

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2012

THESE N°

ETUDE RETROSPECTIVE ET COMPARATIVE DES COMPLICATIONS DES
GROSSESSES APRES BYPASS GASTRIQUE : GROSSESSES CONCUES LA
PREMIERE ANNEE DE L'INTERVENTION VERSUS GROSSESSES CONCUES
APRES LA PREMIERE ANNEE POSTOPERATOIRE

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 06 Janvier 2012

Par

Morgan COUTY

Né le 26 novembre 1979, à Orléans (45)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur VALLEIX Denis Président
Mme le Professeur TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre..... Juge
M. le Professeur AUBARD Yves Juge
M. le Docteur MENARD Dominique Juge
M. le Docteur SODJI Maxime Directeur de Thèse

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur Marc LASKAR

Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU

Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIEN HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor

ACHARD Jean-Michel

ADENIS Jean-Paul (CS)

ALAIN Sophie

ALDIGIER Jean-Claude

ARCHAMBEAUD Françoise (CS)

ARNAUD Jean-Paul

AUBARD Yves (CS)

BEDANE Christophe

BERTIN Philippe (CS)

BESSEDE Jean-Pierre

BONNAUD François

BONNETBLANC Jean-Marie (CS)

BORDESSOULE Dominique (CS)

CHARISSOUX Jean-Louis

CLAVERE Pierre (CS)

CLEMENT Jean-Pierre (CS)

COGNE Michel (CS)

COLOMBEAU Pierre (SUR. 31.08.2014)

CORNU Elisabeth

COURATIER Philippe (CS)

DANTOINE Thierry

DARDE Marie-Laure (CS)

DAVIET Jean-Christophe

DESCAZEAUD Aurélien

DESSPORT Jean-Claude

DRUET-CABANAC Michel (CS)

DUMAS Jean-Philippe (CS)

DUMONT Daniel (SUR. 31.08.2012)

ESSIG Marie

CARDIOLOGIE

PHYSIOLOGIE

OPHTALMOLOGIE

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

NEPHROLOGIE

MEDECINE INTERNE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE

THERAPEUTIQUE

O.R.L.

PNEUMOLOGIE

DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE

HEMATOLOGIE

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE

RADIOTHERAPIE

PSYCHIATRIE D'ADULTES

IMMUNOLOGIE

UROLOGIE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

NEUROLOGIE

GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION

UROLOGIE

NUTRITION

MEDECINE ET SANTE DU TRAVAIL

UROLOGIE

MEDECIN ET SANTE AU TRAVAIL

NEPHROLOGIE

FAUCHAIS Anne-Laure
FEISS Pierre (SUR. 31 08.2013)
FEUILLARD Jean (CS)
FOURCADE Laurent (CS)
FUNALOT Benoît
GAINANT Alain (CS)
GUIGONIS Vincent
JACCARD Arnaud
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile
LABROUSSE François (CS)
LACROIX Philippe
LASKAR Marc (CS)
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)
LOUSTAUD-RATTI Véronique
MABIT Christian (CS)
MAGY Laurent
MARQUET Pierre
MATHONNET Muriel
MAUBON Antoine (CS)
MELLONI Boris (CS)
MERLE Louis (CS)
MONTEIL Jacques (CS)
MOREAU Jean-Jacques (CS)
MOULIES Dominique (SUR. 31.08.2013)
MOUNAYER Charbel
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)
PARAF Françoise
PLOY Marie-Cécile (CS)
PREUX Pierre-Marie

ROBERT Pierre-Yves
SALLE Jean-Yves (CS)
SAUTEREAU Denis (CS)
STURTZ Franck (CS)
TESSIER-CLEMENT Marie-Pierre

TREVES Richard
TUBIANA-MATHIEU Nicole (CS)
VALLAT Jean-Michel (SUR. 31.08.2014)
VALLEIX Denis
VERGNENEGRE Alain (CS)

VIDAL Elisabeth (CS)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (CS)

MEDECINE INTERNE
 ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
 HEMATOLOGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 CHIRURGIE DIGESTIVE
 PEDIATRIE
 HEMATOLOGIE
 IMMUNOLOGIE
 ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
 MEDECINE VASCULAIRE
 CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
 PEDIATRIE
 HEPATOLOGIE
 ANATOMIE
 NEUROLOGIE
 PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
 CHIRURGIE DIGESTIVE
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
 PNEUMOLOGIE
 PHARMACOLOGIE CLINIQUE
 BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
 ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
 MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE
 ET PREVENTION
 OPHTALMOLOGIE
 MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
 GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
 BIOCHIME ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES
 METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE
 DE LA SANTE ET PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION
 CARDIOLOGIE

WEINBRECK Pierre

YARDIN Catherine

MALADIES INFECTIEUSES

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

ANTONINI Marie-Thérèse (CS)

BOURTHOUMIEU Sylvie

BOUTEILLE Bernard

CHABLE Héléne

DURAND-FONTANIER Sylvaine

ESCLAIRE Françoise

FUZIER Régis

HANTZ Sébastien

LAROCHE Marie-Laure

LEGUYADER Alexandre

MARIN Benoît

MOUNIER Marcelle

PICARD Nicolas

QUELVEN-BERTIN Isabelle

TERRO Faraj

VERGNE-SALLE Pascale

VINCENT François

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

PHYSIOLOGIE

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)

BIOLOGIE CELLULAIRE

ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

PHARMACOLOGIE CLINIQUE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE
ET PREVENTION

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE
HOSPITALIERE

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

BIOLOGIE CELLULAIRE

THERAPEUTIQUE

PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François

NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie

MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Denis VALLEIX,

Professeur des Universités d'Anatomie, de Chirurgie Générale.
Chirurgien des Hôpitaux.

Vous m'avez fait l'honneur de présider cette thèse, soyez assuré de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Madame le Professeur Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT,

Professeur des Universités d'Endocrinologie Diabétologie, Maladies Métaboliques, Médecine de la Reproduction. Praticien Hospitalier.

Recevez toute ma gratitude pour avoir accepté de juger ce travail et vos qualités d'enseignante.

A Monsieur le Professeur Yves AUBARD,

Professeur des Universités de Gynécologie Obstétrique.
Chirurgien des Hôpitaux et Chef de Service.

Vous m'avez fait l'honneur de participer à ce jury. Soyez en sincèrement remercié.

A Monsieur le Docteur Dominique MENARD,

Maître de conférences Universitaire Associé.
Médecin Généraliste.

Je vous remercie de prendre part à ce jury, et de la grande aide que vous m'avez apporté récemment.

A Monsieur le Docteur Maxime SODJI,

Chirurgie digestive, Praticien Hospitalier

Tu m'as fait l'honneur de me proposer le sujet de cette thèse. Je sais qu'après cinq thèses sur l'obésité, celle-ci est l'aboutissement d'un long travail de réflexion et que c'est un sujet qui te tient à cœur.

Je te remercie du soutien que tu m'as apporté tant sur le plan humain que sur le plan professionnel, notamment avec ta participation à l'illustration de la chirurgie digestive.

J'espère que ce travail est à la hauteur de tes attentes.

Trouve ici le témoignage du plaisir que j'ai éprouvé en travaillant avec toi, de toute mon admiration et ma reconnaissance.

A Monsieur François DALMAY,

Ingénieur d'étude au CEBIMER de Limoges

Vous avez réalisé l'analyse statistique de cette étude,

Merci pour vos compétences et pour le temps que vous m'avez consacré

Aux Docteurs Janine MAUSSET et Martine PELAUDEIX,

Vos caractères forts et votre sympathie m'ont permis de faire mes premiers pas de prescripteur. Merci de m'avoir permis de m'affirmer dans cette étape importante de ma vie professionnelle.

Aux Docteurs Marie-Paule FURELAU-MEYNIER et Pierre BEYLIE,

Je ne vous connais encore que depuis peu, mais vous m'avez déjà tellement apporté par votre altruisme, générosité, et soutien lors de moments délicats. Merci.

A mes parents Andr ea et Michel, ma s eur Alexandra,

Pour m'avoit offert une enfance heureuse, choy e, m'avoit soutenu dans mes choix, même si l'éloignement était difficilement supportable au début.
Ou en serais-je aujourd'hui sans vous ?
Merci pour tout ce que vous représentez pour moi.

A ma famille,

Et spécialement Mamie COUTY, ma cousine Eve, mes tantes et oncles, Simone et Alain, Christiane et René, Jacky, autant d'être chers qui ont participé à me faire devenir ce que je suis aujourd'hui. Malgré les kilomètres, vous gardez une place privilégiée dans mon cœur.

A mon admirable Prisci,

De glace ou de feu, ton ambivalence reste un mystère délicieux.
Merci pour ton soutien, ta patience.
Tu m'apportes équilibre et confiance.
Avec tout mon amour.

A ma belle-famille,

Particulièrement à ma belle-mère Marie, aimante et toujours présente pour moi.
Merci à mes belles s eurs Sabrina et Alexandra pour nos complicités, ainsi qu'à mes beaux frères dont la « Baude » qui m'aide à entretenir un corps parfait.
Mon cousin et cousine, Walter et Aurore, pour leur présence et leur soutien.

Vous avez su m'accueillir comme membre à part entière de votre famille alors que la mienne est loin. Merci de votre entourage agréable et chaleureux.

A Ludo, mon frangin de cœur,

Dernière famille, témoin d'une vie, on se perd, on se retrouve comme si c'était hier.
Les sentiments et les souvenirs ne changent pas, même si le temps s'est écoulé.

A tous mes amis,

Pour votre soutien, vos encouragements et nos amitiés qui perdurent au fil des années, malgré des emplois du temps compliqués, un grand merci.

A tous mes êtres chers perdus,

J'aime à penser, que d'où vous êtes, vous gardez un  il sur nous.

Puisse mon travail être à la hauteur de la reconnaissance et de l'amour que je vous porte.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

1. L'OBESITE

- 1.1 Définition
- 1.2 Epidémiologie
- 1.3 Physiopathologie
- 1.4 Types d'obésité
- 1.5 Approche médicale

2. LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

- 2.1 Différents types de chirurgies
- 2.2 Encadrement
- 2.3 Le Bypass gastrique
- 2.4 Résultats

3. LA GROSSESSE

- 3.1 La grossesse et l'obésité
- 3.2 La grossesse après chirurgie bariatrique

DEUXIEME PARTIE : ETUDE

1. DESCRIPTIF E L'EUDE

- 1.1 Population
- 1.2 Objectifs
- 1.3 Méthodes et statistiques

2. RESULTATS

- 2.1 Descriptif de la population
- 2.2 Comparaison des complications des grossesses
- 2.3 Comparaison des déficiences nutritionnelles
- 2.4 Sous groupes, comorbidités de l'obèse

3. DISCUSSION

CONCLUSION

ANNEXES

ABREVIATIONS

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

L'obésité morbide est définie par un Indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 40 ou compris entre 35 et 40 avec des facteurs de risques. Elle représente 1,1 % de la population française selon la dernière enquête OBEPI 2009 (1) soit environ 492 000 français.

La chirurgie bariatrique est reconnue comme le traitement le plus efficace de l'obésité morbide à court et à long et à long terme, selon la S.O.S. (Swedish Obese Subjects) Study (2).

Le bypass gastrique représente la technique de référence (8482 interventions en 2010 en France. Données PMSI) avec une perte d'excès de poids de 52,5% à 10 ans (3), une réduction significative des comorbidités, et une nette amélioration de la qualité de vie. C'est une intervention complexe, mixte, restrictive et malabsorptive, potentiellement iatrogène par ses complications chirurgicales, nutritionnelles et fonctionnelles, et nécessite un suivi à vie.

La majorité des patients opérés sont des femmes en âge de procréer (84,5% de femmes, 39 ans en moyenne) selon la dernière enquête de la CNAM 2004 sur la « Chirurgie digestive de l'obésité ».

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) (4), il est fortement conseillé d'éviter toute grossesse après chirurgie bariatrique jusqu'à ce que le poids soit stabilisé, soit 12 à 18 mois après l'intervention, et que toute carence nutritionnelle soit identifiée et traitée.

L'objectif de notre travail est de comparer les complications des grossesses conçues dans la première année post-opératoire appelées « grossesses précoces » aux complications des grossesses conçues plus de 12 mois après l'intervention « grossesses recommandées ».

Nous aborderons dans un premier temps les généralités concernant l'obésité, sa prise en charge chirurgicale et la grossesse chez l'obèse morbide non opérée et opérée, puis nous exposerons les résultats de notre étude.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

1. L'OBESITE

1.1 DEFINITION

L'obésité est une entité complexe, symptôme, facteur de risque, handicap, source de différences, de marginalisation, mais reste avant tout une maladie.

Elle se définit médicalement comme un excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes sur la santé.

En pratique, l'IMC ou Indice de Quételet permet d'en poser le diagnostic, et de le préciser. L'IMC se calcule en divisant le Poids (en Kg) par la taille (en mètre) au carré.

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{P (Kg)} / \text{T}^2 \text{ (m)}$$

La classification de l'OMS regroupe différentes sous classes d'IMC, degrés de gravité.

Tableau I.1 : Classification OMS de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) (5)

IMC (Kg/m ²)		
Maigreur	Sévère	< 16
	Modérée	16 - 16,99
	Faible	17 - 18,49
<hr/>		
Normal		18,5 - 24,99
<hr/>		
Surpoids	Préobésité	25 - 29,99
<hr/>		
Obésité	Classe I	30 - 34,99
	Classe II	35 - 39,99
	Classe III	> 40

Ce tableau nous permet de classer l'excès de masse en 4 catégories qui ont des risques croissants pour la santé : le Surpoids ou Pré obésité, l'Obésité de Classe I modérée, de Classe II sévère et de Classe III massive ou morbide.

Une nouvelle définition considère comme morbide l'obésité de classe II (> 35 Kg/m²) associée au moins à une comorbidité.

L'obésité peut également se définir en fonction de la répartition du tissu adipeux en obésité androïde (centrale, abdominale) ou gynoïde (périphérique, glutéofémorale). Cette définition sert surtout au diagnostic d'un syndrome métabolique au stade de surpoids, comprenant la répartition androïde des graisses. Ce syndrome présente des risques cardiovasculaires similaires à l'obésité.

- répartition androïde : $TT > 80$ cm chez la femme, $TT > 94$ cm chez l'homme
 Rapport $TT/TH > 0,85$ chez la femme
 Rapport $TT/TH > 1$ chez l'homme

- répartition gynoïde : Rapport $TT/TH < 0,80$ chez la femme
 Rapport $TT/TH < 0,95$ chez l'homme

(TT : tour de taille, TH : tour de hanche)

1.2 EPIDEMIOLOGIE

L'étude ObEpi 2009 (1) rapporte les résultats de son enquête épidémiologique sur le surpoids et l'obésité en France depuis 1997, nous pouvons y remarquer :

- La prévalence de l'obésité, en 2009 : 14.5% de la population française (contre 8.5% en 1997) soit presque 6.5 Millions de français, dont 1,1 % en obésité morbide (492 000 sujets environ).
- La prévalence importante des français en surpoids (pré-obésité), de l'ordre de 31,9 %. Après exclusion des tranches d'IMC < 18,5KG/m², elle ne laisse que 50 % des français en poids normal.
- L'incidence moyenne de l'obésité : 5,9 % par an, sur la période étudiée
- L'augmentation relative plus importante chez les 25-34 ans en 3 ans, de l'ordre de 19,5 %, contre 5,8 % pour les autres tranches d'âge.
- Et chez la femme, de 81,9 % en 12 ans, contre 51,7 % chez l'homme.
- Parallèlement, le tour de taille moyen a crû de 4,7 cm en 12 ans, passant de 85,2 cm en 1997 à 89,9 cm en 2009.

Chez la femme en âge de procréer en 2009, la prévalence est :

- De 18-24 ans : 4.7 % de cette tranche d'âge (contre 2% en 1997)
- De 25-34 ans : 12.3 % de cette tranche d'âge (contre 6% en 1997)
- De 35-44 ans : 14.5 % de cette tranche d'âge (contre 8% en 1997)

Soit la multiplication par 2 en 12 ans, du nombre de femmes obèses de 18 à 34 ans.

Dernièrement, d'autres données montrent que de génération en génération, la constitution de l'obésité est de plus en plus jeune.

1.3 PHYSIOPATHOLOGIE

Les causes pathogènes, souvent intriquées, vont toutes dans le sens d'un déséquilibre de la balance énergétique apports-dépenses, constituant la phase dynamique ou de gain de poids par :

- une augmentation exagérée des apports,
- par une baisse des dépenses énergétiques,
- par une baisse de l'oxydation des lipides.

L'augmentation exagérée des apports résulte :

- . De mécanismes socioculturels (comme l'hyperphagie...),
- . De mécanismes génétiques contrôlant la prise alimentaire,
- . De mécanismes hormonaux intervenant dans le contrôle de l'appétit.

L'augmentation des apports protéiques et d'hydrate de carbone entraînent une hausse rapide de l'oxydation de ces substrats, contrairement à l'augmentation des apports lipidiques, qui elle, n'entraîne aucune hausse de l'oxydation.

L'oxydation se faisant préférentiellement sur les protéines et les sucres, tout excès calorique sera stocké en tissu adipeux. (6)

La baisse des dépenses énergétiques découle de la baisse de l'activité physique spontanée. (6)

Les dépenses d'énergies comprennent la thermogenèse de repos, celle liée alimentation, et celle liée à l'activité physique :

- Le métabolisme de repos n'est pas affecté chez les obèses
On le retrouve même augmenté par rapport aux sujets minces en valeur absolue (le gain de poids entraîne une augmentation de la masse maigre d'environ 25 % de ce gain de poids).
- La thermogenèse liée à l'alimentation est diminuée chez l'obèse et touche essentiellement la thermogenèse liée aux apports de glucose.
Mais celle-ci est trop faible (de l'ordre de 100-200 Kcal/j) pour expliquer des gains de poids supérieur à 10 kg.
- La thermogenèse liée à l'activité physique serait, elle, diminuée.

Des études de suralimentation retrouve une grande variabilité de cette thermogénèse d'effort d'un sujet à l'autre, inversement proportionnelle au gain de poids.

Chez l'animal, la suralimentation entraîne une augmentation des dépenses énergétiques par mise en jeu du tissu adipeux brun produisant de la chaleur à partir de l'excès de calories ingérées, qui n'existe pas chez l'homme.

Chez l'homme, la suralimentation entraîne une augmentation des dépenses énergétiques globales, plus importantes que celle attendue par l'augmentation de la masse maigre, sans modification du rendement énergétique du travail musculaire ; ce qui suggère une augmentation spontanée de l'exercice physique face à la suralimentation.

La baisse d'oxydation des lipides conduit au stockage préférentiel des lipides et pourrait contribuer au développement de l'obésité :

. L'oxydation des lipides chez l'obèse au niveau musculaire et hépatique ne présente pas de défaut intrinsèque comparativement au sujet mince.

. En contrepartie, s'il n'existe pas de défaut, il existe un déficit d'oxydation des lipides par rapport à ceux ingérés, ce déficit semble être la conséquence d'une mauvaise répartition entre oxydation et stockage au profit du stockage.

. La répartition serait contrôlée par la lipoprotéine lipase (LPL), enzyme qui transforme, dans les vaisseaux sanguins, les triglycérides en acides gras utilisables. L'insuline, augmentée dans les syndromes d'insulinorésistance (obésité), augmente l'activité de la LPL dans le tissu adipeux et diminue son activité dans le muscle. Ceci engendre une baisse d'oxydation au profit du stockage, et l'accumulation de tissu graisseux en conséquence.

Puis des mécanismes se mettent en place, de façon à rééquilibrer cette balance, constituant la phase d'entretien. Ils défendent alors un nouveau poids de base.

Les dépenses énergétiques sont égales aux apports, bien qu'excessifs, par augmentation du métabolisme de repos secondaire à l'augmentation de la masse maigre.

1.4 TYPES D'OBESITE

Plusieurs hypothèses étiologiques ont été retenues : génétique pure, environnementale, interaction gène-gène et gène-environnement.

En dehors de quelques cas où l'un ou l'autre serait seul responsable, la majorité des obésités résultent des interactions entre ces deux catégories, entraînant le déséquilibre de la balance énergétique.

1.4.1 PHENOTYPES

Obésité de type I : avec surplus de graisse sans accumulation préférentielle

Obésité de type II : androïde, avec graisse localisée dans les tissus sous cutanés du tronc et de l'abdomen

Obésité de type III : viscérale, avec graisse localisée dans la cavité abdominale

Obésité de type IV : gynoïde, avec graisse localisée en région glutéo-fémorale

Ces différents types ont un niveau d'héritabilité (7) de l'ordre de :

- 5% pour le type I,
- 40 % pour le type II,
- 50 % pour le type III

Avec une part génétique croissante pour chacune des trois. Le type IV est peu étudié.

1.4.2 GENETIQUE (8)

1.4.2.1 Obésité monogénique (mutation d'un seul gène)

On y observe une obésité précoce, dès les premiers mois de vie. Les gènes en cause, interviennent dans la voie de synthèse de la leptine (hormone agissant dans la régulation du poids et de diverses fonctions endocrines), ou dans la voie de la Proopiomélanocortine (POMC).

Une vingtaine de syndromes sont décrits : le Syndrome de Prader-Willi, de Cohen, d'Alström, de Bardet-Biedl... qui vont associer obésité, impubérisme, insuffisance thyroïdienne ou somatotrope.

1.4.2.2 Obésité Oligogénique

Ces obésités sont en rapport avec la modification d'un faible nombre de gènes, aux effets assez importants, qui s'expriment sur terrain prédisposé. L'obésité se manifeste alors lors d'association aux facteurs environnementaux.

1.4.2.3 Obésité Polygénique ou commune

De multiples gènes aux effets moindres agissent sur différents symptômes (suralimentation, appétence au glucose, aux matières grasses, stress, sédentarité ...) et contribuent ensemble au développement de l'obésité.

Ces gènes restent encore mal connus. Les quelques candidats seraient impliqués dans les voies de contrôle de la prise alimentaire (synthèse de leptine, de neurotransmetteurs GABA, NPY, Alpha MSH, transporteur nécessaire à la synthèse de la sérotonine), et du métabolisme énergétique (insuline via la LPL, Récepteur B 3 adrénergique, Protéine découplante UCP 1-UCP3).

On retrouve des interactions gène-gène (aggravation de la prise de poids au cours de la vie en cas d'association de variants codant pour UCP1 et RB3 adrénergiques), et des interactions gène-environnement (bénéfice différent de l'activité physique sur la corpulence en fonction du degré d'expression d'UCP3).

1.5 APPROCHE MEDICALE

L'approche médicale de l'obésité est difficile, multifactorielle et confronte le médecin à un patient ne se sentant pas malade mais paradoxalement en souffrance. Une prise en charge inadéquate peut prédisposer à l'échec voire à l'aggravation de l'obésité.

Cette approche doit être personnalisée : les patients ne sont pas aux mêmes stades d'obésité (surpoids, obésité simple, obésité compliquée de comorbidités), ni de désir de s'en sortir (acceptation ou déni de l'obésité avec refus de traitement, opposé aux patients actifs dans leur prise en charge).

L'approche médicale ne se résume pas en la prescription d'un simple régime qui se retrouverait être un échec total, mais en une prise en charge globale du patient afin d'éviter la non-adhérence du patient au traitement.

