutefois, la tendance de la courbe semble difficile à établir puisque ce sont les femmes en surpoids dans notre échantillon, qui ont le taux le plus important de césarienne (27.1%) et à l'inverse le taux le plus bas d'accouchement par voie basse physiologique (69.5%). Pour cette raison, nous avons comparé les groupes deux à deux.

Tableau 27 Mode d'accouchement et I.M.C., comparaison des groupes de femmes de poids normal et obèses

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	p
Accouchement voie basse	76 (80)	41 (69,5)	0,007*
Accouchement voie basse instrumental	10 (10,5)	2 (3,4)	
Césarienne	9 (9,5)	16 (27,1)	

**p<0.05 : significatif*

Tableau 28 Mode d'accouchement et I.M.C., comparaison des groupes de femmes de poids normal et obèses

	Poids normal (n=95)	Obèses (n=65)	p
Accouchement voie basse	76 (80)	47 (72,3)	0,08
Accouchement voie basse instrumental	10 (10,5)	4 (6,2)	
Césarienne	9 (9,5)	14 (21,5)	

Tableau 29 Mode d'accouchement et I.M.C., comparaison des groupes de femmes en surpoids et obèses

	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Accouchement voie basse	41 (69,5)	47 (72,3)	0,063
Accouchement voie basse instrumental	2 (3,4)	4 (6,2)	
Césarienne	16 (27,1)	14 (21,5)	

La différence n'apparait significative qu'entre le groupe des femmes en surpoids et le groupes de femmes de poids normal (p=0.007).

Tableau 30 Indications des accouchements par voie basse instrumentale et des césariennes en fonction de l'I.M.C.

	Poids normal (n=19)	Surpoids (n= 18)	Obèses (n=18)	p
Stagnation	5 (26,3)	8 (44,4)	7 (38,9)	0,195
Anomalies du rythme cardiaque fœtal	9 (47,4)	7 (38,9)	4 (22,2)	
Non engagement à dilatation complète	0 (0)	2 (11,1)	3 (16,7)	
Non progression fœtale	5 (26,3)	1 (5,6)	4 (22,2)	

L'I.M.C n'a pas d'influence significative sur l'indication de la césarienne ou de l'accouchement par voie basse instrumentale puisque p>0.05

2.5 Le post partum

Tableau 31 Le post partum en fonction de l'I.M.C.

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
HDD	13 (13,7)	5 (8,5)	5 (7,7)	0,223
Délivrance				
complète	67 (70,5)	36 (61,0)	41 (63,1)	0,024*
incomplète/RU	10 (10,5)	3 (5,1)	5 (7,7)	
manuelle	9 (9,5)	16 (27,1)	14 (21,5)	
artificielle	9 (9,5)	4 (6,8)	5 (7,7)	
Périnée				
intact	47 (49,5)	35 (59,3)	39 (60,0)	0,475
déchirure superficielle	25 (26,3)	15 (25,5)	12 (18,5)	
épisiotomie	23 (24,2)	9 (15,2)	14 (21,5)	

**p<0.05 : significatif*

Le taux d'hémorragie de la délivrance semble inversement proportionnel à l'I.M.C même si cela n'est pas significatif. Quant à la délivrance, elle apparait comme significativement différente en fonction de l'I.M.C. Les femmes en surpoids ont le taux le plus élevé de délivrances manuelles et le taux le plus bas de délivrances complètes à l'inverse des femmes de poids normaux. L'existence d'une cicatrice périnéale ne dépend pas significativement de l'I.M.C. (p>0.05). Cependant, nous constatons que le pourcentage de périnées intacts augmente avec l'I.M.C.

Tableau 32 Caractéristiques du nouveau-né en fonction de l'IMC maternel

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Poids néonatal (kg)	3,346 ± 0,573	3,527 ± 0,564	3,639 ± 0,502	0,004*
pH	7,28 ± 0,83	7,27 ± 0,06	7,28 ± 0,06	0,576
Lactates (mmol/l)	3,1 ± 1,42	3,32 ±1,55	3,13 ± 1,40	0,642

**p<0.05 : significatif*

Concernant l'adaptation du nouveau-né à la naissance et ses paramètres biologiques, l'I.M.C. maternel ne semble pas impacter de manière significative sur ces items. Aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant le score d'Apgar. Toutefois, il existe un lien significatif (p=0.004) entre l'I.M.C. maternel et le poids du nouveau-né à la naissance : plus l'I.M.C. de la mère augmente plus le poids néonatal augmente.

