

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2012

THESE N° 3142

GROSSESSE CHEZ LA FEMME OBESE MORBIDE : IMPACT DE LA
CHIRURGIE BARIATRIQUE

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 15 octobre 2012

Par

Aurélie NANDILLON

Née le 02 janvier 1984, à La Châtre (36)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur AUBARD Yves..... Président
Mme le Professeur TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre Directrice de thèse
Mme le Professeur ARCHAMBEAUD Françoise..... Juge
Mme le Professeur NATHAN-DENIZOT Nathalie Juge
M. le Professeur DESPORT Jean-Claude..... Juge



DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur Marc LASKAR
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (CS)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S.)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
BERTIN Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (CS)	O.R.L.
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (CS)	DERMATOLOGIE - VENERELOGIE
BORDESSOULE Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (CS)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel (CS)	IMMUNOLOGIE

COLOMBEAU Pierre (SUR. 31.08.2014)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe (C.S.)	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S.)	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (C.S.)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (SUR. 31.08.2012)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FEISS Pierre (SUR. 31.08.2013)	ANESTHESIOLOGIE- REANIMATION
FEUILLARD Jean (CS)	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
FUNALOT Benoît	BIOCHIMIE et BILOGIE MOLECULAIRE
GAINANT Alain (C.S.)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S.)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE

MABIT Christian (CS)	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (CS)	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (CS)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (SUR. 31.08.2013)	CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (C.S.)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
SAUTEREAU Denis (CS)	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (CS)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (SUR. 31.08.2014)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE

VERGNENEGRE Alain
(CS)

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE
DE LA SANTE et PREVENTION

VIDAL Elisabeth
(C.S.)

MEDECINE INTERNE

VIGNON Philippe

REANIMATION

VIROT Patrice
(CS)

CARDIOLOGIE

WEINBRECK Pierre
(C.S)

MALADIES INFECTIEUSES

YARDIN Catherine
(C.S)

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

ANTONINI Marie-Thérèse
(CS)

PHYSIOLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

CHABLE Hélène

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

DURAND-FONTANIER Sylvaine

ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

FUZIER Régis

ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

HANTZ Sébastien

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

LAROCHE Marie-Laure

PHARMACOLOGIE CLINIQUE

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

MARIN Benoît

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et
PREVENTION

MOUNIER Marcelle

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE
HOSPITALIERE

PICARD Nicolas

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

QUELVEN-BERTIN Isabelle

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

VERGNE-SALLE Pascale

THERAPEUTIQUE

VINCENT François

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

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie

MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Yves AUBARD,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse, soyez assuré de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.

Je tenais également à vous remercier pour votre accueil dans le service. J'étais la première interne de Gynécologie Médicale à Limoges depuis la réintroduction de cette spécialité aux ECN, vous m'avez permis d'apprendre beaucoup et m'intégrer complètement à l'équipe. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes et souhaite pouvoir travailler en collaboration avec votre équipe le plus longtemps possible.

A Madame le Professeur Marie-Pierre TEISSIER,

Un grand Merci. Tout d'abord d'avoir permis à la Gynécologie Médicale d'exister à Limoges. Merci également de m'avoir accueillie et soutenue tout au long de mon internat. Merci de m'avoir apporté votre aide et consacré autant de temps pour ce travail. Merci enfin pour tout ce que vous avez pu m'apporter aussi bien sur le plan professionnel qu'humain.

A Madame le Professeur Françoise ARCHAMBEAUD,

Recevez toute ma gratitude pour avoir accepté de participer à ce jury. Je tenais également à vous remercier de m'avoir accueillie dans votre service à deux reprises en me considérant comme une interne de votre spécialité, j'ai ainsi pu apprendre beaucoup et je vous en suis très reconnaissante.

A Monsieur le Professeur Jean-Claude DESPORT,

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury de thèse, soyez en sincèrement remercié.

A Madame le Professeur Nathalie NATHAN-DENIZOT,

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de consacrer du temps au jugement de ce travail.

Au Docteur Pascal PIVER,

Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez enseigné et surtout merci de m'avoir accordé votre confiance.

J'espère être à la hauteur de vos attentes.

Aux Docteurs Stéphanie HARDEMAN et Angeline GARRUCHET-BIGOT,

Vous avez été de véritables modèles pour moi aussi bien sur le plan professionnel qu'humain. Vous avez toujours été présentes pour moi et je tenais à vous remercier pour tout ce que vous m'avez appris

Aux Docteurs EYRAUD, MARTIN, GAUTHIER, LOUM, AUBARD V., CALY, SERVAUD, GANA, MOLLARD, FIORENZA,

Merci de m'avoir acceptée dans le service et appris autant de choses, vous avez tous su être patients et attentifs, je vous en suis très reconnaissante.

Aux Docteurs LOPEZ, DRUTEL, MAUSSET, GALINAT, NASSOURI,

Je vous remercie très sincèrement pour votre accueil, votre gentillesse, votre disponibilité et pour tout ce que vous m'avez apporté aux cours des deux semestres passés avec vous.

Je remercie particulièrement Anne qui est à l'origine de l'idée pour cette thèse et Stéphanie pour tout ce que tu m'as appris notamment sur l'obésité.

Au Docteur Elisabeth HERVY,

Merci de m'avoir permis de découvrir la pratique « réelle » de la gynécologie médicale en m'ouvrant les portes de votre cabinet.

J'espère être à la hauteur de vos espérances...

A Madame Annie DRUET-CABANAC,

Merci de m'avoir consacré du temps, sans vous ce travail n'aurait jamais pu aboutir.

A tout le service de PMA,

Merci de m'avoir supportée pendant ce semestre un peu « particulier » pour diverses raisons...

Votre gentillesse et votre bonne humeur m'ont permis de vivre ces quelques mois difficiles beaucoup plus facilement, vous avez tous su être compréhensifs et attentifs.

J'espère pouvoir continuer à travailler avec vous encore longtemps.

A toutes les sages-femmes, IDE ainsi que tout le personnel du service de gynécologie,

Merci de m'avoir accueillie durant ces 4 années.

Vous m'avez tous appris énormément tant sur le plan professionnel qu'humain.

A mes parents,

Merci pour le soutien que vous m'avez apporté durant toutes ces années, même si cela a pu être parfois difficile...

Vous avez toujours été là pour moi et je vous en remercie infiniment.

A ma sœur et mon frère,

Merci d'être là, merci pour votre soutien, votre patience et votre compréhension.

Amandine, j'espère sincèrement pouvoir te rendre tout ce que tu m'apportes ; Romain, Doudou, je suis et serais toujours fière de toi.

A ma grand-mère Madeleine,

J'aurais tellement aimé que tu sois là pour vivre ce moment et tous ceux à venir...

A mes beaux-parents et Fanny,

Merci pour votre soutien, vos encouragements et surtout votre compréhension. Je sais que l'éloignement et le manque de disponibilité sont parfois difficiles à vivre.

A Elsa, Perrine, Cécile, Mélanie et leurs moitiés,

Merci d'avoir été là pendant toutes ces années, j'espère vous rendre tout le soutien que vous m'avez apporté...

Merci pour tous ces bons moments passés ensemble et j'espère surtout qu'il y en aura plein d'autres...

A Emilie,

Depuis toutes ces années tu es là ; bien que nos vies se soient un peu éloignées, tu as su être compréhensive pendant ces longues études et tu sais toujours être présente quand j'en ai besoin. Merci pour tout et j'espère que notre amitié durera encore longtemps.

A Dorra, Marion, Chrystelle, Aymeline,

Sans vous ces années d'internat ne se seraient sans doute pas aussi bien passées.

J'ai rencontré des filles entières, sincères, avec un grand cœur et une immense générosité. Vous avez su être présentes à des moments parfois difficiles que vous seules pouviez aussi bien comprendre...

J'espère que vous trouverez le bonheur aussi bien dans vos vies professionnelles que personnelles.

A Marine et Thomas, Jude, Coach, Fred et Virginie, Yann et Ludi, Yanis et Cathy, Antoine et Aurélia, Philou, Jean-Mi et Anne-So...

Merci pour toutes ces années de bonne humeur, de fêtes et d'apéros mais surtout merci pour votre amitié et votre soutien.

Et enfin a Benoît,

Merci pour ton soutien et surtout ta patience...

Tu es toujours présent pour moi quelque soit le moment ou les circonstances et je ne pourrais trouver assez de mots pour te dire à quel point je t'en suis reconnaissante.

A notre vie, notre amour et tout ce qui nous attend...

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

1. L'OBESITE

- 1.1 Définition
- 1.2 Epidémiologie
- 1.3 Etiologie

2. L'APPROCHE MEDICALE

- 2.1 Bilan initial de l'obésité
- 2.2 Objectifs thérapeutiques
- 2.3 Conseils thérapeutiques
- 2.4 Résultats du traitement médical

3. LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

- 3.1 Différents types de chirurgie
- 3.2 Encadrement
- 3.3 Techniques chirurgicales
- 3.4 Complications chirurgicales
- 3.5 Complications médicales
- 3.6 Comment prévenir ces complications ?
- 3.7 Résultats

4. LA GROSSESSE ET L'OBESITE

- 4.1 Nutrition et grossesse
- 4.2 Conséquences de l'obésité sur la grossesse
- 4.3 La grossesse après chirurgie bariatrique

DEUXIEME PARTIE : ETUDE

1. DESCRIPTIF DE L'ETUDE

- 1.1 Objectifs
- 1.2 Matériels
- 1.3 Méthodes

2. RESULTATS

- 2.1 Description de la population
- 2.2 Analyse des données concernant la fertilité
- 2.3 Analyse des comorbidités au cours de la grossesse
- 2.4 Analyse des données obstétricales
- 2.5 Analyse des données nutritionnelles
- 2.6 Analyse des complications chirurgicales

3. DISCUSSION

- 3.1 Principaux résultats
- 3.2 Validité interne de l'étude
- 3.3 Comparaison des résultats avec la littérature
- 3.4 Perspectives et voies de recherche

CONCLUSION

ANNEXES

ABREVIATIONS

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

L'obésité morbide ou massive est définie par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 40 ou supérieur à 35 associé à au moins une comorbidité. Elle représente 1,1% de la population française adulte selon la dernière enquête ObEpi 2009(1) soit environ 492 000 français de plus de 18 ans. La prévalence est plus élevée chez les femmes puisqu'elle représente 1,6% des femmes adultes contre 0,6% des hommes.

L'effet négatif de l'obésité sur la reproduction et le déroulement d'une grossesse ne doit pas être négligé. En effet, le pronostic d'une grossesse chez une femme obèse est grevé de complications : fausses-couches spontanées, anomalies de fermeture du tube neural, diabète gestationnel, HTA gravidique ou pré-éclampsie, taux anormal de morti-natalité et de macrosomie.

Le recours à la chirurgie bariatrique (CB), reconnue comme le traitement le plus efficace de l'obésité morbide à court et à long terme selon plusieurs études, et largement plébiscitée par les patients, s'est développée de façon exponentielle depuis 10 ans et concerne actuellement en France environ 25 000 personnes par an dont environ 8500 bypass (données PMSI 2010).

Les effets bénéfiques de la CB en terme de poids, de comorbidités et de morbi-mortalité sont à présents bien établis, au même titre que les complications et risques de cette approche thérapeutique, nécessitant un suivi à vie(2).

D'après la dernière enquête de la CNAM 2004 sur la « Chirurgie digestive de l'obésité », la majorité des patients opérés sont des femmes en âge de procréer (84,5% de femmes, 39 ans en moyenne). De ce fait, le nombre de femmes avec antécédents de chirurgie bariatrique souhaitant une grossesse ou menant à bien celle-ci va aller en croissant. Ces femmes doivent bénéficier de conseils médicaux concernant la contraception, la fertilité et la grossesse. A noter que la Haute Autorité de Santé (HAS)(3), a émis des recommandations pour la stratégie obstétricale en post-chirurgie bariatrique « il est fortement conseillé d'éviter toute grossesse dans les suites immédiates d'une chirurgie bariatrique » jusqu'à ce que le poids soit stabilisé, soit 12 à 18 mois après l'intervention, afin que toute carence nutritionnelle soit identifiée et traitée.

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'évolution et la survenue de complications au cours de la grossesse de patientes obèses morbides prises en charge chirurgicalement en les comparant à des patientes non opérées.

D'autre part, l'impact de la perte de poids gravidique ou de prise de poids excessive sur la croissance de l'enfant sera analysé.

Après avoir abordé dans un premier temps les généralités concernant d'une part l'obésité, sa prise en charge chirurgicale chez la jeune femme et d'autre part, le contexte de la grossesse chez l'obèse morbide (non opérée et opérée), nous exposerons la méthodologie et les résultats de l'étude de 199 dossiers obstétricaux.

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 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)(4)		
		IMC (Kg/m²)
Maigreur	Sévère	<16
	Modérée	16-16,99
	Faible	17-18,49
Normal		18,5-24,99
Surpoids	Pré-obésité	25-29,99
Obésité	Classe I	30-34,99
	Classe II	35-39,99
	Classe III	>40

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

1.2 EPIDEMIOLOGIE

L'étude ObEpi 2009(1) rapporte les résultats des données épidémiologiques sur le surpoids et l'obésité en France chez l'adulte depuis 1997 via 5 rapports en 1997, 2000, 2003, 2006 et 2009, 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 (soit 492 000 personnes environ).
- La prévalence importante des français en surpoids : en 2009, 31,9% de la population. Après exclusion des personnes ayant un IMC < 18,5 kg/m², elle ne laisse que 50% des français en poids normal.
- L'incidence moyenne de l'obésité : 5,9% par an depuis 1997.
- 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.
- La prévalence de l'obésité plus élevée chez les femmes (15,1% versus 13,9% chez les hommes ; $p < 0,01$). L'augmentation relative de la prévalence de l'obésité entre 2006 et 2009 a été identique chez les hommes (+11,2%) et les femmes (+11%) mais depuis 1997 elle a été de 81,9% chez les femmes versus 51,7% chez les hommes.

Chez les femmes en âge de procréer en 2009, la prévalence est :

- De 18 à 24 ans : 4,7% de cette tranche d'âge (2% en 1997)
- De 25 à 34 ans : 12,3% de cette tranche d'âge (6% en 1997)
- De 35 à 44 ans : 14,5% de cette tranche d'âge (8% en 1997)

Soit la multiplication par 2 en 12 ans, du nombre de femmes obèses âgées de 18 à 34 ans susceptibles de débiter une grossesse.

Dernièrement, d'autres données montrent que de génération en génération, la constitution de l'obésité apparait à un âge de plus en plus jeune.

1.3 ETIOLOGIE

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

1.3.1 PHYSIOPATHOLOGIE

Les causes pathogènes, souvent intriquées, vont toutes dans le sens d'un déséquilibre de la balance énergétique apports-dépenses.

L'augmentation exagérée des apports résulte :

- De mécanismes socio-culturels,
- De mécanismes génétiques contrôlant la prise alimentaire,
- De mécanismes hormonaux intervenant dans le contrôle de l'appétit.

La baisse des dépenses énergétiques découle de la baisse de l'activité physique spontanée(5), d'autant que le métabolisme de repos n'est pas affecté chez les obèses (on le retrouve même augmenté par rapport aux sujets minces en valeur absolue) et que la thermogénèse liée à l'alimentation est diminuée mais de façon trop faible pour expliquer des gains de poids supérieurs à 10 kg.

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

1.3.2 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 croissant(6) (5% pour le type I, 40% pour le II et 50% pour le III, le type IV est peu étudié).

1.3.3 GENETIQUE

A côté des rares syndromes génétiques identifiés, l'obésité est multifactorielle(7).

1.3.3.1 Obésité monogénique

On y observe une obésité précoce, dès les premiers mois de la vie. Les gènes en cause interviennent dans les voies de la leptine ou 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.

Ces patientes sont peu concernées par une éventuelle grossesse.

1.3.3.2 Obésité oligogénique

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

1.3.3.3 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 sont encore mal connus, les quelques candidats seraient impliqués dans les voies de contrôle de la prise alimentaire (synthèse de la leptine, de neurotransmetteurs GABA, NPY, Alpha MSH, transporteur nécessaire à la synthèse de la sérotonine), et du métabolisme énergétique (insuline via la LPL, récepteur β 3 adrénergique, protéine découplante UCP1-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 récepteur β 3 adrénergique), et des interactions gène-environnement (bénéfice différent de l'activité physique sur la corpulence en fonction du degré d'expression d'UCP3).

2 L'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 car les patients ne sont pas tous aux mêmes stades d'obésité, ni de désir de s'en sortir et présentent des profils psychologiques différents.

L'approche médicale ne se résume donc 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 de favoriser l'adhérence du patient au traitement et permettre des résultats à plus long terme.

Les points suivants résument la démarche générale de prise en charge(8).

2.1 BILAN INITIAL DE L'OBESITE

Il est recommandé d'éviter tout discours culpabilisant qui ferait de la personne en excès pondéral la seule responsable de son poids.

2.1.1 INTERROGATOIRE ET EXAMEN CLINIQUE

- Mesures anthropométriques : poids, taille, IMC, tour de taille pour un IMC < 35 kg/m²
- Rechercher les facteurs favorisant la prise de poids :
 - o Apports énergétiques excessifs (alimentation trop riche, grandes portions...)
 - o Arrêt ou réduction de l'activité physique et sportive
 - o Arrêt du tabac non accompagné de mesures adaptées
 - o Consommation d'alcool
 - o Prise de certains médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs, insuline, sulfamides, corticoïdes...)
 - o Facteurs génétiques et antécédents familiaux d'obésité
 - o Antécédents d'obésité dans l'enfance
 - o Grossesse, ménopause
 - o Troubles du comportement alimentaire
 - o Troubles anxio-dépressifs, périodes de vulnérabilité psychologique ou sociale
 - o Facteurs professionnels (stress, poste de travail...)
 - o Diminution du temps de sommeil

- Identifier un trouble du comportement alimentaire
- Retracer l'histoire pondérale (âge de début, facteurs déclenchants, régimes suivis, variations de poids...)
- Evaluer l'activité physique (professionnelle, domestique, loisirs, sportive, trajets...)
- Evaluer l'activité sédentaire (position assise, temps passé devant un écran...)
- Etudier les habitudes et les apports alimentaires (horaires, quantité, mode de préparation...)
- Evaluer sa perception de l'excès de poids, son vécu et sa motivation au changement
- Rechercher les conséquences de l'excès de poids :
 - o Somatiques (HTA, diabète de type 2, dyspnée d'effort, Angor, Apnées du sommeil, stéatose hépatique, douleurs articulaires, mycoses, insuffisance veineuse, incontinence urinaire, troubles du cycle menstruel, cancer)
 - o Psychologiques (troubles anxio-dépressifs, diminution libido, compulsions...)
 - o Sociales (discrimination, isolement, perte d'emploi)
 - o Altération de la qualité de vie

2.1.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Exploration d'anomalies lipidiques
- Chez les sujets de plus de 45 ans : glycémie à jeûn
- Autres examens selon orientation clinique (enregistrement du sommeil, épreuve d'effort...)

2.2 OBJECTIFS THERAPEUTIQUES

Il est recommandé d'avoir pour objectif une perte pondérale de 5 à 15% par rapport au poids initial.

Cet objectif est réaliste pour l'amélioration des comorbidités et de la qualité de vie.

Il est recommandé de prendre en charge spécifiquement les comorbidités associées.

Le maintien de la perte de poids est essentiel.

Stabiliser le poids est déjà un objectif intéressant pour les personnes ayant une obésité qui sont en situation d'échec thérapeutique.

Il faut être attentif à l'amélioration du bien-être, de l'estime de soi et de l'intégration sociale du patient.

2.3 CONSEILS THERAPEUTIQUES

2.3.1 GENERALITES

Un patient obèse nécessite une éducation diététique, des conseils d'activité physique, une approche psychologique et un suivi médical que le médecin généraliste peut assurer dans bon nombre de cas.

Si les objectifs ne sont pas atteints malgré la prise en charge, au bout de 6 mois à un an, le médecin peut faire appel à d'autres professionnels en accord avec le patient, et tout en continuant à le suivre (diététicien ou médecin spécialisé en nutrition ou maladies métaboliques, psychologue et/ou psychiatre, professionnels en activités physiques adaptées).

Le médecin du travail peut aussi être une aide et un relais de la prise en charge, en modifiant par exemple, si le besoin s'en fait sentir, les rythmes ou les horaires de travail.

Il est nécessaire de considérer et de sensibiliser l'entourage proche des patients. Le cas échéant, il peut être intéressant de l'associer à la démarche thérapeutique.

Il faut établir avec le patient des objectifs de réduction pondérale réalistes (avec en moyenne une perte de poids de 1 à 2 kg/mois), en définissant des moyens adaptés dans le cadre d'un contrat thérapeutique.

2.3.2 CONSEILS DIETETIQUES

Le conseil nutritionnel vise à diminuer la ration énergétique en orientant le patient vers une alimentation de densité énergétique moindre et/ou un contrôle de la taille des portions.

Les régimes très basses calories (moins de 1000 Kcal/jour) ne sont pas indiqués sauf cas exceptionnels. Ils doivent être supervisés par un médecin spécialisé en nutrition.

Ils sont contre-indiqués au cours de la grossesse (la ration quotidienne ne doit pas être inférieure à 1600 Kcal).

2.3.3 AUGMENTATION DE L'ACTIVITE PHYSIQUE

L'activité physique englobe notamment les loisirs, les déplacements (par exemple la marche ou le vélo), les activités professionnelles, les tâches ménagères, les activités ludiques, les sports et l'exercice planifié, dans le contexte quotidien familial ou communautaire.

L'activité physique quotidienne doit être présentée comme indispensable au même titre que le sommeil ou l'hygiène corporelle.

L'évaluation du risque cardio-vasculaire global doit être réalisée avant la reprise d'une activité physique. En fonction de son intensité et des comorbidités, elle peut justifier un avis cardiologique.

Les patients doivent être encouragés à effectuer au moins 150 min (2h30) par semaine d'activité physique d'intensité modérée. Cette activité physique peut être fractionnée en une ou plusieurs sessions d'au moins 10 min.

Pour en retirer un bénéfice supplémentaire pour la santé, les adultes devraient augmenter la durée de leur activité physique d'intensité modérée de façon à atteindre 300 min (5h) par semaine ou pratiquer 150 min par semaine d'activité physique soutenue, ou une combinaison équivalente d'activité d'intensité modérée et soutenue.

Le type d'activité physique doit être expliqué et négocié avec le patient en fonction de ses possibilités et ses motivations.

Pour la grossesse, l'activité physique sera adaptée.

2.3.4 APPROCHES PSYCHOLOGIQUE ET COGNITIVO-COMPORTEMENTALE

Elle peut être réalisée par le médecin généraliste et complétée si nécessaire par une prise en charge spécialisée (en particulier en cas de trouble du comportement alimentaire, de trouble dépressif).

Toutes les approches favorisant la relation médecin-patient et l'aptitude au changement peuvent être prises en compte ; mais les techniques comportementales ou cognitivo-comportementales ont fait la preuve de leur efficacité. Les autres techniques ne sont pas encore évaluées.

2.3.5 TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX (en dehors de la grossesse)

L'orlistat est actuellement le seul médicament ayant une indication dans l'obésité autorisé en France, non remboursé.

L'orlistat (Xenical^R 120 mg ou Ali^R 60 mg) est un inhibiteur des lipases gastriques et pancréatiques qui provoquent une stéatorrhée, induit un déficit d'absorption de 200 à 300 Kcal/j par rapport au régime seul en bloquant 30% de l'absorption intestinale de graisses, et régule le comportement alimentaire par la limitation de l'ingestion des lipides responsables de cette diarrhée grasseuse. Il expose à la malabsorption des vitamines liposolubles ADEK(9).

Au regard de son efficacité modeste, des effets indésirables, notamment digestifs, et des interactions médicamenteuses (entre autres avec les anti-coagulants et les contraceptifs oraux), la prescription d'orlistat n'est pas recommandée.

Un nouveau traitement devrait être proposé : la lorcasérine(10), 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.

2.3.6 AUTRES METHODES POUR LA PERTE DE POIDS

La prescription de traitements médicamenteux visant à entraîner une perte de poids et n'ayant pas d'AMM dans le surpoids ou l'obésité est proscrite.

Il n'y a pas d'effets démontrés de l'acupuncture, de l'acupression, des suppléments alimentaires, de l'homéopathie, de la thérapie par hypnose dans le traitement de l'excès de poids.

2.4 RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL

Tableau I.2 : bénéfices du maintien d'une perte de poids de 10 kg(11)	
Mortalité	Diminution de 20-25% de mortalité toute cause Diminution de 30-40% de mortalité liée au diabète Diminution de 40-50% de mortalité liée aux néoplasies secondaires à l'obésité
Tension artérielle	Diminution de 10 mmHg TA systolique Diminution de 20 mmHg 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 jeûn 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. 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)(12).

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 et 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 (Isoméride=Mediator^R, Rimonabant=Acomplia^R).