1.5.1 PREVENTION

Celle-ci passe par la prise de connaissance de l'hygiène de vie du patient (activité, surveillance anthropométrique, dépistage de situations à risques, accompagnement de difficultés passagères, éducation de l'entourage), puis par la mise en place d'une éducation hygiéno-diététique, avec renfort motivationnel pour entretenir une activité physique, et soutien psychologique lors des périodes difficiles (l'alimentation peut être à tort anxio-lytique comme l'alcool ou d'autres addictions).

1.5.2 BILAN DE L'OBESITE

Il est propre à chaque patient obèse, pour faciliter sa prise en charge. Il soulève plusieurs aspects de l'obésité pour mieux la comprendre, mieux la traiter :

- 1) Définition du stade motivationnel, selon PROCHASKA (9)
- 2) Bilans anthropométrique, calorimétrique
 - Mesures : poids, taille, IMC, Tour de taille pour un IMC < 35 kg/m²
 - Histoire pondérale : courbe de poids en fonction d'événements de vie
 - Bilan énergétique : balance apports-dépenses, qui nous permet de connaître la genèse de l'obésité (hyperphagie ou déséquilibre moindre sur le long terme)

3) Bilan comportemental

Ce bilan nous aide à repérer les comportements pathologiques :

- La restriction cognitive : volontaire, souvent chez des patients aux antécédents de nombreux régimes, elle entraîne la perte des repères physiologiques de faim et de satiété, puis frustration et compulsion voire frénésie alimentaire réactionnelle par levée d'inhibition lors d'un stress ou d'une tentation.
- L'externalité : sensibilité aux stimuli extérieurs de nourriture (vue, odeurs, sons) avec confusion faim-stimuli qui provoque la prise alimentaire.
- L'alimentation émotionnelle : réconfort alimentaire répondant au dépassement du seuil de tolérance d'une tension psychologique.

4) Situation somatique

Il faut reconnaître, faire reconnaître les gênes fonctionnelles du patient (essoufflement, transpiration, douleurs, retentissements psycho-familio-social) est essentiel pour convaincre le patient de sa pathologie, le faire adhérer à la prise en charge.

Evaluer les facteurs de résistance à l'amaigrissement (génétiques / environnementaux : financiers, temporels, entourage / limites du patient : perception du rapport bénéfice-risque, degré motivationnel)

5) Rechercher et traiter les comorbidités (10)

- HTA (Hypertension artérielle)
- Diabète de type 2
- Dyslipidémie
- NASH (Stéato-Hépatite Non Alcoolique)
- Respiratoire : le SAHOS (Syndrome d'Apnée Hypopnée Obstructive du Sommeil) fréquent si le tour de cou est supérieur à 40 cm, l'hypoventilation alvéolaire, l'insuffisance respiratoire, le syndrome de Pickwick (associant SAHOS et hypoventilation) avec risque de mort subite, et le développement d'une HTAP (Hypertension Artérielle Pulmonaire)
- Cardiovasculaire : Insuffisance cardiaque, coronaro-artériopathie, AVC (Accident Vasculaire Cérébral), TVP-EP (Thrombose Veineuse Profonde-Embolie Pulmonaire), dysfonctions végétatives, altérations rhéologiques (pro-thrombotiques par dysfonction endothéliale et altération de la fibrinolyse)
- Endocriniennes : dysovulation, hypogonadisme, infertilité, impuissance
- Uro-néphrologiques : protéinurie, glomérulosclérose, incontinence urinaire

- Rhumatologiques : arthrose genou +++, lombalgies, troubles de la statique rachidienne, goutte, tendinite de cheville et aponévrosite, l'inconvénient est l'augmentation de la sédentarité et donc de l'obésité
- Inflammation chronique basse par excès de tissu adipeux abdominal qui prédispose aux néoplasies (sein, colon, endomètre, œsophage, rein, foie, prostate)

1.5.3 TRAITEMENT MEDICAL

La perte de poids ne sera effective et durable que par la mise en place de règles intégrées dans un projet thérapeutique, faisant intervenir des professionnels médicaux, paramédicaux et les patients.

Le projet établit des contrats d'objectifs (diététiques, comportementaux, et d'activité physique), définit le meilleur régime (le mieux accepté, compromis entre perte de poids et degré de frustration acceptables afin d'éviter la démotivation et l'échec). On peut avoir recours à divers outils (activités éducatives structurées diététiques, travail sur l'estime de soi, redécouverte du corps, réentraînement à l'effort, pharmacologie) individuels ou en groupe.

1.5.3.1 Phase de réduction pondérale

Différentes approches sont possibles, mais seuls les régimes peu restrictifs personnalisés ont l'approbation des recommandations de bonnes pratiques cliniques (9), en raison d'une meilleure observance pour des résultats identiques à moyen terme (apports basés sur une restriction acceptable calculée par rapport aux dépenses quotidiennes)

Les LCD (Low Calorie Diet) et VLCD (Very Low Calorie Diet) sont des régimes respectivement entre 800-1600 Kcal/j et inférieurs à 800 Kcal/j. Trop restrictifs, ils favorisent l'inobservance chez un obèse ayant des dépenses quotidiennes souvent supérieures à 3000 Kcal/j. Ils entraînent initialement des pertes de poids importantes au détriment de la masse maigre et souvent ne respectent pas l'équilibre alimentaire Glucides-Lipides-Protides (50-30-20% respectivement), source de carences.

La perte de poids découle du déséquilibre de la balance énergétique par la restriction d'apports, qui ne peut pas être poursuivie indéfiniment. L'amaigrissement concerne également la masse maigre, les dépenses énergétiques (de repos) diminuent parallèlement.

1.5.3.2 Phase de stabilisation

Elle est obtenue lorsque toute perte de poids supplémentaire est impossible malgré la poursuite restrictive, en raison de la baisse des dépenses énergétiques de repos : la balance apport-dépense est nulle.

La restriction ne pouvant être maintenue, les apports remontent et entraînent la reprise de poids (yoyo). Le seul moyen de ne pas retrouver une balance énergétique positive en faveur des apports est d'augmenter les dépenses caloriques quotidiennes (activité physique).

1.5.3.3 L'activité physique :

Elle n'a aucun intérêt pour la perte de poids, mais un intérêt considérable (11) pour :

- . Ne pas reprendre le poids perdu
- . Rétablir la masse maigre perdue au cours du régime
- . Augmenter la mobilisation du tissu adipeux et l'oxydation des lipides
- . Améliorer le contrôle de l'appétit
- . Améliorer le profil glucido-lipidique : insulinosensibilisateur
- . Améliorer l'estime de soi, la sensation de bien-être

En pratique, on repère les comportements sédentaires, regroupe les patients selon leur niveau d'activité (sédentaires, actifs irréguliers, réguliers et très actifs), puis on les motive pour les faire passer d'un groupe à l'autre.

Il est recommandé d'accumuler 30 minutes d'activités non sédentaires quotidiennes, sans contrainte, alliant l'agréable ou l'utile, en cadre libre plutôt que supervisée (déplacement à pied, monter les escaliers, promener son chien, jardiner ...).

Initialement, les activités portées sollicitant les membres supérieurs sont préférées. Les activités physiques en charge, trop intenses pourraient être dangereuses, douloureuses et démotivantes.

1.5.3.4 Soutien psychologique, motivationnel, approches cognitivocomportementales

Indispensables, ils doivent être présents à tous stades du projet, pour faire évoluer le patient dans sa démarche, le faire adhérer au programme. Ils utilisent une écoute active des difficultés rencontrées. Ils préviennent et accompagnent les rechutes, qui ne doivent pas être considérées comme un échec mais analysées pour mieux se connaître et en tirer bénéfice.

Les approches cognitivo-comportementales se font à l'aide d'un carnet d'observation du comportement alimentaire et d'activité physique : elles consistent en l'apprentissage de la gestion du stress, des relations interindividuelles, du contrôle des stimuli, de la prise de conscience des situations conduisant à la prise alimentaire, afin de les repérer, d'améliorer ses réactions, et de trouver un comportement plus adapté.

1.5.3.5 Traitement pharmacologique

Les traitements médicamenteux se destinent uniquement en seconde intention, aux patients obèses, ou en surpoids avec comorbidités. Ils doivent s'intégrer dans un cadre pluridisciplinaire associant régime – baisse de sédentarité – soutien psychologique et aide au contrôle alimentaire.

Différents traitements ont été proposés, beaucoup d'entre eux sont retirés du marché en raison de l'importance de leurs effets secondaires (sibutramine, rimonabant, benfluorex...)

En France il n'en reste qu'un, l'orlistat (Xenical 120 mg, ou Alli 60 mg) (12) : Inhibiteur des lipases gastriques et pancréatiques, qui provoque une stéatorrhée, induit un déficit d'absorption de 200 à 300 Kcal/j par rapport au régime seul en bloquant 30 % de l'absorption intestinales de graisses, et régule le comportement alimentaire par limitation de l'ingestion des lipides responsables de cette diarrhée grasseuse. Il expose à la malabsorption des vitamines liposolubles ADEK.

Un nouveau traitement devrait être proposé : la lorcaserine (13), qui permettrait une perte de poids supérieure à 5% chez environ la moitié des patients traités, se maintenant à 2 ans avec poursuite du traitement ; agoniste du récepteur spécifique de la sérotonine 5-HT_{2c}, elle agirait sur le contrôle central de la prise alimentaire par le système Proopiomélanocortine ; reste à prouver l'absence d'effets secondaires à long terme, faisant partie de la famille des agonistes des récepteurs de la sérotonine, connus pour être responsable de valvulopathies .

1.5.4 RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL

Tableau I.2 : Bénéfices du maintien d'une perte de poids de 10 Kg (14,15)

Mortalité	Diminution de 20-25 % de Mortalité toute cause Diminution de 30-40 % de Mortalité reliée au diabète Diminution de 40-50 % de Mortalité reliée aux Néoplasies secondaires à l'obésité
Tension Artérielle	Diminution de 10 mm Hg TA systolique Diminution de 20 mm Hg TA diastolique
Angor	Diminution de 91 % des symptômes Augmentation de 33 % de la tolérance à l'effort
Bilan Lipidique	Diminution de 10 % du CT (Cholestérol Total) Diminution de 15 % du LDL Cholestérol Diminution de 30 % des TG (Triglycérides) Augmentation de 8 % du HDL Cholestérol
Diabète	Diminution > 50 % du risque de développer un diabète Diminution de 30-50 % de la glycémie à jeun Diminution de 15 % d'HbA1c

Les résultats du traitement médical à long terme sont faibles. Les régimes, seuls ou associés aux thérapies cognitivo-comportementales, permettent une perte de poids à court terme, mais la majorité des patients reprennent leur poids initial à 5 ans (16). Le maintien d'une perte de poids d'environ 10 Kg à 5 ans n'est obtenu que pour 15% des patients en moyenne (chiffre amélioré en cas de traitement de groupe (27%) ou d'un suivi actif rapproché (19%), associé au traitement diététique) (17).

Le suivi rapproché est difficile à mettre en place. Les causes sont :

- . Une faible motivation du patient, le déni de l'obésité, la frustration, la culpabilité et le regard des autres qui entraînent le repli sur soi, la peur d'un long traitement médical, contraignant, peu efficace par les risques de rechute.

Pour y pallier, un temps de consultation plus important et le maintien d'un suivi à distance (téléphone) sont utiles.

- . Les difficultés d'accès aux soins des personnes sévèrement obèses : les déplacements, le coût des consultations de paramédicaux non remboursés rendent les soins plus contraignants.

La pharmacothérapie permet un amaigrissement de 5 % au maximum, avec reprise du poids à l'arrêt, au prix d'effets secondaires parfois importants.

Tableau I.3 : Stratégies thérapeutiques en fonction de l'IMC

IMC (Kg/m²)	25-27	27-30	30-35	35-40	>40
Suivi diététique, activité physique, soutien psy	+	+	+	+	+
Traitement médicamenteux		Avec comorbidités	+	+	+
Chirurgie bariatrique				Avec comorbidités	+

Le choix thérapeutique doit prendre en compte les particularités du patient et les traitements déjà entrepris.

En cas d'échec du traitement médical hygiéno-diététique, le traitement médicamenteux ou la chirurgie bariatrique seront proposés.

2. LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

La chirurgie de l'obésité est proposée en seconde intention, au sein d'une démarche pluridisciplinaire.

C'est une chirurgie fonctionnelle : elle n'est pas dépendante d'un résultat (comme la chirurgie esthétique) et n'est pas curative (comme la chirurgie d'organe). Le but est d'améliorer, corriger ou prévenir les complications de l'obésité et la qualité de vie.

Ce n'est pas une solution miracle, bien qu'imaginée comme telle par de nombreux patients. Ses risques nécessitent un suivi à vie, et la mise en place de mesures hygiéno-diététiques conditionne le résultat.

Elle ne doit se destiner qu'aux patients pour lesquels les bénéfices attendus sont supérieurs aux risques chirurgicaux : les personnes obèses morbides.

2.1 DIFFERENTS TYPES DE CHIRURGIES

. Les techniques restrictives : la gastrectomie longitudinale ou sleeve gastrectomie (Annexe 1), et l'anneau gastrique

La gastroplastie verticale calibrée est abandonnée, ses résultats sont identiques à ceux de l'anneau gastrique, pour une morbidité plus lourde.

. Les techniques malabsorptives : la dérivation jéjunoléale

Elle est abandonnée malgré ses résultats spectaculaires sur la perte de poids, en raison d'une trop importante baisse de qualité de vie et d'une morbidité trop élevée.

. Les techniques mixtes : le bypass gastrique (ou gastrojéjunal), le mini-gastric bypass (ou bypass en oméga) (Annexe 1), les dérivations biliopancréatiques de Scopinaro et de Marceau (ou duodenal switch)

2.2 ENCADREMENT

Cette chirurgie ne s'adresse pas à tous les patients obèses. Elle n'est indiquée, selon l'HAS, qu'en seconde intention, dans l'obésité morbide (4).

Son caractère iatrogène impose un encadrement étroit, des patients volontaires, motivés et bien informés.

2.2.1 INDICATIONS ET CONTRE INDICATIONS

La chirurgie bariatrique est indiquée en France chez les patients présentant :

- Une obésité morbide (IMC > 40 kg/m² ou compris entre 35 et 40 Kg/m² associé au moins, à une comorbidité)
- En seconde intention, après échec du traitement médical d'au moins 6 mois, bien conduit (perte de poids et/ou amélioration des comorbidités insuffisantes).
- Avec un risque chirurgical acceptable.
- Bien informés et capables de se conformer à un suivi au long cours.

Les contre-indications sont :

- Certains troubles psychiatriques dangereux pour le patient en post opératoire (troubles psychotiques, dépressions sévères, tentatives de suicides, à risque de décompensation aigue) ou pouvant compromettre le résultat (troubles du comportement alimentaire non traités, hyperphagie génétique du syndrome de Prader-Willi) ou l'incapacité à se conformer à un suivi médical prolongé et/ou à comprendre la chirurgie et ses risques (retard mental).
- L'absence de prise en charge médicale antérieure.
- La présence d'une pathologie mettant en jeu le pronostic vital à court terme.

2.2.2 L'EQUIPE PLURIDISCIPLINAIRE

Cette équipe s'assure que le patient possède toutes les caractéristiques nécessaires, par la pose de l'indication et l'élimination des contre-indications, informe le patient et recueille son consentement éclairé puis donne son approbation finale. Elle prépare ensuite le patient à la chirurgie et veille au suivi postopératoire.

Elle se compose au minimum de :

- Chirurgien spécialisé dans l'obésité
- Médecin spécialisé en diététique et dans l'obésité (endocrinologue, nutritionniste)
- Diététicien
- Psychiatre et psychologue
- Médecin conseil de la Sécurité Sociale : prise en charge dans le cadre d'une A.L.D (Affection de Longue Durée)
- Anesthésiste spécialisé de l'obésité

L'équipe pluridisciplinaire doit donc :

- Eliminer une contre indication psychiatrique absolue, ou traiter une contre indication relative curable (TCA), aux moyens d'une expertise psychiatrique.
- Rechercher une cause médicale curable : Hypothyroïdie, Syndrome de Cushing, iatrogénie (antidépresseurs tricycliques, corticoïdes, contraceptifs oraux), Syndrome de Stein-Leventhal, Insulinome, Hypogonadisme, Craniopharyngiome
- Eliminer un Syndrome congénital d'obésité
- Tenter un traitement médical, pendant au moins 6 mois et traiter les comorbidités (SAHOS, Diabète, HTA, Cardiomyopathie...).
- Eliminer une contre-indication chirurgico-anesthésique : pathologie sous jacente menaçant le pronostic vital, patient polypathologique à risque anesthésique trop important, patient de plus de 60 ans (décision en fonction de l'âge physiologique devant une mortalité accrue et des risques d'échecs plus important d'amaigrissement), patient de moins de 18 ans (majorité légale, le patient doit être capable de prendre et de comprendre la décision de la chirurgie, la fin de la croissance avant 18 ans fait repousser l'intervention)

2.2.3 L'INFORMATION

Délivrer une information claire et complète est primordial à la prise de décision du patient et au recueil de son consentement. Elle doit expliquer :

- Les risques de l'obésité
- Les différentes techniques
- Les résultats statistiques : perte de poids, amélioration de comorbidités
- La morbidité et mortalité : complications principales et symptômes évocateurs
- La nécessité d'une modification complète du mode de vie : habitudes alimentaires, activité physique qui conditionnent les résultats, suivi nutritionnel (carence alimentaire), médical et psychologique (modification de l'image de soi) prolongé qui préviennent les risques iatrogènes évitables
- Les conséquences secondaires de la chirurgie : coût de la prise en charge diététique, psychologique, biologique, pharmaceutique et esthétique

2.2.4 LA PREPARATION DE LA CHIRURGIE

Elle consiste en :

- L'éducation et la mise en place de règles hygiéno-diététiques, la perte de poids lors de cette préparation ne contre indique pas la chirurgie, mais diminue les risques interventionnels et améliore le résultat postopératoire.
- Le traitement de TCA, des troubles psychiatriques ne contre-indiquant pas la chirurgie.
- Réaliser un bilan des comorbidités, un bilan vitaminique complet (annexe)
- Mettre en place une contraception efficace et s'assurer de l'absence de grossesse avant toute chirurgie d'amaigrissement.

2.3 LE BYPASS GASTRIQUE

Le bypass gastrique est le gold-standard de la chirurgie de l'obésité.

Ses résultats sont les plus importants et les plus durables ; ce qui le fait préférer à d'autres techniques, malgré son double versant restrictif et malabsorptif, son caractère irréversible, et ses risques secondaires à la technique chirurgicale.

La perte de poids dépend de plusieurs mécanismes :

- La restriction par le faible volume de la poche gastrique, satiétogène.
- La malabsorption par shunt intestinal, la digestion ne débute que dans une anse intestinale commune où les enzymes biliopancréatiques rejoignent le bol alimentaire pour l'absorption.
- La modification du comportement alimentaire par le dumping syndrome, complication recherchée : l'ingestion d'une trop grande quantité de produits sucrés déclenche un malaise avec sueurs, nausées, inconfort digestif, voire perte de connaissance lipothymique. Ce syndrome dissuade de nombreux patients d'ingérer de façon compulsive les aliments riches en glucides ou en lipides.
- La modification d'un schéma hormonal digestif de contrôle de l'appétit (encore peu connu) : la ghréline (synthétisée par le fundus gastrique), orexigène, serait moins sécrétée après bypass : la corrélation à l'amaigrissement est démontrée, mais a-t-elle un rôle dans l'amaigrissement, ou est-elle seulement une conséquence de la réduction gastrique sans effet sur celui-ci ? Des taux élevés ont été retrouvés à long terme après bypass (18). Par ailleurs, on remarque une augmentation de peptides satiétogènes tels le GLP1 et le Peptide YY, produits par un grêle proximal court-circuité.

2.3.1 TECHNIQUE DU BYPASS GASTRIQUE DE ROUX EN Y

Le premier temps crée une poche gastrique de 15 à 30 cm³ par agrafage horizontal, séparé ou non du reste de l'estomac, constituant la part restrictive.

Le deuxième temps consiste en la réalisation d'une « anse en Y de Roux », composée d'une anse biliaire (duodéno-jéjunale) d'environ 40 cm, d'une anse alimentaire de 75 à 150 cm (jéjunale, ascensionnée pour réaliser l'anastomose gastro-jéjunale, anastomosée en distal à l'anse biliaire pour réaliser le pied de l'anse), et d'une anse commune (jéjuno-iléale, biliodigestive) de longueur variable.

Différentes variantes existent :

- Le bypass peut se réaliser par laparotomie ou coelioscopie.
- La longueur de l'anse alimentaire choisie, varie en fonction de l'IMC, de 75 à 150 cm, et permet de contrôler le caractère malabsorbant du montage. Plus cette anse est longue, plus l'anse commune est courte, plus le degré malabsorbant et l'amaigrissement seront importants. Aujourd'hui, cette longueur ne dépasse pas 150 cm, pour éviter la morbidité rencontrée précédemment avec des techniques plus malabsorbantes (stéatorrhée incommode, dénutrition protéique).
- Pour parfaire la restriction, la compliance diététique mais surtout pour éviter une dilatation du néogastre à long terme responsable d'une reprise pondérale, il peut être mis en place une bandelette de calibration au niveau du néogastre.
- En cas de vésicule lithiasique ou de sludge biliaire, certains proposent une cholécystectomie prophylactique dans le même temps.

2.3.2 COMPLICATIONS PERIOPERATOIRES ET A COURT TERME

La mortalité périopératoire après bypass gastrique varie de 0,3 à 1 % (19), en majorité par complications thromboemboliques veineuses et pulmonaires. A l'hypercoagulabilité postopératoire s'ajoute une diminution de l'activité fibrinolytique chez l'obèse.

Les complications chirurgicales peropératoire restent accidentelles : ce sont des plaies hépatiques ou spléniques, des pneumothorax, des perforations gastriques.

La technique chirurgicale crée une gastro-jéjunostomie et une jéuno-jéjunostomie.

En postopératoire précoce, au niveau de ces anastomoses, il peut se produire une hémorragie (2%) sur les sutures internes, des fuites anastomotiques (2,2%) en particulier gastro-jéjunales (19).

Ces complications peuvent être difficiles à reconnaître (si l'hémorragie est digestive, si la fuite est paucisymptomatique) mais peuvent être responsable d'abcès, de péritonite, d'état de choc et de mortalité précoce. Un TOGD de contrôle est pratiquée dans les 48 h afin de vérifier l'absence de fuite anastomotique mais n'est pas suffisante (faux négatifs). Alors, dans les premiers jours de l'intervention, une attention toute particulière est donnée à l'apparition d'une tachycardie et l'élévation de la CRP.

Au niveau de l'anastomose gastro-jéjunale surtout, une sténose peut apparaître (4,6%) (19).