Tableau 33 Caractéristiques du nouveau-né en fonction de l'IMC maternel, comparaison entre les femmes de poids normal et les femmes en surpoids

	Poids normal (n=95)	Surpoids (n=59)	p
Poids néonatal (kg)	3,346 ± 0,573	3,527 ± 0,564	0,057

Tableau 34 Caractéristiques du nouveau-né en fonction de l'IMC maternel, comparaison entre les femmes de poids normal et les femmes obèses

	Poids normal (n=95)	Obèses (n=65)	p
Poids néonatal (kg)	3,346 ± 0,573	3,639 ± 0,502	0,001*

**p<0.05 : significatif*

Tableau 35 Caractéristiques du nouveau-né en fonction de l'IMC maternel, comparaison entre les femmes en surpoids et les femmes obèses

	Surpoids (n=59)	Obèses (n=65)	p
Poids néonatal (kg)	3,527 ± 0,564	3,639 ± 0,502	0,246

Cette différence significative, concernant le poids néonatal, ne persiste qu'entre les femmes de poids normal et les femmes obèses (p=0.001). Cette différence peut également se discuter entre les femmes de poids normal et les femmes en surpoids puisque le coefficient p est égal à 0.057.

3. Biais de l'étude

Nous avons répertorié comme biais dans notre étude, le fait que celle-ci soit rétrospective, unicentrique et de faible effectif. De plus, l'analyse des dossiers a été manuelle, il existe donc un risque d'erreur de retranscription. Enfin, concernant l'interprétation de la dynamique utérine, elle n'a été effectuée que par une seule personne.

DISCUSSION

Tout d'abord, le pourcentage de patientes obèses dans notre échantillon était de 29.7%, ce qui est supérieur à la prévalence de l'obésité pendant la grossesse selon l'enquête nationale périnatale de 2010, soit 10% [5]. La raison principale la plus probable qui expliquerait cette sur représentation, est le fait que nous nous sommes concentrés sur les femmes déclenchées. Hors, nous savons que les femmes obèses sont davantage concernées par ce mode de mise en travail. De plus, dans notre échantillon, plus de la moitié des patientes étaient des multipares. Nous savons que les grossesses peuvent être vectrices de prise de poids. Ainsi, une femme, après plusieurs grossesses, peut être classée dans le groupe des femmes obèses. Il faut également souligner que l'obésité pendant la grossesse se définit à partir de l'I.M.C. pré grossesse. Ce dernier est basé sur des mensurations le plus souvent renseignées par la patiente, non objectivées.

Dans notre étude, l'âge moyen des patientes était de 30,4 ans. Il ne différait pas entre les trois groupes. Ce résultat est en accord avec une enquête de l'Insee réalisée en 2010 qui définissait un âge moyen des femmes à l'accouchement, quel que soit le rang de naissance, à 30 ans [52].

Les trois groupes semblaient également être homogènes sur la parité, ainsi que sur le terme d'accouchement. En effet, il n'a pas été constaté chez les patientes obèses de grossesses plus prolongées, contrairement à ce qu'avaient décrit Usha et al dans leur étude qui comparait les femmes ayant un I.M.C. supérieur à 30 kg/m^2 et celles ayant un I.M.C. compris entre 20 et 30 kg/m^2[12]. Hors, un taux plus important de terme en voie de dépassement chez les patientes obèses n'aurait pas été surprenant si nous émettons comme hypothèse qu'il y a une diminution de la contractilité utérine chez ces patientes, comme l'avait démontré Zhang et al [42].

Concernant les pathologies gravidiques, et notamment les pathologies maternelles, il est observé dans notre étude une corrélation significative avec l'I.M.C. comme l'indique la tendance à l'augmentation du taux de diabète gestationnel avec l'I.M.C. Ceci avait, par ailleurs, été démontré par Sebire et al dans leur étude rétrospective portant sur environ 287 000 femmes enceintes, avec un odd ratio (IC 99%) respectivement égal à 1.68 [1.53;1.84] et 3.6 [3.25;3.98] pour les femmes en surpoids et les femmes obèses [8]. Cependant, concernant l'hypertension artérielle et la prééclampsie, la tendance constatée dans notre étude, à savoir inversement proportionnelle à l'I.M.C, est contraire à ce qui est

décrit dans cette étude. De plus, contrairement à ce que Ducarme démontrait [7], ces pathologies n'ont pas été sources davantage de déclenchements chez les patientes obèses dans notre étude.