Tableau 1.3. Stratégies thérapeutiques en fonction de l'IMC, du tour de taille et des comorbidités(3)

IMC	Tour de taille		Présence de comorbidités
	Bas Hommes<94 Femmes<80	Elevé Hommes≥94 Femmes≥80	
25-30	Conseils généraux	Conseils diététiques et activité physique, approche psychologique	Conseils diététiques, activité physique, approche psychologique Obj : - 5 à 15% du poids
30-35	Conseils diététiques, activité physique, approche psychologique Obj : - 5 à 15% du poids	Conseils diététiques, activité physique, approche psychologique Obj : - 5 à 15% du poids	Conseils diététiques, activité physique, approche psychologique Obj : - 5 à 15% du poids
35-40	Conseils diététiques, activité physique, approche psychologique Obj : - 5 à 15% du poids	Conseils diététiques, activité physique, approche psychologique Obj : - 5 à 15% du poids	Idem + considérer chirurgie bariatrique
>40	Idem + considérer chirurgie bariatrique	Idem + considérer chirurgie bariatrique	Idem + considérer chirurgie bariatrique

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

En cas d'échec du traitement médical, la chirurgie peut être proposée selon des critères définis.

3 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 de corriger ou prévenir les complications de l'obésité, et d'améliorer la qualité de vie du patient.

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.

3.1 DIFFERENTS TYPES DE CHIRURGIES

Les différents types de chirurgie sont définis selon le mécanisme physiopathologique de la technique(13).

- Les techniques restrictives : la gastrectomie longitudinale ou sleeve gastrectomy 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 jéjuno-iléale
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 gastro-jéjunal), le mini-gastric bypass (ou bypass en oméga), les dérivations bilio-pancréatiques de Scopinaro et de Marceau (ou duodéal switch)

3.2 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(3).

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

Chez la jeune femme en âge de procréer une information spécifique doit être donnée (risques chirurgicaux, complications nutritionnelles, supplémentation à vie).

3.2.1 LES INDICATIONS DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

La chirurgie bariatrique est indiquée par décision collégiale prise après discussion et concertation pluridisciplinaires, chez des patients adultes réunissant l'ensemble des conditions suivantes(3) :

- IMC \geq 40 kg/m² ou IMC \geq 35 kg/m² associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment maladies cardiovasculaires dont HTA, SAHOS et autres troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères, en particulier diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, stéato-hépatite non alcoolique) ;
- En seconde intention après échec d'un traitement médical bien conduit pendant 6-12 mois ;
- En l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids ;
- Patients informés au préalable, ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires ;
- Patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme ;
- Risque opératoire acceptable.

Une perte de poids avant la chirurgie n'est pas une contre-indication à la chirurgie bariatrique déjà planifiée, même si le patient a atteint un IMC inférieur au seuil requis.

3.2.2 LES CONTRE-INDICATIONS DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

Elles sont représentées par :

- les troubles cognitifs ou mentaux sévères ;
- les troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire ;
- l'incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical prolongé ;
- la dépendance à l'alcool et aux substances psycho-actives licites et illicites ;
- l'absence de prise en charge médicale préalable identifiée ;
- les maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme ;
- les contre-indications à l'anesthésie générale.

Certaines de ces contre-indications peuvent être temporaires. L'indication de la chirurgie doit pouvoir être réévaluée après la prise en charge et la correction de ces contre-indications.

3.2.3 MODALITES DE LA PRISE EN CHARGE PRE-OPERATOIRE

Cette prise en charge doit avoir lieu au sein d'une équipe pluridisciplinaire.

Celle-ci est composée au minimum :

- D'un chirurgien,
- D'un médecin spécialiste de l'obésité (nutritionniste, endocrinologue ou interniste),
- D'un diététicien,
- D'un psychiatre ou un psychologue,
- Un anesthésiste-réanimateur.

Cette équipe peut faire appel à d'autres spécialistes si besoin.

Un coordinateur doit être désigné au sein de l'équipe.

La prise en charge pluridisciplinaire préopératoire doit s'inscrire dans le cadre d'un projet personnalisé. Elle comporte :

- Une consultation initiale auprès d'un membre de l'équipe (médecin ou chirurgien) ;
- Une information du patient ;
- Une évaluation et une prise en charge du patient sur le plan somatique et psychologique, et un programme personnalisé d'éducation thérapeutique ;
- L'annonce au patient du résultat de la concertation pluridisciplinaire.

Elle a pour but :

- D'éliminer une contre-indication psychiatrique absolue, ou traiter une contre-indication relative curable ;
- De rechercher une cause médicale curable (hypothyroïdie, syndrome de Cushing, iatrogénie, craniopharyngiome...)
- De tenter un traitement médical pendant au moins 6 mois et traiter les comorbidités ;
- D'éliminer une contre-indication chirurgico-anesthésique ;
- De déterminer les attentes du patient, les risques et contraintes qu'il est capable d'accepter, sa motivation, sa capacité d'adhésion au suivi ;
- De choisir le type d'intervention le plus adapté ;
- De définir les conditions de suivi.

Les conclusions des concertations pluridisciplinaires doivent être formalisées.

3.2.4 L'INFORMATION

Elle est primordiale et doit porter sur :

- Les risques de l'obésité ;
- Les différents moyens de prise en charge de l'obésité ;
- Les différentes techniques chirurgicales (principe, bénéfices, risques et inconvénients de chacune) ;
- Les limites de la chirurgie (notamment sur la perte de poids) ;
- Les bénéfices et les inconvénients de la chirurgie sur la vie quotidienne, les relations sociales et familiales mais aussi en matière de grossesse et contraception ;
- La nécessité d'une modification du comportement alimentaire et du mode de vie avant et après l'intervention ;
- La nécessité d'un suivi à vie ;
- La nécessité de suivre un programme thérapeutique (comportant parfois le recours à des suppléments alimentaires non remboursés) ;
- Le soutien possible d'associations de patients ;
- La possibilité de recours à la chirurgie réparatrice et reconstructive.

3.2.5 EVALUATION ET PREPARATION A LA CHIRURGIE

Elle consiste en :

- La détermination du statut nutritionnel et vitaminique : dosage d'albumine, hémoglobine, ferritine et coefficient de la transferrine, calcémie, vitamine D, B1, B9 et B12 ; des dosages supplémentaires pourront être réalisés si point d'appel clinique ou biologique ; si déficit celui-ci doit être corrigé avant l'intervention ;
- La prise en charge des TCA et troubles psychiatriques ne contre-indiquant pas la chirurgie ;
- La prise en charge des complications et comorbidités ;
- Une évaluation du risque thrombo-embolique ;
- Une évaluation hépatique qui doit comporter au minimum un dosage des transaminases et de la gammaGT ;
- Une évaluation gastro-intestinale avec réalisation d'une endoscopie oeso-gastro-duodénale avec recherche d'*Helicobacter pylori* ou autre pathologie digestive associée nécessitant une prise en charge avant chirurgie ; la suspicion de troubles moteurs de l'œsophage peut faire discuter une manométrie œsophagienne avant pose d'anneau gastrique ;
- Une évaluation de l'état musculo-squelettique et articulaire ;
- Une évaluation du coefficient masticatoire et de l'état dentaire ;
- La mise en place d'un programme d'éducation thérapeutique ;
- Rechercher systématiquement une grossesse chez les femmes en période d'activité génitale (β HCG 48H avant intervention) avec mise en place d'une contraception qui devra être maintenue pendant 12 à 18 mois après l'intervention (délai recommandé par l'HAS).

3.2.6 CHOIX DE LA TECHNIQUE CHIRURGICALE

Le choix de la technique chirurgicale doit être fait conjointement par l'équipe pluridisciplinaire et le patient. Il doit en prendre en compte un certain nombre de critères en plus du rapport bénéfice/risque de chaque intervention, tels que :

- L'expérience et l'environnement technique du chirurgien et de l'équipe pluridisciplinaire et notamment de l'équipe d'anesthésie ;
- L'importance de l'obésité, l'IMC, l'âge ;
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux ;
- Les pathologies digestives associées ;
- La présence d'un diabète de type 2 ;
- Les traitements en cours dont l'absorption risque d'être modifiée ;
- Les troubles du comportement alimentaire.

La voie d'abord recommandée est la laparoscopie.

Chez les sujets à risque opératoire élevé, notamment ceux dont l'IMC est $\geq 60\text{kg/m}^2$, une stratégie en 2 temps (procédure restrictive puis malabsorptive) peut se discuter.

3.3 TECHNIQUES CHIRURGICALES

3.3.1 L'ANNEAU GASTRIQUE AJUSTABLE (AGA)

Le but est de réduire la quantité des aliments ingérés. La digestion reste inchangée puisque la filière digestive normale est préservée.

Le principe est de provoquer une satiété rapide par la formation d'une poche gastrique de volume très réduit (15 à 20 ml) obligeant à limiter la prise alimentaire solide.

La technique chirurgicale repose sur la réalisation d'un bandage circulaire de la partie haute de l'estomac à l'aide d'un anneau modulable.

La particularité de cette technique, outre la réalisation d'une petite poche de la partie haute de l'estomac, est d'être ajustable et réversible. En effet, le dispositif est complété par un boîtier placé dans le plan sous-cutané profond et relié par un cathéter au ballonnet de l'anneau. Son remplissage par du sérum physiologique permet de moduler la superficie de serrage, modifiant ainsi la vitesse d'évacuation du néo-estomac au-dessus de l'anneau(13).

En période postopératoire et en fonction de l'efficacité obtenue, le chirurgien peut faire varier le serrage de l'anneau et ainsi jouer sur la durée du phénomène de satiété.

Il est possible en cas de grossesse d'ajuster le volume gastrique.

La technique de pose se pratique exclusivement par voie laparoscopique.

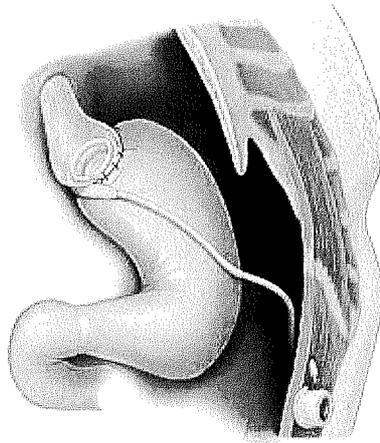


Figure I.1 : Anneau gastrique ajustable

3.3.2 LA « SLEEVE GASTRECTOMY » (gastrectomie en gouttière)

Issue du « duodenal switch » dont elle représente un des temps, elle est actuellement utilisée comme geste isolé et agit par le biais de la restriction gastrique induite par l'exérèse d'une partie de l'estomac.

Il existerait un mécanisme supplémentaire entraînant la perte de poids par action sur la satiété liée à un défaut de sécrétion de ghréline en raison de l'exérèse d'une partie des cellules pariétales gastriques.

La technique chirurgicale consiste à enlever la plus grande partie du fundus et de la grosse tubérosité sans interrompre la continuité gastrique, de façon à fermer un tube gastrique long et étroit.

Cette intervention est réalisable par laparoscopie. Elle a l'avantage d'être moins morbide que le court-circuit gastrique(13).

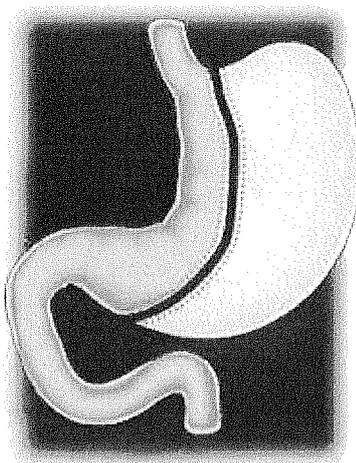


Figure I.2 : Sleeve Gastrectomy

3.3.3 LE BYPASS GASTRIQUE

Le bypass gastrique est devenu 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 bilio-pancréatiques 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 par diminution de la ghréline, synthétisée par le fundus gastrique(14). Par ailleurs, on remarque une augmentation de peptides satiétogènes tels que le GLP1 et le peptide YY, produits par un grêle proximal court-circuité.

Le premier temps de la technique chirurgicale 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, bilio-digestive) de longueur variable.

Différentes variantes existent :

- Le bypass peut se réaliser par laparotomie ou laparoscopie.
- La longueur de l'anse alimentaire choisie, varie en fonction de l'IMC et permet de contrôler le caractère malabsorptif du montage.
- 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.

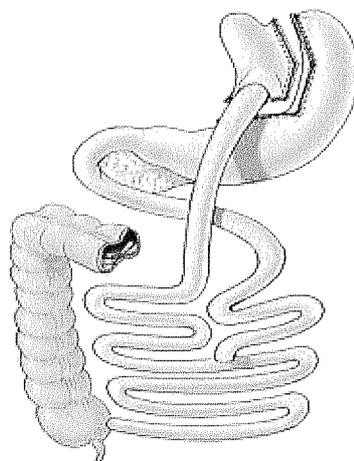


Figure I.3 : Bypass gastrique

3.4 COMPLICATIONS CHIRURGICALES

3.4.1 COMPLICATIONS PERI-OPERATOIRES ET A COURT TERME

3.4.1.1 Complications générales

Les complications thrombo-emboliques, risque majeur de cette chirurgie, ne sont que partiellement évitées par les mesures spécifiques irréfutables qui doivent être mises en place : bas de contention adaptés, HBPM à forte dose, recherche d'une thrombophilie au moindre doute anamnestique. Les complications respiratoires s'observent plus volontiers en cas d'IMC > 50 kg/m², de tabagisme, et de conversion en laparotomie. La fréquence des complications abdominales (abcès de paroi, lâchage d'anastomose, abcès sous-phrénique, plaies d'organes...) est très variable d'une série à l'autre selon le degré d'expertise du chirurgien et de l'équipe, des techniques opératoires et de la typologie des patients (complications plus sévères et plus fréquentes selon le grade de l'obésité et le nombre de comorbidités). La mortalité péri-opératoire, bien que nulle dans certaines séries, est présente avec toutes les techniques (HAS) : moins rares avec les techniques complexes (BPG : 0,5%) qu'avec les AGA (0,1%) ou la SG (0,2%) ; elle est comparable à celle de la cholécystectomie(2).

3.4.1.2 L'anneau gastrique

Les complications postopératoires précoces sont souvent liées à des problèmes techniques (perforation gastrique, hémorragie sur trocart) ou à des problèmes de site implantable (suppuration ou malposition du boîtier).

La complication la plus fréquente est la perforation gastrique nécessitant une ré-intervention.

Plus rarement, certaines complications spécifiques sont décrites comme la migration précoce de l'anneau, une rupture de l'anneau ou une fuite sur le système de ballonnet.

3.4.1.3 La sleeve gastrectomy

Mise à part les perforations per-opératoires, les complications les plus fréquentes sont les fuites, les ulcérations et rétrécissement du manchon.

3.4.1.4 Le bypass

La technique chirurgicale crée une gastro-jéjunostomie et une jéjuno-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(15).

Ces complications peuvent être difficiles à reconnaître (si l'hémorragie est digestive, si la fuite est pauci-symptomatique) mais peuvent être responsables d'abcès, de péritonite, d'état de choc et de mortalité précoce. Un TOGD de contrôle est pratiquée dans les 48h afin de vérifier l'absence de fuite anastomotique mais n'est pas toujours suffisant (faux négatifs).

Au niveau de l'anastomose gastro-jéjunale surtout, une sténose peut apparaître (4,6%)(15).

3.4.2 COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES TARDIVES

Certaines complications sont propres à chacune des techniques chirurgicales, d'autres leurs sont spécifiques.

3.4.2.1 L'anneau gastrique

Elles sont beaucoup plus fréquentes, le pourcentage varie de 1,7 à 16%(16).

La plus fréquente est la dilatation de la poche gastrique.

Elle se définit comme une augmentation du volume de l'estomac au-dessus de l'anneau. Elle est considérée comme pathologique lorsqu'une opacification radiologique (TOGD) montre clairement une poche gastrique dilatée et qu'il existe des symptômes croissants de reflux, d'oesophagite ou d'intolérance alimentaire(17).

Elle est à rapprocher du glissement de l'anneau vers le bas.

Ces dilatations peuvent revêtir une forme aiguë de volvulus avec risque de nécrose gastrique et de perforation.

Le délai moyen de survenue est de 7 à 24 mois. L'évolution de la technique tend à diminuer le risque d'apparition de ces complications.

Quand elle est découverte précocement, la dilatation peut régresser grâce au desserrage du ballonnet sinon l'ablation chirurgicale de l'anneau s'impose.

L'érosion gastrique par l'anneau se définit comme une ulcération progressive de la paroi gastrique au contact de l'anneau. Elle peut aboutir au maximum à la migration intra-gastrique de l'anneau avec des complications de type obstructif(18).

Bien que grave, elle est peu fréquente, en moyenne sur les séries, l'incidence est de 1,6%. Le délai moyen de survenue varie de 6 à 24 mois. Pour la plupart, ces érosions sont asymptomatiques, en dehors d'une reprise pondérale.

Elle nécessite dans tous les cas l'ablation de l'anneau.

Les autres complications sont :

- Une fuite sur le système du ballonnet de l'AGA entraînant l'absence de contrôle du serrage et imposant le changement d'anneau ;
- Les occlusions de la bouche de passage gastrique à travers l'anneau(17) ;
- Des oesophagites dont l'incidence est difficile à préciser(18) ;
- Des ruptures de connexion entre le boîtier et le cathéter reliant l'anneau au boîtier sont décrites dans 5% des cas.

3.4.2.2 La sleeve gastrectomy

Les complications les plus rapportées sont l'apparition d'un reflux gastro-oesophagien (RGO) avec risque d'oesophagite et à long terme la dilatation de l'estomac restant responsable d'une reprise pondérale.

3.4.2.3 Le bypass

Ces complications apparaissent chez 18,6% des cas, les ré-interventions ne sont nécessaires que chez 1,6% des patients(15).

Le taux de complications 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 quant à elles plus sujettes aux reprises chirurgicales, aux hernies internes de diagnostic parfois difficile(15).

Les occlusions intestinales apparaissent dans 4,4 % des cas(19), 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 du mésentère et accroît le diamètre des orifices, permettant aux anses intestinales de s'y hernier.

Les brides et adhérences représentent 34% de ces occlusions après bypass(19).

Elles sont plus fréquentes en cas de laparotomie.

L'invagination intestinale aiguë (0,6%) est une complication rare. On la retrouve environ 3 ans après l'intervention, lors de perte de poids extrême(20). L'amaigrissement réduit l'épaisseur du mésentère qui ne retient plus les anses intestinales.

Le risque réside dans le retard diagnostique, les symptômes étant peu spécifiques chez l'adulte (douleurs abdominales, vomissements).

3.4.2.4 Pour toutes les techniques

Les vomissements, habituels durant les trois premiers mois, traduisent une inadaptation du volume du repas à celui de la poche gastrique mais ils peuvent aussi traduire des complications plus sévères telles que le volvulus de la poche (anneau), une impaction alimentaire sur une sténose de l'orifice de la poche ou après ingestion d'aliments inadaptés.

L'incidence de la lithiase, déjà plus importante chez la femme, a fortiori obèse, est majorée par la perte pondérale rapide et atteint 25-35% ; justifiant pour certaines équipes une cholécystectomie prophylactique, au moins en cas de bypass(2).

3.5 COMPLICATIONS MEDICALES

Elles restent insuffisamment évaluées notamment en raison du nombre de perdus de vue à long terme.

Elles sont surtout digestives en cas d'interventions restrictives, et nutritionnelles après intervention malabsorptive.

3.5.1 COMPLICATIONS DIGESTIVES FONCTIONNELLES

La survenue de vomissements, de régurgitations, d'un reflux gastro-oesophagien, voire d'une dysphagie est fréquente après la pose d'un anneau gastrique. Les vomissements, présents dans 30% des cas environ, sont favorisés par le non-respect des conseils diététiques (mastication, quantités, boissons...)(21). Ils peuvent cependant être la première manifestation d'une complication mécanique comme vu précédemment.

La constipation est fréquente du fait de l'usage de régime appauvris en fibres(2).

Après bypass des complications digestives sont également possible :

- Les diarrhées sont fréquentes, souvent multifactorielles (dumping syndrome, malabsorption, voire pullulation microbienne)(21);
- Le dumping syndrome est favorisé par la consommation de produits riches en sucres rapides, il s'accompagne de symptômes digestifs (douleurs, diarrhées, vomissements) et de signes systémiques (malaise, flush, tachycardie, hypotension, somnolence post-prandiale). Sa fréquence est de l'ordre de 75%(22).

3.5.2 CARENCES NUTRITIONNELLES

Elles sont surtout décrites après les interventions malabsorptives, mais restent possibles après chirurgie restrictive en raison de l'induction de blocages pour certains aliments comme la viande rouge, induisant des carences en fer, et de la fréquence des vomissements, responsables notamment de carences en vitamine B1 ou d'hypokaliémies(21).

La malabsorption alimentaire est la conséquence directe de la réduction des parois gastriques entraînant une diminution des sécrétions d'acides gastriques nécessaires à la préparation pour l'absorption de certains nutriments comme le fer et la vitamine B12, et une diminution de la production gastrique du facteur intrinsèque essentiel à l'absorption de la vitamine B12.

Elle est également liée à l'exclusion du duodéno-jéjunum proximal (site préférentiel d'absorption des nutriments) et à l'asynchronisme entre l'arrivée des sécrétions bilio-pancréatiques et du bol alimentaire dans l'anse commune (réduisant le temps de contact efficace à l'absorption).

Ces carences posent un problème spécifique au moment de la grossesse.

Le tableau ci-après indique les sites d'absorption des différentes vitamines et nutriments.

Tableau 1.4 : absorption digestive des vitamines et micronutriments : quel site ou quelle fonction pour quelle vitamine ?(23)(2)	
Estomac	Vitamine B12, Fer
Foie :	
- Stockage	Vitamine B12
- Sécrétion biliaire	Vitamines liposolubles (ADEK)
Pancréas exocrine	Vitamine B12 Vitamines liposolubles
Intestin grêle	Vitamines liposolubles (absorption, re-synthèse), Fer, Calcium
Duodénum	Acide folique (vit B9), Fer, Vitamine D
Jejunum	Vitamine B12, B9
Iléon terminal	Absorption des acides biliaires (pool nécessaire à l'absorption des vitamines liposolubles)
Flore microbienne	Synthèse de la vitamine K et B8
Système lymphatique	Vitamines liposolubles

3.5.2.1 Carence protidique

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

Elle est due à la restriction et à la malabsorption.

On la retrouve en moyenne 18 mois après l'intervention, chez 4,7% des opérés, conduisant au décès pour 18,2% d'entre eux(24).

3.5.2.2 Carence martiale

Déjà favorisée par les menstruations chez la femme en âge de procréer, la restriction et les difficultés alimentaires en particulier l'intolérance aux viandes et la malabsorption du fer la majeure par un défaut de protéolyse.

Le déficit martial touche entre 13 et 52% des opérés de 20 mois à 5 ans après le bypass(25).

Ce déficit doit être recherché avant toute grossesse et bien sûr prévenu pendant la gestation.

3.5.2.3 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 mises en avant(26).

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, nécessaires à l'assimilation de la vitamine D liposoluble, participe à créer la déficience de cette vitamine.

La carence en calcium est principalement due à la restriction, à l'intolérance au lactose, au manque d'acidité gastrique gênant l'absorption.

Enfin les deux voient leur site principal d'absorption exclu (duodénum D1).

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

3.5.2.4 Carence en acide folique ou vitamine B9

Elle pose peu de problème en général après bypass en dehors du risque de survenue d'une anémie microcytaire. Cependant, pendant la grossesse, ses conséquences peuvent être désastreuses liées aux risques d'anomalies de fermeture du tube neural chez l'embryon.

Elle reste peu fréquente, majoritairement due à la restriction d'apport ; la vitamine B9 peut être absorbée tout au long de l'intestin même si son site préférentiel reste la portion court-circuitée car l'absorption semble moins bonne au-delà du jéjunum(27).

3.5.2.5 Carence en vitamine B12

On la retrouve entre 33 et 37% des cas, de 1 à 3 ans après bypass gastrique(25).

Son absorption est diminuée à la fois par la restriction (car liée aux protéines), par la diminution de l'acidité gastrique nécessaire au clivage de la liaison vitamine B12-protéine porteuse et 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.

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 l'apparition de ces symptômes. L'impact sur la grossesse peut poser plus de problème.

3.5.2.6 Carence en vitamine B1

La carence en vitamine B1 est exceptionnelle après chirurgie bariatrique(28). Mais ses conséquences les plus redoutées sont l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke potentiellement irréversible(29), et le Béri-béri cardiaque, jamais observé après bypass.

Le déficit est surtout lié aux vomissements. Les cas d'encéphalopathies décrits apparaissent moins de 6 mois après l'intervention(25).

3.5.2.7 Autres carences

La carence en vitamine A est surtout rapportée dans les dérivations bilio-pancréatiques (5 à 12%)(25). On attend moins de déficiences après bypass gastrique, moins malabsorptif. Ses conséquences sont à connaître car elle expose à la cécité.

Le déficit en vitamine K pose peu de problèmes, une méfiance particulière doit être portée lors de la nécessité de recours aux anticoagulants oraux.