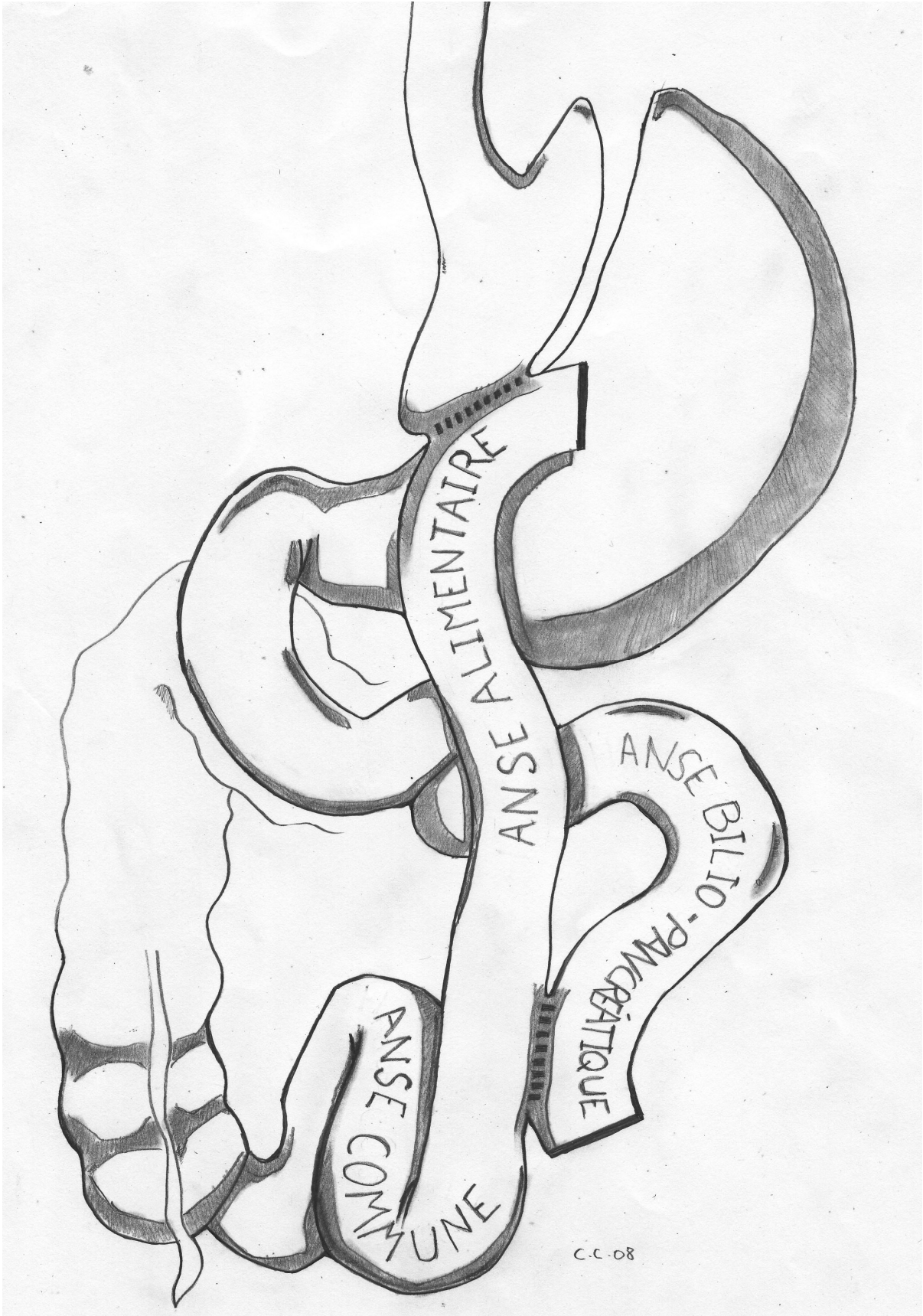


Figure 1 : *Illustration du bypass gastrique. Cédrik COUSSY*

2.3.3 COMPLICATIONS A MOYEN TERME

Elles sont dominées par les complications chirurgicales : occlusions intestinales et lithiases vésiculaires.

2.3.3.1 Occlusions intestinales

Ces occlusions sont des complications spécifiques du bypass gastrique, qui apparaissent dans 4,4% des cas (20), en majorité par hernie interne.

Les hernies internes (53,9%) sont liées aux orifices mésentériques créés pour pouvoir passer les anses intestinales du nouveau montage. L'amaigrissement secondaire au bypass réduit l'épaisseur d'un mésentère gorgé de tissu adipeux chez l'obèse, et accroît le diamètre des orifices, permettant aux anses intestinales de s'y hernier.

La coelioscopie provoquant moins d'adhérences que la laparotomie, et autorise une plus grande mobilité des anses intestinales qui peuvent alors s'insinuer dans les orifices herniaires. La laparotomie provoque surtout des occlusions sur brides et adhérences.

Les brides et les adhérences représentent 34 % de ces occlusions après bypass (20).

L'invagination intestinale aiguë (0,6%) est une complication rare du bypass gastrique. On la retrouve environ 3 ans après l'intervention, lors de perte de poids extrême (21).

Elle est expliquée par la diminution de l'épaisseur du mésentère et la séparation duodéno-jéjunale. L'amaigrissement réduit l'épaisseur du mésentère qui ne retient plus les anses intestinales. Le duodénum est le pacemaker de la motilité intestinale, qui, séparé de sa continuité, entraîne une dyssynergie intestinale. Le risque réside dans le retard diagnostique, les symptômes étant peu spécifiques chez l'adulte (douleurs abdominales, vomissements, intermittents dans les formes incomplètes).

2.3.3.2 La lithiase biliaire

L'incidence de la lithiase biliaire est déjà plus importante chez la femme, a fortiori obèse. L'amaigrissement secondaire à la chirurgie bariatrique augmente le risque de formation de lithiases biliaires (12,2% des opérés) de plus de 5 fois par rapport à la population générale (22), surtout pendant les deux premières années postopératoires.

La formation des lithiases après bypass gastrique est multifactorielle (23). En particulier, une saturation biliaire excessive en cholestérol et une mauvaise vidange vésiculaire par modification anatomique et de la synergie bilio-gastro-duodénale les favorisent.

2.3.3.3 Distribution des complications chirurgicales

Au total, ces complications chirurgicales apparaissent dans 18,6% des cas, les réinterventions ne sont nécessaires que chez 1,6% des patients (19).

Le taux de complications chirurgicales est légèrement plus important par laparotomie que par coelioscopie. A la laparotomie se surajoute les complications infectieuses, pariétales et pulmonaires, et une récupération clinique plus difficile.

Les techniques coelioscopiques sont plus sujettes aux reprises chirurgicales, aux hernies internes. (19)

2.3.4 COMPLICATIONS A LONG TERME

2.3.4.1 Reprise Pondérale

Elle représente 56% des patients à 5 ans (dont 29 % reprennent plus de 10 % de leur poids) (24). Une dilatation de la poche gastrique est plus fréquente chez ceux qui reprennent du poids (environ 62% contre 36% chez les patients qui ne reprennent pas de poids (25).

La bandelette de calibration du néogastre permet de l'éviter. En cas de reprise pondérale, il est toujours possible de calibrer le bypass, s'il ne l'était pas, ou de rallonger la longueur d'anse alimentaire, par réfection de l'anastomose jéjuno-jéjunale.

Le montage chirurgical n'est pas seul responsable du regain pondéral : l'augmentation des apports caloriques des opérés (qui peut dilater le néogastre), la diminution de l'activité physique et le suivi diététique lointain sont mis en avant (24).

Le bypass gastrique doit rester un outil chirurgical, le suivi hygiéno-diététique est primordial.

2.3.4.2 Les complications nutritionnelles après bypass gastrique.

Elles sont courantes. Leurs causes sont multiples :

- la restriction d'apports sur un néogastre de faible volume, des intolérances alimentaires et des difficultés d'alimentation.
- la malabsorption alimentaire en conséquence directe de la réduction des parois gastriques (diminution des sécrétions acides gastriques nécessaires à la préparation pour l'absorption de certains nutriments comme le Fer et la Vitamine B12, diminution de la production gastrique du Facteur intrinsèque essentiel à l'absorption de la Vitamine B12).

- la malabsorption par l'exclusion du duodéno-jéjunum proximal (site préférentiel d'absorption des nutriments) et par l'asynchronisme entre l'arrivée des sécrétions biliopancréatiques et du bol alimentaire dans l'anse commune (réduisant le temps de contact efficace à l'absorption).

Carence protidique

Elle est l'apanage des anciennes techniques très malabsorptives (dérivation jéjunoléale) mais peut se rencontrer dans toute chirurgie bariatrique.

Elle est due à la restriction et à la malabsorption.

La longueur d'anse alimentaire inférieure à 150 cm dans le bypass gastrique lui confère un degré de malabsorption acceptable par rapport à d'anciennes techniques chirurgicales plus malabsorptives. On la retrouve en moyenne 18 mois après l'intervention, chez 4,7 % des opérés, conduisant au décès pour 18,2% d'entre eux (26). Ses complications chirurgicales (hernie, sténose anastomotique) peuvent en revanche conduire rapidement à la dénutrition par les troubles digestifs qu'elles entraînent.

Carence martiale

Déjà favorisée par les menstruations chez la femme en âge de procréer, la restriction alimentaire par la gastroplastie, les difficultés alimentaires en particulier l'intolérance aux viandes, et la malabsorption du fer la majore.

La malabsorption répond à des sécrétions acides gastriques insuffisantes pour transformer le fer ferrique en fer ferreux absorbable, et à l'exclusion du site préférentiel d'absorption par le shunt duodéno-jéjunal du bypass.

Le déficit martial touche entre 13 et 52 % des opérés de 20 mois à 5 ans après bypass gastrique (27).

Ses conséquences sont l'anémie microcytaire, l'asthénie, la susceptibilité infectieuse, les troubles des phanères.

Carence en Vitamine D et Calcium

Les personnes obèses présentent un risque accru de carence en vitamine D, voire d'hyperparathyroïdie secondaire, en préopératoire. La sous exposition solaire et la séquestration adipeuse de la Vitamine D liposoluble ont été mis en avant (28). La synthèse de la vitamine D se fait préférentiellement dans la peau, et l'apport alimentaire ne représente que 5 % des besoins quotidiens.

La malabsorption des graisses participe à créer la déficience de cette Vitamine, liposoluble. La carence en calcium est principalement due à la restriction, à l'intolérance fréquente au lactose, au manque d'acidité gastrique. Enfin les deux voient leur site principal d'absorption exclu.

Leurs principales conséquences sont la déminéralisation osseuse, voire l'ostéomalacie, et l'hyperparathyroïdie secondaire conduisant à l'ostéoporose.

Carence en acide folique ou Vitamine B9

La carence en acide folique pose peu de problème en général après bypass gastrique en dehors de la possibilité de survenue d'une anémie macrocytaire. Cependant, pendant la grossesse, ses conséquences peuvent être désastreuses, nous y reviendrons plus tard. Elle reste peu fréquente, majoritairement due à la restriction d'apport ; la Vitamine B9 peut être absorbé tout au long de l'intestin même si son site d'absorption préférentiel reste la portion court-circuité (29).

Carence en Vitamine B12

On la retrouve entre 33 et 37 %, de 1 à 3 ans après bypass gastrique (27).

Son absorption est diminuée à la fois par la restriction, cette vitamine étant liée aux protéines, par la diminution de l'acidité gastrique nécessaire au clivage de la liaison Vitamine B12-Protéine porteuse, par la diminution du facteur intrinsèque nécessaire à son absorption (sécrété par les parois gastriques au contact du bol alimentaire).

Théoriquement, la carence n'apparaît que tardivement après bypass, compte tenu des réserves bien supérieures aux besoins quotidiens, en dehors d'une conversion d'une gastroplastie précédente en bypass gastrique où les réserves sont déjà affaiblies.

Elle est peu symptomatique en général. Lorsqu'elle se manifeste, elle est responsable d'une anémie mégalo-blastique et de troubles neurologiques de type sclérose combinée de la moelle, troubles cognitifs et de l'humeur. Elle est souvent diagnostiquée bien avant ces symptômes. L'impact sur la grossesse peut poser plus de problème.

Carence en Vitamine B1

La carence en Vitamine B1 est exceptionnelle après chirurgie bariatrique (30). Mais ses conséquences les plus redoutées sont l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke potentiellement irréversible (31), et le un Bériberi cardiaque, jamais observé après bypass.

Son déficit et l'apparition de cette encéphalopathie sont surtout reliés aux vomissements, après bypass. Les cas d'encéphalopathies décrits apparaissent moins de 6 mois après l'intervention. (27)

Autres carences : éléments traces et vitamines

La carence en Vitamine A est surtout rapportée dans les dérivations biliopancréatiques (5 à 12 %) (27). On attend moins de déficiences après bypass gastrique, moins

malabsorptif. Ses conséquences sont à connaître car elle expose à la cécité après des symptômes initiaux d'héméralopie.

Le déficit en Vitamine K pose peu de problème, une méfiance particulière doit être portée lors de la nécessité de recours aux anticoagulants oraux (Anti vitamine K).

Les carences en magnésium (responsables de crampes, lipothymies, céphalées, insomnie, anxiété), les carences en Zn (troubles des phanères, alopecie), et les carences en Sélénium et Vitamine E n'ont que très peu d'impact clinique.

2.3.5 LES MOYENS POUR PREVENIR CES COMPLICATIONS

Toutes ces complications ne sont malheureusement pas évitables.

En Périopératoire :

Les obèses sont plus à risque d'intubation difficile (32), d'où l'importance de recourir à des anesthésistes aguerris, et d'avoir un accès rapide au matériel spécialisé (vidéolaryngoscope pour une intubation éveillée et kit de crico-thyroïdectomie d'urgence) (33).

Une thromboprophylaxie adéquate est nécessaire, sans qu'aucune donnée précise ne soit disponible sur le dosage et la durée de celle-ci. L'embolie pulmonaire peut survenir jusqu'à 1 mois postopératoire, alors que la patiente a repris son activité normale.

Les complications peropératoires et postopératoires immédiates sont améliorées par l'expérience grandissante du chirurgien bariatrique. La mortalité dans les 30 jours postopératoires, baisse à mesure que l'expérience du chirurgien s'étoffe (6,2% lors des 20 premières interventions, 0,76 % après la 85^{ème}) (34).

A court et moyen terme :

L'affinement des techniques chirurgicales permet de réduire les complications à court et moyen terme.

L'ascension de l'anse alimentaire, pour l'anastomose au néogastre, en précolique plutôt qu'en rétrocolique longtemps utilisé, permet d'éviter de créer un orifice mésocolique, source supplémentaire de hernie interne.

La coelioscopie apporte des suites opératoires moins lourdes, infectieuses et pariétales, comparée à la laparotomie ; même si l'on retrouve plus de réinterventions pour hernie interne, les anses intestinales sont moins figées par les brides et adhérences, qui sont plus nombreuses sous laparotomie.

Des alternatives de techniques d'anastomose gastro-jéjunale permettraient de réduire la survenue des fuites et des sténoses anastomotiques (35).

Pour la prophylaxie des lithiases biliaires, certains chirurgiens proposent la cholécystectomie dans le même temps opératoire que le bypass, d'autres essaient l'alternative médicamenteuse par acide ursodésoxycholique (DELURSAN) pendant au moins 6 mois. Ces deux points se discutent (23): la cholécystectomie peut être plus difficile au moment du bypass, qu'après amaigrissement et augmenter la morbidité périopératoire ; le traitement médical n'élimine pas complètement le risque lithiasique, et après l'intervention, la cholangiographie rétrograde (diagnostique et thérapeutique) est impossible par voie naturelle en raison des modifications anatomiques. On peut toujours la réaliser par l'intermédiaire d'une gastrostomie de l'estomac non fonctionnel, mais elle s'adresse à des opérateurs entraînés.

Le choix se fait selon deux critères : la longueur importante de l'anse alimentaire qui suppose à l'amaigrissement plus rapide et expose plus au risque lithiasique biliaire, le bilan préopératoire échographique qui précise l'existence ou non d'anomalies vésiculaires susceptibles de devenir symptomatiques.

A long terme

La reprise de poids sera évitée par la poursuite d'un suivi diététique, la pratique de l'activité physique, simplifiée et encouragée par la perte de poids.

Les déficiences nutritionnelles sont prévenues par une supplémentation multivitaminique pendant au moins 2 ans (plusieurs spécialités pharmaceutiques sont disponibles et couvrent la plupart des besoins quotidiens) mais surtout par un suivi nutritionnel à vie qui dépiste et corrige les carences ponctuellement.

Un bilan spécifique (Annexe 3) peut être proposé à 6 mois, 1 an, 2 ans en systématique, période au cours de laquelle l'amaigrissement majore le risque de carences, puis tous les ans ou tous les 2 ans et en fonction des symptômes.

La perte de vue des patientes, le coût des suppléments vitaminiques et des bilans ciblés non entièrement remboursés favorisent l'inobservance et la survenue de ces carences.

En cas de déficience protéidique, la nutrition parentérale est proposée lorsque les compléments hyperprotéinés ne suffisent pas, ou lorsqu'elle est trop importante.

Pour les autres nutriments, des compléments oraux existent, mais les formes parentérales corrigent plus rapidement les déficiences par une meilleure observance et le contournement de la voie digestive (dont le taux d'absorption réelle reste inconnu).

Seule l'absorption de la supplémentation folique orale ne serait pas altérée après bypass en cas d'apport suffisant (29).

2.4 RESULTATS

Quelle que soit la technique chirurgicale utilisée, on retrouve une perte de poids de 16,1 % à 10 ans (25 % avec le bypass gastrique, 14 % pour l'anneau gastrique) contre une prise de poids d'environ 2 % avec traitement médical conventionnel (2).

La chirurgie améliore la santé des patients obèses, comparés aux non opérés, avec :

- Une mortalité diminuée : Risque relatif (RR) de 0,76 à 10 ans, voire 0,67 après exclusion des décès dans l'année postopératoire (relié à la courbe d'apprentissage du chirurgien (34)). Les principales causes de décès restent les morts subites, les infarctus du myocarde, et les décès suites aux pathologies cancéreuses (2).
- Une diminution de l'incidence des cancers : surtout chez la femme un RR 0,58 après 18 ans, alors que l'on n'observe pas d'amélioration chez l'homme (36).
- Une diminution de l'incidence du diabète à 10 ans de plus de 70% (7 % après chirurgie contre 24 % chez les non opérés) (37). A perte de poids égale, le bypass gastrique augmente beaucoup plus la sensibilité à l'insuline que le régime hypocalorique seul, ce qui permet plus souvent de contrôler le diabète par régime seul et de stopper la pharmacothérapie (38).
- Une amélioration de l'HTA : l'amélioration d'une HTA préexistante est constatée après chirurgie bariatrique à 2 ans, mais revient similaire aux chiffres de départ 10 ans après, bien qu'ils restent améliorés par rapport aux patients non opérés (37) ; Sauf dans le cas du bypass gastrique où l'on retrouverait encore cette amélioration, l'explication fournie serait une action diurétique supplémentaire (39).
- Une amélioration du bilan lipidique et de l'uricémie : les taux de Triglycérides, de HDL cholestérol et d'uricémie sont nettement améliorés 10 ans après chirurgie bariatriques. Le taux de Cholestérol total à 10 ans reste cependant identique aux patients non opérés, sauf après bypass gastrique où il serait toujours abaissé (37).
- Une amélioration du SAHOS : après 2 ans de suivi post chirurgie bariatrique, l'incidence du SAHOS diminue fortement, de l'ordre de 65 %, pour passer de 23 % à seulement 8 % (40)
- Une amélioration des symptômes évocateurs de dysfonction cardiaque (dyspnée, douleurs thoraciques) 2 ans après la chirurgie et corrélée à la perte de poids et à la régression des SAHOS (40). Les hypothèses émises sont l'amélioration d'une

coronaropathie préexistante, l'amélioration de la fonction cardiaque avec diminution des besoins en oxygène, la diminution des Reflux Gastro-Œsophagien (RGO) et du SAHOS pouvant mimer des douleurs angineuses.

- Une amélioration de l'activité physique spontanée, directement reliée à l'importance de la perte de poids. Par cette activité physique, la chirurgie améliore l'estime de soi, prévient les comorbidités cardiovasculaires. L'inactivité physique serait une des causes du surpoids, de l'obésité mais aussi une conséquence de cette obésité par l'intolérance à l'effort (douleur thoracique et dyspnée) (40).

3. LA GROSSESSE

L'obésité compliquerait jusqu'à 28 % des grossesses, de la conception au postpartum. La prévalence des complications gravidiques et leur gravité sont directement corrélées à l'IMC préconceptionnel.

Un IMC > 30 kg/m² conseille de :

- repousser la conception et débiter un counselling diététique pour perdre du poids.
- considérer ces grossesses à haut risque, programmer une surveillance étroite, pluridisciplinaire et spécialisée, en maternité de niveau 3, lorsqu'elles sont entamées.

3.1 LA GROSSESSE ET L'OBESITE

3.1.1 L'INFERTILITE

L'infertilité est courante chez l'obèse pour des raisons pathophysiologiques, psychosociales, et sociobiologiques.

Ce phénomène fut déjà observé par Hippocrate qui relatait dans son essai sur les Scythes que : « *De pareilles natures ne peuvent être très prolifiques... Quant aux femmes, ces causes (d'infécondité) sont l'embonpoint et l'humidité du corps, la matrice ne peut plus saisir la liqueur séminale car l'écoulement menstruel, loin de s'opérer avec la régularité nécessaire, est peu abondant et séparé par de longs intervalles, et l'orifice de l'utérus, fermé par la graisse, n'admet plus la semence* » (41)

Une relation directe entre l'infertilité et IMC est démontrée, bien que la plupart des obèses ne soient pas infertiles (42) :

Pour IMC entre 24 et 26	: le Risque Relatif (RR) est de 1,3
Pour IMC entre 26 et 30	: le RR est de 1,7 à 2,4
Pour IMC > 30	: le RR est de 2,7

L'augmentation de 0,1 point du rapport Tour de Taille/Tour de Hanche diminue de 30 % la probabilité de conception par cycle. (43)

Les causes psychosociales et sociobiologiques se résument en l'accroissement du temps de conception secondaire à la réduction de fréquence des rapports sexuels chez les obèses (44) :

- par diminution de l'activité dopamine, baisse du désir sexuel
- par augmentation de la sérotonine cérébrale, réponse à la consommation glucido-lipidique, qui relègue le désir sexuel au second plan après le plaisir alimentaire.

Les causes pathophysiologiques sont nombreuses et encore incomplètement élucidées. Elles concerneraient la production, la maturation des gamètes, l'implantation et la nidation de l'œuf. Ces étapes sont sous contrôle hormonal fin, dirigé par l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarioutérin, qui régule les cycles menstruels, l'ovulation et développement de l'endomètre.

3.1.1.1 Physiopathologie des troubles du cycle et de l'infertilité (Annexe 2)

L'obésité agit de manière directe sur la production et la biodisponibilité des hormones sexuelles et de manière indirecte par d'autres médiateurs (leptine, insuline, médiateur de l'inflammation adipokine). Ces hormones et médiateurs influence la croissance, la maturation des gamètes, l'ovulation, la croissance et la différenciation de l'endomètre.

Les hormones sexuelles :

L'obésité peut augmenter le taux de LH : le rapport LH/FSH nécessaire à la folliculogénèse est perturbé.

Le tissu adipeux modifie le profil hormonal par hyperproduction d'hormones stéroïdiennes sexuelles, augmentation de leur biodisponibilité et hyperproduction secondaire (par augmentation de la clairance secondaire à l'augmentation des formes libres circulantes).

Les médiateurs :

L'hyperinsulinisme module la production ovarienne de stéroïdes (via les a. gras libres, la leptine, le TNF α), accroît l'action de la LH à travers ces récepteurs ovariens, renforce l'action de la GnRH sur l'hypophyse, diminue la synthèse hépatique de SHBG (Sex Hormone Binding Globulin), et inhibe la synthèse hépatique et ovarienne d'IGF BP 1 (IGF Binding Protein 1).

La diminution de la SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) entraîne une augmentation de la testostérone libre.

La Leptine, augmentée par l'obésité et l'hyperinsulinisme, aurait à haute dose des effets inhibiteurs de la folliculogénèse et du contrôle de l'axe.