L'indication principale du déclenchement, et ce dans les trois groupes, sans différence significative, était le terme en voie de dépassement. Ces différences de résultats avec la littérature peuvent notamment s'expliquer par notre échantillon plus faible. Soulignons que la seconde cause de déclenchement chez les femmes obèses de notre échantillon, était la suspicion de macrosomie, contrairement aux autres groupes, mais de manière non significative. Cette pathologie fœtale est cependant retrouvée corrélée de manière significative à l'I.M.C. et en plus grande fréquence chez les patientes obèses, comme l'avait également prouvé, Usha et al [12]. Cependant, du fait de la paroi abdominale plus abondante et donc de la mauvaise échogénicité engendrée, l'estimation de poids fœtal peut être faussée. De plus, cette mesure est considérée comme opérateur dépendant.

Il semblerait que les femmes en surpoids prennent davantage de poids pendant leur grossesse que les femmes obèses, dont la prise de poids est modérée et conforme aux recommandations, à savoir environ 7 kilogrammes ; avec cependant une dispersion importante. Pour les femmes ayant un I.M.C. inférieur à 25, la prise de poids était également conforme aux recommandations [53]. La prise de poids est un facteur déterminant sur l'évolution de la grossesse et de l'accouchement. Pour cela, n'aurait-il pas été judicieux de prendre en compte, dans notre étude, l'I.M.C. en fin de grossesse, afin de ne pas négliger ce facteur et de considérer certaines femmes comme obèses et non plus en surpoids du fait de leurs prises de poids? Cependant, nous avons choisi de recueillir l'I.M.C. pré grossesse pour être en accord avec la littérature.

Le score de Bishop, facteur prédictif de l'évolution du déclenchement, ne s'est pas révélé significativement différent en fonction de l'I.M.C; rendant ainsi les groupes homogènes avant déclenchement. Précisons là encore, que le toucher vaginal définissant les caractéristiques du col utérin et de la présentation fœtale, est un examen opérateur dépendant. Nous pouvons constater que, tout I.M.C. confondu, 81.3 % des femmes avaient un score de Bishop inférieur à 7, soit inférieur à la valeur recommandée pour un déclenchement par oxytocine seule [25].

Enfin, il n'a pas été démontré de différence significative entre les groupes concernant le nombre de contractions utérines à l'admission en salle de naissance.

Globalement nous pouvons retenir que les groupes sont similaires tant pour les conditions que pour les indications de déclenchement. Les seuls paramètres que nous pouvons retenir comme influençant sur le travail et donc sur le risque d'échec de déclenchement, de stagnation ou encore d'hémorragie de la délivrance sont la prise de poids et l'I.M.C de la patiente, même aussi le poids fœtal estimé.

Dans notre étude, nous avons établi une corrélation significative entre I.M.C. et quantité d'ocytocine efficace. Après analyse univariée des groupes deux à deux, cette différence n'est retrouvée qu'entre les femmes de poids normal et les femmes obèses. Nous pouvons donc penser que la prise de poids importante des femmes en surpoids a influencé ce résultat ne mettant pas en évidence de différence significative entre les femmes en surpoids et les femmes obèses . Cependant la différence entre femmes en surpoids et femmes de poids normal n'a pas été établi non plus. L'interaction entre quantité de tissus adipeux et efficacité de l'oxytocine, mise en évidence dans la littérature [41,42,44,45], peut alors laisser penser que seuls les groupes de poids normal et obèses sont assez différents du point de vue de la quantité de tissus adipeux pour retrouvé une différence significative sur l'efficacité de l'oxytocine. Le faible effectif recruté pourrait également être une des explications.

Nous pouvons regretter de ne pas avoir étudié l'effet de l'administration de cette thérapeutique sur la dilatation cervicale. En effet, cela aurait pu limiter l'exclusion des dossiers où il était difficile d'enregistrer et d'interpréter la dynamique utérine. De plus, certaines patientes (11.4 %) ont eu un travail satisfaisant en l'absence d'une dynamique utérine efficace (4/5 CU par 10 minutes dans notre étude).