Les carences en magnésium (responsables de crampes, lipothymies, céphalées, insomnie, anxiété), les carences en zinc (troubles des phanères, alopecie) et carences en sélénium et vitamine E ont peu d'impact clinique sévère.

3.5.3 REPRISE PONDERALE

Elle concerne 56% des patients à 5 ans après bypass (dont 29% reprennent plus de 10% de leur poids)(30). Une dilatation de la poche gastrique est plus fréquente chez ceux qui reprennent du poids (62% vs 36%)(31).

En cas de reprise pondérale, il est toujours possible de calibrer le bypass s'il ne l'était pas ou de resserrer l'anneau.

Le montage chirurgical n'est pas le seul responsable, l'augmentation des apports caloriques par modification de la densité calorique des aliments, la diminution de l'activité physique et le suivi diététique lointain sont mis en avant(30).

3.5.4 COMPLICATIONS PSYCHOLOGIQUES

Des épisodes dépressifs ainsi que des décompensations d'addiction (alcoolisme) ou des troubles du comportement alimentaire à type d'anorexie ont parfois été rapportées après chirurgie gastrique(32). Plusieurs cas de suicides ont également été rapportés(33). L'augmentation de l'incidence par rapport aux patients non opérés n'est cependant pas clairement établie.

Les paramètres psychologiques ont plutôt tendance à s'améliorer après la chirurgie(34).

3.5.5 COMMENT PREVENIR CES COMPLICATIONS ?

Elles ne sont malheureusement pas toutes évitables.

En péri-opératoire :

Les obèses sont plus à risque d'intubation difficile(35), d'où l'importance de recourir à des anesthésistes aguerris, et d'avoir un accès rapide au matériel spécialisé(36).

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 per-opératoires et postopératoires immédiates sont améliorées par l'expérience grandissante du chirurgien. 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})(37).

A court et moyen terme :

Ces complications peuvent être réduites par l'affinement chirurgical, notamment en ce qui concerne l'apparition de hernies internes.

La coelioscopie apporte des suites opératoires moins lourdes, même si on retrouve plus de ré-interventions pour hernie interne, les anses intestinales sont moins figées par les brides et adhérences qu'en laparotomie.

Des alternatives de techniques d'anastomose gastro-jéjunale permettraient de réduire la survenue des fuites et des sténoses anastomotiques(38).

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^R) pendant au moins 6 mois. Ces deux points se discutent(39): la cholécystectomie peut être difficile au moment du bypass ; le traitement médical n'élimine pas complètement le risque lithiasique.

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

A long terme :

Le reprise de poids sera évitée par la poursuite d'un suivi diététique, la pratique d'une 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 peut être proposé à 6 mois, 1 an et 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 des carences.

En cas de déficit 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.

3.6 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% avec l'anneau) contre une prise de poids d'environ 2% avec traitement médical conventionnel(40).

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)(37). Les principales causes de décès restent les morts subites, les syndromes coronariens aigus et les décès liés à des pathologies cancéreuses(40).
- Une diminution de l'incidence des cancers, surtout chez la femme avec un RR de 0,58 après 18 ans, alors que l'on observe pas d'amélioration chez l'homme(41).
- Une diminution de l'incidence du diabète à 10 ans de plus de 70% (7% après chirurgie contre 24% chez les non opérés)(42). A perte de poids égale, le bypass 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(43).
- Une amélioration de l'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(42) ; sauf dans le cas du bypass où l'on retrouverait encore cette amélioration, probablement via une action diurétique supplémentaire(44).
- Une amélioration du bilan lipidique et de l'uricémie, 10 ans après chirurgie bariatrique les taux sont nettement améliorés mis à part le cholestérol total qui n'est pas amélioré sauf après bypass(42).

- Une amélioration du SAHOS dont l'incidence diminue après de 2 ans de suivi post chirurgie bariatrique, elle passe de 23% à 8% seulement(45).
- Une amélioration des symptômes évocateurs de dysfonction cardiaque 2 ans après la chirurgie et corrélée à la perte de poids et à la régression des SAHOS(45).
- 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 cause mais aussi une conséquence de l'obésité par l'intolérance à l'effort(45).

4 LA GROSSESSE ET L'OBESITE

L'obésité compliquerait jusqu'à 28% des grossesses, de la conception au post-partum.

La prévalence des complications gravidiques et leur gravité sont directement corrélées à l'IMC pré-conceptionnel.

Lorsque l'IMC est $> 30 \text{ kg/m}^2$, il est conseillé de :

- Repousser la conception et débiter une prise en charge diététique ;
- Considérer ces grossesses à haut risque, programmer une surveillance étroite, pluridisciplinaire et spécialisée, en maternité de niveau 3, lorsqu'elles sont entamées.

4.1 NUTRITION ET GROSSESSE

4.1.1 PRISE DE POIDS RECOMMANDEE

L'Institute of Medicine a proposé des recommandations de prise de poids pendant la grossesse en fonction de l'IMC avant la grossesse(46).

Tableau 1.5 : gain pondéral pendant la grossesse en fonction de l'IMC		
	IMC	Gain pondéral suggéré (kg)
Insuffisance pondérale	<18,5	12,5-18
Poids normal	18,5-24,9	11,5-16
surpoids	25-29,9	7-11,5
Obésité	≥ 30	7

A noter que ces chiffres n'ont pas été validés en post chirurgie bariatrique.

Ces recommandations sont basées sur l'analyse de la mortalité fœtale, de la prématurité et du poids de naissance. On retrouve moins de complications au cours des grossesses pour lesquelles la prise de poids a été dans la fourchette recommandée quelque soit l'IMC de départ(47).

4.1.2 BESOINS ENERGETIQUES PENDANT LA GROSSESSE

L'adaptation métabolique a trois objectifs :

- La croissance et le développement du fœtus ;
- Le maintien de l'homéostasie maternelle ;
- La préparation à l'allaitement.

Les besoins nutritionnels doivent tenir compte de la croissance tissulaire du fœtus, de l'utérus, du placenta, des glandes mammaires et de l'expansion volémique précoce, l'ensemble représentant 6,5 à 9 kg à terme. Une prise de poids inférieur, traduit en fait une perte de poids maternelle, donc une cétogenèse chronique, dont l'impact sur le fœtus est mal connu.

Chez la femme obèse enceinte, l'apport calorique ne doit pas baisser en deçà de 1200 kcal/jour, avec un optimum de 1600 à 1800 kcal.

Une attention particulière sera portée sur un apport suffisant en vitamine B9, fibres, magnésium, calcium, fer, vitamine D.

L'allaitement doit être encouragé car il peut contribuer à faciliter la perte de poids après l'accouchement, mais celle-ci ne doit pas excéder 2 kg/mois.

4.2 CONSEQUENCES DE L'OBESITE SUR LA GROSSESSE

4.2.1 L'INFERTILITE

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

Déjà dans l'Antiquité, Hippocrate relatait dans son essai sur les Scythes que : « *De pareilles natures ne peuvent être très prolifiques...Quant aux femmes, ces causes 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* »(48)

Une relation directe entre l'infertilité et IMC est démontrée, bien que la plupart des obèses ne soient pas infertiles(49).

- IMC entre 24 et 36 : risque relatif (RR) est de 1,3
- IMC entre 26 et 30 : RR est de 1,7 à 2,4
- IMC > 30 : RR est de 2,7

L'augmentation de 0,1 point du Tour de Taille/Tour de Hanche diminue de 30% la probabilité de conception par cycle(50).

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(51) :

- Par diminution de l'activité dopamine entraînant une 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 physiopathologiques sont nombreuses et encore incomplètement élucidées. Elles concernent la production, la maturation des gamètes, l'implantation et la nidation de l'œuf. Ces étapes sont sous contrôle hormonal, dirigé par l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien, qui régule les cycles menstruels.

4.2.1.1 Physiopathologie des troubles du cycle et de l'infertilité

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 influencent 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 et augmentation de leur biodisponibilité.

Les médiateurs :

L'hyperinsulinisme module la production ovarienne de stéroïdes (via les acides 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 BP1 (IGF Binding Protein 1).

La diminution de la SHBG 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 en cas d'obésité, serait médiateur de l'insulinosensibilité et, par ce biais, jouerait un rôle sur le contrôle de l'ovulation. IL6, le PAI et le TNF diminuent la sensibilité à l'insuline, et interfèrent sur l'action des gonadotrophines et sur la stéroïdogénèse.

Action sur le cycle féminin :

Tous ces facteurs concourent à l'hyperandrogénie.

Les androgènes sont anti-atrésiant et promoteur de la croissance folliculaire. L'expansion de tous les follicules ne permet pas la sélection du follicule dominant, d'où dysovulation.

D'autre part le surplus d'androgènes est transformé en oestrogènes au niveau ovarien jusqu'au seuil, ici trop précoce, de déclenchement du pic de LH, entraînant la encore une anovulation.

4.2.1.2 Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)

Le SOPK peut se décomposer en trois volets, dont l'association chez la même patiente n'est ni constante, ni obligatoire :

- Un syndrome d'hyperandrogénie fonctionnelle secondaire à une dysrégulation de la thèque principale source d'androgènes ovariens ;
- Un syndrome d'anovulation par dysrégulation de la granulosa, principal déterminant de la croissance folliculaire et de la maturation ovocytaire ;
- Un syndrome métabolique, sous-tendu par l'hyperinsulinisme secondaire à une insulino-résistance.

50% des femmes atteintes d'ovaires polykystiques sont obèses avec une répartition adipeuse plus fréquemment androïde. Ces constatations suggèrent que le poids, la composition corporelle, la répartition du tissu adipeux influent grandement sur la fertilité féminine.

4.2.1.3 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(52)).

Il existe différentes hypothèses, telles qu'une mauvaise réceptivité endométriale par hyperoestrogénie, un effet délétère de médiateurs proinflammatoires sur le développement embryonnaire précoce et l'implantation, une mauvaise qualité ovocytaire(49).

4.2.1.4 L'Assistance Médicale à la Procréation (AMP)

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 la stimulation s'explique par la sélection nécessaire d'un follicule dominant, un rapport LH/FSH optimal pour déclencher l'ovulation(49), tous deux plus difficiles à obtenir du fait de l'hyperandrogénie et de l'augmentation de la LH chez l'obèse.

A noter que si l'IMC est supérieur à 35 kg/m², la prise en charge en AMP n'est pas recommandée en raison des difficultés de stimulation et de ponction ovarienne pour recueil des ovocytes si besoin, et en raison des risques obstétricaux liés à l'obésité.

4.2.2 LES COMORBIDITES

4.2.2.1 L'HTA gravidique, la pré-éclampsie

- HTA gravidique : TA \geq 140/90 constatée après 20 SA
- Pré-éclampsie : HTA gravidique + Protéinurie $>$ 0,3 g/24h

L'HTA gravidique est bien à différencier de l'HTA essentielle chronique. Elle est secondaire à des troubles de perfusion placentaire(53), la pré-éclampsie constitue le degré de sévérité supérieure d'une même maladie.

80% des pré-éclampsies seraient des formes « maternelles », car reliées aux anomalies vasculaires 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 foeto-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).

Si elle persiste, elle expose à l'hypoperfusion fœtale pouvant entraîner la MFIU (Mort Fœtale In Utero).

20% seraient des formes « placentaires » encore mal expliquées. L'ischémie placentaire serait secondaire à l'inhibition de la néoangiogénèse primaire par phénomènes immuns et/ou inflammatoires. Ces pré-éclampsies 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 pré-éclampsie de manière :

- Directe : pour un IMC $>$ à 30 kg/m², ces pathologies peuvent atteindre jusqu'à 8,2 et 3,1% des grossesses respectivement, soit un RR multiplié par environ 8 et 3(54).
- Indirecte : facteurs de risques rencontrés plus fréquemment chez l'obèse : nulliparité, grossesse gémellaire, diabète.

Les complications de l'HTA gravidique, a fortiori de la pré-éclampsie, sont le RCIU (Retard de Croissance Intra Utérin), l'hématome rétro-placentaire, le HELLP Syndrome et la prématurité (favorisée par chacun d'entre eux).

4.2.2.2 Diabète gestationnel (DG)

Lorsque l'IMC est supérieur à 30 kg/m², le DG complique 22,1% des grossesses(54). Son risque d'apparaître est multiplié par 4 dans l'obésité morbide par rapport à la population générale(36).

Les modalités de dépistage du diabète gestationnel ont été récemment discutées, des recommandations pour la pratique clinique ont été publiées par le CNGOF (Collège National de Gynécologues et Obstétriciens Français) en 2010(55):

Il est recommandé que les patientes présentant au moins un des facteurs de risque suivant doivent bénéficier d'un dépistage précoce au premier trimestre de la grossesse voire en pré-conceptionnel :

- Âge maternel \geq 35 ans
- IMC \geq 25 kg/m²
- Antécédents de diabète gestationnel ou macrosomie lors d'une précédente grossesse
- Antécédents de diabète chez un apparenté du 1^{er} degré

Le dépistage précoce consiste en la réalisation d'un dosage de glycémie à jeûn dont le seuil retenu pour le diagnostic de DG a été fixé à 0,92 g/L.

Si le dépistage précoce n'est pas réalisé (ou si celui-ci est négatif), il est recommandé un dépistage entre 24 et 28 SA par la réalisation d'une hyperglycémie provoquée orale (HGPO).

Deux méthodes existent :

- La méthode en deux temps : dépistage par dosage de la glycémie une heure après ingestion de 50 g de glucose (test de O'Sullivan) qui est considérée comme positive si la glycémie est supérieure à 2 g/L, puis diagnostic par une HGPO avec 100 g de glucose si le premier dosage était supérieur à 1,3 g/L (dosages à H0, H1, H2 et H3);
- La méthode en un temps : ingestion de 75 g de glucose avec dosage de la glycémie à H0, H1 et H2, avec comme valeurs seuils respectives 0,92 g/L, 1,8 g/L et 1,53 g/L.

C'est cette deuxième méthode qui est actuellement recommandée du fait d'une meilleure tolérance, d'une réduction du délai de la prise en charge et d'une meilleure observance.

Les complications maternelles du DG sont (55):

- Risque accru de développer une HTA +/- une pré-éclampsie associée
- Risque accru de césarienne
- Morbidité du post-partum plus importante

Les complications fœtales et néonatales sont(55) (56):

- La macrosomie (17%) avec les risques obstétricaux qui en découlent (dystocie des épaules, césarienne)
- Le RCIU (augmenté chez les patientes avec IMC > 25 kg/m²)
- L'hydramnios
- Une augmentation modérée de la fréquence des malformations (vraisemblablement liée à l'existence d'un diabète de type 2 méconnu(57)), le risque exact de cardiomyopathie en cas de DG n'est pas connu
- Un risque faible d'hypoglycémie néonatale sévère
- Un risque faiblement augmenté d'hyperbilirubinémie
- Le risque de détresse respiratoire est difficile à apprécier, il n'y a pas assez de données pour établir un lien avec le DG.

Le traitement spécifique du DG (diététique, auto-surveillances glycémiques, insulinothérapie si indiquée) réduit les complications périnatales sévères, la macrosomie fœtale, et la pré-éclampsie par rapport à l'abstention thérapeutique, sans majoration des risques de césarienne.

La prise en charge diététique est la pierre angulaire du traitement. Une activité physique régulière, en l'absence de contre-indication obstétricale est recommandée.

L'insuline doit être envisagée si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7 à 10 jours de règles hygiéno-diététiques.

Chez l'obèse, l'insulinothérapie serait plus efficace que les règles hygiéno-diététiques isolées pour réduire les complications liées au diabète(56).

4.2.2.3 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% aurait entraîné une bradycardie fœtale(58).

Il paraît important de traiter, d'autant plus que le traitement, la CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), semble être sans danger pendant la grossesse.

Par ailleurs, il semblerait que le risque de pré-éclampsie soit augmenté de 6,5 fois(59).

4.2.3 DIFFICULTES DE PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE

4.2.3.1 Raisons psycho-socio-économiques

Les grossesses chez l'obèse sont moins bien suivies car les patientes éprouvent des difficultés à se rendre en consultation. Les causes sont multiples : dégradation de l'image de soi, déplacements difficiles, nombreux et coûteux.

4.2.3.2 Suivi médico-chirurgico-obstétrical laborieux

L'échographie obstétricale :

Elle est rendue plus difficile par l'obstacle du pannicule adipeux, le dépistage d'anomalies congénitales et les mensurations fœtales sont donc difficiles à obtenir.

L'échographie morphologique du 2^{ème} trimestre réalisée autour de 22 SA est souvent incomplète, le taux de visualisation correcte des structures fœtales décroît avec l'augmentation de l'IMC(60). Les structures les moins bien visualisées sont le cœur, le rachis, 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(61).

La prise en charge obstétricale :

Elle nécessite un matériel adapté aux mensurations de la patiente (lits, chaises roulantes, matelas, instruments obstétricaux et chirurgicaux longs, brassards de tensiomètre adaptés...).

Chez la parturiente obèse, la surveillance scopique des constantes vitales n'est pas adaptée(36).

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 (difficultés de transport, de transfert, de pose de voie veineuse périphérique, difficultés anesthésiques, délai opératoire).

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 morti-naissances(62).

4.2.4 LES COMPLICATIONS OBSTETRIQUES

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

Le dépassement de terme et l'échec de travail spontané chez la parturiente obèse sont plus fréquents(63). Une des hypothèses serait l'inefficacité des contractions utérines, inhibées par la leptine(36).

L'induction médicale du travail échoue plus souvent, avec nécessité d'augmenter la durée et la dose nécessaire de stimulation par l'ocytocine(64). Le risque de recours à la césarienne est 4 fois plus important.

4.2.4.2 L'anesthésie

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 d'anesthésie générale pour une césarienne, l'intubation est plus difficile(35). Plus de 75% des accidents anesthésiques maternels létaux surviennent chez des obèses après échec d'intubation(36).

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, kit de crico-thyroïdectomie d'urgence)(36).

4.2.4.3 Accouchement par extraction instrumentale

La plus grande fréquence de la macrosomie dans cette population augmente le recours à ces techniques. Elles augmentent la morbidité (dystocie des épaules, traumatisme périnéal, blessure fœtale, hémorragie de la délivrance)(36).

4.2.4.4 Césarienne

Chez la patiente obèse, la césarienne est plus difficile et plus fréquente (36,5% chez les patientes obèses morbides, 21% chez celles de poids normal(64)), et réalisée parfois dans de mauvaises conditions.

La hausse des césariennes, programmées ou en urgence, s'explique par les complications métaboliques (DG, HTA, RCIU, souffrance fœtale, macrosomie) et les complications (échec d'induction du travail).

Elle est plus difficile dans :

- Sa préparation : conditionnement et anesthésie ;
- Sa technique : nécessité de recourir à du matériel spécifique pour accéder au petit bassin et parfois besoin de réséquer un pannicule adipeux(36).

Ceci augmente l'intervalle de temps incision-accouchement(36). En cas de césarienne en urgence, un intervalle supérieur à 75 minutes conduit 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(62).

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

4.2.5 LES COMPLICATIONS FCETALES

4.2.5.1 Conséquences sur l'organogénèse

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

Les principales anomalies congénitales répertoriées sont (65):

- 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 ano-rectale (RR 1,48)
- L'hydrocéphalie (RR 1,68)
- Les anomalies de membres (RR 1,34)

Plusieurs explications sont rapportées :

- L'association de déficits nutritionnels chez l'obèse : on observe fréquemment une carence en folates reconnue pour être responsable d'anomalies congénitales (AFTN en particulier). La patiente obèse présente également une réduction de l'effet préventif de la supplémentation en folates(66).
- 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 pré-gestationnel ou gestationnel est un facteur de risque reconnu d'anomalies congénitales. Certains diabètes pré-gestationnels non dépistés 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(57).

4.2.5.2 La croissance fœtale

L'incidence de la macrosomie est multipliée par 1,4 à 1,8 chez les obèses, y compris en l'absence de diabète gestationnel(67). Le risque étant majoré quand les deux sont associés. La macrosomie majore les risques de dystocie des épaules, de traumatisme obstétrical, de score d'Apgar bas et de mortalité périnatale, augmentant ainsi le taux d'interventions obstétricales (césarienne, déclenchement) quand celle-ci était prédite (estimation de poids échographique) avant la naissance(68).

La fréquence d'un Retard de Croissance Intra Utérin (RCIU) ne semble pas plus forte chez les mères obèses, bien que l'on ait pu démontrer une tendance à une prévalence accrue de RCIU en cas d'obésité sévère(69).

4.2.5.3 Risque de mort fœtale in utero

L'obésité pré-grossesse constitue le facteur de risque de mort-naissance inexpliquée le plus prévalent(70). Le Risque Relatif est de 2,79 [IC à 95%, 1,94-4,02] en ce qui concerne la mort-naissance chez des femmes ayant un IMC ≥ 35 kg/m²(71). Parmi les mécanismes suggérés, on retrouve l'altération de la capacité à percevoir une diminution des mouvements actifs fœtaux, l'hyperlipidémie menant à une athérosclérose affectant le débit sanguin placentaire et une tendance accrue à l'apnée du sommeil pouvant entraîner désaturation et hypoxie(62).

4.2.5.4 Complications néonatales

Elles sont majoritairement dues aux comorbidités gravidiques de l'obésité (DG, 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 pulmonaire, la maturité pulmonaire fœtale est donc moins aboutie et prédispose à la détresse respiratoire néonatale.

L'hypertension et la pré-éclampsie augmentent le risque de souffrance fœtale, de RCIU, et d'accouchement prématuré.

4.2.6 RISQUES DU POST-PARTUM

4.2.6.1 Complications thrombo-emboliques

La thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire sont majorées par l'obésité et l'augmentation du taux de césarienne, elles sont causes de décès maternels.

La surveillance doit être plus importante et la prophylaxie plus forte : déambulation précoce, dispositifs de compression pneumatique intermittente des jambes, l'utilisation d'HNF ou d'HBPM en post-partum.

4.2.6.2 Complications infectieuses

Il s'agit des infections de paroi et de l'endométrite.

Ces complications sont également plus fréquentes en cas d'obésité mais aussi de diabète gestationnel.

L'antibioprophylaxie habituellement recommandée est moins efficace chez l'obèse en raison d'une imprégnation tissulaire moindre.

4.2.6.3 Dépression du post-partum

Elle concerne 32,4% des patientes avec IMC entre 35 et 40 kg/m² et 40% de celles avec IMC > à 40 (14% chez les patientes à poids normal)(72).

4.2.6.4 La perte du gain pondéral gravidique

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

4.3 LA GROSSESSE APRES CHIRURGIE BARIATRIQUE (CB)

Chez l'obèse, la perte de poids est recommandée **avant** d'envisager une grossesse, compte tenu du risque accru de 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(73).

La sous-alimentation pendant la grossesse, comme la suralimentation, pourrait en effet prédisposer à l'obésité et au diabète chez l'enfant à court, moyen et long terme(74).

Le problème gravidique majeur après CB reste celui des carences nutritionnelles.

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

Les carences peuvent donc survenir après tout type d'intervention. Elles sont plus fréquentes et plus sévères après chirurgie mixte (bypass) que restrictive seule.

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

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

4.3.1 COMPLICATIONS NUTRITIONNELLES GRAVIDIQUES

4.3.1.1 Carence martiale

Pendant la grossesse, les besoins en fer sont physiologiquement accrus car nécessaires au développement fœto-placentaire et à l'expansion de la masse érythrocytaire mais aussi lors d'hémorragie obstétricale (per et post-partum, plus importante en cas de césarienne).

La carence martiale est donc l'une des plus fréquentes, principalement en cas de grossesse après bypass(25).

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, par rapport aux anémies d'autres causes, suggérant l'importance de la carence martiale(75).

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.

4.3.1.2 Carence en vitamine D et calcium

Le retentissement de cette carence sur la grossesse est multiple (76):

- La prématurité et l'hypotrophie fœtale dans 30% des cas ;
- Les crises de tétanie voire convulsions maternelles ;
- L'hyperparathyroïdie entraînant des vomissements qui risquent de majorer les carences nutritionnelles et donc les avortements spontanés, MFIU et mortinaiissances ;
- L'ostéomalacie qui expose elle-même à la prématurité et l'hypotrophie (80% des cas), aux fissures, fractures et déformation du bassin responsables de complications obstétricales majorant le nombre de césariennes et risque d'hypocalcémie néonatale avec tétanie, anomalies dentaires et rachitisme précoce.

Durant la grossesse, des apports calciques réguliers sont recommandés de 1,2 à 2 g/j (citrate de calcium) tout comme une substitution en vitamine D au 6^{ème} ou 7^{ème} mois de grossesse(2).

L'apport de calcium chez les parturientes non carencées a également un effet préventif sur l'HTA, la pré-éclampsie et les accouchements prématurés.

4.3.1.3 Carence en vitamine B9

Elle est la plus redoutée après chirurgie lorsque l'on envisage une grossesse. Le déficit précoce expose au développement d'anomalies congénitales, en particulier d'anomalies de fermeture du tube neural(15).