Les adipokines : L'adiponectine, synthétisée par les adipocytes et diminuée lors de l'obésité, serait médiateur de l'insulinosensibilité et, par ce biais, jouerait un rôle sur le contrôle de l'ovulation. L'IL6, le PAI et le TNF diminuent la sensibilité à l'insuline, et interfèrent sur l'action des gonadotrophines et la stéroïdogénèse.

Action sur le cycle sexuel féminin :

Tous ces facteurs concourent à l'hyperandrogénie.

Les androgènes sont antiatrésiants et promoteurs de la croissance folliculaire. L'expansion de tous les follicules ne permet pas la sélection du follicule dominant, d'où anovulation.

Le surplus d'androgènes, au niveau ovarien, est transformé en estrogènes jusqu'au seuil, ici trop précoce, de déclenchement du pic de LH, d'où anovulation.

3.1.1.2 L'interruption spontanée de grossesse

L'obésité présente un risque élevé de Fausses Couches Spontanées (FCS) (RR 1,67 pour un IMC supérieur à 25 kg/m²(45)). Les hypothèses étiologiques sont contradictoires. Elles sont une mauvaise réceptivité endométriale par hyperœstrogénie, un effet délétère de médiateurs pro-inflammatoires sur le développement embryonnaire précoce et l'implantation, une mauvaise qualité de l'ovocyte (42).

3.1.1.3 La Procréation Médicale Assistée

Chez la patiente obèse, cette méthode est plus longue, nécessite des doses plus importantes de gonadotrophines stimulantes ; une fois la fécondation obtenue, l'échec de l'implantation reste possible.

La résistance à stimulation s'explique par la sélection nécessaire d'un follicule dominant, un rapport LH/FSH optimal pour déclencher l'ovulation (42), tous deux plus difficiles à obtenir en raison de l'hyperandrogénie et de l'augmentation de la LH dans l'obésité, que nous avons évoqué plus haut.

3.1.1.4 Syndrome des Ovaires Polykystiques (SOPK)

Le SOPK aggrave encore plus les effets délétères de l'obésité sur la fécondité. Il provoque une aménorrhée complète, une anovulation, et augmente le risque relatif de FCS à 3,05 (46)

3.1.1.5 Comment agir

La réduction pondérale et du tissu adipeux, la diminution de l'hyperinsulinisme diminue l'hyperandrogénie. Ce qui peut permettre de retrouver une ovulation et une régularisation des cycles.

L'amaigrissement de la personne obèse est la condition pour améliorer sa fécondité naturellement.

3.1.2 LES EFFETS SUR L'ORGANOGENESE

L'obésité est un facteur prédisposant d'anomalies congénitales. Ce risque augmente avec l'IMC.

Les principales anomalies congénitales répertoriées sont (47) :

- Les ATN (Anomalies de fermeture du Tube Neural) (RR 1,87), le Spina Bifida (RR 2,4)
- Les anomalies cardiovasculaires (RR 1,3), les anomalies septales (RR 1,2)
- Les fentes palatines (RR 1,23), les fentes palatines et labiales (RR 1,2)
- L'atrésie anorectale (RR 1,48)
- L'hydrocéphalie (RR 1,68)
- Les anomalies de membres (RR 1,34)

Plusieurs explications sont rapportées :

- L'association de déficit nutritionnel chez l'obèse : on observe fréquemment une carence en folates reconnu pour être responsable d'anomalies congénitales (ATN en particulier). La patiente obèse présente également une réduction de l'effet préventif de la supplémentation en folates (48).
- La baisse de performance du dépistage échographique de ces anomalies (mauvaise visibilité à travers le pannicule adipeux), qui ferait envisager des interruptions thérapeutiques de grossesse.
- La corrélation étroite entre obésité, résistance à l'insuline, et diabète. Le diabète prégestationnel et gestationnel des facteurs de risques reconnus d'anomalies congénitales. Certains diabètes prégestationnels ne seraient pas dépistés et pourraient être plus incriminés que l'obésité elle-même. Les études sur les anomalies congénitales chez l'obèse ne distinguent souvent pas le diabète au sein de l'obésité. Sa forte prévalence chez l'obèse pourrait disculper l'obésité (49).

3.1.3 LES ANOMALIES METABOLIQUES

3.1.3.1 L'HTA gravidique, la Prééclampsie

HTA gravidique = TA \geq 140/90 constatée à plus de 20 SA

Pré éclampsie = HTA gravidique + Protéinurie $>$ 0,3 g/24 h +/- Œdèmes

L'HTA gravidique est bien à différencier de l'HTA chronique prégravidique. Elle est secondaire à des troubles de perfusion placentaire (50), la prééclampsie constitue le degré de sévérité supérieure d'une même maladie.

80% des prééclampsies seraient des formes « maternelles », car reliée aux anomalies vasculaires maternelles préexistantes (fréquemment rencontrées chez l'obèse).

La grossesse entraîne une vasodilatation nécessaire à l'augmentation du débit cardiaque d'environ 30% pour assurer la bonne perfusion fœto-placentaire. Des vaisseaux préalablement pathologiques n'ont pas la capacité d'augmenter ces besoins. Sans vasodilatation une ischémie placentaire apparaît. L'HTA est une réponse adaptative, lorsque les besoins hémodynamiques sont maximaux (fin de grossesse).

Elle se complique peu, retentit peu sur la croissance fœtale, mais si elle persiste, elle expose à l'hypoperfusion fœtale (avec bradycardie, hypoperfusion cérébrale) et MFIU (Mort Fœtale In utero). Elle oblige donc l'interruption de la grossesse.

20% seraient des formes « placentaires » encore mal expliquées. L'ischémie placentaire serait secondaire à l'inhibition de la néoangiogenèse primaire par phénomènes immuns et/ou inflammatoires. Ces prééclampsie sont plus précoces, plus sévères et n'auraient pas de corrélation avec l'obésité, sauf de manière indirecte.

L'obésité est un facteur de risque d'HTA gravidique et de prééclampsie de manière :

- . Directe : Pour un IMC supérieur à 30 Kg/m², ces pathologies peuvent atteindre jusqu'à 8,2 et 3,1 % des grossesses respectivement, soit un Risque relatif multiplié par environ 8 et 3 (51).
- . Indirecte Facteurs de risques rencontrés plus fréquemment chez l'obèse : Nulliparité, Grossesse gémellaire, Diabète

Les complications de l'HTA gravidique, a fortiori de la prééclampsie, sont le RCIU (Retard de Croissance Intra-utérin), l'Hématome Rétroplacentaire, le HELLP Syndrome, et la prématurité (favorisée par chacun d'entre eux).

3.1.3.2 Diabète gestationnel (DG)

Lorsque l'IMC est supérieur à 30 KG/m², le DG complique 22,1 % des grossesses (51). Son risque d'apparaître est même multiplié par 4 dans l'obésité morbide par rapport à la population générale. (33).

Le dépistage doit alors se faire :

- Dès la première consultation, s'il est négatif : de nouveau entre 24 et 28 SA.
- Par le test de O' Sullivan : mesure de la glycémie veineuse 1 heure après ingestion orale de 50 g de glucose, positif si la glycémie veineuse est supérieure à 1,30 g/l. S'il est positif, il suffit au diagnostic quand la glycémie est supérieure à 2g/l, ou nécessite un examen complémentaire dans le cas contraire.
- Et l'hyperglycémie provoquée orale (HGPO) : réalisé lors de positivité du test de O' Sullivan. Il consiste en la mesure successive de glycémies veineuses à 0, 60, 120, et 180 minutes après ingestion de 100g de glucose à jeun. Les valeurs seuils de positivité sont respectivement de 0,95-1,80-1,55-1,40 g/l. Le diagnostic de Diabète gestationnel est posé quand au moins deux valeurs seuils sont atteintes.

Ses complications sont surtout (52,53):

- Les anomalies congénitales (sur diabète prégestationnel (49))
- Le développement d'une HTA gravidique en association
- Une macrosomie (17%) avec risques de dystocie d'épaule
- Un RCIU (40% pour un IMC > 25 KG/m²), un hydramnios
- Un taux de césarienne plus important (24% voire 28 % si IMC > 25 Kg/m²)
- Une morbidité maternelle du post partum plus importante
- Une morbidité néonatale augmentée par détresse respiratoire, une hypoglycémie (par hyperinsulinisme foetal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle pendant la grossesse), une hyperbilirubinémie

Le traitement du DG chez l'obèse consiste préventivement en l'augmentation de l'activité physique, puis de façon curative par des règles diététiques voire l'insulinothérapie pour obtenir les objectifs glycémiques.

Seule l'insulinothérapie serait efficace, chez l'obèse, pour réduire la morbidité du Diabète gestationnel, en comparaison aux règles diététiques isolées, où les complications

gravidiennes seraient toujours 2 à 3 fois plus importantes (objectifs glycémiques atteints) (53).

3.1.3.3 Le syndrome d'apnée du sommeil

Ses conséquences gravidiques sont peu connues. Un cas est décrit où une apnée maternelle nocturne avec désaturation à 80 % entraînait une bradycardie fœtale (54). La bradycardie fœtale étant un signe de souffrance, il paraît important de traiter d'autant plus que son traitement, la CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), semble être sans danger pendant la grossesse.

Par ailleurs il majore le risque de prééclampsie de 6,5 fois (55).

3.1.3.4 Les autres conséquences

L'augmentation du RCIU, de la macrosomie, de la morbi-mortalité materno-fœtale est présente mais leur origine controversé. Est-ce l'obésité ou son association à ses complications métaboliques classiques (HTA, DG) qui en est responsable ?

3.1.4 LES COMPLICATIONS OBSTETRIQUES

3.1.4.1 Induction du travail pour dépassement de terme, échec du travail spontané

Le dépassement de terme et l'échec du travail spontané chez la parturiente obèse sont plus fréquents (56). Une des hypothèses serait l'inefficacité des contractions utérines, inhibées par la leptine (33).

L'induction médicale du travail échoue plus souvent, avec nécessité d'augmenter la durée et de la dose nécessaire de stimulation par l'ocytocine (57). Le risque de recours à la césarienne est 4 fois plus important.

3.1.4.2 Accouchement instrumental (ventouse, forceps)

La plus grande fréquence de la macrosomie dans cette population augmente le recours à ces techniques. Elles augmentent la morbidité (dystocie d'épaule, traumatisme périnéal, blessure fœtale, hémorragie) (33)

3.1.4.3 Césarienne

La césarienne de la patiente obèse est plus difficile, plus fréquente (36,5% dans l'obésité morbide, 21% à poids normal (57)), et réalisée parfois dans de mauvaises conditions.

La hausse de son nombre s'explique par les complications gravidiques de l'obésité, (diabète, HTA, RCIU, Souffrance fœtale, Macrosomie, en urgence ou programmée) et les complications obstétricales (échec de l'induction médicale du travail).

Elle est plus difficile dans :

- Sa préparation : le conditionnement et l'anesthésie
- Sa technique : la nécessité de recourir à du matériel spécifique pour accéder au petit bassin et parfois le besoin de réséquer un pannicule adipeux (33).

Ceci augmente l'intervalle de temps incision-accouchement (33). En cas de césarienne en urgence, un intervalle supérieur à 75 minutes entraîne à un score d'APGAR bas (conditionnant l'avenir neurologique du nouveau-né) et à l'admission en Soins Intensifs, maternelle et/ou infantile plus fréquente (58).

Elle est aussi associée à une morbidité maternelle importante par les complications générales de la chirurgie chez l'obèse (TVP, infection de plaie ou endométrite, perte sanguine plus importante, recours à l'aspiration gastrique et aux dommages pulmonaires) et à long terme par la création d'un utérus cicatriciel pour les futures grossesses (rupture utérine, malposition placentaire)

3.1.5 RISQUES DU POST PARTUM

3.1.5.1 Thrombo-embolie veineuse et Embolie Pulmonaire

Causes de décès maternels, l'obésité et l'augmentation du taux de césarienne les majorent. La surveillance doit être plus vigilante et sa prophylaxie plus forte : les moyens sont la déambulation précoce, les dispositifs de compression pneumatique intermittente des jambes, l'utilisation d'HNF ou d'HBPM n'est possible qu'en postpartum (risque d'hématome dural, d'hémorragie importante en cas de prescription avant l'accouchement)

3.1.5.2 Infections : de paroi, endométrite

L'antibioprophylaxie habituellement recommandée n'est pas efficace chez l'obèse, avec imprégnation tissulaire moindre. Elle doit être réalisée au dernier moment, et la surveillance doit être étroite.

3.1.5.3 Complications néonatales

Elles sont majoritairement dues aux comorbidités gravidiques de l'obésité (diabète, HTA) L'hyperglycémie maternelle provoque un hyperinsulinisme fœtal réactionnel. La privation de glucose fœtal en post partum induit une hypoglycémie.

L'hyperinsulinisme gravidique contre-régule le cortisol, et inhibe la synthèse du surfactant. La maturité pulmonaire fœtale est moins aboutie et prédispose à la détresse respiratoire néonatale.

L'hypertension et la prééclampsie augmentent le risque de Souffrance fœtale, de RCIU, et d'accouchement prématuré.

L'admission en soins intensifs suit ces complications.

3.1.5.4 Dépression du post partum

Elle concerne 32,4 et 40 % pour les classes d'IMC entre 35 et 40 et supérieurs à 40 Kg/m² respectivement (14 % à poids normal) (59)

3.1.5.5 La perte du gain pondéral gravidique

Elle est médiocre chez l'obèse. L'allaitement maternel semble bénéfique sur la perte de poids en postpartum.

3.1.6 DIFFICULTES DE PRISE EN CHARGE

3.1.6.1 Raisons psycho-socio-économiques

Les grossesses chez l'obèse sont moins bien suivies. Les causes retrouvées sont les difficultés pour se rendre aux consultations de contrôle (dégradation de l'image de soi, déplacements difficiles, nombreux, et coûteux).

3.1.6.2 Suivi médico-chirurgico-obstétrical laborieux

L'échographie gravidique :

Plus difficile par l'obstacle du pannicule adipeux, le dépistage d'anomalies congénitales et les mensurations y sont plus difficiles à obtenir.

L'échographie morphologique des 22 SA est souvent incomplète, le taux de visualisation correcte des structures fœtales décroît avec l'augmentation de l'IMC (30 % chez l'obèse à 57 % chez l'obèse morbide (60). Les structures les moins bien

visualisées sont le cœur, la colonne vertébrale, les reins, le diaphragme et le cordon ombilical. La réalisation d'un second examen échographique dans le mois permet d'abaisser le taux de visualisation incomplète à 12 et 20% respectivement (61).

La prise en charge obstétricale :

. Elle nécessite un matériel adapté aux mensurations de la patiente (lit, chaises roulantes, matelas gonflables, dispositifs de compression alternée, instruments obstétricaux extra longs, ceinture de sécurité pour la table chirurgicale, instruments chirurgicaux adaptés pour accéder au petit bassin, brassard tensiomètre de très grande taille). Chez la parturiente obèse, la surveillance scopique des constantes vitales n'est pas adaptée (pression artérielle et signes vitaux prodromes des complications perpartum sont erronés). (33)

. La tocométrie et le monitoring cardio-fœtal sont de moins bonne qualité, diminuée par l'épaisseur du pannicule adipeux.

. Un accouchement en maternité de niveau 3 est nécessaire (gynécologues-obstétriciens, anesthésistes et équipements spécialisés).

. L'intervalle prolongé entre la décision de césarienne et l'accouchement, a fortiori en situation d'urgence, peut être délétère pour l'avenir materno-fœtal. Ses obstacles sont les difficultés de transport, de transfert, de pose d'une Voie Veineuse Périphérique, les difficultés anesthésiques, le délai opératoire prolongé entre l'incision et l'accouchement.

. Difficultés anesthésiques : la pose d'un cathéter épidural chez une patiente obèse nécessite souvent plusieurs tentatives, il est également plus à risque de plaie durale accidentelle. En cas de d'anesthésie général pour une césarienne, l'intubation est plus difficile (32). Plus de 75 % des accidents anesthésiques maternels létaux surviennent chez des obèses après échec de l'intubation (33).

Il est essentiel de prévoir tôt les consultations pré anesthésiques, la mise en place de cathéter épidural prophylactique, et d'avoir un accès rapide au matériel spécialisé (vidéolaryngoscope pour une intubation éveillée et kit de crico-thyroïdectomie d'urgence) (33).

Le nombre d'affections sous diagnostiquées, les difficultés de perception des mouvements fœtaux, la médiocre qualité du monitoring cardio-fœtal, le délai décision-accouchement expliquent une partie des mortinaissances (58).

3.2 LA GROSSESSE APRES CHIRURGIE BARIATRIQUE

Chez l'obèse, la perte de poids est recommandée avant d'envisager la grossesse, compte tenu du risque accru des complications gravidiques.

Pendant la grossesse au contraire, la restriction calorique et protéique est peu susceptible de prévenir ces complications et pourrait nuire au développement fœtal (62). La sous alimentation pendant la grossesse, comme la suralimentation, pourrait prédisposer à l'obésité et au diabète chez l'enfant né à long terme (63).

Or, la plupart des techniques de chirurgie bariatrique utilisées aujourd'hui sont restrictives ou mixtes (restrictives et malabsorptives).

Les risques de complications gravidiques induites par la chirurgie bariatrique tiennent :

- A la restriction calorique et protidique et à la malabsorption intestinale, générateurs de déficiences nutritionnelles qui peuvent retentir sur le fœtus.
- Aux complications chirurgicales pures de ces techniques qui peuvent être majorés pendant la grossesse et la mettre en péril.

Les améliorations que peut apporter la chirurgie bariatrique sur la grossesse sont les bénéfices attendus lors de toute perte pondérale préconceptionnelle, la diminution des complications gravidiques de l'obèse que nous avons déjà décrit.

3.2.1 COMPLICATIONS NUTRITIONNELLES GRAVIDIQUES

Carence martiale :

La grossesse présente physiologiquement des besoins accrus en fer, nécessaires au développement fœtal, placentaire, du cordon ombilical, à l'expansion de la masse érythrocytaire et lors de l'hémorragie obstétricale (per et postpartum, plus importante en cas de césarienne).

La carence martiale est donc une des carences les plus fréquentes après bypass (27).

Le danger réside dans l'apparition d'une anémie microcytaire avant le 3^{ème} trimestre. Les risques d'accouchement prématuré et de faible poids de naissance sont alors multipliés par 2 et 3 respectivement, en comparaison avec les anémies d'autres causes, suggérant l'importance de la carence martiale (64).

La substitution ne permet de corriger que les paramètres hématologiques, sans améliorer le terme ni le poids de naissance, mais permet d'améliorer la tolérance de l'hémorragie de l'accouchement et le recours aux transfusions.

Carence en Vitamine D et Calcium :

Le retentissement de cette carence vitamino-calcique sur la grossesse est multiple (65):

- La prématurité et l'hypotrophie fœtale dans 30 % des cas.
- L'ostéomalacie, qui expose :
 - 1) à la prématurité et l'hypotrophie dans 80 % des cas,
 - 2) aux fissures, fractures, déformations du bassin responsables de complications obstétricales majorant le nombre de césariennes,
 - 3) au risque d'hypocalcémie néonatale avec tétanie, d'anomalies dentaires et de rachitisme précoce.
- Les crises de tétanie voire des convulsions maternelles.
- Une hyperparathyroïdie avec vomissements majorant les carences nutritionnelles, avortements spontanés, MFIU et augmentation des mortinaissances.

Durant la grossesse, les apports calciques réguliers sont recommandés tout comme une substitution en vitamine D au 6^{ème} ou 7^{ème} mois de grossesse.

L'apport de Calcium chez les parturientes non carencées a également un effet préventif sur l'HTA, la prééclampsie, et les accouchements prématurés.

Carence en Vitamine B9 :

Elle est la plus redoutée après bypass lorsqu'on envisage une grossesse. Le déficit précoce expose au développement d'anomalies congénitales, en particulier d'anomalies de fermeture du tube neural, de Spina Bifida (66).

Chez toute les femmes, dès le désir de grossesse, doit être instauré une supplémentation en acide folique jusqu'à la fin du 1er trimestre de grossesse, stade de l'organogénèse.

Quelques cas ont été décrits d'anomalies congénitales ont été décrits après bypass gastrique (67), mais le manque de compliance de la supplémentation vitaminique a été mis en cause.

Carence en Vitamine B12 :

Bien que le rôle de la vitamine B12 soit important dans la synthèse de l'ADN, et que sa carence soit responsable d'anémie mégaloblastique et d'anomalies neurologiques, la corrélation de sa carence aux complications maternofoetales est difficile à mettre en évidence (66).

On retrouve quelques cas de Mort Fœtale In Utero en cas de carence profonde, et récemment l'individualisation d'un pseudo HELLP syndrome se corrigeant après administration de Vitamine B12 (68).

L'insuffisance en Vitamine B12 pourrait augmenter le risque d'Anomalies de Fermeture du Tube Neural de 2 à 4 fois (69).

Dans le cas du bypass gastrique, l'apparition d'une telle carence ne se fera que tardivement, compte tenu des réserves importantes, et ne devrait pas affecter des grossesses précoces, sauf dans le cas de transformation en bypass d'une chirurgie bariatrique restrictive précédente, où les réserves seraient déjà moindres. Les carences profondes seraient plutôt l'apanage des grossesses tardives, puisque la carence en B12 concernent 30 % des patients à 1an de l'opération, pour augmenter jusqu'à 80 % dans les années suivantes (70). Les risques de cette affection apparaîtraient plutôt chez les femmes sorties de l'obésité, éloignées du suivi médical, qui ont abandonné leur supplémentation.

Carence en Vitamine B1 :

Bien qu'elle soit rare, elle mérite une nouvelle fois d'être citée devant 2 facteurs de risques potentiels : les vomissements après bypass, surtout présents dans la première année après bypass (apprentissage de l'utilisation de l'outil chirurgical), et l'hyperémésis gravidique. L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est déjà décrite après bypass, en dehors de la grossesse (31). Pendant la grossesse, la déficience en Vitamine B1 a été retrouvée lors de RCIU sévère mais sa responsabilité directe est difficile à affirmer (66).

Autres carences et éléments traces :

Théoriquement, la carence en vitamine A durant la grossesse peut être impliqué dans certains retards de croissance fœtale. Mais le risque tératogène d'un surdosage (cardiaques et craniofaciales) effraie les prescripteurs, bien que ces conclusions ne soient pas retrouvées pour des doses modérées (66).

La carence en magnésium est soupçonnée d'être impliqué dans le syndrome de Lacomme et Jamain, et dans les manifestations d'hyperexcitabilité utérine pouvant entraver la grossesse.

3.2.2 COMPLICATIONS CHIRURGICALES

Syndrome occlusif :

Les deux derniers trimestres de la grossesse peuvent majorer ce risque : Les jeux de pression intra-abdominale, lorsque l'utérus grossit, lors de la descente fœtale et lors de la rétractation utérine rapide en perpartum permettent aux anses intestinales de s'hernier (71).

Le principal problème reste le dépistage de cette complication, dont les signes fonctionnels, peu spécifiques, peuvent être confondus avec les signes fonctionnels gravidés. Les complications d'un retard diagnostique sont gravissimes puisqu'on recense des cas de morts maternofoetales, ou de prématurité sur césarienne en urgence.

S'il est reconnu de façon précoce (compte tenu du problème diagnostique avec examen radiologique délicat pendant la grossesse et d'interprétation difficile), quelques études ont démontré que la chirurgie conventionnelle ou coelioscopique pouvait être réalisée sans conséquence sur la grossesse à tout moment. Le problème essentiel reste alors la survenue de maladie thromboembolique post chirurgicale, majorée lors de l'état gravide.