Il n'a pas été mis en évidence de corrélation significative entre I.M.C. et débit efficace. Il semblerait donc que le facteur « durée d'administration » de l'ocytocine soit le facteur proportionnellement corrélé à l'I.M.C., puisque la quantité efficace augmente mais que le débit efficace semble similaire entre les groupes.

A l'inverse, de la quantité d'oxytocine maximale administrée, il a été démontré dans notre étude une corrélation significative entre I.M.C. et débit d'oxytocine maximum qui ne persiste après analyse des groupes deux à deux,

qu'entre les femmes de poids normal et les femmes en surpoids. Bien que ce coefficient soit proche de la valeur seuil significative de 0,05, nous pouvons nous demander si la prise de poids, démontrée comme significativement différente entre les groupes, n'a pas plus d'impact sur ce résultat que l'I.M.C. lui même. En effet, c'est dans le groupe des femmes en surpoids que la prise de poids est la plus important et la moins conforme aux recommandations. Cependant des études complémentaires sont nécessaires pour pouvoir l'affirmer.

Notre hypothèse principale, à savoir que la quantité d'oxytocine est corrélée à l'I.M.C., que nous avons confirmée, avait également été émise par deux études qui avaient démontré que l'obésité altérait la contractilité du myomètre [14,15]. Cependant, il est difficile de comparer nos données à la littérature puisque nous n'avons retrouvé que peu d'articles sur ce sujet. Ces derniers n'ont, de plus, pas les mêmes critères d'inclusion que notre étude. En effet, Pevzner et al, avaient montré qu'une utilisation de doses plus importantes avec une durée prolongée étaient nécessaires chez les femmes obèses. Toutefois, cette étude incluait les femmes ayant un déclenchement du travail par prostaglandines et ne prenait pas en compte les femmes ayant un I.M.C. compris entre 26 et 30 [14].

Dans notre étude, aucune différence significative n'a pu être mis en évidence concernant l'hypertonie et l'hypercinésie entre les groupes. Le nombre de CU maximum obtenu apparait similaire entre chaque groupe.

Il est ressorti de notre étude, une utilisation significativement plus fréquence de tocométrie interne avec l'augmentation de l'I.M.C. Ceci est probablement la conséquence d'un mauvais enregistrement de la dynamique utérine avec un capteur externe quand le tissu adipeux est plus important.

Concernant la durée du travail, nous n'avons pas démontré de différence significative entre les groupes, contrairement à Hamon et al qui démontraient une augmentation de la durée du travail et surtout de la 1ère phase, soit la phase de dilatation, chez les patientes obèses [10]. Cependant, soulignons que contrairement à notre étude, le travail était spontané ou déclenché et la proportion des multipares moins importante. Tout comme les auteurs ayant publiés sur ce sujet [10,13-17], la durée d'engagement semble similaire entre les groupes. Enfin, aucune différence n'a été démontrée concernant les taux de stagnation de la dilatation et de non engagement, en comparant les groupes. Il aurait cependant été

intéressant de distinguer les échecs de déclenchement (pas d'entrée en phase active), des stagnations pendant travail et d'analyser les critères du travail chez les patientes ayant eu un échec de déclenchement versus celles dont les déclenchements ont abouti à une dilatation complète. Il est également regrettable de ne pas avoir étudié la présentation fœtale pendant le travail, car nous savons qu'en pratique une variété postérieur peut allonger la durée de travail.

Le type d'accouchement est corrélé à l'I.M.C. de manière significative. Nous constatons une très forte augmentation des taux de césariennes chez les femmes ayant un I.M.C. supérieur ou égal à 25. Ces données sont conformes à la littérature, qui ne considère toutefois que les femmes obèses [7-9,10,12,14,15,20,21]. En comparant les groupes deux à deux, cette différence ne persiste qu'entre les femmes ayant un I.M.C inférieur à 25 et les femmes ayant un I.M.C compris entre 25 et 29.9, chez lesquelles le taux de césarienne est le plus important. Ce résultat peut être de nouveau la conséquence d'un effectif réduit et de la prise de poids importante des femmes en surpoids.

Nous constatons ici que ce sont les femmes de poids normal qui ont le plus besoin d'aide instrumentale pour le dégagement fœtal, contrairement à Cedergren et al, qui dans leur étude prospective de niveau de preuve II, avaient prouvé le contraire chez des patientes exclusivement nullipares. Ce dernier point étant probablement déterminant sur ce résultat. Même si le type d'accouchement apparait différent en fonction de l'I.M.C, les indications de l'aide instrumentale ou de la césarienne sont, elles, similaires.