Chez toutes les femmes, dès le désir de grossesse, une supplémentation en acide folique doit être instaurée jusqu'à la fin du 1er trimestre, 400 µg/J sont insuffisants après CB, un apport de 5000 µg/J est recommandé.

Quelques cas sont décrits d'anomalies congénitales après bypass gastrique(77), mais le manque de compliance à la supplémentation vitaminique a été mis en cause.

4.3.1.4 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 entre sa carence et les complications materno-fœtales est difficile à mettre en évidence, cependant des cas ont été rapportés(78).

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(79).

L'insuffisance en vitamine B12 pourrait augmenter le risque d'anomalies de fermeture du tube neural de 2 à 4 fois(80).

Dans le cas du bypass gastrique, l'apparition d'une telle carence ne se fera que tardivement, compte tenu des réserves importantes, sauf en cas de transformation en bypass d'une chirurgie restrictive précédente où les réserves seraient déjà moindres. Les carences profondes seraient donc plutôt l'apanage de grossesse survenant à distance de la chirurgie, puisqu'elle concerne 30% des patientes à 1 an de l'intervention, pour augmenter à 80% dans les années suivantes(81). Les risques de cette affection apparaîtraient plutôt chez les femmes sorties de l'obésité, éloignées du suivi médicale et qui ont abandonné leur supplémentation.

L'apport recommandé est de 250-300 µg/j PO ou 1000 µg/mois IM(2).

4.3.1.5 Carence en vitamine B1

Elle est rare mais surtout liée aux vomissements dont il existe 2 facteurs de risques potentiels : les vomissements post-chirurgie notamment la 1^{ère} année suivant l'intervention, et l'hyperémésis gravidique.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke a déjà été décrite après bypass en dehors de la grossesse(29).

Pendant la grossesse, la déficience en vitamine B1 a été retrouvée lors de RCIU sévère mais sa responsabilité directe est difficile à affirmer.

Il est recommandé un apport de 1,8 mg/j(2).

4.3.1.6 Autres carences

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

La carence en magnésium est soupçonnée d'être impliquée dans le syndrome de Lacomme et dans des manifestations d'hyperexcitabilité utérine pouvant entraver la grossesse.

Tableau I.6 : Apports en vitamines et minéraux après chirurgie bariatrique (CB) en cas de grossesse lorsqu'aucune carence n'a été identifiée(2)

Multivitamines	A choisir pour avoir une adéquation la moins imparfaite avec les apports nutritionnels conseillés (ANC) de la femme enceinte
Vitamine B9	Les ANC dès la période pré-conceptionnelle de 400 µg/j sont peut-être insuffisants après CB. Un apport de 5000 µg est peut être à considérer comme en cas d'antécédent d'AFTN
Vitamine B12	Un apport beaucoup plus important que les ANC pour une femme ayant une absorption parfaite est conseillée : 250-300 µg/j per os ou 1000 µg/mois
Vitamine D	400-800 UI/j ou 100 000 UI/3 mois
Calcium	1200 à 2000 mg/j selon les apports alimentaires, de préférence sous forme de citrate de calcium, et à prendre en dehors des repas et des prises médicamenteuses
Fer	40-50 mg de fer élément en plus des vitamines Toutes les formulations de multivitamines sont sous dosées pour une femme enceinte

4.3.2 COMPLICATIONS CHIRURGICALES

4.3.2.1 Syndrome occlusif

Le risque est majoré au cours des deux derniers trimestres de la grossesse. Les jeux de pression intra-abdominale lorsque l'utérus grossit, lors de la descente fœtale et lors de la rétraction utérine en per-partum, favorisent l'apparition de hernies internes des anses intestinales(82).

Le principal problème reste le dépistage de cette complication. En effet les signes fonctionnels, peu spécifiques, peuvent être confondus avec des signes fonctionnels gravidiques. De plus le diagnostic pendant la grossesse par examen radiologique est délicat et d'interprétation difficile. Les complications d'un retard diagnostic sont gravissimes puisqu'on recense des cas de morts materno-fœtales, ou de prématurité sur césarienne en urgence.

S'il est reconnu de façon précoce, quelques études ont démontré que la chirurgie conventionnelle ou coelioscopique pouvait être réalisées sans conséquence sur la grossesse à tout moment. Le problème reste la survenue de complications thromboemboliques post-chirurgicales majorées par l'état gravidique.

4.3.2.2 La lithiase biliaire

Le bypass peut favoriser l'apparition de lithiases biliaires. Chez les patients non cholécystectomisés un traitement prophylactique par DELURSAN^R peut être utilisé.

Chez la femme enceinte, bien que ce traitement soit utilisé dans le traitement de la cholestase gravidique, il n'est pas recommandé de l'utiliser de manière continue et à visée prophylactique (CRAT).

Un cas de lithiase biliaire est recensé lors d'une grossesse après bypass(83).

4.3.3 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 afin de dépister le diabète gestationnel est nécessaire, cet examen est difficile à réaliser chez ces femmes présentant ce syndrome avec risque de malaise.

4.3.4 RESULTATS DE LA CHIRURGIE SUR LES GROSSESSES

Les premières conclusions retrouvent :

- Une fertilité accrue par diminution des troubles du cycle(84), voire régularisation complète des cycles, dépendante de la perte de poids(85), et amélioration globale de la qualité de vie et donc de la vie conjugale et sexuelle.
- L'absence d'augmentation du taux de malformations congénitales, de mortinances, de score d'Apgar bas par rapport à la population générale(86).
- Une diminution de l'HTA gravidique, des complications pré-éclamptiques, du diabète gestationnel, des macrosomies(87), bien qu'encore augmentés par rapport à la population générale(88).
- L'absence de différence des complications gravidiques entre les techniques chirurgicales conventionnelles et coelioscopiques(86).

Mais aussi :

- L'absence de diminution des fausses couches(84) ;
- Un besoin plus important de suppléments en fer, vitamine B9, B12 et calcium ;
- Une augmentation du taux de césarienne(86).

Les résultats sont plus controversés pour :

- Le taux de RCIU : toujours augmenté par rapport à la population générale(88), sans étude comparative entre obèses opérées ou non.
- Le risque d'anémie par carence en Fer, folates et vitamine B12 plus élevé sur les études concernant des techniques anciennes(89), mais pas de majoration d'anémie après chirurgie bariatrique, toute technique confondue, sur une étude plus récente(87).

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE

1 DESCRIPTIF DE L'ETUDE

1.1 OBJECTIFS

Objectif principal : comparer les complications obstétricales et fœtales au cours de la grossesse chez l'obèse morbide ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique à celles survenant au cours de la grossesse chez la patiente obèse morbide non opérée.

Objectif secondaire : analyser le lien entre la non prise voire la perte de poids au cours de la grossesse après chirurgie bariatrique et la survenue d'une hypotrophie chez le fœtus.

1.2 MATERIELS

1.2.1 POPULATION ETUDIEE

La population est répartie en 2 groupes :

- d'une part le groupe étudié composé de 38 patientes ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique soit 40 grossesses (25 grossesses chez 23 patientes survenues après une chirurgie restrictive de type anneau gastrique et sleeve gastrectomy et 15 grossesses chez 15 patientes après bypass) ;
- d'autre part un groupe témoin de 155 patientes obèses morbides (IMC>40 kg/m²) soit 159 grossesses.

Le nombre de grossesses est plus important que le nombre de patientes car certaines d'entre elles ont eu plusieurs grossesses pendant la période étudiée.

Toutes les grossesses ont été suivies entièrement ou partiellement dans le service de gynécologie-obstétrique à l'Hôpital Mère-enfant du CHU de Limoges entre 2008 et 2012.

1.2.2 TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective, réalisée au sein d'une population de femmes enceintes obèses morbides ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique comparées à des femmes non opérées, dont le recueil de données a été effectué à partir du dossier médical informatisé du service de gynécologie-obstétrique du CHU de Limoges et d'un auto-questionnaire, sur une période allant de 2008 à 2012.

1.2.3 CRITERES D'INCLUSION

Toutes les patientes obèses morbides ($IMC > 40 \text{ kg/m}^2$), non opérées ou ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique, qui ont été suivies au cours de leur grossesse dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU de Limoges depuis la création du logiciel informatique fin 2008 jusqu'en juin 2012.

1.2.4 CRITERES DE NON INCLUSION

Ont été exclues de l'analyse les patientes pour lesquelles il y avait trop de données manquantes concernant la grossesse ou concernant la chirurgie bariatrique (non réponse à l'auto-questionnaire).

1.3 METHODES

1.3.1 DEROULEMENT PRATIQUE DE L'ETUDE

Toutes les données concernant les grossesses ont été répertoriées grâce au dossier obstétrical informatisé « filemaker » utilisé dans le service de gynécologie-obstétrique de l'Hôpital Mère-Enfant du CHU de Limoges.

En ce qui concerne la chirurgie bariatrique et le suivi nutritionnel, un questionnaire a été réalisé (annexe 1) et adressé par courrier aux patientes (l'anonymat a été respecté). Les patientes ont également été contactées par téléphone pour améliorer la rapidité de réponse au questionnaire.

1.3.2 ANALYSE DES CRITERES D'HYPOFERTILITE

Le dossier informatisé contient une rubrique concernant le délai d'obtention de la grossesse et le recours ou non à des techniques de procréation médicalement assistée. Malheureusement les données de cette rubrique sont souvent manquantes, insuffisamment renseignées dans les dossiers, d'où l'absence de données pour un certain nombre de patientes du groupe témoin.

Pour les grossesses obtenues après chirurgie bariatrique, ces données faisaient parties du questionnaire.

A noter que la prise ou non d'une contraception post-chirurgie était demandée dans le questionnaire, cependant étant donné le faible taux de réponse, cette donnée n'a pas été exploitée.

1.3.3 ANALYSE DES COMORBIDITES MATERNELLES PENDANT LA GROSSESSE

Pour chaque grossesse ont été répertoriées les comorbidités suivantes grâce au dossier médical informatisé du service de gynécologie-obstétrique :

- **Le diabète gestationnel**, recherché selon les recommandations et protocoles du service. De 2008 à 2010, il était dépisté grâce à la réalisation chez toutes les patientes d'un test de O'Sullivan entre 24 et 28 SA, suivi si besoin (glycémie comprise entre 1,3 et 2g/L) d'une hyperglycémie provoquée orale à 100g ; puis à partir de 2010 toutes les patientes bénéficiaient d'un dosage de la glycémie à jeun au cours du premier trimestre de la grossesse puis si celle-ci était normale ou non réalisée d'une hyperglycémie provoquée orale à 75g réalisée sur 2H (OMS);
- **L'hypertension artérielle**, dépistée au cours de la grossesse par une mesure systématique de la pression artérielle à chaque consultation ;
- **La pré-éclampsie**, dépistée par la recherche systématique d'une protéinurie sur bandelette urinaire ou en cas de symptômes évocateurs;
- **Le syndrome d'apnée du sommeil**, recherché par l'inventaire des antécédents de la patiente dans le dossier obstétrical.

1.3.4 ANALYSE DES DONNEES OBSTETRIQUES

Pour chaque grossesse, ont été répertoriés :

- le suivi obstétrical avec la réalisation **d'échographies morphologiques**, le **dosage d'HT 21** pour le dépistage des anomalies chromosomiques, la notion de **malformations fœtales** ;
- le **terme** et les modalités **d'accouchement** ;
- la réalisation ou non d'une **anesthésie** au moment de l'accouchement et si celle-ci a été source de complications ;
- le **poids de naissance de l'enfant**, le **score d'Apgar**, le **pH** ou les lactates au cordon, la notion d'une **hypoglycémie néonatale** ;
- les **complications du post-partum** (hémorragie de la délivrance et thrombose veineuse profonde).

1.3.5 ANALYSE DES DONNEES CONCERNANT LE SUIVI NUTRITIONNEL

Pour les patientes opérées, les éléments répertoriés sont :

- Le **poids** avant chirurgie, le poids minimum après chirurgie et le poids au moment de la grossesse ;
- Les modalités du **suivi nutritionnel** post-chirurgie avant et pendant la grossesse (réalisation ou non de bilans vitaminiques, prise ou non d'une supplémentation vitaminique, consultations avec nutritionniste/diététicien, consultations avec chirurgien) ;
- **Desserrage de l'anneau** gastrique avant grossesse ;
- Existence ou non d'un **dumping syndrome** post-bypass, pouvant gêner le dépistage du diabète gestationnel.

Pour les patientes non opérées, étaient seulement répertoriées **les variations de poids au cours de la grossesse** et la prise ou non d'une **supplémentation vitaminique** pendant la grossesse.

Enfin pour toutes les grossesses ont été répertoriés, soit grâce au dossier, soit par le questionnaire, **le poids et l'IMC de début de grossesse** ainsi que **le poids et l'IMC de fin de grossesse**, permettant ainsi d'établir la variation de poids au cours de la grossesse.

1.3.6 ANALYSES STATISTIQUES

L'ensemble des données a été saisi sur le logiciel Excel (Microsoft) et analysé à partir du logiciel SPSS 20.0 IBM Corporation. Les statistiques descriptives ont été effectuées par simple dénombrement. Les comparaisons des distributions ont été réalisées grâce au test t de Student et au test de Ude Mann-Whitney lorsque l'échantillon étudié comportait moins de 30 sujets. Les comparaisons de proportions ont été effectuées par test de Khi deux pour les données qualitatives ou par un test de Fisher si les effectifs d'un groupe sont inférieurs à 5 personnes.

Les tests de corrélation ont été effectués par un test de Spearman.

Le seuil de significativité est de 5%.

2 RESULTATS

2.1 DESCRIPTION DE LA POPULATION

Au total 199 grossesses ont été étudiées chez 193 patientes.

Les grossesses sont répertoriées parmi 2 groupes :

- Le groupe étudié (appelé G1) composé de patientes ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique pour obésité morbide soit 40 grossesses chez 38 patientes réparties en 2 sous-groupes
 - o Les patientes ayant bénéficié d'une chirurgie dite restrictive (appelé G1A) soit 25 grossesses chez 23 patientes (2 patientes ont été suivies pour 2 grossesses différentes), 21 ont bénéficié d'un anneau gastrique et 2 ont eu une sleeve gastrectomy
 - o Les patientes opérées d'un bypass (appelé G1B) soit 15 grossesses chez 15 patientes

- Le groupe témoin (appelé G2) composé de patientes obèses morbides soit 159 grossesses chez 155 patientes (4 patientes ont été suivies pour 2 grossesses).

L'âge moyen des patientes est de $31 \pm 5,5$ ans [18,5-43,1].

Il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne l'âge des patientes entre le groupe « non opérées » versus « opérées ». Il n'y en a pas non plus en fonction du type d'intervention.

La gestité et la parité sont connues pour 197 grossesses, la gestité moyenne est de $3,1 \pm 1,9$ [1-10] et la parité moyenne est $1,4 \pm 1,5$ [0-9].

On ne retrouve pas de différence significative entre les groupes.

A noter que cette différence entre la gestité moyenne et la parité moyenne (1,4 grossesse) est le reflet d'un certain nombre de grossesses arrêtées précocement. Nous n'avons pu préciser dans cette étude s'il s'agissait de fausses couches spontanées ou d'interruptions volontaires de grossesse.

L'IMC moyen en début de grossesse est de $42 \text{ kg/m}^2 \pm 6,7$ soit un poids moyen de 113 ± 21 kg [20,3-63,7].

Il existe bien sûr une nette différence entre les groupes « opérées » et « non opérées » avec un IMC moyen respectif de $32,6 \text{ kg/m}^2 \pm 7$ et $44,4 \text{ kg/m}^2 \pm 4,2$ ($p \leq 0,0001$).

Le tableau ci-après résume le profil pondéral de la population étudiée au sein des groupes de patientes opérées, G1A et G1B, soulignant aussi une différence significative en fonction du type d'intervention.

Tableau II.1 : Données générales de la population étudiée (âge, gestité, parité, IMC)

	G1 « opérées »			G2 « non opérées »	
	G1A « chirurgie restrictive »	G1B « bypass »			
Age (années)	31,3±4,9	32,6±5	<i>P=0,148</i>	30,8±5,6	<i>P=0,309</i>
Gestité	3±2,1	2,7±1,2	<i>P=0,756</i>	3,1±2	<i>P=0,510</i>
Parité	1,3±1,3	1,3±1,2	<i>P=0,958</i>	1,4±1,6	<i>P=0,753</i>
IMC début de grossesse (kg/m²)	36,1±6	26,3±3,7	<i>P≤0,0001</i>	44,4±4,2	<i>p≤0,0001</i>

2.2 ANALYSE DES DONNEES CONCERNANT LA FERTILITE

Le **délai de conception** est connu pour 86 grossesses. La moyenne est de 5,7 mois ± 9,4 [0-48].

A noter que la valeur « 0 mois » a été utilisée pour les grossesses dites inopinées. Pour les patientes dites en infertilité mais pour qui le délai de conception n'est pas précisé et qui n'ont pas eu recours à une Procréation Médicalement Assistée (PMA), le délai a été fixé arbitrairement à « 24 mois ».

La différence de délai de conception entre les groupes « non opérées » et « opérées » n'est pas significative ($p=0,456$).

En revanche, elle est significative entre le groupe « chirurgie restrictive » et « bypass » ($p=0,033$) avec un délai nettement plus important dans le groupe « bypass » de 10,5 mois ± 10 contre 3,33 mois ± 5,8 dans l'autre groupe (figure II.1).

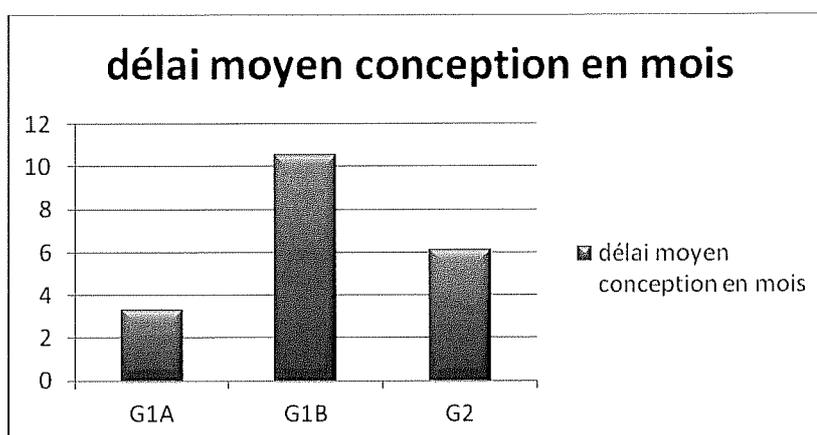


Figure II.1 : Délai moyen de conception dans chaque groupe de patientes

Le recours ou non à une PMA a été précisé pour 142 grossesses, 7 patientes ont eu recours à cette aide soit 6,7%.

Cinq patientes ont eu recours à des techniques de PMA dans le groupe « opérées » (toutes dans le groupe « bypass ») dont 4 pour causes masculines d'infertilité (3 ICSI et 1 FIV avec donneur). Une patiente a eu recours à une stimulation simple à l'origine d'une grossesse triple.

Dans le groupe témoin (non opérées), 2 patientes seulement ont eu recours à la PMA, une a eu recours à cette aide pour cause d'infertilité masculine (insémination intra-utérine avec donneur) et une a bénéficié d'une FIV (facteurs d'infertilité non précisés).

A noter qu'il paraît logique que les patientes « non opérées » n'aient pas eu recours aux techniques de PMA puisque la prise en charge n'est pas recommandée si l'IMC est supérieur à 35 kg/m² en raison des difficultés de stimulation et de ponction d'ovocytes si nécessaire et en raison du risque obstétrical chez l'obèse morbide.

2.3 ANALYSE DES COMORBIDITES AU COURS DE LA GROSSESSE

2.3.1 LE DIABETE

La régulation du métabolisme glucidique est connue pour 91% des grossesses.

A noter que pendant une partie de l'étude le diabète gestationnel (DG) a été recherché par un test de O'Sullivan suivi si nécessaire d'une hyperglycémie provoquée orale à 100g, la notion d'intolérance au glucose (correspondant à la présence d'une seule valeur pathologique à ce test contre 2 pour parler de diabète) est donc toujours présente dans cette étude et représente 7,2% des grossesses.

Un diabète de type 2 (DT2) antérieur à la grossesse était présent pour 4,6% des grossesses.

Dans le groupe « chirurgie restrictive » (G1A) on retrouve :

- 7 grossesses sur 19 soit 36,8% avec DG
- Pas d'intolérance au glucose
- 1 grossesse sur 22 (soit 4,5%) avec DT2
- Pas de trouble du métabolisme glucidique pour 58,7% des grossesses

Dans le groupe « bypass » (G1B) on retrouve :

- 4 grossesses sur 14 (soit 28,6%) avec DG
- Pas d'intolérance au glucose
- Pas de diabète de type 2

Dans ce groupe, la notion de dumping syndrome a été retrouvée chez 5 des 10 patientes ayant donné des informations à ce sujet, gênant parfois le diagnostic de diabète gestationnel, qui a tout de même été recherché par d'autres moyens (glycémie à jeûn, test de O'Sullivan, dosage HbA1C).

Dans le groupe « non opérées » (G2) on retrouve (figure II.2) :

- 28,4% de diabète gestationnel
- 8,8% d'intolérance au glucose
- 5% de diabète de type 2
- 57,8% sans trouble du métabolisme glucidique

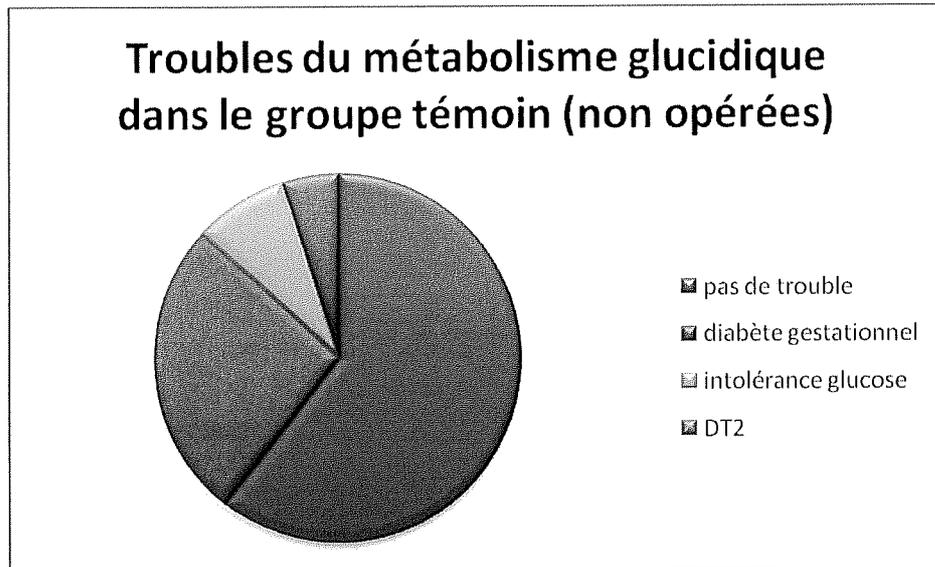


Figure II.2 : Troubles du métabolisme glucidique chez les patientes obèses morbides non opérées

Aucune différence significative n'est retrouvée entre les groupes « opérées » versus « non opérées », ni entre G1A et G1B en fonction du type de chirurgie.

A noter, l'absence de diabète de type 2 dans le groupe « bypass ».

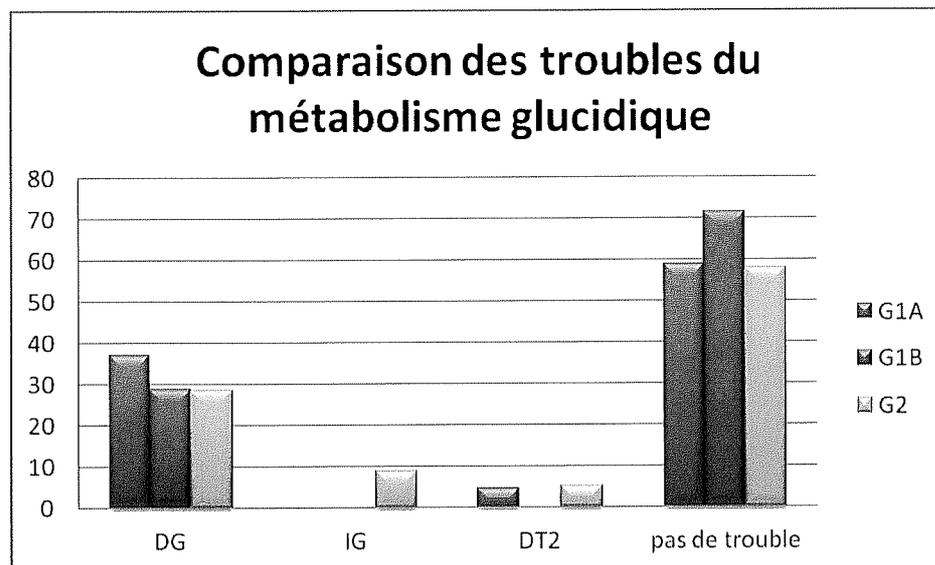


Figure II.3 : Etude du profil glucidique de la population

2.3.2 L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Le profil tensionnel est connu pour plus de 96% des grossesses.