La lithiase biliaire :

Après bypass gastrique, chez les femmes non cholécystectomisée, peut être institué une prophylaxie lithiasique par a. ursodésoxycholique (DELURSAN).

Ce traitement est contre-indiqué en période gravide devant l'absence de données chez l'homme et la tératogénicité chez l'animal (VIDAL).

Un cas de lithiase biliaire est recensé lors d'une grossesse après bypass (72).

3.2.3 TROUBLES FONCTIONNELS

Le dumping syndrome est une conséquence directe de la gastro-jéjunostomie. Lors de la grossesse, l'ingestion d'une grande quantité de glucose pour dépister le diabète est nécessaire. Cet examen est difficile à réaliser chez les femmes présentant ces symptômes.

3.2.4 RESULTATS DE LA CHIRURGIE SUR LES GROSSESSES

Bien que les carences nutritionnelles puissent être importantes et les complications chirurgicales majorées par la grossesse après chirurgie bariatrique, il ne semble pas y avoir d'effets néfastes sur ces grossesses, alors qu'elle améliore les comorbidités gravidiques de l'obésité morbide (73).

Les premières conclusions retrouvent :

- Une fertilité accrue par : diminution des troubles du cycle (74), voire régularisation complète des cycles, dépendante de la perte de poids (75), et amélioration globale de la qualité de vie donc de la vie conjugale et sexuelle.

- L'absence d'augmentation du taux de malformations congénitales, de mortinaissances, d'APGAR bas par rapport à la population générale (76).
- Une diminution de l'HTA gravidique, des complications pré éclamptiques, du diabète gestationnel et Prégestationnel, des macrosomies (77), bien qu'encore augmentée par rapport à la population générale (73).
- L'absence de différence des complications gravidiques entre les techniques chirurgicales conventionnelles et coelioscopiques (76)

Mais aussi :

- L'absence de diminution des fausses couches (74).
- Un besoin plus important de suppléments en Fer, B9, B12, et Ca.
- Une augmentation du taux de césarienne (76).

Les résultats sont plus controversés pour :

- Le taux de RCIU : toujours augmenté par rapport à la population générale (73), sans étude comparative entre obèses opérées ou non.
- Le risque d'anémie par carence en Fer, Folates, et Vitamine B12 plus élevé sur une étude de 1989 pour des techniques anciennes de bypass gastrique (78), pas de majoration d'anémie après chirurgie bariatrique, toute technique confondue, sur une étude plus récente (77).

DEUXIEME PARTIE : ETUDE

1. DESCRIPTIF DE L'ETUDE

1.1 POPULATION

Notre population d'étude se compose de femmes qui ont débuté une grossesse après bypass gastrique (N=48). Ce sont toutes les patientes opérées par un même chirurgien d'octobre 2000 à mars 2003 au C.H.R.U. de Limoges, puis de mars 2003 à janvier 2010 à la Clinique des Emailleurs de Limoges. Le suivi s'est fait à la clinique.

Le recrutement s'est fait rétrospectivement à partir d'un catalogue de grossesses déclarées par les patientes au chirurgien, après leur intervention chirurgicale.

Certaines de ces femmes étaient multipares, nous avons choisi pour cette étude de ne retenir que leur première grossesse après chirurgie, pour ne pas avoir de données répétitives pour l'analyse.

1.2 OBJECTIFS

1.2.1 OBJECTIF PRINCIPAL

Nous cherchons à savoir si les grossesses débutées précocement, moins de 12 mois après bypass gastrique, présentent plus de complications par rapport aux grossesses conçues plus de 12 mois après l'intervention.

Nous divisons ces complications en 4 groupes :

1. **Les complications majeures** imputables au bypass qui comprennent :

- Les Avortements spontanés et grossesse ectopiques
- Les Malformations congénitales (cérébrale, cardiaque, fente labiopalatine...)
- Les Complications Chirurgicales Majeures, qui nécessitent une intervention chirurgicale en cours de grossesse
- Les Grandes Prématurités (Terme < 33 SA)

2. **Les complications mineures** imputables au bypass qui incluent :

- Les Retards de croissance Intra-utérin (Poids de Naissance < 10^{ème} percentile)
- Les Anémies gravidiques
- Les Prématurités (33 SA < Terme < 37 SA)
- Les Complications Chirurgicales mineures : traitées médicalement avec traitement chirurgical étiologique repoussé au postpartum

3. **Les déficiences nutritionnelles*** qui englobent les :

- Les déficiences en Protides
- Les déficiences en Fer
- Les déficiences en Calcium
- Les déficiences en Vitamine D
- Les déficiences en Vitamine B12
- Les déficiences en Vitamine B9

4. **Les complications imputables à l'obésité** qui comprennent le diabète, l'HTA, la macrosomie, l'induction du travail pour dépassement de terme ou travail inefficace.

1.2.2 OBJECTIFS SECONDAIRES

Existe-t-il des sous-groupes à risques ?

- Calibration et Longueur de l'anse alimentaire
- Préparation des grossesses et Supplémentation vitaminique
- Troubles digestifs après bypass
- Age gravidique
- IMC Prégravidique et Perte de poids gravidique
- Nulliparité

Existe-t-il une amélioration des complications métaboliques de la grossesse ?

* Les déficiences en Vitamine A, C, B1, B6, en Se, Mg, Zn n'ont pas été répertoriées en raison de leur faible incidence après bypass gastrique et/ou de leur très faible potentiel pathogène sur les grossesses.

1.3 METHODES ET STATISTIQUES

1.3.1 RECUEIL DE DONNEES

La base de données est établie de façon rétrospective pendant 1 an puis consignée dans un logiciel informatique de type Excel.

Le recueil-type des données est décrit dans l'Annexe 4.

Ces informations sont recueillies à partir des dossiers-patients de suivi de la Clinique des Emailleurs (comptes-rendus de consultation, comptes-rendus opératoires, ordonnances délivrées)

Elles sont complétées par un entretien téléphonique pour chaque patiente, contactée grâce aux renseignements administratifs des dossiers, annuaire téléphonique ou par l'intermédiaire d'autres médecins intervenants (médecin traitant, psychiatre) lorsque les informations n'étaient plus à jour.

Précisions pour certains critères :

Nous calculons les IMC à partir de la taille et du poids des patientes avant bypass et grossesse.

Nous définissons la prise de supplémentation vitaminique par la présence d'un supplément vitaminique, et son observance régulière d'après la patiente. Celles qui la suivent de façon irrégulière sont considérées nulles.

Nous définissons comme grossesse préparée, une grossesse qui a eu un bilan vitaminique récent et correct lorsqu'elle débute, et une supplémentation multivitaminée en place, autorisée ou non. Alors que l'on appelle habituellement grossesse préparée, une grossesse plus de 12 à 18 mois après bypass, avec bilan, correction des déficiences et mise en place de Vitamine B9 1 mois avant la conception.

Nous déduisons les Retards de Croissance Intra Utérin (RCIU) sur des courbes de croissance fœtale par sexe du réseau AUDIPOG, en fonction du terme et du poids de naissance. Nous définissons le RCIU pour un poids inférieur au 10^{ème} percentile.

Nous définissons grande prématurité, un terme inférieur à 33 SA ; prématurité, un terme compris entre 33 SA et 36 SA+6 jours.

L'infertilité est définie par un échec de conception après 1 an d'essai.

1.3.2 METHODE STATISTIQUE

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne \pm écart-type, minimum, maximum et médiane.

Ceux des variables qualitatives sont exprimés en fréquences et pourcentages.

Les comparaisons de variables qualitatives, en univarié, entre deux groupes de patientes (délais by-pass grossesse <12 mois, >12 mois) ont été réalisées par des tests de Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques et du nombre de classes dans les variables considérées.

Les distributions des variables quantitatives ont été comparées par des tests non paramétriques de Man et Whitney pour séries non appariées dans ce cas de petits échantillons ne suivant pas, pour la plupart, une distribution normale.

Les recherches de corrélations entre variables quantitatives (variation de poids vs délais entre bypass et grossesse par exemple) ont été réalisées par des tests non-paramétriques de Spearman en raison des petits effectifs de certains échantillons ou par un test de corrélation simple. Une régression linéaire a ensuite été utilisée pour étudier la liaison entre ces 2 variables quantitatives. Le coefficient R (variant de -1 à 1 ; $R > 0$ signifiant que la corrélation est positive, y est proportionnel à x et $r < 0$ signifiant que la corrélation est négative, y est inversement proportionnel à x). R teste donc la pente de la droite c'est-à-dire la force de la liaison entre y et x. Plus ce coefficient est proche de 1 plus l'association est forte. Le coefficient R^2 (varie de 0 à 1) représente la proportion de la variable dépendante y expliquée par la variable indépendante x.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05. Les logiciels utilisés ont été Statview 5.0 et SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA).

2. RESULTATS

2.1 DESCRIPTIF DE LA POPULATION

Parmi 48 patientes, 5 étaient injoignables lors de la réalisation de l'étude, et exclues en raison de données insuffisantes, soit 10,4 % ; 2 autres sont écartées en raison d'une conception périopératoire accidentelle.

Sur les 41 patientes incluses :

- 13 patientes (31,7%) débutaient leur grossesse moins de 12 mois après l'intervention, constituant notre population d'étude que nous nommons : **Grossesses Précoces (GP)**.
- 28 patientes (68,3%) commençaient leur grossesse plus de 12 mois après la chirurgie, choisie comme population témoin que nous nommons : **Grossesses Recommandées (GR)**.

2.1.1 Grossesses médicalement exclues

Ces deux grossesses ont été conçues en période périopératoire.

La première décrit « le scénario catastrophe » : il s'agissait d'une grossesse chez une femme de 26 ans, primipare, à l'IMC de 60 Kg/m², sans contraception par refus. Un test de dépistage de grossesse préopératoire était négatif. L'hospitalisation postopératoire durait 21 jours pour surveillance et exploration de vomissements, qui s'avéraient être gravidiques. Aucune supplémentation vitaminique n'était suivie ni de bilan. Durant sa grossesse, elle avait perdu 31 Kg et présenté un hydramnios, accouchait par Césarienne à 31 SA suite à une Rupture Spontanée des Membranes avec absence de travail, d'un enfant de 1,650 Kg. Des régurgitations avec bradycardies et apnée du nouveau-né nécessitaient une hospitalisation de celui-ci en néonatalogie, il présentait plus tard un retard mental.

La deuxième grossesse était chez une femme de 31 ans, à l'IMC de 40 Kg/m², sans contraception en raison d'un Syndrome des Ovaires Polykystiques en aménorrhée. La conception était datée a posteriori au 3^{ème} jour postopératoire, avant lequel elle avait eu un TOGD de contrôle du montage. Cette patiente était bien supplémentée par ELEVITB9 et DECAN, ne présentait pas de carences, mais avait perdu 42 Kg pendant sa grossesse.

Elle accouchait par voie basse à 38 SA, avec pour seule complication un RCIU modéré entre le 5^{ème} et le 10^{ème} percentile.

2.1.2 Caractéristiques générales des groupes

Tableau II.1 : Caractéristiques des groupes de l'étude					
Variables	GP		GR		P
	n = 13		n = 28		
Délai Chirurgie-Grossesse (mois)	8,3	± 2,3	28,5	± 15,3	< 0,0001
Age avant Bypass (ans)	28,4	± 5,7	27,3	± 5,9	NS
IMC avant Bypass (kg/m ²)	44,1	± 3,5	46,9	± 5,8	NS
Longueur d'anse (cm)	103,5	± 16,8	105,7	± 26,5	NS
Calibration (%)	53,9		55,6		NS
Précolique (%)	100		100		NS
Coelioscopie (%)	100		96,4		NS
Temps d'hospitalisation (jours)	7,9	± 4,3	8,2	± 2,3	NS
Difficultés d'alimentation (%)	38,5		46,4		NS
Complications Précoces après bypass (%)	7,7		7,1		NS
Complications Tardives après bypass (%)	38,5		35,7		NS
Complément multivitaminé (%)	84,6		82,1		NS
Contraception efficace (%)	53,9		70,4		NS
Préparation de la grossesse (%)	61,5		66,7		NS
Age prégravidique (%)	28,9	± 5,5	29,6	± 6,0	NS
IMC prégravidique (Kg/m ²)	26,9	± 3,5	26,1	± 3,8	NS

On retrouve un délai significativement plus court entre bypass gastrique et grossesse, pour les *grossesses précoces* (8,3 mois vs 28,5 mois), critère de jugement principal de notre étude.

On ne note aucune différence significative entre les deux groupes, pour les caractéristiques générales des patientes (IMC, Age au moment du bypass et en préconceptionnel immédiat), la répartition des différentes variantes du bypass, préparation préconceptionnelle des grossesses, et la prise d'une supplémentation multivitaminée bien suivie.

En revanche, la contraception efficace des *grossesses précoces* est moins importante (53,9% vs 70,4%), mais cette différence n'est pas significative.

Toutes les femmes ont été opérées par le même chirurgien, la médiane des dates de réalisation du bypass se situe vers novembre 2005 dans les 2 groupes, ce qui élimine les complications qui auraient pu être en rapport avec la courbe d'apprentissage.

Nous avons donc deux groupes homogènes, qui se différencient significativement par le délai entre leur chirurgie et le début de leur première grossesse.

Tableau II.2 : Antécédents et Comorbidités des obèses avant bypass				
Variables	GP n = 13	GR n = 28	P	
Nullipare (%)	46,2	50	NS	
Primipare ou Multipare (%)	53,8	50	NS	
Cardiologique (%)	0	0	–	
Pneumologique (%)	46,2	60,7	NS	
Rhumatologique (%)	38,5	60,7	NS	
Psychologiques graves (%)	25	25		
Métabolique (%)	Diabète	0	10,7	NS
	HTA	7,7	28,6	NS
	Dyslipidémie	7,7	21,4	NS
Infertilité (%)	30,8	21,4	NS	
	n = 7	n = 14	P	
Complications Métaboliques Gravidiques Précédentes (%)	57,1	50	NS	

Les antécédents pneumologiques sont des dyspnées d'effort. Aucun SAHOS appareillé n'est retrouvé. Les antécédents rhumatologiques sont des arthralgies diffuses, des hernies discales ou des sciatiques. Les antécédents psychologiques graves sont ceux qui ont nécessité un sérieux suivi ou un traitement médicamenteux. Le stress, les angoisses bénignes, et les troubles de l'estime de soi sont considérés mineurs.

Les antécédents métaboliques sont des HTA, des diabètes, des dyslipidémies, et un cas de stéatose hépatique.

Chez les *grossesses précoces*, 4 sont infertiles avant bypass : 1 présentait un SOPK, les 3 autres n'avaient pas eu de bilan de la reproduction et aucun trouble du cycle n'était retrouvé. Après bypass, toutes avaient pu concevoir naturellement.

Les 7 femmes sans trouble de la fertilité ou pour lesquelles aucune grossesse n'avait encore été envisagée : 1 avait des cycles irréguliers, améliorés spontanément après le bypass.

Pour les *grossesses recommandées*, 6 sont infertiles avant bypass (dont 2 spanio-ménorrhées, 2 aménorrhées, après bypass, les troubles du cycle se sont améliorés, elles ont pu concevoir naturellement), 2 sont restées infertiles après bypass : la première présentait une sténose tubaire unilatérale et une endométriose, elle a pu être enceinte par FIV (Fécondation In Vitro). La deuxième était toujours infertile après bypass, à cause d'un microadénome à prolactine. Une fois traitée, elle a pu concevoir naturellement.

Les antécédents de complications gravidiques : le recueil s'est fait sur 7 primipares ou multipares avant bypass pour les *grossesses précoces*, sur lesquelles 4 présentaient des complications gravidiques de l'obésité sur leur grossesses précédentes. Pour les *grossesses recommandées*, 7 avaient eu des grossesses compliquées par l'obésité sur les 14 qui avaient eu au moins une grossesse avant bypass.

Nous résumons ces complications dans le Tableau III.

Tableau II.3 : Complications gravidiques des grossesses précédant le bypass

Variables	GP n = 7	GR n = 14
HTA gravidique simple (dont 1 césarienne dans GP)	3	2
HTA gravidique + diabète gestationnel		1
Prééclampsie + Prématurité à 35 SA	1	
Prééclampsie + Césarienne en urgence à 6 mois de grossesse		1
Diabète gestationnel + Césarienne/macrosomie		1
Diabète gestationnel + Prééclampsie + Césarienne		1
Diabète Prégestationnel + HTA gravidique + Prise pondérale 35 Kg + Césarienne programmée		1
Total	4	7

2.2 COMPARAISON DES COMPLICATIONS DES GROSSESSES

Tableau II.4 : Caractéristiques des grossesses par groupe

Variables	GP N = 13	GR N = 28	P
Délai Chirurgie-Grossesse (mois)	8,3 ± 2,3	28,5 ± 15,3	< 0,0001
Différence de Poids Chirurgie-Grossesse (Kg)	48,7 ± 7,1	54,9 ± 10,3	< 0,04
Prise de Poids Gravidaïque (Kg)	2,8 ± 12,9	11,8 ± 4,7	< 0,01
Complément multivitaminé bien pris (%)	76,9	64,3	NS
Grossesses non compliquées (%)	53,9	28,6	0,22
Grossesses avec Complic. majeures ¹ (%)	23,1	18	NS
Grossesses avec Complic. mineures ² (%)	27,3	44	NS
Grossesses avec Complic. imputables à l'obésité ³ (%)	27	28	NS
Grossesses avec Déficiences nutritionnelles ⁴ (%)	50	55,6	NS
Grossesses avec autres complications ⁵ (%)	12	9	NS
Terme (SA)	39,7 ± 1,5	38,9 ± 2,3	NS
Poids de Naissance (Kg)	3,19 ± 0,54	2,91 ± 0,36	NS
Césariennes (%)	18,2	24	NS
Sexe (Ratio F/H)	4,5	1,3	NS

¹ FCS, GEU, Malformations congénitales, Grande Prématurité < 33 SA, Complications chirurgicales majeures

² RCIU < 10^{ème} percentile, anémie gravidique, Prématurité < 37 SA et > 33 SA, Complications Chirurgicales mineures

³ Diabète gestationnel, HTA gravidique, Macrosomie, Dépression du postpartum, induction du travail pour dépassement de terme ou travail inefficace

⁴ Déficience en Protides, Fer, Calcium, Vitamine D, vitamine B12, Vitamine B9

⁵ Pyélonéphrite, Menace d'accouchement Prématuré, Hémorragie du 3^{ème} Trimestre

2.2.1 PARAMETRES GENERAUX MATERNO-FOETAUX

. Les grossesses du groupe GP et GR étaient préparées quasiment aussi fréquemment. (Tableau II.1). La prise d'un complément multivitaminé de façon régulière tout au long de la grossesse (Tableau II.4) était sensiblement plus importante dans le groupe précoce, sans qu'il n'y ait de différence significative. En comparaison avec le tableau II.1, nous remarquons également que les femmes ont globalement un peu moins suivi leur supplémentation durant la grossesse, la différence est plus importante pour le groupe recommandé. Ce dernier groupe a débuté ses grossesses au moment opportun, mais a plus outrepassé les recommandations quant à la nécessité d'une supplémentation vitaminique après bypass, a fortiori pendant la grossesse.

. Nous remarquons ensuite que les grossesses précoces ont significativement moins perdu de poids la chirurgie et la grossesse ; ce qui nous fait supposer qu'elles n'ont pas encore fini leur amaigrissement, et se confirme par une prise de poids moyenne de seulement 2,8 Kg dans le groupe GP contre 11,8 Kg pour le groupe GR.

Dans le groupe GP, 5 femmes (38,5% des grossesses), ont perdu du poids pendant leur grossesse, avec une perte de poids allant de 3 à 18 Kg. (Fig. 2)

Dans le groupe GR, 1 seule (3,6%) a perdu 5 Kg.

Les femmes du groupe GP, qui avaient pris du poids en ont, en moyenne moins pris que celles du groupe GR (8,5 Kg contre 11,8 Kg respectivement)

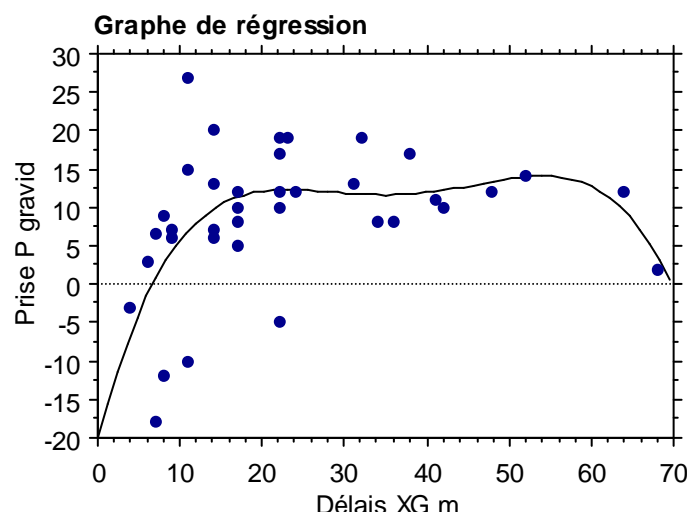


Figure 2 : Prise de poids gravidique en fonction du délai chirurgie grossesse

Enfin, nous ne remarquons pas de différence significative entre les 2 groupes au niveau du Poids de Naissance de l'enfant, du Terme d'accouchement et du Taux de césariennes. Nous noterons que les 2 Césariennes du groupe GP et 3 des 6 césariennes du groupe GR, étaient sur césarienne itérative.

2.2.2 LES COMPLICATIONS DES GROSSESSES

2.2.2.1 Complications majeures

Tableau II.5 : Répartitions des Complications majeures imputables au bypass

Variables	GP n = 13	GR N = 28
ISG	2 (15,4%)	1 (3,6%)
GEU		1 (3,6%)
Malformation Foetale Cérébrale		1 (3,6%)
Grande Prématurité < 33SA		1 (3,6%)
Complication chirurgicale majeure	1 (7,7%)	1 (3,6%)

Dans les *grossesses précoces*, nous retrouvons 23,1 % de complications majeures :

- . 2 ISG, une sur un œuf clair, l'autre est attribué à une irradiation lors TOGD de contrôle du montage chirurgical.
- . 1 Invagination Intestinale Aigue avec Péritonite opérée à 6 mois de grossesse ; la parturiente de 26 ans, avait perdu 10 Kg pendant sa grossesse puis accouché à 39 SA d'une fille avec un RCIU. On note chez elle une déficience en Fer, qui pouvait expliquer en partie le RCIU. La mère et de l'enfant étaient indemnes de toutes complications par la suite.

Dans les *grossesses recommandées*, nous constatons 18 % de complications majeures :

- . 1 ISG et 1 GEU.
- . 1 Malformation Cérébrale au cours d'une grossesse gémellaire sans carence en vitamine B9, avec un IMC prégravidique de 34 Kg/m² et une perte de 5 Kg. Une ITG avait été réalisée à 5 mois.
- . 1 grande prématurité à 32 SA : La patiente l'avait attribué à un choc émotionnel. Elle avait eu un cerclage à 5 mois, sans précision. Elle avait 35 ans, un IMC Prégravidique à 29 Kg/m², avait pris 17 kg pendant sa grossesse et présentait une déficience en Fer à 8 SA. Une surveillance néonatale était nécessaire 6 semaines sans événement particulier.
- . 1 Complication indirecte du bypass : Une lithiase urinaire, responsable de vomissements initiaux pour lesquels une cœlioscopie exploratrice éliminait une hernie interne. Elle était responsables d'hospitalisations et de MAP à 4 et 7 mois de grossesse, une sonde double J avait été mise en place, autorisant la fin de grossesse sans encombre. On constatait un RCIU à la naissance sans déficience nutritionnelle gravidique.