Nous constatons un corrélation significative concernant la délivrance et l'I.M.C. Le taux de délivrance manuelle est plus important chez les femmes ayant un I.M.C. supérieur ou égal à 25, ce qui apparaît évident au vu des résultats énoncés ci dessus. La délivrance complète mais aussi incomplète est plus fréquente chez les femmes des poids normal.

Les patientes obèses n'apparaissent pas plus à risque d'hémorragie du post partum que les autres patientes, comme nous aurions pu le craindre et comme certains auteurs étudiant les risques maternels de l'obésité l'ont démontré [7,8,12,15].

L'adaptation à la vie extra utérine du nouveau-né n'a pas été influencé par l'I.M.C, à l'inverse de ce que prouve certaines études qui relèvent cependant les

scores d'Apgar inférieurs à 7 à 5 minutes et non à 10 minutes comme nous l'avons fait ou qui démontrent un risque accru de mauvaise adaptation néonatale chez les obèses morbides seulement [22,23].

Comme la majorité des études que nous avons répertoriées [7,9,12,13], le poids néonatal varie de manière significative et proportionnelle avec l'I.M.C. maternel. Toutefois, nous ne mettons cela en évidence qu'entre les femmes en surpoids et les femmes obèses : résultat étonnant et difficilement interprétable.

Nous avons donc prouvé que la quantité d'oxytocine efficace doit être adaptée en fonction de l'I.M.C. de la patiente déclenchée. Cependant notre étude est insuffisante pour en établir des recommandations pratiques. De plus, nous n'avons pas d'informations sur les risques maternels, obstétricaux, fœtaux et néonataux tels que les anomalies du rythme cardiaque fœtal, le taux d'échec de déclenchement, le recours à une césarienne et son motif, ainsi que l'hémorragie de la délivrance ; engendrés directement par l'augmentation de la quantité d'oxytocine administrée.

CONCLUSION

L'évolution des caractéristiques des parturientes nous incite à adapter notre prise en charge obstétricale afin qu'elle soit sécuritaire et conforme aux données actuelles de la science.

Le but de notre étude était de démontrer que les femmes en surcharge pondérale nécessitent une augmentation des quantités d'oxytocine pour l'obtention d'une dynamique utérine efficace, et ce de manière proportionnelle à l'I.M.C.

Nous avons pu démontrer, conformément aux hypothèses émises par les quelques données de la littérature disponibles sur ce sujet, que les femmes obèses déclenchées nécessitent et reçoivent des quantités plus importantes d'oxytocine efficace, que les femmes de poids normal. Ce constat n'a cependant pas pu être fait pour les femmes en surpoids. L'I.M.C. semble également avoir une influence sur la prise de poids pendant la grossesse, la pose d'une tocométrie interne, le mode d'accouchement et le poids du nouveau-né .

Notre étude ne permet cependant pas de connaître l'impact direct de l'augmentation des doses d'oxytocine sur le travail et post partum des femmes obèses.

Notre étude soulève ainsi plusieurs réflexions : comment adapter cette molécule en fonction de l'I.M.C. Dans le cadre du déclenchement mais aussi dans le cadre d'une travail spontané ? Cette adaptation est-elle nécessaire à partir d'un I.M.C. supérieur à 25 ou supérieur à 30 ? Jusqu'à quelle dose seuil, ce produit, n'augmente pas la morbi-mortalité des femmes et des fœtus ? Il serait alors souhaitable que toutes ces questions soit aborder dans le cadre d'une étude complémentaire qui serait prospective, randomisée, controlée, multicentrique, de grand effectif, qui pourrait aboutir à l'élaboration d'un protocole de prise en charge obstétricale de ces femmes en surcharge pondérale.

BIBLIOGRAPHIE

[1]OMS. Obésité et surpoids [en ligne]. Mis à jour en 2015. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/> (consulté le 02/02/2015)

[2]FRANCE. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé . Plan Obésité 2010-2013 [en ligne], mis à jour en juillet 2011. Disponible sur: <http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Plan_Obesite_-_interactif.pdf> (consulté le 20/02/2015)

[3]INSERM. Obésité [en ligne], mis à jour en 2014. Disponible sur: <http://www.inserm.fr/thematiques/circulation-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/obesite> (consulté le 01/02/2015)

[4]INSERM, KANTAR HEALTH, ROCHE. ObEpi 2012 : Une enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité, 2012, 60 p.