Dans le groupe « opérées », on ne retrouve une HTA gravidique que pour une seule grossesse dans chaque groupe, ainsi qu'une seule HTA essentielle dans le groupe « chirurgie restrictive » et aucune pré-éclampsie.

Alors que dans le groupe « non opérées », on retrouve (figure II.4) :

- 21,9% d'HTA gravidique ;
- 11,4% d'HTA essentielle ;
- 66,7% sans trouble tensionnel ;
- 9% de pré-éclampsie.

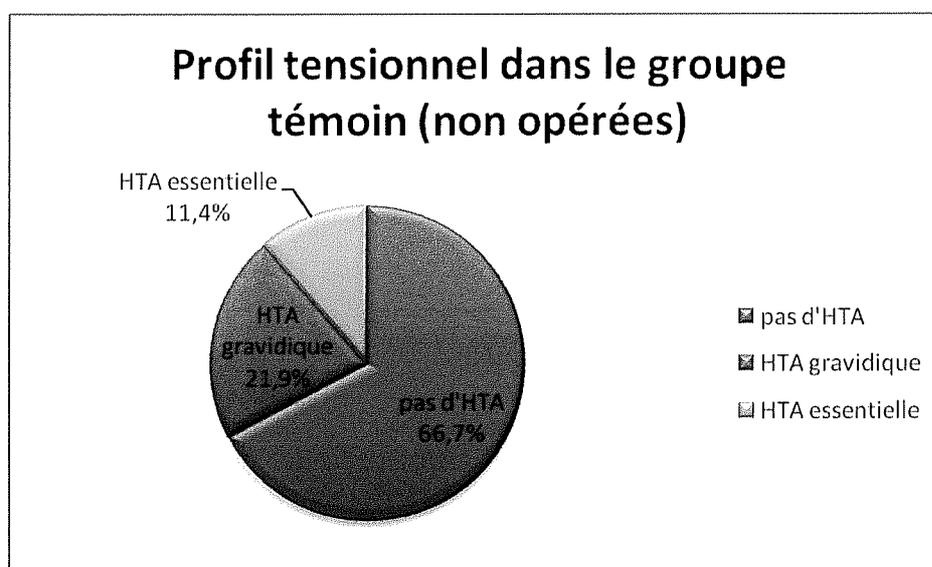


Figure II.4 : Profil tensionnel chez les obèses morbides non opérées

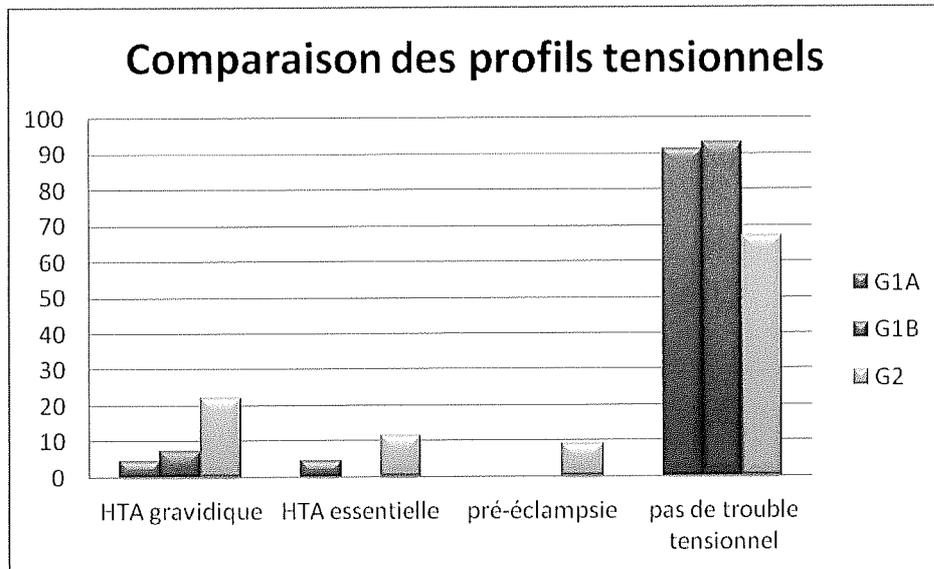


Figure II.5 : Données comparées sur les profils tensionnels en population totale

La différence entre les groupes « opérées » versus « non opérées » est significative pour l'HTA gravidique ($p=0,024$) et une tendance se dessine pour la pré-éclampsie ($p=0,076$). Pour l'HTA essentielle la différence n'est pas significative.

Les différences ne sont pas significatives selon le type de chirurgie ($p=1$ pour chaque catégorie).

2.3.3 AUTRES COMORBIDITES

Aucun syndrome d'apnée du sommeil n'a été recensé dans le groupe « opérées ».

Un syndrome d'apnée-hypopnée est mentionné pour 2 patientes du groupe « opérées ».

2.4 ANALYSE DES DONNEES OBSTETRIQUES

2.4.1 LE SUIVI DE GROSSESSE

2.4.1.1 Echographie morphologique du 2^{ème} trimestre

Les données concernant cette échographie sont connues pour 65% des grossesses.

Pour le groupe « opérées », l'échographie morphologique est complète pour 75% des grossesses, versus 46,5% dans le groupe « non opérées ».

La différence est donc significative ($p=0,008$), ce qui n'est pas surprenant dans la mesure où le pannicule adipeux des patientes opérées est sensé être moins important rendant l'échographie plus aisée.

Selon le type d'intervention, on note une différence, puisque 64,7% des échographies sont complètes dans le groupe « chirurgie restrictive » versus 91% dans le groupe « bypass », cependant cette différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,191$) probablement en raison du trop faible échantillon.

2.4.1.2 Dépistage des anomalies chromosomiques (dosage des marqueurs sériques d'HT21)

Le dosage des marqueurs sériques pour le dépistage d'anomalies chromosomiques est connu pour 74% des grossesses. Parmi elles 11% ont un dosage pathologique entraînant ou non (selon le souhait de la patiente) des explorations complémentaires telles qu'une amniocentèse.

Dans le groupe « opérées », on retrouve 14% de marqueurs sériques d'HT21 pathologiques versus 10% (4 cas sur les 29 recensés) dans le groupe « non opérées », cette différence n'est pas significative ($p=0,522$).

La différence n'est pas non plus significative en fonction du type de chirurgie ($p=0,592$) avec 2 cas sur 19 soit 10,5% des grossesses après chirurgie restrictive et 2 cas sur 10 soit 20% après bypass.

A noter tout de même un très faible nombre de cas.

2.4.2 L'ACCOUCHEMENT

2.4.2.1 Déclenchement

Le fait d'avoir ou non déclenché l'accouchement est connu pour pratiquement la totalité des grossesses (99%), 38% des accouchements ont été déclenchés.

Ce taux est important, puisque dans l'enquête périnatale réalisée en 2010 par l'INSERM, le taux de déclenchement dans la population générale était de 22,7%.

On note un taux plus faible de déclenchements dans le groupe étudié (« opérées ») avec 29% d'accouchements déclenchés contre 40,2% dans le groupe témoin (« non opérées »). Cependant cette différence n'est pas significative ($p=0,197$).

La différence n'est pas significative en fonction du type de chirurgie ($p=1$), notons que l'échantillon est faible (4 déclenchements sur 15 dans le groupe « bypass » et 7 déclenchements sur 25 grossesses dans le groupe « chirurgie restrictive »).

Dans les groupes « chirurgie restrictive » et « bypass », les modes d'accouchement après déclenchements sont répartis de la façon suivante :

- Dans le groupe G1A : 1 césarienne programmée pour non mise en travail, 1 césarienne en urgence suite à échec d'extraction instrumentale et 2 accouchements par voie basse (AVB) ;
- Dans le groupe G1B : 3 césariennes en urgence dont (1 pour stagnation de la dilatation et 2 pour altération du rythme cardiaque fœtal (RCF)) et 4 AVB.

Chez les patientes « non opérées » ($n=64$), les modes d'accouchement après déclenchement sont les suivants :

- 20 césariennes en urgence (31%) ;
- 3 césariennes programmées (5%) ;
- 5 extractions instrumentales (8%) ;
- 36 accouchements par voie basse (56%).

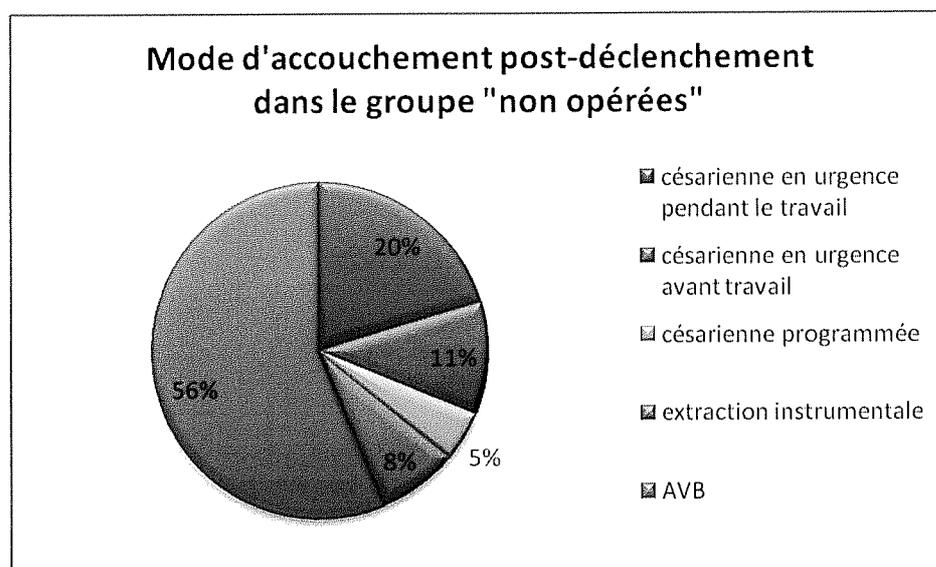


Figure II.6 : Répartition des modes d'accouchements après déclenchement du travail chez les obèses non opérées

Les césariennes programmées correspondent à des échecs de mise en travail après déclenchement.

Les césariennes en urgence étaient réalisées pour diverses raisons. Sept ont été réalisées avant la mise en travail (5 pour non mise en travail et 2 pour altération du RCF), les 13 autres ont été réalisées pendant le travail (8 pour altération du RCF et 5 pour stagnation de la dilatation).

Au total **16%** des patientes ont été césarisées **avant mise en travail** après déclenchement dans le groupe « non opérées ».

2.4.2.2 Anesthésie

Les données concernant l'anesthésie au moment de l'accouchement sont connues pour 98,5% des grossesses.

Tous les types d'anesthésie ont été pris en compte pour l'analyse : c'est-à-dire anesthésie par péridurale, rachianesthésie et anesthésie générale.

90,8% des accouchements ont eu lieu sous anesthésie.

La plupart des patientes ont bénéficié d'une anesthésie péridurale ou rachianesthésie, seules 10 patientes du groupe témoin (soit 6,2%) ont bénéficié d'une anesthésie générale : 3 ont été réalisées d'emblée dans un contexte d'urgence, 4 ont été faites car la péridurale ou la rachianesthésie n'était pas suffisamment efficace lors de la césarienne, 3 ont été faites lors de césariennes programmées en raison d'une contre-indication ou d'une impossibilité de réalisation d'anesthésie loco-régionale (obésité extrêmement sévère).

Les différences en terme d'anesthésie ne sont pas significatives entre les groupes avec respectivement le recours à une anesthésie chez 91,3% des patientes dans le groupe « chirurgie restrictive », chez 100% des patientes issues du groupe « bypass » et chez 90% parmi les « non opérées ».

La notion de complications d'anesthésie (effets secondaires tels que hypotension, malaise, brèche méningée, inefficacité avec nécessité de 2^{ème} pose) ou difficultés à la mise en place de l'anesthésie était connue pour 94,5% des grossesses et étaient présentes pour 16% d'entre elles.

La différence n'est pas significative ($p=0,583$) entre le groupe « non opérées » versus « opérées » avec respectivement 15,2% et 19% de complications ou difficultés.

La différence n'est pas non plus significative en fonction du type de chirurgie ($p=0,408$).

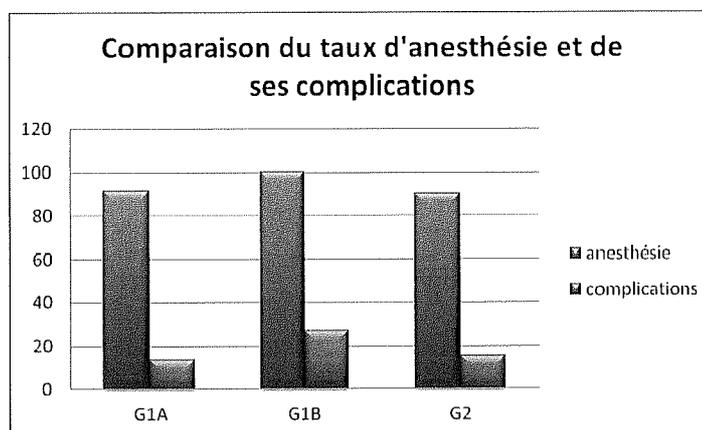


Figure II.7 : Données comparées sur l'anesthésie et ses complications entre les groupes

2.4.2.3 Mode d'accouchement

Le mode d'accouchement n'est pas connu pour seulement 2 patientes (accouchements dans une autre maternité).

Dans le groupe « opérées », les modes d'accouchement sont répartis en 29% de césariennes en urgence, 5,2% de césariennes programmées, 8% d'extractions instrumentales et 57,8% d'accouchements voie basse (figure II.8).

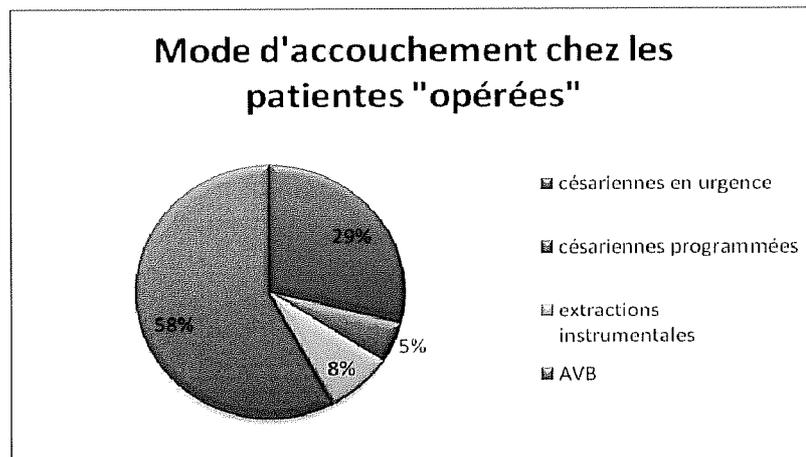


Figure II.8 : Répartition des modes d'accouchement chez les patientes obèses ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique

Dans le groupe « non opérées », on retrouve 22,6% d'accouchement par césariennes en urgence, 15% par césariennes programmées, 7,5% par extractions instrumentales et 54,9% d'accouchements voie basse (figure II.9).

Les différences ne sont pas significatives.

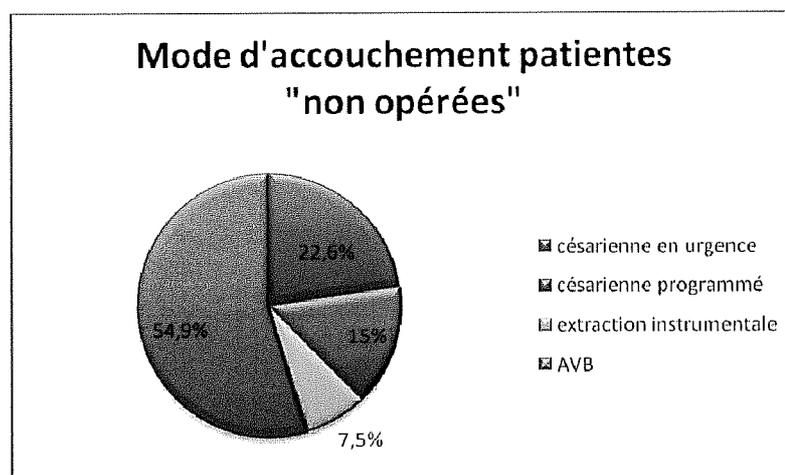


Figure II.9 : Répartition des modes d'accouchement chez les patientes obèses morbides non opérées

Dans le groupe « opérées », on ne retrouve pas de différence significative selon le type d'intervention concernant le mode d'accouchement.

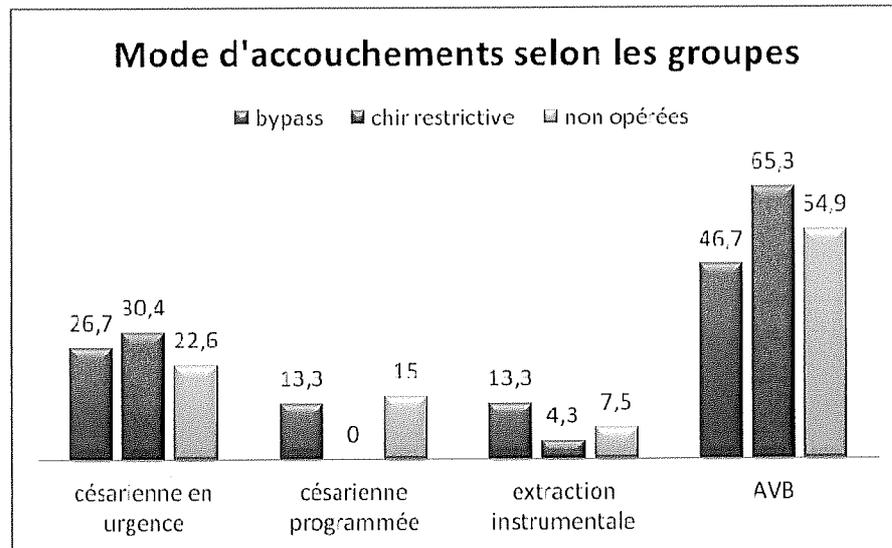


Figure II.10 : Données comparées des modes d'accouchement selon les groupes

2.4.2.4 Complications périnéales

En ce qui concerne les lésions périnéales, on retrouve :

- Dans le groupe « opérées » :
 - o 56,7% de périnées intacts ;
 - o 24,3% de périnées grade 1 ;
 - o 19% de périnées grade 2.

- Dans le groupe « non opérées » :
 - o 39,7% de périnées intacts ;
 - o 37% de périnées grade 1 ;
 - o 23,3% de périnées grade 2.

On ne retrouve aucun périnée grade 3 ou 4 (complet et complet compliqué), c'est-à-dire avec lésions du sphincter anal, sur l'ensemble des groupes.

Les degrés de lésions périnéales ne sont pas statistiquement différents entre les groupes « opérées » versus « non opérées ».

On ne retrouve pas non plus de différences significatives en ce qui concerne les lésions périnéales en fonction du type d'intervention.

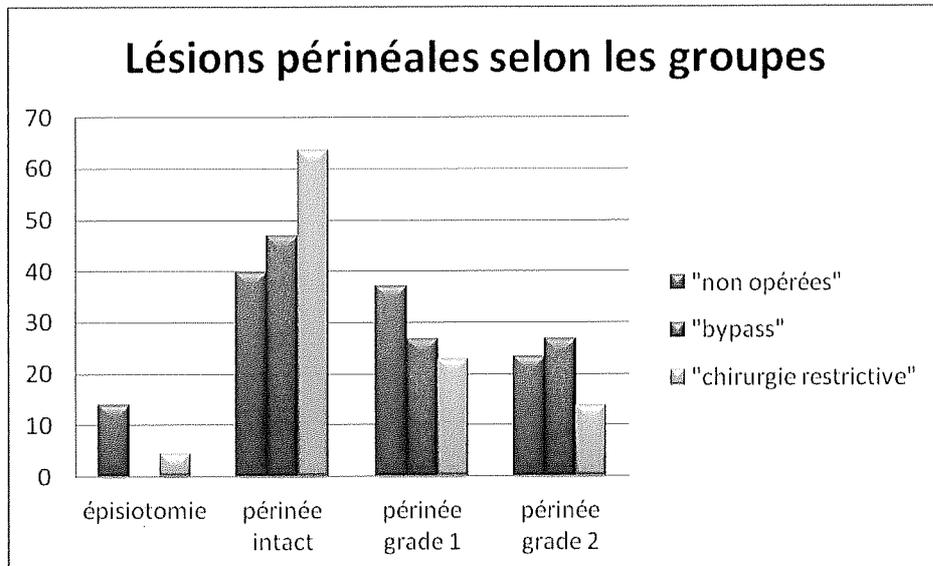


Figure II.11 : Données comparées concernant les lésions périnéales selon les groupes

La différence d'épisiotomie est en revanche significative entre le groupe « opérées » versus « non opérées » avec respectivement 2,6% et 13,9% ($p=0,05$), bien que le nombre d'extractions instrumentales, qui impliquent plus souvent la réalisation d'une épisiotomie, ne soit pas significativement différent (figure II.12).

La différence n'est pas significative en fonction du type d'intervention ($p=1$).

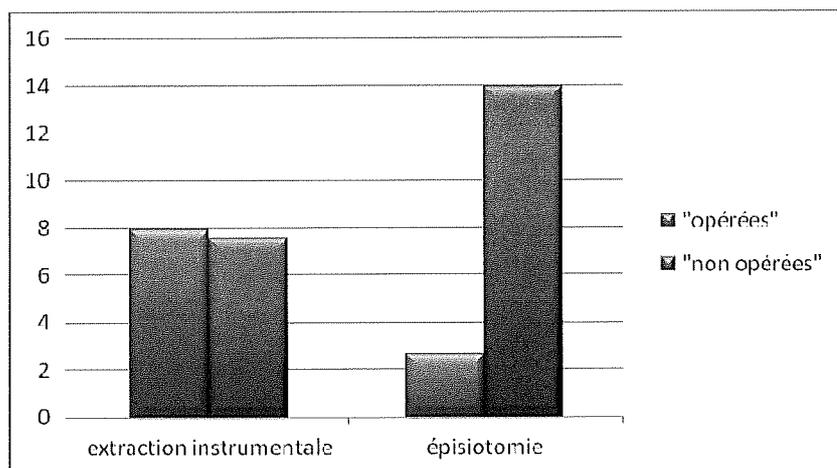


Figure II.12 : Comparaison du nombre d'épisiotomie et d'extraction instrumentale entre les patientes obèses morbides opérées et non opérées d'une chirurgie bariatrique

2.4.2.5 Complications du post-partum

Le nombre d'hémorragie de la délivrance est de 9,2% pour la totalité des grossesses.

La différence n'est pas significative entre le groupe « opérées » versus « non opérées » ($p=0,534$) ni en fonction du type d'intervention ($p=0,149$).

Les thromboses veineuses profondes du post-partum ont également été recherchées mais une seule a été répertoriée dans cette étude dans le groupe « non opérées », l'analyse statistique n'a donc pas grand intérêt.

2.4.3 COMPLICATIONS FCÉTALES

2.4.3.1 Terme

Le terme moyen d'accouchement dans le groupe étudié de patientes opérées est de $38,7 \pm 2,7$ SA versus $38,4 \pm 3,8$ SA dans le groupe témoin, il n'y a donc pas de différence significative ($p=0,485$).

Le terme d'accouchement est en revanche significativement différent en fonction du type d'intervention chirurgicale avec un terme moyen d'accouchement de $37,8 \pm 3$ SA dans le groupe « bypass » et de $39,3 \pm 2,3$ SA dans le groupe « chirurgie restrictive » ($p=0,009$).

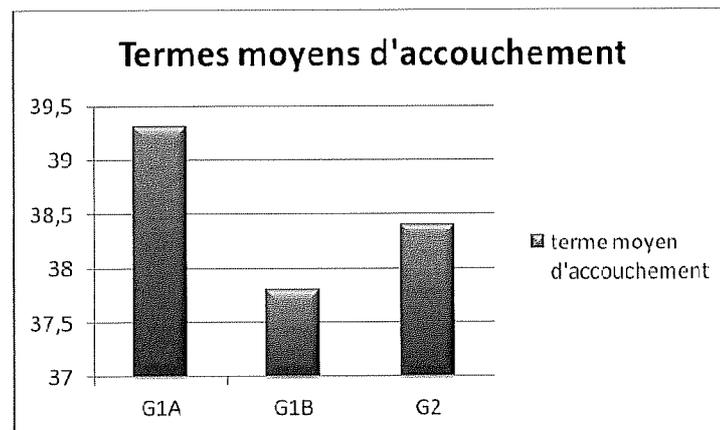


Figure II.13 : Comparaison des termes moyens d'accouchement en fonction des groupes

La proportion d'accouchement post terme est de 20% dans le groupe « chirurgie restrictive », 6,7% dans le groupe « bypass » et 17% dans le groupe « non opérées ».