2.2.2.2 Complications mineures

Tableau II.6 : Répartition des Complications mineures imputables au bypass

Variab les	GP n = 11	GR n = 25
RCIU < 10ème percentile	1 (9,1%)	5 (20%)
Anémie	0	3 (12%)
Prématurité 33 SA < P < 37 SA	0	1 (4%)
Complic. Chirurgicales Mineures	2 (18,2%)	2 (8%)

Les *grossesses précoces* présentent 27,3 % de complications mineures :

- . Une suspicion de Hernie du trou de Petersen à 4 mois, résolutif par traitement médical chez une femme qui avait perdu 18 Kg, et une sténose du néogastre sur anneau de calibration ; le traitement chirurgical était différé en postpartum, sans conséquence materno-infantile.
- . Un RCIU au cours d'une grossesse compliquée d'une Invagination Intestinale Aigue, que nous avons déjà décrit.

Les *grossesses recommandées* GR retrouve 44 % de complications mineures :

- . 5 cas de RCIU : 1 lors d'une grossesse compliquée de lithiase urinaire déjà décrite, 2 associées à une déficience protidique, 2 associées à des troubles digestifs (vomissements pour l'une, diarrhée sur un bypass avec 150 cm de longueur d'anse alimentaire pour l'autre) sans déficience nutritionnelle retrouvée.
- . 3 cas d'anémie gravidique, toutes associées à une déficience martiale. Seule 1 patiente avec anémie profonde à 6 mois avait accouché à 37 SA, les 2 autres à 39 SA. Les poids de naissance étaient normaux pour l'âge gestationnel.
- . 1 prématurité à 34 SA, sur Rupture Spontané des Membranes, avec placenta bas inséré et césarienne comme ses grossesses précédentes.
- . 2 complications chirurgicales mineures : une lithiase vésiculaire symptomatique et une suspicion de Hernie du trou de Petersen au 3^{ème} Trimestre, chez des femmes de 26 et 34 ans, avec IMC Prégravidique de 28 et 36 Kg/m², prise pondérale gravidique de 12 Kg chacune. Elles avaient pu mener leur grossesse à terme avec un traitement médical, puis être traitée chirurgicalement en post partum, sans aucune autre complication.

La différence entre les deux groupes, bien qu'importe en valeur absolue, n'est pas significative.

2.2.2.3 Les complications imputables à l'obésité et autres complications

Tableau II.7 : Répartition des complications imputables à l'obésité et autres

Variables	GP	GR
	n = 11	n = 25
Diabète gestationnel		2 (8%)
Macrosomie	1 (9%)	
Dépression du post partum	2 (18%)	2 (8%)
Induction du travail pour dépassement de terme		1 (4%)
Induction du travail pour travail inefficace		2 (8%)
Pyélonéphrite	1 (9%)	
Hémorragie du 3ème Trimestre sur Placenta Prævia		1 (4%)
Menace d'Accouchement Prématuro		2 (8%)

Aucun cas d'HTA gravidique ni de Prééclampsie n'a été répertorié dans les 2 groupes.

En revanche, une macrosomie est retrouvée dans les *grossesses précoces*, sans diabète gestationnel associé mais une prise de 27 Kg pendant la grossesse.

Pour les *grossesses recommandées*, on remarque deux diabètes gestationnels, chez des nullipares de 29 et 33 ans, avec un IMC Prégravidique de 24 et 29 Kg/m² et prise pondérale gravidique de 8 et 19 Kg respectivement. Ces diabètes étaient contrôlés par les règles hygiéno-diététiques, les accouchements et la période néonatale n'étaient pas affectés (poids de naissance : 2,6 et 2,7 Kg, terme : 37 et 39 SA respectivement).

Les dépressions du postpartum sont plus fréquentes précocement, les difficultés obstétricales ne concernent que les *grossesses recommandées*.

2.3 COMPARAISON DES DEFICIENCES NUTRITIONNELLES

Tableau II.8 : Grossesses avec déficiences nutritionnelles

Variables	GP	GR	P
Au moins une déficience (%)	6 (50%)	(15) 55,6 %	NS
Plus d'une déficience (%)	41,7	18,5	NS
Protides (%)	8,3	7,4	NS
Fer (%)	50	37	NS
Calcium (%)	16,7	11,1	NS
Vitamine D (%)	16,7	22,2	NS
Vitamine B12 (%)	33,3	3,7	<0,03
Vitamine B9 (%)	0	3,7	NS

Tableau II.9 : Répartition des Déficiences

Variables	GP	GR
Protides		1
Fer	1	7
Vitamine B9		1
Vitamine D		1
Fer + Vitamine B12	2	
Calcium + Vitamine D		2
Protides + Fer + Vitamine B12	1	
Protides + Fer + Vitamine D		1
Fer + Vitamine B12 + Vitamine D		1
Fer + Vitamine B12 + Calcium	1	
Fer + Calcium + Vitamine D		1
Fer + Vitamine B12 + Calcium + Vitamine D	1	

On ne retrouve pas de différence significative entre les grossesses qui présentent au moins une déficience nutritionnelle, entre les deux groupes. Dans chaque groupe, environ 1 grossesse sur 2 s'accompagne de déficience nutritionnelle.

Nous constatons une augmentation significative des déficiences en Vitamine B12 dans les *grossesses précoces* (33,3 % vs 3,7 % des *grossesses recommandées*).

Lorsque la déficience en Vitamine B12 est présente, la longueur d'anse alimentaire du bypass est plus grande (115cm), les troubles digestifs plus fréquents (83,3%), n'étaient préparées que pour 16,7% d'entre elles, et 50 % d'entre elles suivaient une supplémentation vitaminique. Elle ne semble pas impliquée dans les principales complications recherchées.

Enfin, elle est systématiquement associée aux déficiences en Fer, Protides ou aux deux.

Tableau II.10 : Déficiences nutritionnelles : causes et conséquences

	GP	GR	Longueur d'anse (cm)	Calibré	Difficultés d'alimentation	Préparation de grossesse	Supplémentation vitaminique bien suivie
--	----	----	----------------------------	---------	-------------------------------	-----------------------------	---

Variables

Déficiences multiples > 3	3	3	134,0	0	3/6 (50%)	0	3/6 (50%)
---------------------------	---	---	-------	---	-----------	---	-----------

Déficiences Fer	6	10	107,7	6/15 (40%)	8/16 (50%)	7/16 (43,8%)	7/16 (43,8%)
Déficiences Protides	1	2	123,3	1/3 (33,3%)	2/3 (66,7%)	1/3 (33,3%)	3/3 (100%)
Déficiences Vit. B12	5	1	115,8	1/6 (16,7%)	5/6 (83,3%)	1/6 (16,7%)	3/6 (50%)
Déficiences Calcium	2	3	112,5	¼ (25%)	3/5 (60%)	0	2/6 (33,3%)
Déficiences Vit. D	1	6	125,0	2/6 (33,3%)	3/7 (42,9%)	1/7 (14,3%)	4/7 (57,1%)
Déficiences Vit. B9	0	1	100,0	0	0	0	

	GP	GR	Terme (SA)	Poids de Naissance (Kg)	RCIU	Prématurité	Autres
--	----	----	---------------	-------------------------------	------	-------------	--------

Variables

Déficiences multiples > 3	3	3	40,2	3,2	1/6 (16,7%)	0	0
---------------------------	---	---	------	-----	-------------	---	---

Déficiences Fer	6	10	38,7	3,0	2/16 (12,5%)	1/16 (6,3%)	Anémie 3/16 (18,8%)
Déficiences Protides	1	2	40,3	2,7	2/3 (66,7%)	0	0
Déficiences Vit. B12	5	1	40,2	3,2	1/6 (16,7%)	0	0
Déficiences Calcium	2	3	39,4	3,3	0	0	0
Déficiences Vit. D	1	6	39,6	3,0	1/7 (14,3%)	0	0
Déficiences Vit. B9	0	1	40,2	3,2	0	0	0

2.4 SOUS GROUPES, COMORBIDITES DE L'OBÈSE

2.4.1 Recherche de sous groupes à risques

Le but est de rechercher des biais interférant avec le délai postopératoire. Des sous groupes sont créés par sous catégories de nos groupes, selon les critères étudiés. Nous les proposons ensuite par groupe de l'étude principale puis par regroupement de nos populations d'étude et témoin.

Nos sous-populations sont alors de très petit effectif, ces comparaisons ne sont là qu'à titre indicatif, et nous développons seulement celles pour lesquelles une corrélation intéressante est retrouvée.

La *calibration* du bypass ne semble pas affecter les grossesses.

La *longueur d'anse alimentaire* semble être plus responsable de déficiences en Protides, Fer, Vitamine D et B12, lorsqu'elle est > 115 cm, sans pour autant compliquer davantage les grossesses.

Mais connaissant les risques gravidiques de déficiences de ces nutriments, les grossesses après bypass avec longueur d'anse importante, mériteraient d'autant plus d'être préparées au niveau vitamino-protidique.

Dans notre étude, seulement 17 % des bypass avec longueurs d'anse inférieures ou égales à 100 cm avaient des déficiences multiples contre 44 % si elles sont supérieures à 115 cm.

La *supplémentation vitaminique* ne semble pas jouer sur les complications gravidiques à notre échelle, la *préparation de la grossesse* non plus, mais lorsque cette dernière l'est, les déficiences nutritionnelles sont moins importantes.

Les *troubles digestifs après bypass* (difficultés alimentaires, vomissements, diarrhées) ne compliquent pas les grossesses de façon générale mais les déficiences nutritionnelles sont beaucoup présentes, particulièrement dans le groupe Grossesses Précoces.

Aucune relation n'est retrouvée entre l'*âge prégravidique*, la *nulliparité* et les complications gravidiques. Les femmes ayant accouché au moins 1 fois seraient même plus compliquées.

Tableau II.11 : Distribution des complications en fonction de l'IMC Prégravidique

	IMC (Kg/m ²)	Prise Poids Gravidique (kg)	Terme (SA)	Poids de Naissance (Kg)	Complic. Majeures	Complic. Mineures	Déficiences nutritionnelles
GP	< 25	11,5	39,8	3,51	1/5 (20%)	0/4 (0%)	2/4 (50%)
	25-29	-1,6	40,0	2,94	¼ (25%)	1/4 (25%)	2/4 (50%)
	> 30	-3	39,3	3,09	¼ (25%)	1/3 (33,3%)	2/5 (40%)
GR	< 25	11,9	38,3	2,9	1/12 (8,3%)	3/12 (33,3%)	7/12 (58,3%)
	25-29	10,9	39,0	2,86	3/13 (23,1%)	6/11 (54,5%)	7/12 (58,3%)
	> 30	5,7	38,3	3,19	1/3 (33,3%)	1/2 (50%)	1/3 (33,3%)
GP+GR	< 25	11,8	38,7	3,06	1/17 (5,9%)	3/16 (18,8%)	9/16 (56,3%)
	25-29	7,8	39,3	2,88	4/17 (17,6%)	7/15 (46,7%)	9/16 (56,3%)
	> 30	0,7	40,0	3,13	3/7 (23,5%)	3/5 (60%)	3/8 (37,5%)

Ici, plus l'**IMC prégravidique** est important, moins la prise pondérale est importante, voire se négative pour les grossesses précoces. On retrouve alors une différence entre les grossesses à IMC normal (<25Kg/m²) et les grossesses chez les femmes toujours en surpoids ou en obésité. Celles à l'IMC normal avant la grossesse présentent moins de complications majeures et mineures.

Après bypass, l'IMC prégravidique semble donc être un facteur prédictif direct de complications gravidiques reliées au bypass.

Tableau II.12 : Distribution des complications selon la variation pondérale gravidique

		Variation pondérale gravidique (Kg)	IMC Prégravidique (kg.m ²)	Terme (SA)	Poids de Naissance (Kg)	Complic. Majeures	Complic. Mineures	Déficiences nutritionnelles
GP	Perte de Poids	-9,2	27,7	39,8	3	1/4 (25%)	2/4 (50%)	1/4 (25%)
	Prise de Poids	10,5	26,4	39,7	3,3	0/7 (0%)	1/7 (14,3%)	5/7 (71,4%)
GR	Perte de Poids	-5	34,3	ITG	NC	1/1 (100%)	NC	0/1
	Prise de Poids	11,8	25,7	38,9	2,9	1/25 (4%)	9/25 (36%)	15/25
GP+GR	Perte de Poids	-8,5	28,8	39,8	3	2/5 (40%)	2/4 (50%)	1/4 (25%)
	Prise de Poids	11,5	25,9	39	3	1/32 (3,1%)	10/32 (31,3%)	20/32 (62,5%)

La **Perte pondérale gravidique** après bypass semble plus exposer aux complications majeures et aux complications mineures dans une moindre mesure.

2.4.2 Amélioration des comorbidités gravidiques de l'obèse

2.4.2.1 L'infertilité

Avant le bypass, 10 femmes étaient infertiles (4 des *grossesses précoces*, 6 des *grossesses recommandées*).

Une l'était en raison d'un microadénome à prolactine diagnostiqué après le bypass. Une fois traitée, elle a pu concevoir naturellement.

Après le bypass, toutes les femmes qui ont eu des *grossesses précoces* ont pu concevoir naturellement (100%), et 26 sur 28 (92,9%) pour les *grossesses recommandées*.

Sur les deux femmes qui n'ont pu concevoir naturellement, on compte une PMA (Procréation Médicale Assistée) pour motif personnel, l'autre pour une sténose tubaire et une infertilité du conjoint, une FIV est alors réalisée.

Sur les 10 femmes infertiles initialement, 8 ont donc pu concevoir naturellement soit 80 %. Le taux de fertilité s'est élevé d'environ 70 % pour chaque groupe. La fertilité s'améliore donc déjà dans la première année de l'intervention.

Tableau II.13 : Infertilité et Amélioration après bypass gastrique

Variables	GP n = 13	GR n = 28	Moyenne n = 41
Infertilité (%)	30,8	21,4	24,4
Grossesses Naturelles après bypass (%)	100	92,9	95,1

2.1.4.2.2 Les complications métaboliques gravidiques

21 femmes de la série sont primipares ou multipares avant le bypass, 7 du groupe *grossesses précoces*, et 14 du groupe *grossesses programmées*.

Respectivement, 4 (57%) et 7 (50%) avaient au moins une complication gravidique métabolique au cours d'une précédente grossesse. 1 (25%) et 4 (57%) avaient dû accoucher par Césarienne.

Aucune de ses femmes ne présente de complication gravidique métabolique lors de leur grossesse après le bypass.

Chez les nullipares, on observe 1 macrosomie parmi les *grossesses précoces*, chez une femme qui avait pris 27 kg durant sa grossesse, et 2 diabètes gestationnels pour les *grossesses recommandées*, sans autre complication associée.

Tableau II.14 : Complications métaboliques gravidiques avant/après bypass gastrique

Variables	GP	GR	TOT
Ano. Metabo. Avant bypass (N=21)	4/7 (57,1%)	7/14 (50%)	11/21 (52,4%)
HTA gravidique	3	1	
HTA + Prééclampsie	1	1	
HTA gravidique +Diabète gesta		2	
Diabète gesta + Macrosomie		1	
HTA gravidique + Macrosomie		1	
HTA gravidique + Diabète gesta + Prééclampsie		1	
Ano. Métabo. Après bypass (N=36)	1/11 (9,1%)	2/25 (8%)	3/36 (8,3%)
Macrosomie	1		
Diabète Gestationnel		2	

On constate une diminution du taux de complications gravidiques métaboliques de plus de 40 % pour chaque groupe. La fréquence des complications métaboliques de l'obésité est déjà diminuée dans l'année qui suit le bypass, sans différence significative entre les 2 groupes.

3. DISCUSSION

La chirurgie bariatrique réduit le risque des complications gravidiques habituelles de la femme obèse (HTA, Diabète Macrosomie) (77), sans conséquences fœtales surajoutées (73, 78, 79, 80), sans compromettre le poids fœtal malgré les cas d'anémie gravidique (78).

Après bypass gastrique, ces complications gravidiques sont également améliorées (81). Les complications fœtales seraient similaires à la population non obèse (82). L'anémie gravidique et la nécessité de recourir aux perfusions martiales ou aux transfusions seraient l'apanage des grossesses tardives, plus de 4 ans après le bypass (83).

Malgré tout, les auteurs précisent que les grossesses de leur étude avaient une bonne préparation nutritionnelle préconceptionnelle (79), que des études de plus grande ampleur sont nécessaires pour prouver ces améliorations (82), ou qu'un délai de 12 à 18 mois doit être respecté avant d'envisager toute grossesse (80).

Peu d'études (quatre recensées), ont tenté d'évaluer le risque d'une conception précoce, lors de la période d'amaigrissement rapide de 12 à 18 mois, après l'intervention. Aucune ne retrouve de différence entre les complications des grossesses précoces et celles des grossesses tardives après la chirurgie (72, 82, 84, 85)).

La première compare avant tout les complications des grossesses après bypass aux complications gravidiques d'une population non obèse. Mais la comparaison des grossesses précoces et tardives n'est qu'une constatation secondaire (82).

Une seconde ne retrouve pas de différence significative entre les complications des grossesses conçues moins d'un an et celles conçues plus d'un an après la chirurgie bariatrique. Les points étudiés font partie d'une liste exhaustive de complications gravidiques, mais la population d'étude ne comptait que 4 grossesses conçues après le bypass, la grande majorité concernait l'anneau gastrique (85).

La troisième compare les complications de grossesses précoces et tardives après bypass gastrique. Il y est étudié les complications obstétricales (RSM, diabète gestationnel, oligohydramnios, RCIU, prématurité, dépassement de terme) et les complications néonatales (APGAR, Admission aux Soins Intensif, Anomalie congénitale). Mais le délai pour différencier ces grossesses précoces et tardives est de 18 mois (84), délai au cours duquel de nombreuses patientes ont déjà terminé leur amaigrissement après bypass.

La dernière, celle qui se rapproche le plus de la nôtre, compare les complications gravidiques des grossesses débutées dans l'année suivant le bypass à celles débutant après la première année postopératoire (72). Elle ne retrouvait pas de différence significative concernant les complications majeures (Prééclampsie et FCS), les complications mineures (prématurité, HTA, lithiase vésiculaire, déficience martiale) ni d'épisode de malnutrition. Cette étude, malheureusement, avait une population d'étude presque 2 fois supérieure à sa population témoin, ce qui peut compromettre la véracité de la comparaison.

Notre étude compare deux groupes de grossesses après bypass gastrique : les *grossesses précoces* (N=13), débutées dans l'année suivant le bypass gastrique, et les *grossesses recommandées* (N=28), débutées après les 12 mois minimum conseillés. Ces groupes sont homogènes par : l'âge et l'IMC prégravidique, le taux de supplémentation vitaminique, la répartition des variantes du bypass, la nulliparité.

Nous avons choisi, comme critère de comparaison, la limite temporelle de 12 mois pour confronter ces grossesses. Elle correspond au délai postopératoire pendant lequel les patientes perdent leur maximum de poids (moins 67,3% de perte d'excès de poids en moyenne (3) à 1 an, ou moins 43,5 Kg (19).

La faiblesse de notre analyse est principalement son petit effectif. Mais grâce à cette étude préliminaire, un calcul de nombre de sujets nécessaires (NSN) pour mettre en évidence une différence significative concernant la proportion de complications entre les 2 groupes de patientes considérés a été réalisé. Ce calcul de NSN a été estimé pour un risque alpha de 5 %, une puissance de 80 % et pour une étude en bilatéral. Prenant en compte les proportions de complications relevées dans notre étude, à savoir 23 % dans un groupe et 18 % dans l'autre, soit une différence de 5 %, il faudrait inclure 1024 sujets par groupe. Une estimation de 10 % de patientes non évaluables, soit 102 par groupe porterait les effectifs à inclure à 1126 patientes par groupe. Le même calcul pour mettre en évidence une différence significative de 10 % diminue le nombre de patientes par groupe à un peu moins de la moitié de ce chiffre. Aujourd'hui, seule une étude multicentrique nous permettrait de réaliser une telle analyse.

Nous aurions voulu prendre en compte les déficiences en Vitamine B1, la présence des signes fonctionnels du bypass gastrique (vomissements) associé à l'hyperémésis gravidique, mais sa rareté ne nous a pas permis de l'étudier.

Nous aurions également voulu comparer les niveaux de maternité où accouchaient les parturientes. Un précédent travail (mémoire) par un membre de notre équipe, qui étudiait une partie de notre population d'étude, avait retrouvé que les parturientes pouvaient accoucher dans des maternités de niveau I ou II (dispensant les soins de base du nouveau né et intégrant un service de pédiatrie néonatale respectivement). Alors que

la parturiente obèse doit accoucher dans une maternité de niveau III (intégrant un service de réanimation néonatale).

Lors de la constitution de la base de données, environ 10,4 % des patientes sont injoignables. Ce chiffre peut refléter la démedicalisation des personnes obèses après bypass gastrique. La rupture du contrat de suivi à vie existe bel et bien malgré les recommandations. Pour l'éviter, à Limoges, l'équipe médico-chirurgicale de l'étude a mis en place des réunions régulières de patients obèses morbides opérées ou non, de professionnels de santé, facilitant les échanges et le partage d'expériences ; un site internet est créé sur le portail du service santé limousin, qui propose la diffusion de renseignements sur l'obésité, la chirurgie bariatrique, les réunions locales, ainsi qu'un forum questions-réponses ; dernièrement, un programme de suivi de l'évolution pondérale par SMS, permettra de conserver un lien téléphonique, par la même occasion.

Le ratio *grossesses moins de 12 mois/grossesses plus de 12 mois* après bypass de 46% (13/28) dans notre étude contre 162 % (21/13) pour l'étude américaine semblable à la nôtre (72). Pour tenter d'expliquer ces chiffres paradoxaux, nous émettons les hypothèses du respect des parturientes vis-à-vis des recommandations, dans le cadre d'une information de qualité autour du projet de grossesse, dans notre série ; et le nombre de perdues de vue ou les difficultés des américaines à se conformer aux recommandations.

Une contraception efficace était présente chez seulement 54 % des femmes ayant eu une *grossesse précoce* (vs 70%). Celles qui en avaient, l'ont stoppée pour leur projet de grossesse. Parmi les raisons de l'absence de contraception chez les autres parturientes, on relève en majorité des refus pour infertilité. Pour toutes, le thème de la grossesse était abordé avant la chirurgie, en leur conseillant d'attendre 12 à 18 mois.

Chez les femmes infertiles en particulier, devons nous insister pour mettre en place une contraception efficace avant la chirurgie ?

Nous savons que la perte de poids secondaire au bypass gastrique permet d'augmenter la fertilité (86), en régularisant les troubles du cycle (74,75). Mais à ce jour, l'efficacité de la contraception orale après chirurgie malabsorptive est inconnue. Il serait utile d'estimer l'indice de Pearl pour la contraception orale dans cette population. L'HAS (4) conseille de recourir aux méthodes n'utilisant pas la voie digestive (stérilet, implant).

De plus, ces méthodes nécessitent les compétences du gynécologue pour le retrait, ce qui permettrait d'arrêter la contraception au moment opportun, ou de rappeler les recommandations pour le projet de grossesse avant bypass.

Nous suggérons d'inclure un gynécologue référent dans l'équipe pluridisciplinaire, lorsque le bypass gastrique est réalisé chez une femme en âge de procréer.