[5]INSERM , Enquête nationale périnatale 2010 [en ligne]. Mis à jour en 2011. Disponible sur: <http://social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Les_naissances_en_2010_et_leur_evolution_depuis_2003.pdf> (consulté le 01/02/2015)

[6]RAYNAL, P., SOLTANE, S., Prise en charge obstétricale des patientes obèses. Médecine de la Reproduction, Gynécologie, Endocrinologie, juin 2008, vol. 10, n°3, p. 203-8

[7]DUCARME, G., RODRIGUES, A., AISSAOUI, F., et al. Grossesse des patientes obèses : quels risques faut-il craindre ? Gynécologie Obstétrique et Fertilité, 2007, n°35, p. 9-24

[8]SEBIRE, N-J., JOLLY, M., HARRIS, J-P. et al. Maternal obesity and pregnancy outcome : a study of 287,213 pregnancies in London. International journal of obesity related metabolic disorders, août 2001, vol. 25, n°8, p. 1175-82

[9]WEISS, J-L., MALONE, F-D., EMIG, D., et al. Obesity, obstetric complications and caesarean delivery rate : a population based screening study. American journal of obstetrics and gyneacology, 2004, n°190, p. 1091-7.

[10]HAMON, C., FANELLO, S., CATALA, L., et al. Conséquences de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail et de l'accouchement, à l'exclusion des autres pathologies pouvant modifier la prise en charge obstétricale. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2005, n°34, p. 109-114

[11]ARROWSMITH, S., WRAY, S., QUENBY, S., Maternal obesity and labour complications following induction of labour in prolonged pregnancy. British Journal of Obstetric and Gyneacology, 2011, vol. 188, n°5, p. 578-88

[12]USHA KIRAN, T-S., HEMMADI, S., BETHEL, J., et al. Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index. British Journal of Obstetric and Gyneacology, juin 2005, vol. 112, n°6, p. 768-72

[13]MARPEAU, L. Chapitre 30 : Obésité. Dans: Traité d'obstétrique. Elsevier Masson. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2010, p. 239-241

[14]PEVZNER, L., POWERS, B-L., RAYBURN, W-F., et al. Effects of maternal obesity on duration and outcomes of prostaglandin cervical ripening and labor induction. Obstetric and Gynecology, 2009, vol. 114, n°6, p. 1315-21

[15]ZHANG, J., BRICKER, L., WRAY, S., et al. Poor uterine contractility in obese woman. British Journal of Obstetric and Gyneacology, janvier 2007, vol. 114, n°3, p. 343-8

[16]CEDERGREN, M-I. Non-elective caesarean delivery due to ineffective uterine contractility or due to obstructed labour in relation to maternal body mass index. European Journal of Obstetric and Gynecology and Reproductive Biology, août 2009, vol. 145, n°2, p. 163-6

[17]NUTHALAPATY, F., ROUSSE, D., OWEN, J., The association of maternal weight with cesarean risk, labor duration, and cervical dilation rate. American Journal of Obstetrics and Gynecology, décembre 2003, vol. 189, n°6, p. S199

[18]ROMAN, H., GOFFINET, F., HULSEY, T-F., et al. Maternal body mass index at delivery and risk of caesarean due to dystocia in low risk pregnancies. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica, 2008, vol. 87, n°2, p. 163-70

[19]CEDERGREN, M-I. Maternal morbid obesity and the risk of advberse pregnancy outcome. Obstetrics and gynecology, 2004, vol. 103, p. 219-24.

[20]WALSH, J., FOLEY, M., O'HERLIHY, C., Dystocia correlates with body mass index in both spontaneous and induced nulliparous labors. The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, juin 2011, vol. 24, n°6, p. 817–21

[21]GILEAD, R., YANIV SALEM, S., SERGIENKO R., et al. Maternal “isolated” obesity and obstetric complications. The Journal of maternal-fetal and neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the federation of Asia and Oceania Perinatal Societies and the International Society of Perinatal Obstetricians, 2012, vol. 25, n°12, p. 2579–82

[22]HESLEHURST, N., SIMPSON, H., ELLS, J. et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications : a meta-analysis. Obesity Revue, 2008, vol. 9, p. 635-83

[23]MARTRES-PLARD, C., PARANT, O., Accouchement de la femme obèse. La Revue Sage-Femme, 2015, n° 14, p. 58-64

[24]MARPEAU, L. Chapitre 5. La contraction utérine Dans: Traité d'obstétrique. Elsevier-Masson. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2010, p. 36-49

[25]HAS. Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 semaines d’aménorrhée (Recommandations professionnelles) Saint Denis : HAS, avril 2008, 21 p.