Dans le groupe « chirurgie restrictive », une patiente a accouché avant 36 SA (4%) et 1 avant 34 SA (4%) ; dans le groupe « bypass », 1 a accouché avant 36 SA (6,6%) et 3 avant 34 SA soit 20% dont une grossesse gémellaire et une triple mais aucune avant 31 SA.

Dans le groupe « non opérées », 1 a accouché avant 36 SA (0,6%) et 7 avant 34 SA (dont une grossesse gémellaire) soit 4,4%, mais certains terme sont très précoces.

La part de prématurité est donc relativement faible dans chaque groupe mais il existe une disparité entre les groupes notamment « bypass » où l'on retrouve un peu plus de prématurité et le groupe « non opérées » ou ce sont les accouchements post-terme qui semblent plus nombreux.

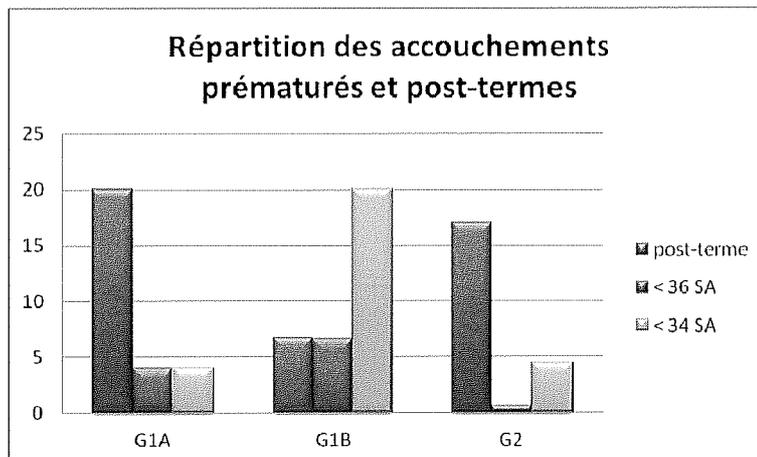


Figure II.14 : Comparaison de la proportion d'accouchements prématurés et post-termes selon les groupes

2.4.3.2 Poids de naissance

Dans cette étude, 208 enfants sont répertoriés en raison des grossesses gémellaires et triples, soit 25 enfants dans le groupe « chirurgie restrictive », 19 dans le groupe « bypass » (2 grossesses gémellaires et 1 grossesse triple) et 164 dans le groupe témoin « non opérées » (5 grossesses gémellaires).

Les poids de naissances sont en moyenne de 3225,44 g \pm 758,99, [990g-5890g].

Ils sont significativement différents entre les groupes « opérées » versus « non opérées » ($p \leq 0,0001$), avec un poids moyen de naissance inférieur dans le groupe « opérées » à 2877,07 g \pm 667,25 contre 3317,46 g \pm 756,90 dans le groupe « non opérées ».

La différence est également significative en fonction du type d'intervention avec un **poids moyen de naissance** inférieur dans le groupe « bypass » à 2550,11g \pm 688,63 contre 3147,17g \pm 522,63 dans le groupe « chirurgie restrictive » ($p=0,006$) ; figure ci-dessous (II.15).

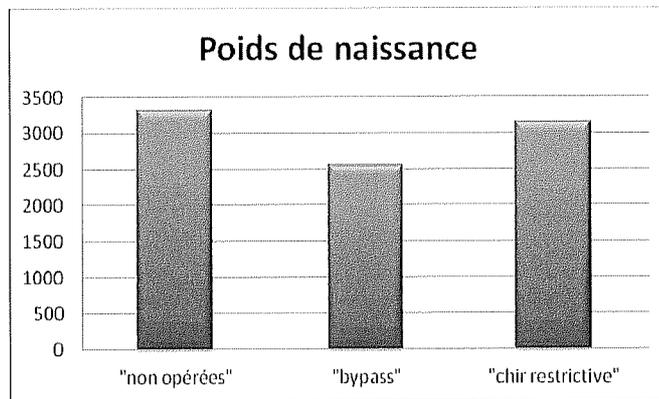


Figure II.15 : Répartition des poids de naissance des enfants en fonction des groupes selon la prise en charge thérapeutique

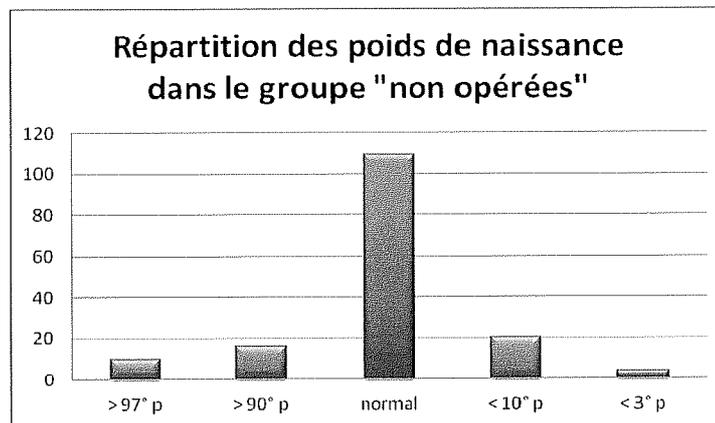


Figure II.16 : Distribution en pourcentage des poids de naissance issues du groupe de femmes non opérées

Bien que les poids de naissance soient statistiquement différents en fonction des groupes avec des poids plus petits après chirurgie et notamment bypass, il n'y a pas de différence significative entre les groupes en ce qui concerne la proportion d'enfants **hypotrophes** ($p=0,490$).

A noter que **les termes de naissance** sont également différents en fonction des groupes avec un terme moyen de naissance plus précoce dans le groupe « bypass » (part de grossesses multiples et de prématurité un peu plus importante) expliquant probablement des poids de naissance plus petit sans qu'il n'y ait d'hypotrophie.

La **macrosomie** est en revanche significativement différente d'un groupe à l'autre. En effet, les enfants macrosomes (poids > 90° percentile) ne sont présents que dans le groupe contrôle « non opérées » avec 19,5% des enfants (figure II.16). Répartition selon les courbes AUDIPOG (annexe 2).

Cette donnée explique également en partie une moyenne de poids inférieur dans le groupe « bypass ».

Corrélations entre les profils de comorbidité maternelle et le poids de naissance.

En analyse croisée, il n'a pas été retrouvé de lien significatif entre l'hypotrophie et une prise de poids insuffisante au cours de la grossesse (perte ou prise de moins de 5 kg) ($p=0,849$) ou au contraire une prise de poids trop importante (plus de 15 kg) ($p=0,730$).

Il n'y a pas non plus de lien significatif retrouvé entre :

- une prise de poids pathologique de la femme durant la grossesse et la survenue d'une macrosomie chez l'enfant ($p=1$),
- ni entre macrosomie et diabète chez la mère ($p=0,937$ pour le DG, $p=1$ pour l'intolérance au glucose et $p=0,634$ pour le diabète de type 2).

2.4.3.3 Malformations fœtales

Dans le groupe « chirurgie restrictive » ($n=25$ grossesses soit 25 enfants), on retrouve :

- 2 enfants soit **8%** avec malformations majeures ayant conduit à la réalisation d'interruptions thérapeutiques de grossesse;
- 3 enfants soit **12%** ont été transférés dans le service de néonatalogie.

Dans le groupe « bypass » ($n=15$ grossesses soit 19 enfants), on retrouve :

- Aucun syndrome malformatif ;
- 5 enfants soit **26,3%** ont été transférés dans le service de néonatalogie (les triplets et 1 pour prématurité modérée) ;
- 2 enfants soit **10,5%** ont été transférés en réanimation dont un pour grande prématurité (31 SA + 2j).

Dans le groupe « non opérées » ($n=159$ grossesses soit 164 enfants), on retrouve :

- 5 enfants soit **3%** avec malformations majeures ou syndromes polymalformatifs dont 2 ont conduit à la réalisation d'interruptions thérapeutiques de grossesse ; (en ce qui concerne le dosage HT21, pour une de ces grossesses le dosage des HT21 était pathologique (Trisomie 21) mais la grossesse a été menée à terme, une patiente a refusé le dépistage) ;
- 3 enfants soit **1,8%** avec malformations mineures (anomalies urologiques) ;
- 2 enfants soit 1,2% avaient des malformations cardiaques liées à un diabète ;
- 2 Morts Fœtales In Utero (1,2%) et 2 Fausses Couches Tardives (1,2%) dont une dans le cadre d'une grossesse gémellaire avec rupture prématurée des membranes à 20 SA, pour les 3 autres grossesses, aucune anomalie n'avait été mise en évidence pendant la grossesse ;
- 1 enfant décédé pendant le travail dans le cadre d'une macrosomie majeure associée à un diabète de type 2 mal suivi ;
- 11 enfants soit 6,7% ont été transférés en néonatalogie, 6 pour prématurité modérée dont 2 paires de jumeaux ;
- 4 enfants soit 2,4% ont été transférés en réanimation dont 3 pour prématurité inférieure à 34 SA.

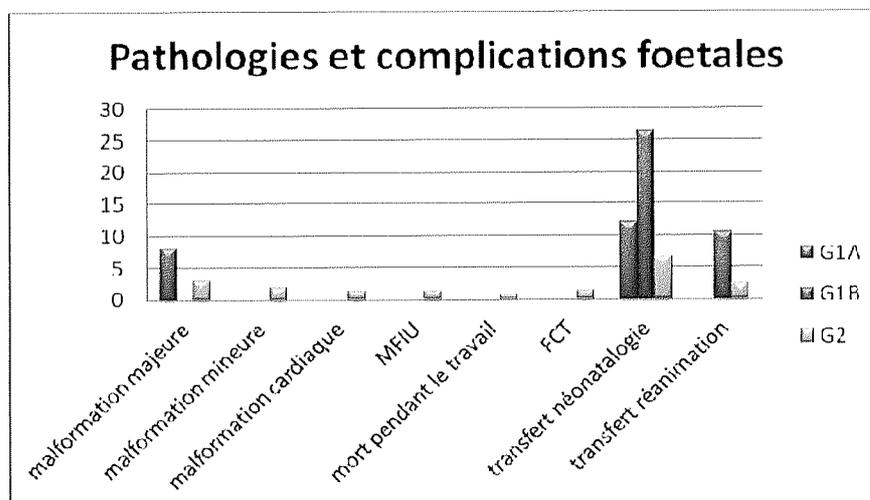


Figure II.17 : Distribution des complications foetales selon les 3 groupes de grossesse

Tableau II.2 : Répartition des pathologies foetales selon les groupes				
	Malformations majeures	Malformations mineures	Malformations cardiaques	Morts foetales
G1A	8% (2 ITG/2)	0%	0%	0%
G1B	0%	0%	0%	0%
G2	3% (2 ITG/5)	1,8%	1,2% (liées à un DG)	3% (5 enfants dont 2 MFIU, 2 FCT et 1 décédé pendant le travail)

Aucune différence n'apparaît significative en terme de complications foetales entre les 3 groupes. Cependant la différence concernant le nombre d'enfants transférés à la naissance en réanimation ou en néonatalogie plus important dans le groupe « opérées » et notamment issues du groupe « bypass » est probablement lié au fait que les termes de naissance sont plus petits dans ce groupe.

2.4.3.4 Critères de souffrance foetale

La différence de score d'Apgar à 1 min de vie n'est pas statistiquement significatif entre les groupe « opérées » et « non opérées » ($p=0,877$) avec des scores moyens respectifs de $8,9 \pm 1,9$ et $8,9 \pm 2,2$.

Il en est de même en fonction du type d'intervention ($p=0,114$) avec des scores moyens de $9,4 \pm 1,5$ dans le groupe « chirurgie restrictive » et $8,3 \pm 2,3$ dans le groupe « bypass ».

Pour le pH au cordon ou les lactates (réalisés quand impossibilité technique de doser le pH), les différences ne sont pas significatives entre les groupes.

2.5 ANALYSE DES DONNEES NUTRITIONNELLES

2.5.1 SUIVI NUTRITIONNEL

Le suivi nutritionnel n'a été spécifié dans cette étude que pour les patientes ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique et de façon imprécise (les patientes ont été peu informatives dans le recueil de données du questionnaire quant à la fréquence et à la régularité du suivi).

La **supplémentation vitaminique** en cours de grossesse a en revanche été recherchée pour les 2 groupes « opérées » et « non opérées » via le dossier obstétrical informatisé.

De nombreuses données sont manquantes, 21 patientes dans le groupe « opérées » n'ont pas donné d'informations concernant le suivi nutritionnel post-chirurgie, soit **environ 50%**.

Le **suivi nutritionnel** semble être équivalent dans les 2 groupes « bypass » et « chirurgie restrictive » avec respectivement 4 cas sur 9 bypass (soit 44,4%) et 6 cas sur 10 (soit 60%) des patientes suivies ($p=0,656$).

La réalisation de **bilan biologique vitaminique en post-opératoire** est par contre significativement différente d'un groupe à l'autre ($p=0,02$) avec 8 sur 9 patientes ayant bénéficié de bilans biologiques dans le groupe « bypass » contre 3 sur 10 dans le groupe « chirurgie restrictive ».

Les chiffres sont strictement identiques pour la supplémentation vitaminique post-opératoire. Les patientes qui bénéficient d'un bilan biologique régulier ont également observé un traitement de supplémentation.

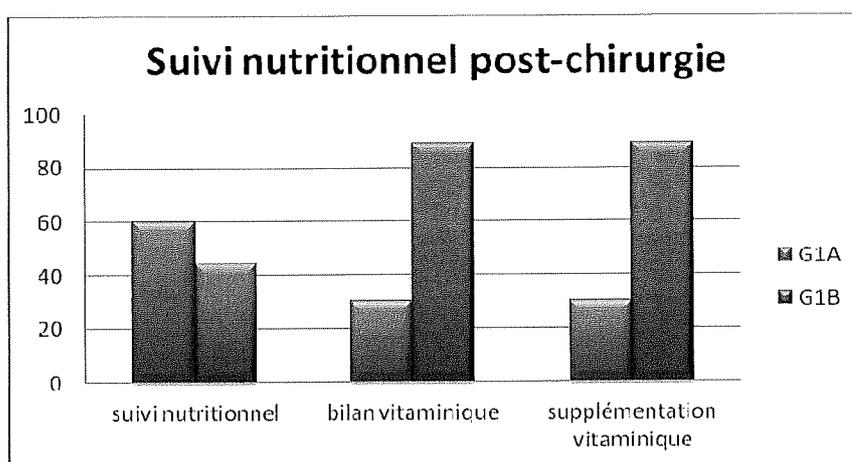


Figure II.18 : Données comparées du suivi nutritionnel post-chirurgie selon le type d'intervention chez les femmes opérées

En ce qui concerne **le traitement vitaminique en cours de grossesse**, la différence est nettement significative entre les groupes « opérées » versus « non opérées » avec respectivement 84% des patientes supplémentées dans le 1^{er} groupe et 36% dans le 2^{ème} ($p \leq 0,0001$).

Il existe aussi une différence significative en fonction du type d'intervention avec 68,7% des patientes supplémentées dans le groupe « chirurgie restrictive » et 100% dans le groupe « bypass » ($p=0,043$).

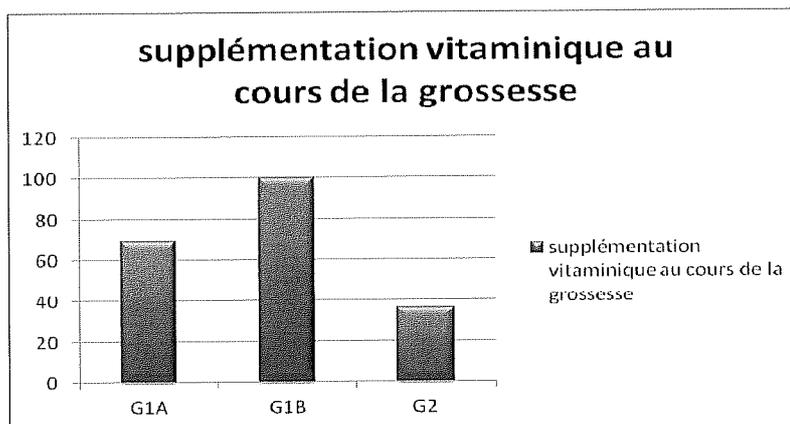


Figure II.19 : Comparaison des patientes bénéficiant d'une supplémentation vitaminique selon les groupes

A noter que dans le groupe « non opérées », il s'agit en général de suppléments non spécifiques type magnésium, fer et spécafoldine données de façon assez systématique pendant la grossesse et non parce qu'il existe une obésité ; alors que dans le groupe « opérées » et notamment « bypass » il s'agit de suppléments plus complets et plus spécifiques à la chirurgie bariatrique.

2.5.2 VARIATION DE POIDS

Les variations de poids au cours de la grossesse étaient connues pour 188 grossesses soit 94,5% de la totalité des sujets de l'étude (soit information poids manquante pour 11 grossesses).

La variation a été considérée comme pathologique si la patiente perdait du poids ou si la prise de poids était \leq à 5 Kg au cours de la grossesse ou si la prise de poids était \geq à 15 kg, ce qui représente 60,6% des grossesses de l'étude pour lesquelles le poids était connu en début et fin de grossesse soit 45,5% dans le groupe « opérées » versus 62,6% dans le groupe « non opérées ».

En ce qui concerne **la perte stricte de poids au cours de la grossesse**, la différence est significative entre les groupes « opérées » et « non opérées » ($p \leq 0,0001$) avec 4 patientes ayant perdu du poids chez les opérées versus 49 « perte pondérale gravidique » chez les témoins.

Toutes les patientes ayant perdu du poids après chirurgie appartiennent au groupe « chirurgie restrictive », il n'y en a aucune dans le groupe « bypass », la différence n'a pu être analysée en raison du trop petit effectif.

Le **gain de poids pathologique** est également significatif entre les groupes « opérées » versus « non opérées » ($p=0,025$) avec plus de patientes prenant trop de poids dans le groupe « opérées », et notamment dans le groupe « bypass » ($p=0,049$).

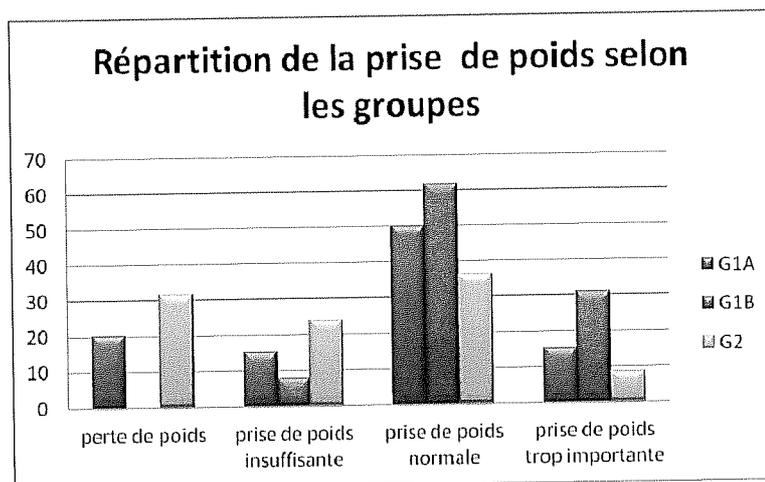


Figure II.20 : Données comparées en terme de variation de poids maternel au cours de la grossesse selon les 3 groupes.

En ce qui concerne les données quantitatives, la variation de poids au cours de la grossesse est significative ($p=0,033$) avec une prise de poids plus importante dans le groupe « bypass » (en moyenne 13,45 Kg versus 8,18 Kg dans le groupe « chirurgie restrictive »).

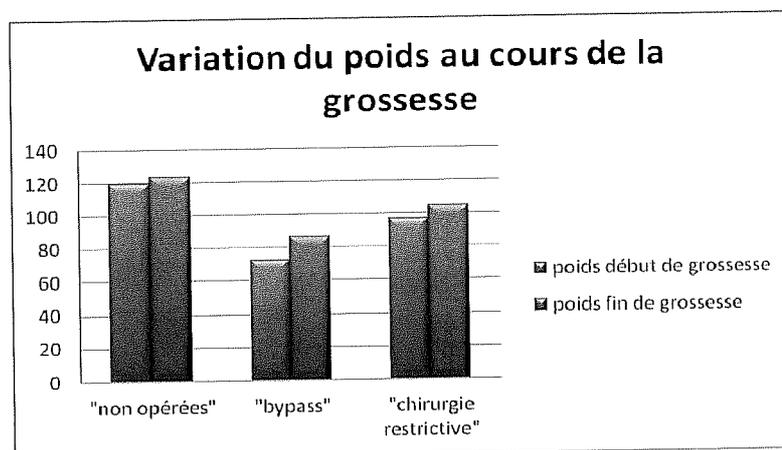


Figure II.21 : Evolution du poids maternel au cours de la grossesse selon les 3 groupes

Dans les analyses croisées, on ne retrouve pas de lien significatif entre :

- Une perte de poids pathologique pendant la grossesse (perte de poids ou prise de poids ≤ 5 kg) et la survenue d'une hypotrophie chez l'enfant ($p=0,849$) ;
- Une prise de poids pathologiques \geq à 15 kg et la survenue d'une hypotrophie fœtale ($p=0,730$) ;
- Une prise de poids pathologique et la survenue d'une macrosomie chez l'enfant ($p=1$) ;
- Une prise ou une perte de poids pathologique pendant la grossesse et la survenue d'une hypoglycémie à la naissance chez l'enfant ($p=0,254$ et $p=0,132$).

Un test de corrélation a été effectué entre la variation de poids des mamans et le poids de naissance des enfants : aucun lien significatif n'a été mis en évidence.

2.6 ANALYSE DES COMPLICATIONS CHIRURGICALES

Dans cette étude, on retrouve une **complication chirurgicale majeure** en cours de grossesse chez une patiente ayant bénéficié d'un bypass, il s'agit d'une **occlusion** sur brides compliquée d'une péritonite survenue au cours du 2^{ème} trimestre de la grossesse et ayant nécessité une prise en charge chirurgicale. La grossesse a cependant pu être menée à terme (38 SA), sans complication majeure pour l'enfant en dehors d'une hypotrophie. Cette grossesse était pourtant nettement à distance de la chirurgie bariatrique (7ans).

La réalisation ou non d'un desserrage de l'anneau avant la grossesse faisait partie des items du questionnaire, cependant en raison du faible taux de réponse cette donnée n'a pas été exploitée d'autant plus que cela n'a été fait que pour une seule patiente, les autres ont plutôt bénéficié de resserrages avant la grossesse en raison d'une inefficacité sur la courbe de poids.

3 DISCUSSION

3.1 PRINCIPAUX RESULTATS

En ce qui concerne l'objectif principal qui était de comparer les complications maternelles et fœtales au cours de la grossesse chez la patiente obèse morbide ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique *versus* l'évolution de la grossesse chez la patiente non traitée chirurgicalement, les points forts sont les suivants :

*La fertilité :

Ce paramètre a été difficile à exploiter en raison de l'imprécision des données (délai de conception non connu ou imprécis).

Le délai moyen à concevoir est normal dans les 3 groupes de femmes, puisqu'il est inférieur à 12 mois. Il n'est pas significativement différent entre le groupe étudié des patientes opérées et le groupe témoin des patientes obèses morbides. Le délai est cependant plus long dans le groupe traité par bypass. Il est probable, voire même connu pour certaines d'entre elles, que les patientes prises en charge chirurgicalement étaient en infertilité avant la chirurgie et que celle-ci a été réalisée en partie pour cette raison, entraînant donc un délai plus long à la conception d'autant qu'il n'est pas recommandé de débuter une grossesse dans les 12 à 18 mois suivant la chirurgie (recommandations HAS). Cependant toutes les patientes opérées n'ont pas respecté ce délai, d'où le délai moyen inférieur à 1 an.

Il existe en revanche une différence significative pour le délai de fécondation, en fonction du type d'intervention, entre les femmes ayant bénéficié d'une technique restrictive (G1A) qui débutent plus rapidement une grossesse que celles du groupe bypass (G1B) alors que leur IMC est significativement plus élevé (tableau II.1).

Ce résultat est probablement lié d'une part au fait que l'infertilité existait avant la chirurgie et que celle-ci a peut être permis de la résoudre, mais au prix d'un certain délai d'attente post-chirurgie plus strictement imposé dans le groupe bypass qui perdait par ailleurs plus rapidement et de façon plus importante du poids. En effet, certaines études ont retrouvé un impact négatif de la CB, suggérant le rôle de la dénutrition ou de la perte de poids rapide sur l'ovulation(86).

D'autre part, seules les patientes du groupe by-pass ont eu recours à des techniques d'AMP. En majorité (4/5) pour des causes d'infertilité masculine, une seule pour un facteur ovulatoire.

Nos résultats sont donc totalement en accord avec la plupart des résultats de la littérature qui mettent en évidence une amélioration de la fertilité après CB quelque soit la technique(85)(83)(90). Ils discordent par contre, au plan des données de l'infertilité de la femme obèse morbide(91).