Les résultats de notre étude semblent montrer que le taux de complications gravidiques des grossesses conçues moins de 12 mois après bypass gastrique est

similaire à celui des grossesses débutées après le délai imparti recommandé par l'HAS (4). En particulier pour les complications majeures (23,1 % des *grossesses précoces* vs 18 % des *grossesses recommandées*). Cependant, quelques complications majeures, parfois décrites dans la littérature, méritent d'être approfondies, afin de ne pas les méconnaître, de les prévenir et d'intervenir au moment opportun.

Un cas d'anomalie de fermeture du tube neural (ATN) a été décrit lors d'une grossesse après bypass gastrique. La parturiente ne prenait pas de supplémentation vitaminique, mais aucune carence en folates n'avait pu être retrouvée ni tenue pour responsable, probablement en rapport avec une supplémentation donnée avant le dosage (67). Nous retrouvons également une ATN, mais pour une grossesse de plus de 12 mois après l'intervention. La patiente n'avait pas de carence en folates. Nous l'expliquons par le fait qu'elle était toujours en obésité (IMC à 34 Kg/m²) et sa grossesse était gémellaire, deux facteurs de risques connus d'anomalies congénitales (47, 87).

Il a également été décrit des cas de complications chirurgicales gravidiques secondaires au bypass gastrique entraînant le décès materno-fœtal, un sur une hernie interne (88), un sur un volvulus du grêle (89) compliqués tous les deux d'infarctus mésentérique. Dans notre série, nous retrouvons une Invagination Intestinale Aigue (IIA) avec péritonite, lors d'une grossesse de moins de 12 mois après le bypass, qui n'a pas entraîné le décès de la patiente ni du fœtus. L'IIA se produit habituellement plus tard, 3,6 ans en moyenne après l'intervention, lors de pertes de poids extrêmes (21). Nous l'expliquons donc par l'amaigrissement très important de notre patiente (moins 107 % de son excès de poids en fin de grossesse, dont 10 Kg en cours de grossesse). La méthode de diagnostic de prédilection est la TDM abdominale, mais l'irradiation doit être évitée pendant la grossesse. En revanche, l'anesthésie et la coelioscopie sont possibles, en respectant quelques précautions (90). Elles doivent être proposées sans attendre, le retard diagnostique pouvant être létal.

Nous constatons un cas de lithiase des voies urinaires présentant des signes atypiques (vomissements), perturbant une de nos *grossesses recommandées*. Elle a nécessité deux hospitalisations (la première éliminait une hernie interne par coelioscopie la deuxième pour pose d'une sonde double J). Elle était concomitante de menaces d'accouchement prématuré et d'une hypotrophie fœtale. Nous n'avons pas retrouvé de description semblable dans la littérature. La lithiase urinaire est une complication, encore très controversée, du bypass gastrique. Son incidence (7,65%) après bypass serait augmentée de 3 % par rapport aux obèses non opérés (91). Il est alors conseillé d'avoir de riches apports hydriques et calciques après bypass.

On retrouve une augmentation significative du taux de carence en Vitamine B12 dans le groupe des *grossesses précoces* (33,3% vs 3,7% pour les *grossesses recommandées*), ne compliquant pas ces grossesses. Mais comme aucun bilan nutritionnel n'avait été

pratiqué avant leur chirurgie, nous ne pouvons savoir si la carence en vitamine B12 était absente avant l'intervention. La carence en vitamine B12 est fréquente après la chirurgie bariatrique (30 % à 1 an) (70). Cette carence semble impliquée dans le développement d'anomalies de fermeture du tube neural (RR 2-4) (69), de pseudo-HELLP syndrome (68), d'une carence néonatale avec répercussions hématologique et cérébrale (allaitement maternel exclusif par une mère opérée d'un bypass 6 ans avant) (92).

Nous conseillons donc la vigilance quant à cette déficience, lorsqu'une grossesse débute accidentellement avant le délai imparti.

Nous notons une déficience en Vitamine B9, pour une *grossesse recommandée*. Aucune supplémentation n'était suivie, le bilan a été fait à 4SA et la déficience corrigée. Aucune anomalie congénitale n'est retrouvée.

La carence en Vitamine B9 augmente le risque de malformations congénitales. Le tube neural se ferme à la 4^{ème} semaine de vie de l'embryon (93). Dans notre cas, la correction s'est faite avant.

Lors du recueil de données, deux témoignages de femmes qui ont eu une deuxième grossesse après bypass, tardive, nous ont signalé une fente labio-palatine et une Infirmité motrice cérébrale chez leurs enfants. Le suivi était lointain, la supplémentation arrêtée, les grossesses non préparées. Nous insistons donc sur l'importance d'assurer et de vérifier le bon statut nutritionnel et vitaminique avant la conception, même à distance de la chirurgie.

Enfin, parallèlement à notre objectif principal, il semblerait que l'IMC prégravidique et de la perte de poids gravidique aient une incidence directe sur les complications gravidiques après bypass gastrique, que la grossesse soit débutée plus ou moins de 12 mois après l'intervention. Il serait judicieux d'étudier plus en profondeur l'influence de cet IMC prégravidique après bypass, ce qui a déjà été remarqué dans une étude précédente (85).

CONCLUSION

La grossesse après bypass gastrique est présentée comme une « grossesse à risque », compte tenu des complications postopératoires qui peuvent courir des risques pour la santé de la mère et du fœtus.

La Haute Autorité de Santé conseille fortement de débiter une grossesse seulement 12 à 18 mois après la chirurgie bariatrique, une fois l'amaigrissement fini, le poids stabilisé, et le bilan nutritionnel vérifié.

Notre étude compare les complications des grossesses de deux groupes homogènes (sur l'âge, l'IMC préconceptionnel, le type de bypass gastrique, le taux de prise de supplément multivitaminé pendant leur grossesse).

Le groupe « grossesses précoces » (N=13) a débuté sa grossesse moins de 12 mois après l'intervention, le groupe « grossesses recommandées » (N=28) plus de 12 mois après.

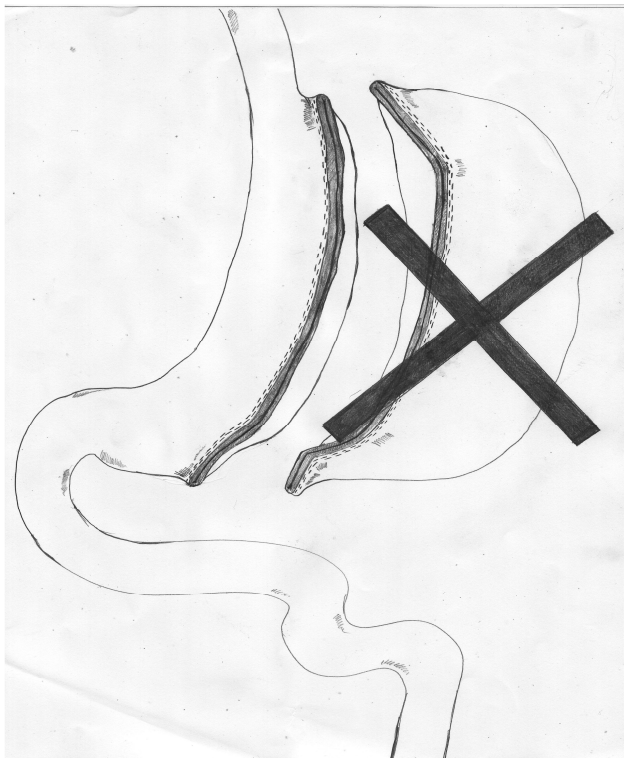
Notre analyse ne retrouve pas de différence significative entre les « grossesses précoces » et les « grossesses recommandées » pour les complications majeures (23,1% vs 18% respectivement) et les complications mineures (27,3% vs 44% respectivement) imputables au bypass, ni pour les déficiences nutritionnelles (50 % vs 55,6% respectivement).

La faiblesse de notre étude est son effectif, une étude de plus grande ampleur serait nécessaire pour confirmer nos résultats. Nous réitérons donc la recommandation de la Haute Autorité de Santé, d'attendre 12 à 18 mois avant de débiter une grossesse. Mais lorsque celle-ci survient dans l'année postopératoire, les résultats de cette étude préliminaire permettent de lever quelques angoisses pour ces parturientes sous réserve d'une supplémentation nutritionnelle et d'un suivi régulier.

ANNEXE 1 : Autres techniques de chirurgie bariatrique

Gastrectomie longitudinale ou sleeve gastrectomie

(Illustration Cédrik COUSSY)



Technique : ablation de 2/3 de l'estomac (grande courbure), et création d'un manchon vertical de 100 ml de volume.

La partie de la grande courbure réséquée contient les cellules synthétisant la ghréline, hormone orexigène agissant sur le SNC.

Sa résection est donc utile dans la diminution de la faim, le traitement d'un diabète préexistant.

Le manchon facilite le passage plus rapide des aliments vers l'intestin sans qu'il n'y ait de troubles de digestion.

Avantages : absence de corps étranger, et donc l'indépendance vis-à-vis d'un serrage-desserrage retrouvé avec l'anneau ajustable

Son principal inconvénient est l'irréversibilité, mais en cas de résultats insatisfaisants, elle peut être convertie en dérivation biliopancréatique ou bypass gastrique.

Ses complications : fuites, ulcérations et rétrécissement du manchon, RGO avec risque d'œsophagite, à long terme une dilatation de l'estomac restant, bien que le recul soit encore faible.

Minigastric bypass (bypass en omega)

(Illustration Cédrik COUSSY)



Technique : décrite initialement par Ruthledge et Alvarez Cordero.

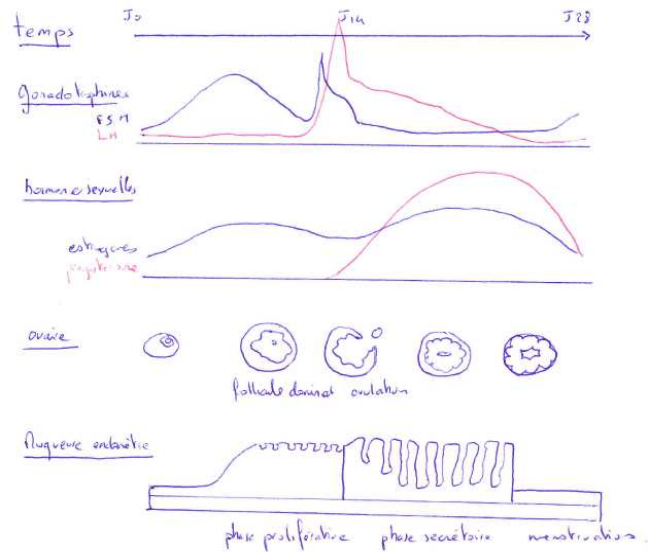
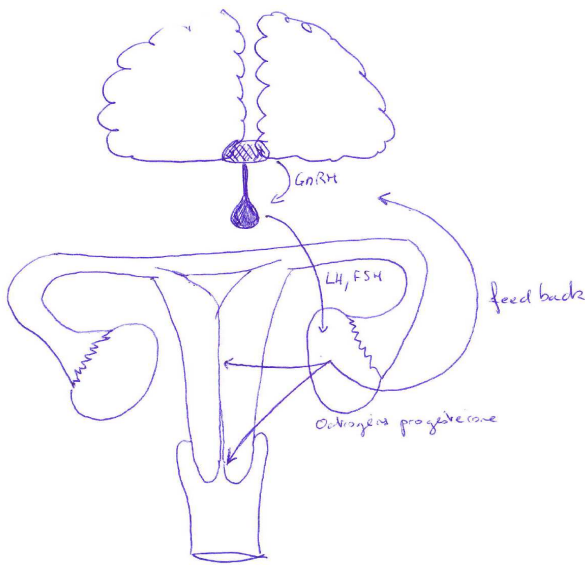
Création en un temps d'un manchon gastrique auquel on abouche directement une anse jéjunale.

Ou reprise de sleeve gastrectomie pour échec de perte pondérale, avec création d'une anastomose gastrojéjunale.

Avantages par rapport au bypass gastrique : meilleure réversibilité par une unique anastomose, donc moins de risque de fistule, bien que la fistule de l'anastomose jéjunojéjunale du bypass gastrique soit exceptionnelle

Inconvénients : risque plus important de complications liées au désagrafage gastrique (plus grande longueur de suture), risque majoré de reflux biliopancréatiques et gastriques, entraînant des ulcérations du manchon gastrique voire œsophagiennes. Le traitement consiste alors en une reprise de transformation en RYGB.

ANNEXE 2 : Axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien-utérin



Axe hypothalamo-hypophysaire-ovarioutérin

Physiologie d'un cycle menstruel

Les gonadotrophines LH, FSH :

FSH → Promoteur de la croissance folliculaire

LH → Sélection du follicule dominant

→ Pic LH : induction de la maturation de l'ovocyte vers métaphase II

→ Pic LH : induction de l'ovulation

→ Stimulation de croissance du corps jaune (les 1^{ers} jours après l'ovulation)

B-HCG → Analogue de LH produit par l'oeuf fécondé, Relai de la LH pour la stimulation du corps jaune au 1^{er} trimestre de grossesse.

Les hormones sexuelles (estrogène et progestérone) : Synthétisées par le follicule puis le corps jaune respectivement, sous dépendance de la taille folliculaire et de stimulation des gonadotrophines.

Œstradiol → Indique le stade de maturation folliculaire à l'axe Hypothalamo-hypophysaire, et permet le déclenchement du pic LH
 → Stimulation de la prolifération de l'endomètre
 → Stimulation de la production et la perméabilisation de la glaire cervicale utérine

Progestérone → Arrêt de la prolifération endométriale
 → Différenciation endomètre avec prolifération glandulaire endométriale
 → Réduction et imperméabilisation de la glaire cervicale

ANNEXE 3 : Bilan spécifique de suivi après bypass gastrique

- NFS, pl.
- Créatininémie
- Glycémie, EAL (exploration anomalie lipidique)
- TGO, TGP, GGT, Bilirubine totale
- TSH, T4
- Cortisol plasmatique, et si augmenté CLU des 24h
- Albumine, Préalbumine, Protidémie
- Ferritinémie, Fer sérique
- Calcium ionisé (22 euros NR), Vit D, PTH
- A. folique (B9), Vitamine B12
- Vitamine B6, Vitamine C (40 euros NR)
- Magnésium érythrocytaire, Zinc sérique

ANNEXE 4 : Base de recueil des données

NOM : **Année de naissance :**

Taille : **Poids avant bypass :**

Antécédents :

Antécédents obésité :

	Avant bypass	Après Bypass
Cardiaque :		
Respiratoires		
Articulaires :		
Métaboliques :		
Psychologiques :		
Endocrino-Fertilité :		
Grossesse précédente :		

Bypass :

Date :	Cœlioscopie/Laparotomie	
Longueur d'anse alimentaire :	Position :	
Taille Néogastre :	Calibration :	
Fermeture trou de Petersen :		
Durée d'hospitalisation :		
Complications < 30 j :		
Complément nutritionnel :	Observance :	
Signes Fonctionnels Digestifs :		
Complications tardives :		
Contraception : O/N	Type :	Observance :

Grossesse :

Délai chirurgie-grossesse:	Mode de conception :	
Poids avant grossesse:	Gain pondéral gravidique :	
Préparation (bilan préconceptionnel):O/N	Non, pourquoi ? :	
Complément nutritionnel:	Observance :	
Déficiences nutritionnelles:	Protéine / Fe / Ca / D / B12 / B9	
Complications gravidiques:	HTA / PE / Diabète / Malformation / Chirurgie / Anémie / Dépression post partum / Complication obstétricale Autres ou Précision :	
Type d'accouchement :	Césarienne / Voie Basse	Terme :
Lieu d'accouchement :		

Suivi enfant :

Sexe :	Poids de naissance :	
Issues périnatales :	Développement à long terme :	

GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS

A

ADN : Acide Désoxyribonucléique
AG : Anesthésie Générale
ALAT : Alanine Amino Transférase
ASAT : Aspartate Amino Transférase
ATCD : Antécédent
ATN : Anomalie de fermeture du Tube Neural
AVC : Accident Vasculaire Cérébral

B

B-HCG : Beta Human Chorionic Gonadotrophin

C

CHRU : Centre Hospitalier Régionale Universitaire
CI : Contre Indications
CPAP : Continuous Positive Airway Pressure
CT : Cholestérol Total

D

DE : Dépense Énergétique
DER : Dépense Énergétique de Repos
DG : Diabète Gestationnel
DHEA : Déhydroépiandrostérone
DHT : Dihydrotestostérone

E

ECG : Electrocardiogramme

F

FCS : Fausse Couche Spontanée
FOGD : Fibroscopie Oeso-Gastro-Duodénale
FSH : Follicle Stimulating Hormone

G

GABA : Gamma AminoButyric Acid
GnRH : Gonadotrophin Releasing Hormone

H

HAS : Haute Autorité de Santé
HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire
HDL : High Density Lipoprotein
HELLP Syndrome : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets
HGPO : Hyperglycémie Provoquée Orale
HNF : Héparine Non Fractionnée
HTA : Hypertension Artérielle
HTAP : HyperTension Artérielle Pulmonaire

I

IDM : Infarctus Du Myocarde
IGF : Insulin Growth Factor
IGF-BP 1 : IGF-Binding Protein
IL 6 : Interleukine 6
IMC : Indice de Masse Corporelle

L

LCD : Low Calorie Diet
LDL : Low Density Lipoprotein
LH : Luteinizing Hormone
LPL : Lipoprotéine Lipase

M

MFIU : Mort Fœtale In Utero

N

NAP : Niveau d'Activité Physique
NASH : Non Alcoholic Stéato Hepatitis

O

OMS : Organisation Mondiale pour la Santé (ou WHO : World Health Organization)

P

PAI-1 : Plasminogen Activator Inhibitor 1
PE : Prééclampsie
PMA : Procréation Médicalement Assistée

R

RB3 : Récepteur Beta 3 adrénérique
RCIU : Retard de Croissance Intra Utérin
RGO : Reflux Gastro-Œsophagien
RR : Risque Relatif

S

SA : Semaine d'Aménorrhée
SAS : Syndrome d'Apnée-Hypopnée du Sommeil
SHBG : Sex-Hormone-Binding-Globulin
SI : Soins Intensifs
SNC : Système Nerveux Central
SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystiques

T

TA : Tension Artérielle
TG : Triglycérides
TH : Tour de Hanche
TNF : Tumor Necrosis Factor
TSH : Thyroid Stimulating Hormone
TT : Tour de Taille
TVP : Thrombose Veineuse Profonde

U

UCP : Uncoupling Protein

V

VLCD : Very Low Calorie Diet
VVP : Voie Veineuse Périphérique

5-HT2c : 5 Hydroxytryptamine

BIBLIOGRAPHIE

- 1 ObEpi 2009 ; Une enquête INSERM / TNS HELTHCARE (KANTARHEALTH) / ROCHE
Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.
- 2 SJÖSTRÖM L, NARBRO K, SJÖSTRÖM C et al. ; Effects of Bariatric Surgery on Mortality In Swedish Obese Subjects.
The New England Journal of Medecine 2007, 357, 8, p. 741-752
- 3 O'BRIEN PE, McPHAIL T, CHASTON TB, et al. ; Systematic review of medium-term weight loss after bariatric operations.
Obesity Surgery 2006, 16, 8, p.1032-1040
- 4 HAS Haute Autorité de Santé ; Obésité : Prise en charge chirurgicale chez l'adulte.
HAS/Services des bonnes pratiques professionnelles, janvier 2009, 263 p.
- 5 OMS Organisation Mondiale de la Santé ; Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale.
Rapport d'une consultation de d'OMS, Genève 2003, 300 p.
- 6 BINNERT C, TAPY L ; Physiopathologie de l'obésité
Nutrition Clinique et Métabolisme 2001, 15, p. 194-197
- 7 PERUSSE L ; Genetics of obesity
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Endocrinologie, 2004, 1, p. 67-80
- 8 LUBRANO-BERTHELIER C, CLEMENT K ; Génétique de l'obésité humaine
La Revue de Médecine Interne 2005, 26, p. 802-811
- 9 QUILLOT D, ROCHE G, MOHEBBI H, et al. ; Prise en charge de l'obésité de l'adulte
La Presse Médicale 2010, 39, p. 930-944
- 10 SCHLIENGER J-L ; Conséquences pathologiques de l'obésité
La Presse Médicale 2010, 39, p. 913-920
- 11 DUCLOS M, DUCHE P, GUEZENNEC C-Y et al. ; Position de consensus : activité physique et obésité chez l'enfant et l'adulte.
Science et Sports 2010, 25, p. 207-225
- 12 FAURE S ; Une nouvelle cible pour le traitement de l'obésité ?
Actualités pharmaceutiques Fév. 2010, 493, p. 9
- 13 SMITH S R, WEISSMAN N J, ANDERSON C M, et al. ; Une nouvelle option dans le traitement de l'obésité
The New England Journal of Medicine 2010, 363, p. 245-256
- 14 PINKNEY J H, SJÖSTRÖM C D, GALE E A M ; Should surgeons treat diabetes in severely obese people ?
The lancet 2001, 357, p. 1357-1359
- 15 JUNG R T ; Obesity as a disease
British Medical Bulletin 1997, 53, 2, p. 307-321

- 16 WADDEN T A, STERNBERG J A, LETIZIA K A, et al. ; Treatment of obesity by very low calorie diet, behaviour therapy, and their combination : a five-year perspective
International Journal of Obesity 1989, 13, Issue suppl. 2, p. 39-46
- 17 AYYAD C, ANDERSEN T ; Long-term efficacy of dietary treatment of obesity : A systematic review of studies published between 1931 and 1999
Obesity Reviews 2000, 1, 2, p. 113-119
- 18 MARTINS C, KJELSTRUP L, MOSTAD I L, et al. ; Impact of sustained weight loss achieved through Roux-en-Y gastric bypass or a lifestyle intervention on ghreline, obestatin, and ghreline/obestatin ratio in morbidly obese patients.
Obesity Surgery 2011, 21, p. 751-758 ; DOI 10.1007/s11695-011-0399-9
- 19 MAGGARD M A, SHUGARMAN L R, SUTTORP M, et al. ; Meta-analysis : Surgical Treatment of obesity
Annals of Internal Medicine 2005, 142, 7, p. 547-559
- 20 HUSAIN S, AHMED A R, JOHNSON J, et al. ; Small-bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass : etiology, diagnosis, and management
Archives of Surgery 2007, 142, 10, p. 988-993 ; DOI : 10.1001/archsurg.142.10.988
- 21 DAELLENBACH L, SUTER M ; Jejunojejunal intussusception after Roux-en-Y gastric bypass : a review
Obesity Surgery 2011, 21, p. 253-263 ; DOI 10.1007/s11695-010-0298-5
- 22 JONAS E, MARSK R, RASMUSSEN F, et al. ; Incidence of postoperative gallstone disease after antiobesity surgery : population-based study from Sweden.
Surgery for Obesity and Related Diseases 2010, 6, 1, p. 54-58 ; DOI : 10.1016/j.soard.2009.03.221
- 23 VEYRIE N, SERVAJEAN S, BERGER N, et al. ; Complications vésiculaires après chirurgie bariatrique
Gastroentérologie clinique et biologique 2007, 31, 4, p. 378-384 ; DOI: 10.1016/S0399-8320(07)89396-1
- 24 FREIRE R H, BORGES M C, ALVAREZ-LEITE J I, et al. ; Food quality, physical activity, and nutritional follow-up as determinant of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass.
Nutrition 2012, 28, 1, p. 53-58 ; DOI : 10.1016/j.nut.2011.01.011
- 25 HENEGHAN H M, YIMCHAROEN P, BRETHAUER S A, et al. ; Influence of pouch and stoma size on weight loss after gastric bypass.
Surgery for Obesity and Related Diseases 2011 ; DOI : 10.1016/j.soard.2011.09.010
- 26 FAINTUCH J, MATSUDA M, CRUZ M E L F, et al. ; Severe protein-calorie malnutrition after bariatric procedures.
Obesity Surgery 2004, 14, p. 175-181
- 27 BLOOMBERG R D, FLEISHMAN A, NALLE J et al. ; Nutritional deficiencies following bariatric surgery : What have we learned ?
Obesity Surgery 2005, 15, p.145-154
- 28 TOH S Y, ZARSHENAS N, JORGENSEN J ; Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients
Nutrition 2009, 25, p. 1150-1156 ; DOI : 10.1016/j.nut.2009.03.012