[26]FRANCE. Ministère des solidarités de la santé et de la famille, INSERM, DREES, Enquête nationale périnatale 2003. Paris : Ministère des solidarités de la santé et de la famille, INSERM, DREES, 2005.

[27]AUDIPOG, RNIN, INSERM, La santé périnatale en 2002-2003, évaluation des pratiques médicales. Lyon : AUDIPOG, RNIN, INSERM, avril 2004.

[28]GOFFINET, F., DREYFUS, M., CARBONNE, B., et al. Enquête des pratiques de maturation du col et de déclenchement du travail en France. Journal de Gynecologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2003, vol. 32, n°7, p. 638-46.

[29]YEAST, J-D., JONES, A., POSKIN, M., Induction of labor and the relationship to cesarean delivery: A review of 7001 consecutive inductions. American Journal of Obstetrics and Gynecology, mars 1999, vol. 180, n°3, p. 628-33

[30]EHRENTHAL, D-B., JIANG, X., STROBINON, D-M., Labor induction and the risk of a cesarean delivery among nulliparous women at term. Obstetrics and Gynecology, juillet 2010, vol. 116, n°1, p. 35-42

[31]CAUGHEY, A-B., NICHOLSON, J-M., CHENG, Y-W., et al. Induction of labor and cesarean delivery by gestational age. American Journal of Obstetrics and Gynecology, septembre 2006, vol. 195, n°3, p. 700-5

[32]CHENG, Y-W., KAIMAL, A-J., SNOWDEN, J-M., et al. American Journal of Obstetrics and Gynecology, décembre 2012, vol. 107, n°6, 502 p.

[33]SACCONE, G., BERGHELLA, V., Induction of labor at full term in uncomplicated singleton gestations: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. American Journal of Obstetrics and Gynecology, novembre 2015, vol. 213, n°5, p. 629-636

[34]MISHANINA, E., ROGOZINSKA, E., THATTHI, T., et al. Use of labour induction and risk of cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis. Canadian Medical Association Journal, juin 2014, vol. 186, n°9, p. 665-73

[35]SMITH, J-G., MERRILL, D-C., Oxytocin for induction of labor. Clinical Obstetrics and Gynecology, 2006, vol. 49, n°3, p. 594-608.

[36]LEDUC, D., BIRINGER, A., LEE, L., et al. Induction of labor. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, septembre 2013, n°35 (9 suppl. Élec.), p. S1–S21

[37]MARPEAU, L., Chapitre 17 : Accompagnement et direction du travail Dans: Traité d'obstétrique. Elsevier-Masson. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2010, p. 126-8

[38]ALFIREVIC, Z., KELLY, A-J., DOWSWELL, T., Intravenous oxytocin alone for cervical ripening and induction of labor. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2009, n°4

[39]MARPEAU, L., Chapitre 15 : Surveillance clinique et paraclinique du travail normal Dans: Traité d'obstétrique. Elsevier-Masson. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson; 2010. p. 98-110

[40]HIGGINS, C-A., MARTIN, W., ANDERSON, L., et al. Maternal obesity and its relationship with spontaneous and oxytocin-induced contractility of human myometrium in vitro. Reproductive Sciences, février 2010, vol. 17, n°2, p. 177-85

[41]SMITH, R-D., BABIYCHUK, E-B., NOBLE, K., et al. Increased cholesterol decreases uterine activity: functional effects of cholesterol alteration in pregnant rat myometrium. American Journal Physiology-Cell Physiology, mai 2005, vol. 288, n°5, p.982-8

[42]ZHANG, J., KENDRICK, A., QUENBY, S., et al. Contractility and calcium signaling of human myometrium are profoundly affected by cholesterol manipulation : implications for labor? Reproductive Sciences, 2007, vol. 14, n°5, p. 456–66.

[43]GROTEGUT, C-A., GUNATILAKE, R-P., FENG, L., et al. The influence of maternal body mass index on myometrial oxytocin receptor expression in pregnancy. Reproductive Sciences, 2013, vol. 20, n°12, p. 1471-7.