Toutefois nous pensons qu'il existe un biais de recrutement lié au fait que les patientes obèses morbides non opérées, incluses dans l'étude comme contrôle, sont celles ayant débuté une grossesse. Il est vraisemblable que le taux d'infertilité soit sous-estimé dans cette population. Enfin, le recours aux techniques d'AMP n'est pas recommandé en cas d'obésité morbide sévère. Notre groupe contrôle présente sur ce point un biais indéniable à l'inclusion.

*Au point de vue de l'impact des comorbidités maternelles :

- *En ce qui concerne la régulation du métabolisme glucidique :*

Il n'a pas été mis en évidence de différence significative pour le diabète gestationnel entre le groupe de patientes opérées (33,3%) versus le groupe contrôle (28,4%). Ce résultat n'est pas vraiment celui attendu. Dans la plupart des études, il est plutôt rapporté une amélioration significative du profil glycémique post CB et ce quelque soit le type de chirurgie, notamment après AGA et bypass car il y a peu de données concernant la sleeve gastrectomy(15)(92). A noter tout de même l'étude de Weintraub et coll. Qui ne montre pas de variation significative pour le profil de régulation du glucose(87) et l'étude de Sheiner et coll. montrant un effet délétère(86).

Il n'y a pas de DT2 dans le groupe « bypass » et un seul cas dans le groupe « chirurgie restrictive » alors que 5% des patientes non opérées présentent cette pathologie. La prise en charge chirurgicale corrige cette anomalie métabolique(42).

On note, par contre une diminution nette de la macrosomie chez l'enfant de mère obèse post-CB puisqu'il n'y en a aucune chez les enfants de patientes « opérées » de cette étude, alors que cette comorbidité existe chez 19,5% des naissances dans le groupe contrôle (figure II.16).

Ce résultat positif plaide en faveur de l'intervention chirurgicale bariatrique chez la femme jeune en âge de procréer. La CB permettrait le contrôle de la macrosomie. Ceci doit être pondéré du rôle possible de la dénutrition maternelle et fœtale qui viendrait « compenser », ici masquer, la macrosomie liée à l'obésité ou au diabète maternel (Langer et coll)(56).

- *En ce qui concerne le profil tensionnel :*

On retrouve dans l'étude (figure II.5) une nette amélioration du profil tensionnel après CB avec une diminution significative du nombre d'HTA gravidique chez les femmes opérées. Ceci est également retrouvé dans la littérature(88)(93). Il existerait une disparité pour l'équilibre tensionnel selon la technique chirurgicale employée en faveur de l'anneau pour lequel les résultats sont constants(15)(92).

Cette différence n'apparaît pas clairement dans notre série, mais l'effectif présentant des anomalies de la pression artérielle est très réduit chez les patientes opérées, générant un biais certain.

Il est également mis en évidence ici une diminution de la fréquence de la pré-éclampsie après chirurgie sans que le résultat ne soit significatif, cela vient également confirmer ce qui a été retrouvé dans la littérature(92)(93).

- *A propos du syndrome d'apnée hypopnée du sommeil (SAoS) :*

Il s'agit d'une comorbidité fréquemment retrouvée chez l'obèse.

Nous n'avons recensé que 2 cas de SAoS et uniquement parmi les patientes opérées.

Le jeune âge de notre population d'étude peut en partie expliquer la faible fréquence de ce syndrome. Nous évoquons également la possibilité que le SAoS soit sous-estimé par un manque d'informations et donc de dépistage chez la femme jeune obèse en âge de procréer.

Une sensibilisation doit être menée auprès du corps médical généraliste et des spécialistes gynécologues.

*En terme d'impact sur le devenir obstétrical :

- *Pour le suivi de grossesse :*

Les échographies morphologiques au 2^{ème} trimestre sont plus complètes et donc plus fiables dans le groupe « opérées » ce qui paraît cohérent étant donné la perte de poids (IMC moyen à 26,3 kg/m² dans le groupe G1B, 36,1 dans le groupe G1B et 44,4 pour G2) ainsi que la diminution du pannicule adipeux abdominal. Ce résultat est concordant avec l'étude de Wax et coll. qui ont confirmé l'amélioration du rendement diagnostique des échographies fœtales après bypass en lien avec la diminution de l'IMC(94).

- *Le dépistage d'anomalies chromosomiques :*

La proportion d'HT21 pathologiques n'est pas différente d'un groupe à l'autre (14% dans le groupe G1 versus 10% pour G2).

La prise en charge chirurgicale n'améliorerait peut-être pas ce risque malgré la correction de l'IMC.

- *En ce qui concerne l'accouchement :*

- On note un taux de déclenchement élevé dans cette étude avec un nombre un peu plus important chez les patientes « non opérées » sans que cela soit significatif. Ce paramètre a été rapporté dans plusieurs études, montrant que l'obésité pourrait être un facteur favorisant le déclenchement en raison d'une progression de travail ralentie, en effet la contractilité utérine semble être moins bonne(95).

A noter également la plus grande fréquence de pathologies pendant la grossesse telle que le diabète ou l'HTA amenant parfois à déclencher l'accouchement.

D'autre part, on retrouve un taux d'échec de déclenchement important avec 16% de patientes césarisées après déclenchement et avant mise en travail dans le groupe « non opérées », alors que dans l'étude INSERM 2010, portant sur la population générale, 10,9% des patientes étaient césarisées avant mise en travail après déclenchement. Ce résultat a déjà été mis en évidence dans la littérature(95)(69). Cependant il n'a pas été possible de mettre en évidence une amélioration de ce paramètre après CB étant donné le faible effectif de patientes déclenchées dans notre étude.

- La proportion d'anesthésie réalisée au moment de l'accouchement n'est pas différente entre les groupes tout comme la survenue de complications liées à cette anesthésie, bien que dans la littérature l'obésité soit un facteur de risque de survenue de complications au moment de l'anesthésie ne serait-ce que par la difficulté de mise en place (accès à l'espace péridural, difficultés d'intubation)(96)(35).

- Les modes d'accouchements sont similaires entre les groupes même en ce qui concerne le taux de césariennes alors qu'il a parfois été suggéré que le nombre de césariennes était plus important chez les obèses, tout comme le taux d'extractions instrumentales, par rapport aux patientes de poids normal(69).

Les études comparant les patientes après CB aux patientes obèses n'ont pas retrouvé de différence concernant le taux d'extraction instrumentale(86), les résultats sont discordants concernant le taux de césarienne(15).

- En ce qui concerne les lésions périnéales lorsque l'accouchement se fait par voie basse, elles sont similaires entre les groupes. A noter tout de même une proportion nettement plus importante d'épisiotomie (alors que le nombre d'extraction instrumentale est similaire) chez les patientes non opérées (résultats significatifs). Nous formulons l'hypothèse que la présence de tissu graisseux au niveau du périnée, gênant l'ampliation correcte de celui-ci au moment du passage du mobile fœtal, serait un mécanisme possible. Dans cette idée, des auteurs ont mis en évidence un degré de gravité plus sévère des lésions périnéales chez l'obèse(69).

*En terme d'impact sur le devenir fœtal :

- *A propos du terme de naissance :*

Le terme n'est pas significativement différent entre les groupes « opérées » et « non opérées » mais il l'est en fonction du type d'intervention avec terme moyen plus précoce dans le groupe « bypass » (figure II.13). La question du mécanisme de cette prématurité est posée. Est-ce le nombre de grossesses multiples, un peu plus important dans le groupe « bypass » qui est en cause ? Existe-t-il un lien entre une éventuelle dénutrition, ou une carence, favorisée par la CB et la prématurité ? Ou au contraire est-ce à l'inverse l'obésité morbide qui favorise, comme évoqué plus tôt, un terme d'accouchement plus tardif ?

Dans la littérature, il n'a pas été mis en évidence de différences entre la durée moyenne des grossesses ni le taux de prématurité entre les patientes obèses opérées ou non et ce quelle que soit la technique utilisée(15)(97).

- *Devenir des enfants :*

- Les poids de naissance sont significativement différents avec un poids moyen plus petit dans le groupe « opérées » et là encore dans le groupe « bypass » alors que la notion d'hypotrophie à la naissance n'est pas significativement différente entre les groupes comme ce que l'on peut voir dans la littérature(15), ce résultat est donc probablement lié à la prématurité relative. En effet dans la littérature on ne retrouve pas de différence significative entre les poids moyens de naissance des enfants après AGA(98) ni après bypass(99) sauf exception(100).

En revanche la notion de macrosomie fœtale n'est présente que dans le groupe des patientes obèses non opérées sans qu'il n'y ait de lien significatif avec le diabète, il semble donc bien exister un lien entre macrosomie et obésité indépendant de la notion de diabète comme cela a déjà été retrouvé dans certaines études(69)(101). Comme dans la littérature on retrouve ici une diminution de la macrosomie après CB(99)(100) puisque l'on en compte aucune chez les enfants des patientes opérées.

- o En ce qui concerne les malformations, dans cette étude le faible nombre ne permet pas de conclure, ces malformations n'étaient pas spécifiques de carences nutritionnelles (type anomalies du tube neural). A noter tout de même qu'il n'y en a aucune chez les patientes opérées d'un bypass.

Dans la littérature, il n'est pas retrouvé d'augmentation du taux de malformations congénitales, à part quelques AFTN chez des patientes ne suivant pas de supplémentation(88)(15), les autres malformations rapportées sont plutôt des cas isolés.

En ce qui concerne l'objectif secondaire, on ne retrouve pas de lien significatif entre une perte ou une prise insuffisante de poids pendant la grossesse et la survenue d'une hypotrophie chez l'enfant, ce qui est concordant avec la littérature concernant ces techniques chirurgicales (15)(ce qui n'est pas le cas avec des techniques plus malabsorptives comme le duodenal switch(102)).

On ne retrouve pas non plus de lien entre une prise excessive de poids et la survenue d'une macrosomie ou d'une hypotrophie chez l'enfant.

Il n'y avait pas non plus de corrélation significative entre la variation de poids chez la mère et le poids de l'enfant.

Il est tout de même surprenant dans cette étude de constater que la prise de poids gravidique a été plus importante chez les patientes opérées d'un bypass dans notre série, d'autant plus que c'est dans ce groupe que les poids de naissance des enfants sont les plus petits. Malheureusement les données nutritionnelles ne sont pas suffisantes pour retrouver un lien entre d'éventuelles carences et les poids de naissance.

En ce qui concerne la variation pondérale gravidique, nous formulons l'hypothèse que la prise de poids puisse être en lien avec l'IMC au moment de la grossesse. En effet, l'IMC moyen en début de grossesse dans le groupe « bypass » était nettement inférieur aux 2 autres (tableau II.1). Les patientes ayant bénéficié d'une chirurgie restrictive étaient encore pour la plupart en obésité (IMC moyen à 36,1 kg/m²), n'autorisant pas un régime au-delà de 1800 Kcal/j.

Cependant le montage chirurgical ne devrait pas permettre une prise de poids aussi importante (13,45 kg en moyenne), d'autant que 4 grossesses parmi les 15 ont été débutées assez précocement après la chirurgie (dans l'année suivant l'intervention), à une période où la perte de poids n'est souvent pas terminée.

Dans la littérature, la variation pondérale gravidique après CB et notamment bypass est conditionnée d'une part par l'IMC en début de grossesse et d'autre part par le délai entre la chirurgie et le début de grossesse(103).

Dans notre série, nous n'avons pas étudié l'impact du délai entre CB et début de grossesse sur la variation pondérale ou le poids des enfants.

3.2 VALIDITE INTERNE DE L'ETUDE

Cette étude est une étude analytique, transversale, rétrospective.

Le but était de comparer les complications survenant au cours de la grossesse chez la patiente obèse morbide et chez la patiente ayant été opérée pour une obésité morbide afin de savoir si cette intervention permettait de diminuer les comorbidités et n'engendrait pas d'autres complications. D'autre part l'objectif secondaire était de s'intéresser à la variation de poids gravidique pour savoir si celle-ci avait un impact sur le poids du fœtus.

Il s'agit d'une étude descriptive dont les avantages sont la facilité de recrutement, d'une part en raison du dossier informatisé de gynécologie-obstétrique, et d'autre part grâce à la prévalence relativement importante de l'obésité chez les femmes suivies à l'HME qui est une maternité de niveau 3.

Les inconvénients ont été d'une part les informations limitées concernant la chirurgie bariatrique et le suivi post-chirurgie (carences, suppléments vitaminiques, complications) plus difficile à obtenir. Les patientes ont souvent été opérées hors CHU entraînant un manque d'informations dans le dossier et donc nécessité de contacter directement ces patientes ce qui a posé plus de problèmes logistiques (changement d'adresse, de numéro de téléphone, non réponse).

D'autre part la présence de nombreux biais :

- La taille des échantillons avec peu de patientes opérées, mais le groupe témoin de patientes obèses morbides était assez important ;
- Le manque de données concernant le suivi nutritionnel post-chirurgie, d'une part car peu ou pas renseigné dans le dossier obstétrical et d'autre part en raison de l'imprécision des réponses données par les patientes réduisant encore l'effectif exploitable pour les analyses statistiques, cette imprécision peut s'expliquer par la lassitude des femmes concernant leur suivi et par un manque d'informations concernant l'importance de ce suivi et les conséquences de la chirurgie bariatrique ;
- Un biais de sélection existe par rapport à la fertilité puisque l'étude concerne des femmes ayant débuté une grossesse, or il est possible que de nombreuses femmes obèses soient en échec, ainsi la proportion de femmes infertiles dans cette population est faussée ;
- L'imprécision ou l'absence de certaines données, telle que le nombre de fausses couches ou d'interruptions de grossesse, l'efficacité de l'anesthésie loco-régionale pour l'accouchement et bien sûr les complications nutritionnelles (diététique suivie, supplémentation) ;
- Au cours de l'étude le mode de dépistage du diabète gestationnel a été modifié ceci peut représenter une source d'erreur quant à l'analyse de survenue de cette complication au cours de la grossesse.

3.3 COMPARAISON DES RESULTATS AVEC LA LITTERATURE

De nombreuses études ont été réalisées sur la grossesse et l'obésité, quelques unes sur la grossesse après chirurgie bariatrique, assez peu comparant ces deux populations.

Les populations étaient donc assez différentes en terme de nombres et de paramètres socio-démographiques.

Les résultats de notre série ne sont pas tout à fait concordants avec toutes les données de la littérature notamment en ce qui concerne le diabète, les autres résultats semblent en revanche assez cohérents pour les autres comorbidités maternelles avec une diminution de l'hypertension artérielle gravidique.

Cette étude se positionne comme une étude épidémiologique. Elle aurait été plus adaptée si elle avait été prospective.

Pendant il existe peu d'études prospectives dans ce domaine. Ce type d'enquête permettrait de mieux étudier les effets de la chirurgie sur la grossesse en prenant en compte la variation de poids gravidique et l'existence de carences nutritionnelles.

3.4 PERSPECTIVES ET VOIES DE RECHERCHE

Etant donné l'augmentation de la prévalence de l'obésité et du recours à la chirurgie bariatrique, cette technique est amenée à se développer et notamment chez les femmes jeunes puisque la perte de poids peut entre autre améliorer leur fertilité.

Il nous apparait que les personnels de santé (médecins généralistes et gynécologues, sages-femmes) amenés à prendre en charge les grossesses de ces patientes sont insuffisamment informés des risques spécifiques liés à cette chirurgie.

Cette étude a permis de soulever quelques problèmes tels que le manque de données concernant l'impact de la variation de poids et les éventuelles carences engendrées par la CB sur le devenir fœtale mais il est clair que de nombreuses données sont manquantes pour plus de pertinence

Une étude prospective plus particulièrement orientée sur le suivi des grossesses après CB et notamment après sleeve gastrectomy qui est une technique en cours de développement, pourrait éventuellement être mise en place, en mettant l'accent sur le suivi nutritionnel, les suppléments vitaminiques, la survenue de carence et leurs complications maternelles et fœtales.

Cette étude pourrait permettre d'établir une stratégie de suivi et d'information spécifique pour ces patientes.

CONCLUSION

L'obésité est un réel problème de santé publique survenant de plus en plus précocement. Les femmes en âge de procréer sont donc largement concernées par ce problème.

La chirurgie bariatrique est reconnue comme le traitement le plus efficace de l'obésité morbide et tend à se développer, notamment chez ces femmes jeunes en âge de procréer.

Il est primordial que toutes les personnes concernées, c'est-à-dire aussi bien les patientes que le personnel médical, soient sensibilisées à toutes les conséquences de la chirurgie bariatrique notamment si une grossesse est envisagée.

Cette étude avait pour but d'étudier le devenir des grossesses après chirurgie bariatrique en comparaison à celles survenant chez l'obèse morbide. Notre travail montre l'intérêt de la chirurgie bariatrique quant à l'amélioration du profil tensionnel et des complications dysgravidiques liées au diabète telle que la macrosomie.

Le pronostic obstétrical ne semble pas modifié après chirurgie mais à noter tout de même une diminution modérée du nombre de déclenchements mais pas de réduction du nombre de césariennes ou d'extractions instrumentales.

En ce qui concerne le pronostic fœtal, la prise en charge chirurgicale permet une diminution de la macrosomie sans augmentation franche des hypotrophies.

A noter toutefois, des termes d'accouchements plus précoces après bypass sans augmenter la prématurité sévère mais parallèlement à une diminution modérée du nombre d'accouchements post-terme.

L'autre but de cette étude était d'étudier la variation de poids au cours de la grossesse et son impact sur l'enfant mais il n'a pas été mis en évidence de lien significatif.

Au travers de ce travail, il est mis en évidence un manque d'informations spécifiques concernant la particularité d'une grossesse dans le contexte d'une chirurgie bariatrique. Peu de renseignements sont apparents dans le dossier obstétrical notamment à propos du suivi nutritionnel. Pourtant, il est clairement démontré dans la littérature que la chirurgie bariatrique, et notamment les techniques mixtes malabsorptives telles que le bypass, peuvent être à l'origine de carences parfois sévères avec des conséquences obstétricales. Il est donc nécessaire d'être particulièrement vigilant dans le suivi de ces femmes et d'organiser une prise en charge multidisciplinaire (endocrinologue ou nutritionniste, obstétricien, chirurgien expert en CB). Dans l'idéal la grossesse devrait même être programmée comme dans le cadre du diabète.

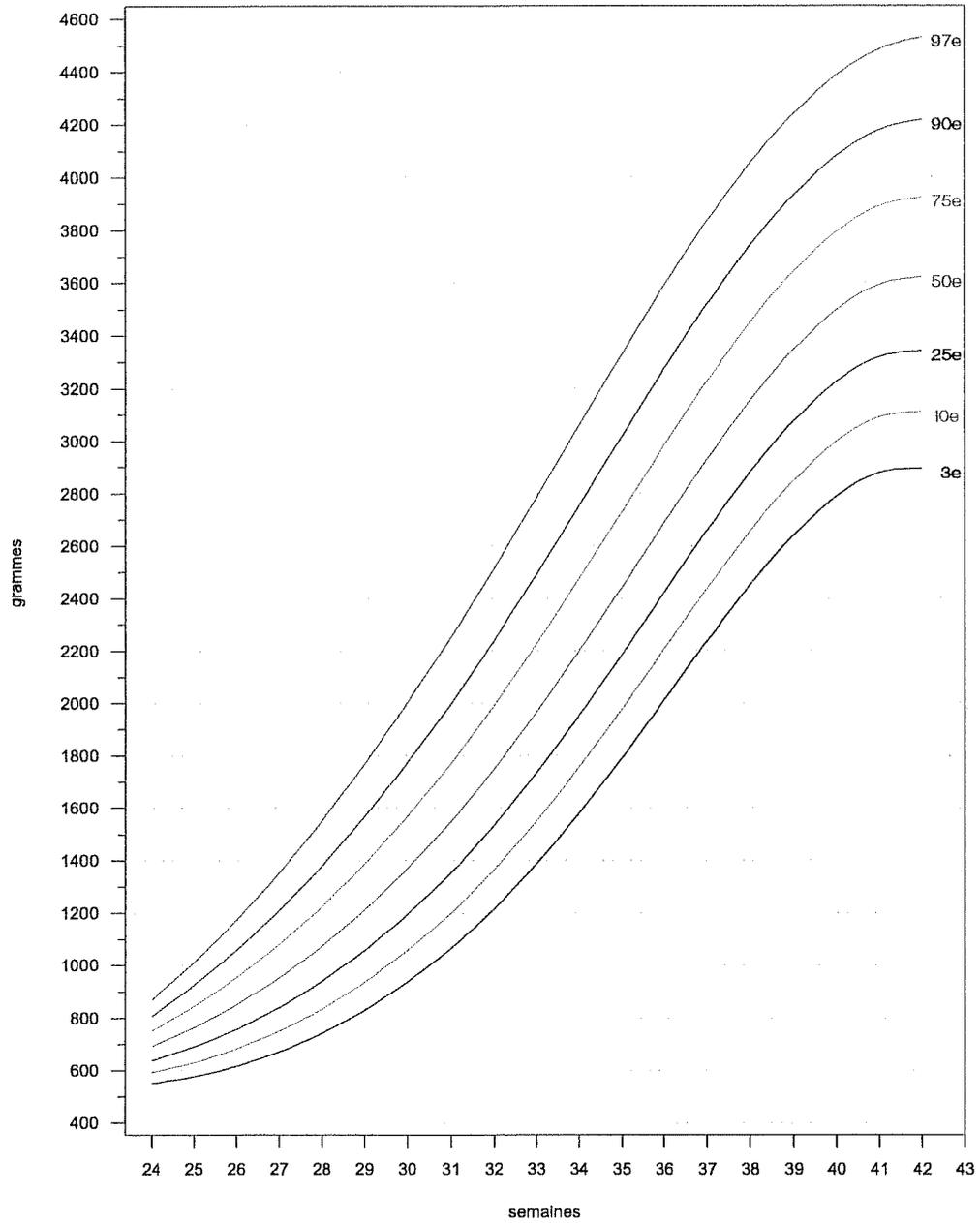
ANNEXE 1

QUESTIONNAIRE CONCERNANT PATIENTES AYANT BÉNÉFICIE D'UNE CHIRURGIE BARIATRIQUE

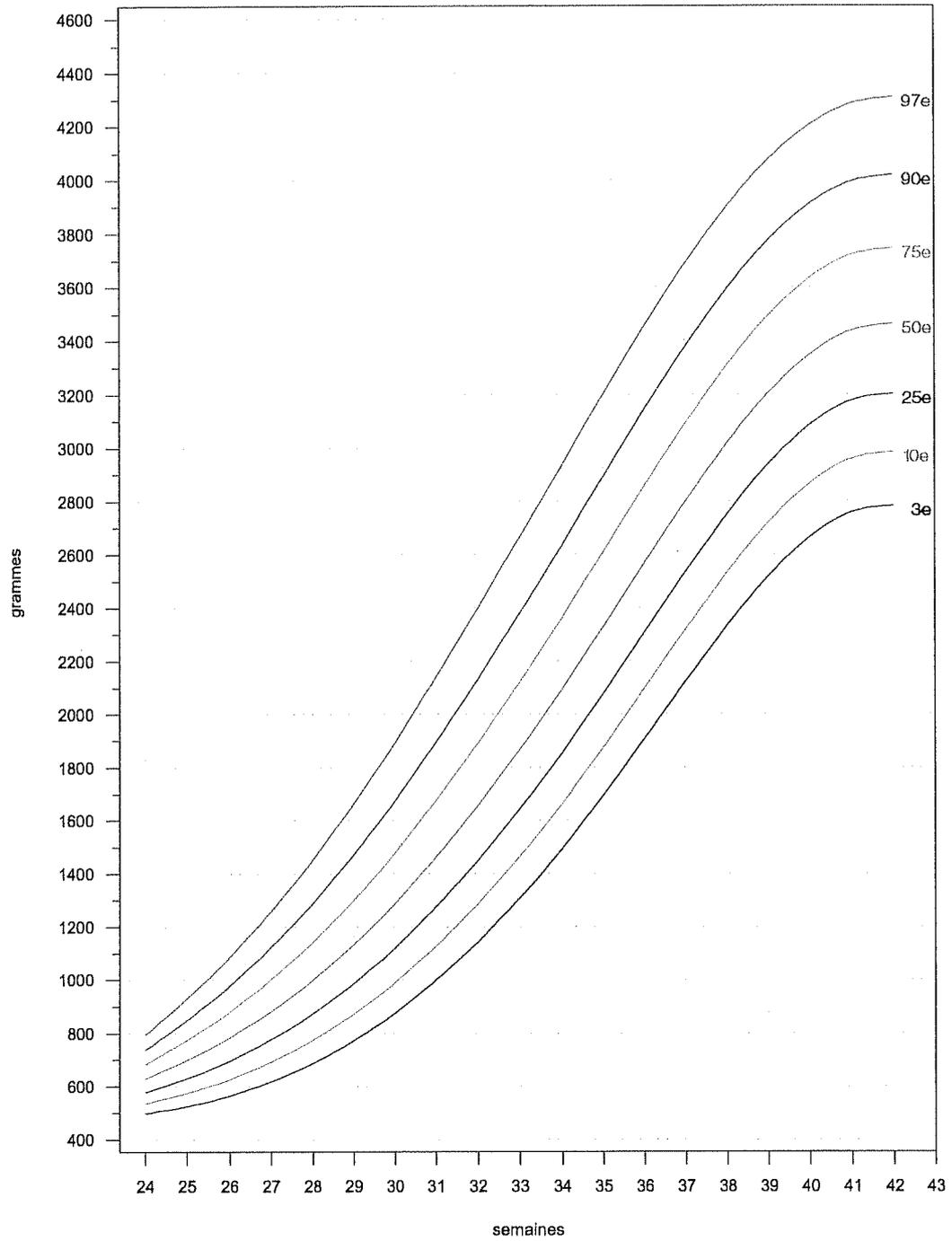
- 1) De quel type de chirurgie avez-vous bénéficié ? (anneau, sleeve gastrectomy, bypass...)
- 2) A quelle date avez-vous été opérée ?
- 3) Quel est le nom du chirurgien et de l'établissement où vous avez été prise en charge ?
- 4) Avez-vous bénéficié de bilan nutritionnel post -chirurgie (prises de sang avec dosage des vitamines) ?
 - a. Avant la grossesse
 - b. Pendant la grossesse
- 5) Avez-vous bénéficié d'une supplémentation vitaminique ?
 - a. Avant la grossesse
 - b. Pendant la grossesse
 - c. Quel type ? (nom des médicaments)
- 6) Comment avez-vous été suivie après l'intervention ?
 - a. Par nutritionniste/diététicien ? A quelle fréquence ?
 - b. Par le chirurgien ? A quelle fréquence ?
 - c. Avez-vous eu des recommandations particulières pour la grossesse ? (délai après chirurgie, desserrage anneau...)
- 7) Avez-vous bénéficié d'une contraception après l'intervention ? laquelle ?
- 8) Combien de temps après la chirurgie avez-vous décidé de débiter une grossesse ?
- 9) Combien de temps avez-vous mis pour débiter la grossesse ?
- 10) Avez-vous eu recours à une aide médicale pour démarrer la grossesse ?
 - a. Laquelle ? (stimulation, insémination, fécondation in vitro....)
 - b. Dans quel centre ou par quel médecin ?
- 11) Souffrez-vous de « dumping syndrome » (malaise après ingestion d'une grande quantité de sucre) ? Cela vous a-t-il empêché de réaliser le test au sucre pendant la grossesse ?