- 29 ALVAREZ-LEITE J I ; Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery
Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 2004, 7, 5, p. 569-575
- 30 CHANG C G, ADAMS-HUET B, PROVOST D A ; Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy.
Obesity Surgery 2004, 14, p.182-189
- 31 RICHARD-DEVANTOY S, GARRE J-B, NICOLAS G, et al. ; Encéphalopathie de Gayet-Wernicke après by-pass gastrique pour obésité morbide
Nutrition Clinique et Métabolisme 2008, 22, p. 130-132 ;
doi : 10.1016/j.nupar.2008.07.004
- 32 VALLEJO M C ; Anesthetic management of the morbidly obese parturient
Current Opinion in Anaesthesiology 2007, 20, 3, p. 175-180
- 33 GUNATILAKE R P, PERLOW J H ; Obesity and pregnancy clinical management of the obese gravida
American Journal of Obstetrics and Gynecology, Reviews, February 2011, p. 106-119
- 34 FLUM D R, DELLINGER E P; Impact of Gastric Bypass Operation on Survival : A Population-Based Analysis
Journal of the American College of Surgeons 2004, 199, p. 543-551
- 35 SUTER M, DONADINI A, CALMES J-M, et al. ; Improved surgical technique for laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass reduces complications at the gastrojejunostomy
Obesity Surgery 2010, 20, p.841-845 ; DOI : 10.1007/s11695-010-0179-y
- 36 SJÖSTRÖM L, GUMMESSON A, SJÖSTRÖM C D, et al. ; Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden (Swedish Obese Subjects Study) : a prospective, controlled intervention trial.
The Lancet Oncology 2009, 10, 7, p. 653-662 ; DOI : 10.1016/S1470-2045(09)70159-7
- 37 SJÖSTRÖM L, LINDROOS A-K, PELTONEN M, et al. ; Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery
The New England Journal of Medicine, 2004, 351, 26, p. 2683-2693
- 38 PLUM L, AHMED L, FEBRES G, et al. ; Comparison of Glucostatic Parameters After Hypocaloric Diet or Bariatric Surgery and Equivalent Weight Loss
Obesity 2011, DOI : 10.1038/oby.2011.134 ; Article in Press
- 39 HALLERSUND P, SJÖSTRÖM L, OLBERS T, et al. ; Gastric Bypass surgery Has a diuretic Action and Reduces Blood Pressure
AGA Abstracts, p. S-616, Mo 1340
- 40 KARASON K, LINDROOS A-K, STENLÖF K, et al. ; Relief of Cardiorespiratory Symptoms and increased Physical Activity After Surgically Induced Weight Loss
Archives of Internal Medicine 2000, 160, 12, p. 1797-1802
- 41 LITRE E ; Œuvres complètes d'Hippocrate Traduction Nouvelle 1840
Tome 2, Traité des Aïrs, des Eaux et des Lieux, article 21, p74-76
http://books.google.fr/books?id=TJF5U5iw0mUC&printsec=frontcover&dq=oeuvres+compl%C3%A8te+hippocrate&hl=fr&ei=j4BgTqixD-304QTK9dRI&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=3&ved=0CEIQ6AEwAg-v=onepage&q&f=false

- 42 BREWER C J, BALEN A H ; The adverse effects of obesity on conception and implantation
Reproduction 2010, 140, p. 347-364
- 43 ZAADSTRA B M, SEIDELL J C, VAN NOORD P A H, et al. ; Fat and female fecundity : prospective study of effect of body fat distribution on conception rates
British Medical Journal 1993, 306, 6876, p. 484-487
- 44 BRODY S ; Slimness is associated with greater intercourse and lesser masturbation frequency.
Journal of Sex and Marital Therapy 2004, 30, p. 251-261
- 45 METWALLY M, ONG K J, LEDGER W L, et al. ; Does high body mass index increase the risk of miscarriage after spontaneous and assisted conception ? A meta-analysis of the evidence
Fertility and Sterility 2008, 90, 3, p. 714-726
- 46 HAMILTON-FAIRLEY D, KIDDY D, WATSON H ; Association of moderate obesity with a poor pregnancy outcome in women with polycystic ovary syndrome treated with low dose gonadotrophin
British Journal of Obstetrics and Gynaecology 1992, 99, p. 128-131
- 47 STOTHARD K J, TENNANT P W G, BELL R, et al. ; Maternal Overweight and Obesity and the Risk of Congenital Anomalies : a systematic review and Meta-analysis
JAMA 2009, 301, 6, p. 636-650 (reprinted) © 2009 American Medical Association
- 48 WERLER M M, LOUIK C, SHAPIRO S, et al. ; Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects
JAMA 1996, 274, p. 1127-1128
- 49 BIGGIO J R, CHAPMAN V, NEELY C, et al. ; Fetal Anomalies in Obese Women : The contribution of Diabetes
American College of Obstetricians and Gynecologists 2010, 115, 2, 1, p. 290-296
- 50 BEAUFILS M ; Hypertension de la grossesse
Néphrologie et Thérapeutique 2010, 6, p. 200-214
- 51 DUCARME G, RODRIGUES A, AISSAOUI F, et al. ; Grossesse des patientes obèses : quels risques faut-il craindre ?
Gynécologie Obstétrique et Fertilité 2007, 35, p. 19-24
- 52 LANGER O, YOGEV Y, MOST O, et al. ; Gestational diabetes : The consequences of not treating
American journal of Obstetrics and Gynecology 2005, 192, p. 989-997
- 53 LANGER O, YOGEV Y, XENAKIS E M J, et al. ; Overweight and obese in Gestational Diabetes : The Impact on Pregnancy Outcome
American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005, 192, p. 1768-1776
- 54 ROUSH S F, BELL L ; Obstructive Sleep Apnea in Pregnancy
Journal of the American Board of Family Practice, July-August 2004, 17, 4, p. 292-294
- 55 OLIVAREZ S A, FERRERES M, ANTONY K, et al. ; obstructive sleep apnea screening in pregnancy, perinatal outcomes, and impact of maternal obesity
American journal of Perinatology 2011, 28, 8, p. 651-658

- 56 VAHRATIAN A, ZANG J, TRONDLE J F, et al. ; Maternal prepregnancy overweight and obesity and the pattern of labor progression in term nulliparous women.
American College of Obstetricians and Gynecologists 2004, 104, 5, 1, p. 943-951
- 57 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.
American College of Obstetricians and Gynecologists 2009, 114, 6, p. 1315-1321
- 58 THOMAS J, PARAJOTHY S, JAMES D ; National cross sectional survey to determine whether the decision to delivery interval is critical in emergency caesarean section.
British Medical Journal 2004, 328, 7441, p. 665-668 ;
doi : 10.1136/bmj.38031.775845.7C
- 59 LACOURSIERE D Y, BARETT-CONNOR E, O'HARA M W, et al. ; The association between prepregnancy obesity and screening positive for postpartum depression
BJOG : an International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2010 ; 117, 8, p. 1011-1018
- 60 DASHE J S, McINTIRE D D, TWICKLER D M ; Maternal Obesity limits the ultrasound evaluation of fetal anatomy
Journal of Ultrasound in Medicine 2009, 28, 8, p. 1035-1030
- 61 HENDLER I, BLACKWELL S C, BUJOLD E, et al. ; Suboptimal second-trimester ultrasonographic visualization of the fetal heart in obese women : Should we repeat the examination ?
Journal of Ultrasound in Medicine 2005, 24, 9, p. 1205-1210
- 62 KRAMER M S ; WITHDRAWN : Energy/protein restriction for high weight-for-height or weight gain during pregnancy
Cochrane database of systematic reviews (online) 2007, 3, p. CD000080
- 63 YAJNIK C C, DESHMUKH U S ; Maternal nutrition, intrauterine programming and consequential risks in the offspring.
Reviews in Endocrine And Metabolic Disorders 2008 ; 9, 3, p. 203-211 ;
DOI : 10.1007/s11154-008-9087-z
- 64 BEAUFRERE P, BRESSON J-L, BRIEND A, et al. ; Fer et grossesse
Archives de Pédiatrie 1995 ; 2, 12, p. 1209-1218
- 65 KOEGER A C, OBERLIN F ; Métabolisme phosphocalcique pendant la grossesse et l'allaitement
Revue de Médecine Interne 1997, 18, p. 546-552
- 66 RAMAKRISHNAN U, MANJREKAR R, RIVERA J, et al. ; Micronutrients and Pregnancy Outcome : A Review of the literature
Nutrition Research 1999, 19, 1, p. 103-159
- 67 MOLITERNO J A, DILUNA M L , SOOD S, et al. ; Gastric bypass : a risk factor for neural tube defects ?
Journal of Neurosurgery : Pediatrics 2008, 1, 5, p. 406-409
- 68 CHAUVET E, YOUSSEF M, EL GUINDI W, et al. ; CA 092 Pseudo-HELLP syndrome et carence en vitamine B12
Communications Affichées / La revue de médecine interne 2009,30, S109 ;
DOI : 10.1016/j.revmed.2009.03.226
- 69 O'LEARY F, SAMMAN S, ; Vitamine B12 in Health and Disease
Nutrients 2010, 2, p. 299-316 ; DOI : 10.3390/nu2030299

- 70 QUILLIOT D., BRUNAUD L, REIBEL N, et al. ; Prévention et traitement des carences en vitamines, minéraux et oligo-éléments après chirurgie de l'obésité
Nutrition Clinique et Métabolisme 2010, 24, p. 10-15 ;
DOI : 10.1016/j.nupar.2009.11.006
- 71 51^{ème} journée annuelle de nutrition et de diététique. (2011 ; Paris). Grossesse après by pass : les problèmes diététiques ; par CIANGURA C
- 72 DAO T, KUHN J, EHMER D, et al. ; Pregnancy outcomes after gastric-bypass surgery
The American Journal of Surgery 2006, 192, p. 762-766
- 73 ABODEELY A, DEAN ROYE G, HARRINGTON D T, et al. ; Pregnancy outcomes after bariatric surgery : maternal, fetal, and infant implications
Surgery for Obesity and Related Diseases 2008, 4, p. 464- 471
- 74 LEVEILLE P, SERMONDADE N, FAURE C ; Impact de la chirurgie bariatrique sur la fertilité et les complications maternofoetales : étude pilote rétrospective sur le registre obésité de la Soffco
Obésité 2011, 6, p. 126-130 ; DOI : 10.1007/s11690-011-0277-6
- 75 TEITELMAN M, GROTEGUT C A, WILLIAMS N N et al. ; The Impact of Bariatric Surgery on Menstrual Patterns
Obesity Surgery 2006, 16, p. 1457-1463
- 76 SHEINER E, LEVY A, SILVERBEG D, et al. ; Pregnancy after bariatric surgery is not associated with adverse perinatal outcome
American Journal of Obstetrics and Gynecology 2004, 190, p. 1335-1340
- 77 WEINTRAUB A Y, LEVY A, LEVY I, et al. ; Effect of bariatric surgery on pregnancy outcome
International Journal of Gynecology and Obstetrics 2008, 103, p. 246-251
- 78 MILLENE DELL'AGNOLO C, DALVA DE BARROS CARVALHO M, MARISA PELLOSO S ; Pregnancy after bariatric surgery : implications for mother and newborn
Obesity Surgery 2011, 21, p. 699-706
- 79 KARMON A, SHEINER E ; Pregnancy after bariatric surgery : a comprehensive review
Archives of Gynecology and Obstetrics 2008, 277, 5, p. 381-388
- 80 BEBBER F E, RIZZOLLI J, CASAGRANDE D S, et al. ; Pregnancy after bariatric surgery : 39 Pregnancies follow-up in a multidisciplinary team
Obesity Surgery 2011, 21, p. 1546-1551
- 81 WITTGROVE A C, JESTER L, WITTGROVE P, et al. ; Pregnancy following gastric bypass for morbid obesity
Obesity Surgery 1998, 8, 4, p 461-464
- 82 PATEL J A, PATEL N A, THOMAS R L, et al. ; Pregnancy outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass
Surgery for Obesity and Related Diseases 2008, 4, 1, p. 39-45
- 83 NOMURA R M Y, DIAS M C G, IGAI A M K, et al. ; Anemia during pregnancy after silastic ring ROUX-en-Y gastric bypass : Influence of time to conception
Obesity Surgery 2011, 21, 4, p. 479-484

- 84 WAX J R, CARTIN A, WOLFF R, et al. ; Pregnancy following gastric bypass for morbid obesity : effect of Surgery-to-conception interval on maternal and neonatal outcomes
Obesity Surgery 2008, 18, p. 1517-1521
- 85 SHEINER E, EDRI A, BALABAN E, et al. ; Pregnancy outcome of patients who conceive during or after the first year following bariatric surgery
American journal of Obstetrics and Gynecology 2011, 204, p. 50.e1-6
- 86 MARCEAU P, KAUFMAN D, BIRON S, et al. ; Outcome of Pregnancies after Biliopancreatic Diversion
Obesity Surgery 2004, 14, 3, p. 318-324 ; DOI : 10.1381/096089204322917819
- 87 LAYDE P M, ERICKSON J D, FALEK A, et al. ; Congenital malformation in twins
American Journal of Human Genetics 1980, 32, 1, p. 69-78
- 88 MOORE K A, OUYANG D W, WHANG E E ; Maternal and fetal deaths after gastric bypass surgery for morbid obesity
The New England Journal of Medicine 2004, 351, 7, p. 721-722
- 89 LOAR P V 3rd, SANCHEZ-RAMOS L, KAUNITZ A M, et al. ; Maternal death cause by midgut volvulus after bariatric surgery
American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005, 193, 5, p. 1748-1749
- 90 RIPART J, AYA G ; Anesthésie de la femme enceinte pour chirurgie non obstétricale ; *Département Anesthésie – Douleur, hôpital Caremeau, rue du Pr Debré, 30029 Nîmes*
- 91 MATLAGA B R, SHORE A D, MAGNUSON T, et al. ; Effect of gastric bypass surgery on kidney stone disease.
Journal of Urology 2009, 181, 6, p. 2573-2577
- 92 CELIKER M Y, CHAWLA A ; Congenital B12 deficiency following maternal gastric bypass
Journal of Perinatology 2009, 29, 9, p. 640-642
- 93 ENCHA-RAZAVI F, ESCUDIER E ; Embryologie Clinique
Paris : Masson, 1994, 302 p. (ABREGES)

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	5
SOMMAIRE	7
INTRODUCTION	8
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	
1. L'OBESITE	10
1.1 DEFINITION	10
1.2 EPIDEMIOLOGIE	12
1.3 PHYSIOPATHOLOGIE	13
1.4 TYPES D'OBESITE	15
1.4.1 Phénotype	15
1.4.2 Génétique	15
1.5 APPROCHE MEDICALE	17
1.5.1 Prévention.....	17
1.5.2 Bilan de l'obésité	17
1.5.3 Traitement médical	19
1.5.3.1 Phase de réduction pondérale	19
1.5.3.2 Phase de stabilisation	19
1.5.3.3 Activité physique	20
1.5.3.4 Psychothérapie	20
1.5.3.5 Pharmacothérapie.....	20
1.5.4 RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL	21
2. LA CHIRURGIE BARIATRIQUE	23
2.1 DIFFERENTS TYPES DE CHIRURGIES.....	23
2.2 ENCADREMENT	23
2.2.1 Indications et contre-indications.....	24
2.2.2 Equipe pluridisciplinaire	24
2.2.3 L'information.....	25
2.3 LE BYPASS GASTRIQUE	27
2.3.1 Techniques.....	27

2.3.2 Complications périopératoires et à court terme	28
2.3.3 Complications à moyen terme.....	30
2.3.3.1 Occlusions intestinales	30
2.3.3.2 La lithiase biliaire	30
2.3.3.3 Distribution des complications chirurgicales	31
2.3.4 Complications à long terme	31
2.3.4.1 Reprise de poids.....	31
2.3.4.2 Carences nutritionnelles	34
2.3.5 Comment prévenir ces complications.....	34
2.4 RESULTATS	36
3. LA GROSSESSE	38
3.1 LA GROSSESSE ET L'OBESITE	38
3.1.1 L'infertilité.....	38
3.1.1.1 Physiopathologie	39
3.1.1.2 L'interruption spontanée de grossesse.....	40
3.1.1.3 La Procréation Médicale Assistée.....	40
3.1.1.4 Syndrome des ovaires Polykystiques	40
3.1.1.5 Comment agir.....	41
3.1.2 Les effets sur l'organogénèse.....	41
3.1.3 Les anomalies métaboliques	42
3.1.3.1 HTA gravidique, Prééclampsie	42
3.1.3.2 Diabète gestationnel.....	43
3.1.3.3 Le syndrome d'apnée du sommeil.....	44
3.1.3.4 Les autres complications	44
3.1.4 Les complications obstétricales	44
3.1.4.1 Induction du travail/dépassement de terme/Travail spontané inefficace	44
3.1.4.2 Accouchement instrumental	44
3.1.4.3 Césarienne	44
3.1.5 Risques du post-partum.....	45
3.1.5.1 Thrombose veineuse profonde-Embolie Pulmonaire.....	45
3.1.5.2 Infections : pariétales, endométrites	45
3.1.5.3 Complications Néonatales.....	45
3.1.5.4 Dépression du post partum	46
3.1.5.5 Difficulté de perte du gain pondéral gravidique.....	46
3.1.6 Difficultés de Prise en charge.....	46
3.1.6.1 Raisons psycho-socio-économiques.....	46
3.1.6.2 Suivi médico-chirurgico-obstétrical laborieux.....	46
3.2 LA GROSSESSE APRES CHIRURGIE BARIATRIQUE.....	48
3.2.1 Déficiences nutritionnelles gravidiques	48
3.2.2 Complications chirurgicales.....	51
3.2.3 Troubles fonctionnels	51
3.2.4 Résultats de la chirurgie sur les grossesses.....	51

DEUXIEME PARTIE : ETUDE

1. DESCRIPTIF DE L'ETUDE	53
1.1 POPULATION	53
1.2 OBJECTIFS	54
1.2.1 Objectif principal.....	54
1.2.2 Objectifs secondaires.....	55
1.3 METHODES ET STATISTIQUES.....	56
1.3.1 Recueil de données.....	56
1.3.2 Méthode statistique.....	57
2. RESULTATS	58
2.1 DESCRIPTIF DE LA POPULATION.....	58
2.1.1 Grossesses médicalement exclues.....	58
2.1.2 Caractéristiques générales des groupes.....	59
2.2 COMPARAISON DES COMPLICATIONS DES GROSSESSES.....	62
2.2.1 Paramètres généraux materno-fœtaux.....	63
2.2.2 Les complications des grossesses	64
2.2.2.1 Complications majeures.....	64
2.2.2.2 Complications mineures.....	65
2.2.2.3 Complications imputables à l'obésité et autres.....	66
2.3 COMPARAISONS DES DEICIENCES NUTRITIONELLES.....	67
2.4 SOUS-GROUPES, COMORBIDITES DE L'OBESE.....	69
2.4.1 Recherche de sous groupes à risques.....	69
2.4.2 Amélioration des comorbidités de l'obèse.....	71
2.4.2.1 L'infertilité.....	71
2.4.2.2 Les complications métaboliques gravidiques.....	71
3. DISCUSSION	73
CONCLUSION	79
ANNEXES	80
ABREVIATIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	87

ETUDE RETROSPECTIVE ET COMPARATIVE DES COMPLICATIONS DES GROSSESSES APRES BYPASS GASTRIQUE : GROSSESSES CONCUES DANS L'ANNEE DE L'INTERVENTION VERSUS GROSSESSES CONCUES APRES LA PREMIERE ANNEE POSTOPERATOIRE.

CONTEXTE : Le bypass gastrique est le traitement de référence actuel de l'obésité morbide. Il améliore les complications gravidiques de l'obèse, sans risque materno-fœtal majeur. La Haute Autorité de Santé recommande d'attendre 12 à 18 mois après la chirurgie avant d'envisager la grossesse, devant l'insuffisance de données affirmant l'absence de risques surajoutés en dessous de ce délai.

METHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective comparant les grossesses conçues après bypass gastrique, au sein de 2 groupes homogènes : moins de 12 mois (N=13) vs plus de 12 mois (N=25) après l'intervention.

RESULTATS : Il n'est retrouvé aucune différence significative entre les 2 groupes pour les caractéristiques maternofoetales principales (terme, poids de naissance, taux de césarienne), ni pour le taux de complications (majeures, mineures, déficiences nutritionnelles) ; en dehors d'une augmentation significative de déficience en Vitamine B12 pour les grossesses débutées moins de 12 mois après l'intervention (33% vs 3,7%), sans conséquence maternelles ni fœtales.

CONCLUSION : Les grossesses débutées moins d'un an après bypass gastrique ne semblent pas présenter d'augmentation du risque de complications maternofoetales. Le petit effectif de notre étude ne nous permet pas d'influer sur les recommandations actuelles, les résultats de cette étude préliminaire permettent de lever quelques craintes quant au déroulement des grossesses survenant précocement après bypass, sous réserve d'un suivi médical et d'une supplémentation vitaminique bien suivis. Nous rappelons donc qu'il est fortement conseillé d'attendre 12 à 18 mois avant d'envisager une grossesse, après bypass gastrique.

BACKGROUND: Gastric bypass is the current standard treatment for morbid obesity. It improves the complications of pregnancy in the obese, without significant risk of mother and fetus. The H.A.S. recommends waiting 12 to 18 months after surgery before considering pregnancy, given the lack of data affirming the absence of superimposed risk below this limit.

METHODS: This is a retrospective study comparing the pregnancies conceived after gastric bypass, in two homogeneous groups : less than 12 months (N = 13) vs more than 12 months (N = 25) after surgery.

RESULTS: There is no significant difference found between the two groups on the main maternofetal characteristics (term, birth weight, cesarean delivery rate), nor the rate of complications (major, minor, nutritional deficiencies). Apart from a consequent increase in vitamin B12 deficiency in pregnancies started within 12 months after surgery (33% vs 3.7%), without affecting maternal or fetal.

CONCLUSION: The pregnancy started within one year after gastric bypass surgery does not appear to increase the risk of maternofetal complications. The small size of our study does not allow us to influence the current recommendations, the results of this preliminary study can raise some concerns about the conduct of pregnancies occurring early after bypass, subject to a medical and a vitamin supplementation being followed. We recall that it is therefore strongly advised to wait 12 to 18 months before considering a pregnancy after gastric bypass.

MEDECINE GENERALE

MOTS CLES : BYPASS GASTRIQUE, OBESITE MORBIDE, COMPLICATIONS, GROSSESSE