[44]WENTAKAL, R., KALER, M., HOLLINGWORTH, T., Women with high BMI: Should they be managed differently due to antagonising action of leptin in labour? Medical Hypotheses, juin 2013, vol. 80, n°6, p. 767-8

[45]MOYNIHAN, A-T., HEHIR, M-P, GLAVEY, S-B., et al. Inhibitory effect of leptin on human uterine contractility in vitro. American Journal of Obstetrics and Gynecology, août 2006, vol. 195, n°2, p. 504-9

[46]GAUTHIER, T., MAZEAU, S., DALMAY, F., et al. Obesity and cervical ripening failure risk. The Journal of maternal-fetal and neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the federation of Asia and Oceania Perinatal Societies and the International Society of Perinatal Obstetricians, 2012, vol. 25, n°3, p. 304-7.

[47]WALSH, J., FOLLEY, M., O'HERLIHY, C., Dystocia correlates with body mass index in both spontaneous and induced nulliparous labors. The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, juin 2011 , vol. 24, n°6, p. 817–821

[48]WOLFE, H., TIMOFEEV, J., TEFERA, E., et al. Risk of cesarean in obese nulliparous women with unfavorable cervix: elective induction vs expectant management at term. American Journal of Obstetrics and Gynecology, juillet 2014 , vol. 211, n°1, p. 53-8

[49]GUNATILAKE, R-P., PERLOW, J-H., Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravida. American Journal of Obstetrics and Gynecology, février 2011, vol. 204, n°2, p. 106-19

[50]DAVIES, G-A-L., MAXWELL, C., MC LEOD, L., Obesity and pregnancy. Journal of Obstetrics and gynaecology Canada, février 2010, n°239, p. 174-84

[51]HAS. Grossesses à risque : orientation des femmes enceintes entre les maternités en vue de l'accouchement (Recommandations de bonne pratique), Saint Denis : HAS, décembre 2009, 50 p.

[52]DAVIE, E. Un premier enfant à 28 ans. Insee Première, octobre 2012, n°1419, 4 p.

[53]INPES. Le guide nutrition pendant et après la grossesse. Programme National Nutrition Santé, septembre 2007, 52 p.

ANNEXES

Annexe I : Classification en fonction de l'indice de masse corporelle selon l'O.M.S.

Insuffisance Pondérale	<18.5
Eventail normal	18.5 – 24.9
Surpoids	≥ 25.0
Préobésité	25.0 – 29.9
Obésité	≥ 30.0
Obésité modérée, classe I	30.0 – 34.9
Obésité sévère, classe II	35.0 – 39.9
Obésité morbide, classe III	≥ 40.0

OMS. Obésité et surpoids [en ligne]. Mis à jour en 2015. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/> (consulté le 02/02/2015)

Annexe II : Évaluation de la maturation du col selon le score de Bishop

Paramètres	**0**	**1**	**2**	**3**
Dilatation du col utérin	fermé	1 - 2 cm	3 - 4 cm	≥ 5 cm
Effacement du col utérin	0 - 30 %	40 - 50 %	60 - 70 %	> 80 %
Consistance du col utérin	ferme	moyenne	molle	
Position du col utérin	postérieure	centrale	antérieure	
Positionnement de la présentation fœtale par rapport aux épines sciatiques	mobile (3 cm au dessus)	amorcée (2 cm au dessus)	fixée (< 1 cm au dessus)	engagée (1 – 2 cm au dessous)

Valeurs du score : de 0 à 13

BISHOP, E-H., Pelvic scoring for elective induction. Obstet Gynecol,1964, vol. 24 , p. 266-8.

Annexe III : Concentrations en milli-unités par minute en fonction de différents dosages et débits de perfusion

Perfusion 5 UI dans 500 ml de solution isotonique		Perfusion 10 UI dans 500 ml de solution isotonique	
Débit	Concentration MU/min	Débit	Concentration MU/min
15 mL/h 5 gouttes/min	2,5	15 mL/h 5 gouttes/min	5
30 mL/h 10 gouttes/min	5	30 mL/h 10 gouttes/min	10
60 mL/h 20 gouttes/min	10	60 mL/h 20 gouttes/min	20
120 mL/h 40 gouttes/min	20	120 mL/h 40 gouttes/min	40

HAS. Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 semaines d'aménorrhée (Recommandations professionnelles) Saint Denis : HAS, avril 2008, 21 p