ANNEXE 2 : Courbes AUDIPOG

POIDS DES GARÇONS



POIDS DES FILLES



GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS

A

ADN : Acide Désoxyribonucléique
AFTN : Anomalie de Fermeture du Tube Neural
AGA : Anneau Gastrique Ajustable
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
AMP : Assistance Médicale à la Procréation
αMSH : alpha Melanocyte Stimulating Hormone
ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
ANC : Apports Nutritionnels Conseillés
AVB : Accouchement Voie Basse

B

BHCG : Beta Human Chorionic Gonadotrophin
BPG : Bypass Gastrique

C

CB : Chirurgie Bariatrique
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CNAM : Caisse Nationale d'Assurance Maladie
CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens français
CPAP : Continuous Positive Airway Pressure
CRAT : Centre de Référence sur les Agents Tératogènes
CT : Cholestérol Total

D

DG : Diabète Gestationnel
DS : Duodenal Switch
DT2 : Diabète de type 2

F

FCS : Fausse Couche Spontanée
FCT : Fausse Couche Tardive
FIV : Fécondation In Vitro
FSH : Follicule Stimulating hormone

G

GABA : Gamma AminoButyric Acid
Gamma GT : Gamma glutamyl Transferase
GnRH : Gonadotrophin Releasing Hormone

H

HAS : Haute Autorité de Santé
HbA1C : Hémoglobine Glycosylée
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

I

ICSI : IntraCytoplasmic Sperm Injection
IMC : Indice de Masse Corporelle
IGF : Insulin Growth Factor
IGF-BP1 : IGF-Binding Protein
IL 6 : Interleukine 6
INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
ITG : Interruption Thérapeutique de Grossesse

L

LDL : Low Density Lipoprotein
LH : Luteinizing Hormone
LPL : LipoProteine Lipase

M

MFIU : Mort Foetale In Utero

O

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

P

PAI : Plasminogen Activator Inhibitor
PMA : Procréation Médicalement Assistée
POMC : ProOpioMélandoCortine

R

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin
RGO : Reflux Gastro-oesophagien
RR : Risque Relatif

S

SA : Semaines d'Aménorrhée
SAHOS : Syndrome d'Apnée Hypopnée Obstructif du Sommeil
SG : Sleeve Gastrectomy
SHBG : Sex Hormone Binding Globulin
SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystiques

T

TA : Tension Artérielle
TCA : Troubles du Comportement Alimentaire
TG : TriGlycérides
TH : Tour de Hanche
TNF : Tumor Necrosis Factor
TOGD : Transit Oestro-Gastro-Duodéal
TT : Tour de Taille
TVP : Thrombose Veineuse Profonde

U

UCP : Uncoupling Protein
5HT2c : 5 Hydroxytryptamine

BIBLIOGRAPHIE

1. ObEpi 2009. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. Une enquête INSERM/TNS HELTHCARE/ROCHE;
2. SADOUL J-L. Grossesse et chirurgie bariatrique. Mises au point clinique d'Endocrinologie. nov 2010.
3. HAS Haute Autorité de Santé. Obésité : Prise en charge chirurgicale chez l'adulte. 2009.
4. OMS Organisation Mondiale de la santé. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. 2003.
5. BINNERT C, TAPPY L. Physiopathologie de l'obésité. Nutrition Clinique et Métabolisme. 2001. p. 194-7.
6. PERUSSE L. Genetics of Obesity. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Endocrinologie. p.67-80; 2004.
7. LUBRANO-BERTHELIER C, CLEMENT K. Génétique de l'obésité humaine. La Revue de Médecine Interne. 2005;(26):802-11.
8. HAS Haute Autorité de Santé. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours. 2011.
9. FAURE S. Une nouvelle cible pour le traitement de l'obésité? Actualités pharmaceutiques. 2010 févr;(493):9.
10. SMITH SR, WEISSMAN NJ, ANDERSON CM, SANCHEZ M, CHUANG E, STUBBE S, et al. Multicenter, placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. N. Engl. J. Med. 2010 juill 15;363(3):245-56.
11. PINKNEY JH, SJÖSTRÖM CD, GALE EA. Should surgeons treat diabetes in severely obese people? Lancet. 2001 avr 28;357(9265):1357-9.
12. AYYAD C, ANDERSEN T. Long-term efficacy of dietary treatment of obesity: a systematic review of studies published between 1931 and 1999. Obes Rev. 2000 oct;1(2):113-9.
13. MSIKA S., LEDOUX S. Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2006. p. 10-506-H-30.
14. MARTINS C, KJELSTRUP L, MOSTAD IL, KULSENG B. Impact of sustained weight loss achieved through Roux-en-Y gastric bypass or a lifestyle intervention on ghrelin, obestatin, and ghrelin/obestatin ratio in morbidly obese patients. Obes Surg. 2011 juin;21(6):751-8.
15. MAGGARD MA, SHUGARMAN LR, SUTTORP M, MAGLIONE M, SUGERMAN HJ, SUGARMAN HJ, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. Ann. Intern. Med. 2005 avr 5;142(7):547-59.
16. DOLDI SB, MICHELETTO G, LATTUADA E, ZAPPA MA, BONA D, SONVICO U. Adjustable gastric banding: 5-year experience. Obes Surg. 2000 avr;10(2):171-3.

17. ANAES. Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte. Rapport d'expertise. 2001;
18. FORSELL P, HALLERBÄCK B, GLISE H, HELLERS G. Complications following Swedish adjustable gastric banding: a long-term follow-up. *Obes Surg.* 1999 févr;9(1):11-6.
19. HUSAIN S, AHMED AR, JOHNSON J, BOSS T, O'MALLEY W. Small-bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: etiology, diagnosis, and management. *Arch Surg.* 2007 oct;142(10):988-93.
20. DAELLENBACH L, SUTER M. Jejunojejunal intussusception after Roux-en-Y gastric bypass: a review. *Obes Surg.* 2011 févr;21(2):253-63.
21. UKLEJA A, STONE RL. Medical and gastroenterologic management of the post-bariatric surgery patient. *J. Clin. Gastroenterol.* 2004 avr;38(4):312-21.
22. MALLORY, MACGREGOR, RAND. The Influence of Dumping on Weight Loss After Gastric Restrictive Surgery for Morbid Obesity. *Obes Surg.* 1996 déc;6(6):474-8.
23. COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NUTRITION. Les Vitamines. 2010.
24. FAINTUCH J, MATSUDA M, CRUZ MELF, SILVA MM, TEIVELIS MP, GARRIDO AB JR, et al. Severe protein-calorie malnutrition after bariatric procedures. *Obes Surg.* 2004 févr;14(2):175-81.
25. BLOOMBERG RD, FLEISHMAN A, NALLE JE, HERRON DM, KINI S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg.* 2005 févr;15(2):145-54.
26. TOH SY, ZARSHENAS N, JORGENSEN J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. *Nutrition.* 2009 déc;25(11-12):1150-6.
27. ALVAREZ-LEITE JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2004 sept;7(5):569-75.
28. CHANG CG, ADAMS-HUET B, PROVOST DA. Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg.* 2004 févr;14(2):182-9.
29. RICHARD-DEVANTOY S, GARRE J-B, NICOLAS G. Encéphalopathie de Gayet-Wernicke après bypass gastrique pour obésité morbide. *Nutrition clinique et métabolisme.* 2008;130-2.
30. FREIRE RH, BORGES MC, ALVAREZ-LEITE JI, TOULSON DAVISSON CORREIA MI. Food quality, physical activity, and nutritional follow-up as determinant of weight regain after Roux-en-Y gastric bypass. *Nutrition.* 2012 janv;28(1):53-8.
31. HENEGHAN HM, YIMCHAROEN P, BRETHAUER SA, KROH M, CHAND B. Influence of pouch and stoma size on weight loss after gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 juill;8(4):408-15.
32. WATERS GS, PORIES WJ, SWANSON MS, MEELHEIM HD, FLICKINGER EG, MAY HJ. Long-term studies of mental health after the Greenville gastric bypass operation for morbid obesity. *Am. J. Surg.* 1991 janv;161(1):154-157; discussion 157-158.
33. HSU LK, BENOTTI PN, DWYER J, ROBERTS SB, SALTZMAN E, SHIKORA S, et al. Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. *Psychosom Med.* 1998 juin;60(3):338-46.

34. KALARCHIAN MA, WILSON GT, BROLIN RE, BRADLEY L. Effects of bariatric surgery on binge eating and related psychopathology. *Eat Weight Disord.* 1999 mars;4(1):1-5.
35. VALLEJO MC. Anesthetic management of the morbidly obese parturient. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2007 juin;20(3):175-80.
36. GUNATILAKE RP, PERLOW JH. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravida. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2011 févr;204(2):106-19.
37. FLUM DR, DELLINGER EP. Impact of gastric bypass operation on survival: a population-based analysis. *J. Am. Coll. Surg.* 2004 oct;199(4):543-51.
38. SUTER M, DONADINI A, CALMES J-M, ROMY S. Improved surgical technique for laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass reduces complications at the gastrojejunostomy. *Obes Surg.* 2010 juill;20(7):841-5.
39. VEYRIE N, SERVAJEAN S, BERGER N. complications vésiculaires après chirurgie bariatrique. *gastroentérologie clinique et biologique.* 2007;378-84.
40. SJÖSTRÖM L, NARBRO K, SJÖSTRÖM CD, KARASON K, LARSSON B, WEDEL H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N. Engl. J. Med.* 2007 août 23;357(8):741-52.
41. SJÖSTRÖM L, GUMMESSON A, SJÖSTRÖM CD, NARBRO K, PELTONEN M, WEDEL H, et al. Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden (Swedish Obese Subjects Study): a prospective, controlled intervention trial. *Lancet Oncol.* 2009 juill;10(7):653-62.
42. SJÖSTRÖM L, LINDROOS A-K, PELTONEN M, TORGERSON J, BOUCHARD C, CARLSSON B, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N. Engl. J. Med.* 2004 déc 23;351(26):2683-93.
43. PLUM L, AHMED L, FEBRES G, BESSLER M, INABNET W, KUNREUTHER E, et al. Comparison of glucostatic parameters after hypocaloric diet or bariatric surgery and equivalent weight loss. *Obesity (Silver Spring).* 2011 nov;19(11):2149-57.
44. HALLERSUND P., SJÖSTRÖM L., OLBERS T. Gastric Bypass Surgery has a diuretic action and reduces Blood Pressure. *AGA Abstract.* S-616.
45. KARASON K, LINDROOS AK, STENLÖF K, SJÖSTRÖM L. Relief of cardiorespiratory symptoms and increased physical activity after surgically induced weight loss: results from the Swedish Obese Subjects study. *Arch. Intern. Med.* 2000 juin 26;160(12):1797-802.
46. BOIVIN S., DERDOUR-GURY H., PERPETUE J., JEANDIDIER N., PINGET M. Diabète et Grossesse. *Annales Endocrinologie.* 2002;(63,5):480-7.
47. DAVIES G., MAXWELL C., McLEOD L. Obésité et Grossesse. *JOGC.* 2010 févr;174-84.
48. LITTRE E. Oeuvres complètes d'Hippocrate Traduction Nouvelle. *Traité des Airs, des Eaux et des Lieux.* p. 74-6.
49. BREWER CJ, BALEN AH. The adverse effects of obesity on conception and implantation. *Reproduction.* 2010 sept;140(3):347-64.

50. ZAADSTRA BM, SEIDELL JC, VAN NOORD PA, TE VELDE ER, HABBEMA JD, VRIESWIJK B, et al. Fat and female fecundity: prospective study of effect of body fat distribution on conception rates. *BMJ*. 1993 févr 20;306(6876):484-7.
51. BRODY S. Slimness is associated with greater intercourse and lesser masturbation frequency. *J Sex Marital Ther*. 2004 sept;30(4):251-61.
52. METWALLY M, ONG KJ, LEDGER WL, LI TC. Does high body mass index increase the risk of miscarriage after spontaneous and assisted conception? A meta-analysis of the evidence. *Fertil. Steril*. 2008 sept;90(3):714-26.
53. BEAUFILS M. Hypertension de la grossesse. 2010;6:200-14.
54. DUCARME G, RODRIGUES A, AISSAOUI F. Grossesse des patientes obèses : quels risques faut-il craindre? *Gynecologie Obstétrique et Fertilité*. 2007;19-24.
55. CNGOF. Recommandations pour la Pratique Clinique. Le Diabète gestationnel. 34ème Journées Nationales; 2010.
56. LANGER O, YOGEV Y, XENAKIS EMJ, BRUSTMAN L. Overweight and obese in gestational diabetes: the impact on pregnancy outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2005 juin;192(6):1768-76.
57. BIGGIO JR JR, CHAPMAN V, NEELY C, CLIVER SP, ROUSE DJ. Fetal anomalies in obese women: the contribution of diabetes. *Obstet Gynecol*. 2010 févr;115(2 Pt 1):290-6.
58. ROUSH SF, BELL L. Obstructive sleep apnea in pregnancy. *J Am Board Fam Pract*. 2004 août;17(4):292-4.
59. OLIVAREZ SA, FERRES M, ANTONY K, MATTEWAL A, MAHESHWARI B, SANGI-HAGHPEYKAR H, et al. Obstructive sleep apnea screening in pregnancy, perinatal outcomes, and impact of maternal obesity. *Am J Perinatol*. 2011 sept;28(8):651-8.
60. DASHE JS, MCINTIRE DD, TWICKLER DM. Maternal obesity limits the ultrasound evaluation of fetal anatomy. *J Ultrasound Med*. 2009 août;28(8):1025-30.
61. HENDLER I, BLACKWELL SC, BUJOLD E, TREADWELL MC, MITTAL P, SOKOL RJ, et al. Suboptimal second-trimester ultrasonographic visualization of the fetal heart in obese women: should we repeat the examination? *J Ultrasound Med*. 2005 sept;24(9):1205-1209; quiz 1210-1211.
62. THOMAS J, PARANJOTHY S, JAMES D. National cross sectional survey to determine whether the decision to delivery interval is critical in emergency caesarean section. *BMJ*. 2004 mars 20;328(7441):665.
63. VAHRATIAN A, ZHANG J, TROENDLE JF, SAVITZ DA, SIEGA-RIZ AM. Maternal prepregnancy overweight and obesity and the pattern of labor progression in term nulliparous women. *Obstet Gynecol*. 2004 nov;104(5 Pt 1):943-51.
64. WOLFE KB, ROSSI RA, WARSHAK CR. The effect of maternal obesity on the rate of failed induction of labor. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2011 août;205(2):128.e1-7.
65. STOTHARD KJ, TENNANT PWG, BELL R, RANKIN J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2009 févr 11;301(6):636-50.

66. WERLER MM, LOUIK C, SHAPIRO S, MITCHELL AA. Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. *JAMA*. 1996 avr 10;275(14):1089-92.
67. SHEINER E, LEVY A, MENES TS, SILVERBERG D, KATZ M, MAZOR M. Maternal obesity as an independent risk factor for caesarean delivery. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2004 mai;18(3):196-201.
68. PARRY S, SEVERS CP, SEHDEV HM, MACONES GA, WHITE LM, MORGAN MA. Ultrasonographic prediction of fetal macrosomia. Association with cesarean delivery. *J Reprod Med*. 2000 janv;45(1):17-22.
69. HESLEHURST N, SIMPSON H, ELLS LJ, RANKIN J, WILKINSON J, LANG R, et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: a meta-analysis. *Obes Rev*. 2008 nov;9(6):635-83.
70. FRETTS RC. Etiology and prevention of stillbirth. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2005 déc;193(6):1923-35.
71. CEDERGREN MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 2004 févr;103(2):219-24.
72. LACOURSIERE DY, BARRETT-CONNOR E, O'HARA MW, HUTTON A, VARNER MW. The association between prepregnancy obesity and screening positive for postpartum depression. *BJOG*. 2010 juill;117(8):1011-8.
73. KRAMER MS. Energy/protein restriction for high weight-for-height or weight gain during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD000080.
74. YAJNIK CS, DESHMUKH US. Maternal nutrition, intrauterine programming and consequential risks in the offspring. *Rev Endocr Metab Disord*. 2008 sept;9(3):203-11.
75. BEAUFRERE P, BRESSON J-L, BRIEND A. Fer et Grossesse. *Archives de Pédiatrie*. 1995;1209-18.
76. KOEGER A C, OBERLIN F. Métabolisme Phospho-calcique pendant la grossesse et l'allaitement. *Revue de Médecine Interne*. 18:546-52.
77. MOLITERNO JA, DILUNA ML, SOOD S, ROBERTS KE, DUNCAN CC. Gastric bypass: a risk factor for neural tube defects? Case report. *J Neurosurg Pediatr*. 2008 mai;1(5):406-9.
78. CELIKER MY, CHAWLA A. Congenital B12 deficiency following maternal gastric bypass. *J Perinatol*. 2009 sept;29(9):640-2.
79. CHAUVET E., YOUSSEF M., EL GUINDI W. Pseudo-HELLP Syndrome et carence en vitamine B12. *La Revue de Médecine Interne*. 2009;30.
80. O'LEARY F, SAMMAN S. Vitamin B12 in health and disease. *Nutrients*. 2010 mars;2(3):299-316.
81. QUILLOT D., BRUNAUD L., REIBEL N. Prévention et traitement des carences en vitamines, minéraux et oligo-éléments après chirurgie de l'obésité. *Nutrition clinique et métabolisme*. 2010;(24):10-5.
82. CIANGURA C. Grossesse après bypass: les problèmes diététiques. 51ème Journée annuelle de nutrition et diététique; 2011.

83. DAO T, KUHN J, EHMER D, FISHER T, MCCARTY T. Pregnancy outcomes after gastric-bypass surgery. *Am. J. Surg.* 2006 déc;192(6):762-6.
84. LEVEILLE P., SERMONDADE N., FAURE C. Impact de la chirurgie bariatrique sur la fertilité et les complications materno-foetales : étude pilote rétrospective sur le registre obésité de la Soffco. *Obésité* 2011. (6):126-30.
85. TEITELMAN M, GROTEGUT CA, WILLIAMS NN, LEWIS JD. The impact of bariatric surgery on menstrual patterns. *Obes Surg.* 2006 nov;16(11):1457-63.
86. SHEINER E, LEVY A, SILVERBERG D, MENES TS, LEVY I, KATZ M, et al. Pregnancy after bariatric surgery is not associated with adverse perinatal outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004 mai;190(5):1335-40.
87. WEINTRAUB AY, LEVY A, LEVI I, MAZOR M, WIZNITZER A, SHEINER E. Effect of bariatric surgery on pregnancy outcome. *Int J Gynaecol Obstet.* 2008 déc;103(3):246-51.
88. ABODEELY A, ROYE GD, HARRINGTON DT, CIOFFI WG. Pregnancy outcomes after bariatric surgery: maternal, fetal, and infant implications. *Surg Obes Relat Dis.* 2008 juin;4(3):464-71.
89. DELL'AGNOLO CM, CARVALHO MD DE B, PELLOSO SM. Pregnancy after bariatric surgery: implications for mother and newborn. *Obes Surg.* 2011 juin;21(6):699-706.
90. MARTIN LF, FINIGAN KM, NOLAN TE. Pregnancy after adjustable gastric banding. *Obstet Gynecol.* 2000 juin;95(6 Pt 1):927-30.
91. LE GOFF S., LEDEE N., BADER G. Obésité et reproduction : revue de la littérature. *Gynécologie Obstétrique et Fertilité.* 2008;543-50.
92. GUELINCKX I, DEVLIEGER R, VANSANT G. Reproductive outcome after bariatric surgery: a critical review. *Hum. Reprod. Update.* 2009 avr;15(2):189-201.
93. BENNETT WL, GILSON MM, JAMSHIDI R, BURKE AE, SEGAL JB, STEELE KE, et al. Impact of bariatric surgery on hypertensive disorders in pregnancy: retrospective analysis of insurance claims data. *BMJ.* 2010;340:c1662.
94. WAX JR, CARTIN A, PINETTE MG, BLACKSTONE J. The impact of Roux-en-Y gastric bypass surgery for morbid obesity on second trimester obstetric ultrasound completion rates. *J Clin Ultrasound.* 2010 juill;38(6):283-6.
95. ZHANG J, BRICKER L, WRAY S, QUENBY S. Poor uterine contractility in obese women. *BJOG.* 2007 mars;114(3):343-8.
96. SARAVANAKUMAR K, RAO SG, COOPER GM. Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesthesia.* 2006 janv;61(1):36-48.
97. SMITH J, CIANFLONE K, BIRON S, HOULD FS, LEBEL S, MARCEAU S, et al. Effects of maternal surgical weight loss in mothers on intergenerational transmission of obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2009 nov;94(11):4275-83.
98. VEJUX N., CAMPAN P., AGOSTINI A. Grossesse après anneau gastrique : tolérance maternelle, retentissement obstétrical et néonatal. *Gynécologie Obstétrique et Fertilité.* 2007;1143-7.

99. WAX JR, CARTIN A, WOLFF R, LEPICH S, PINETTE MG, BLACKSTONE J. Pregnancy following gastric bypass surgery for morbid obesity: maternal and neonatal outcomes. *Obes Surg.* 2008 mai;18(5):540-4.
100. RICHARDS DS, MILLER DK, GOODMAN GN. Pregnancy after gastric bypass for morbid obesity. *J Reprod Med.* 1987 mars;32(3):172-6.
101. SEBIRE NJ, JOLLY M, HARRIS JP, WADSWORTH J, JOFFE M, BEARD RW, ET AL. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2001 août;25(8):1175-82.
102. MARCEAU P, KAUFMAN D, BIRON S, HOULD F-S, LEBEL S, MARCEAU S, et al. Outcome of pregnancies after biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* 2004 mars;14(3):318-24.
103. SHEINER E, EDRI A, BALABAN E, LEVI I, ARICHA-TAMIR B. Pregnancy outcome of patients who conceive during or after the first year following bariatric surgery. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2011 janv;204(1):50.e1-6.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	7
SOMMAIRE.....	10
INTRODUCTION.....	12
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	
1. L'OBESITE.....	14
1.1 Définition.....	14
1.2 Epidémiologie.....	15
1.3 Etiologie.....	16
1.3.1 Physiopathologie.....	16
1.3.2 Phénotypes.....	16
1.3.3 Génétique.....	17
1.3.3.1 Obésité monogénique.....	17
1.3.3.2 Obésité oligogénique.....	17
1.3.3.3 Obésité polygénique ou commune.....	17
2. L'APPROCHE MEDICALE.....	18
2.1 Bilan initial de l'obésité.....	18
2.1.1 Interrogatoire et examen clinique.....	18
2.1.2 Examens complémentaires.....	19
2.2 Objectifs thérapeutiques.....	19
2.3 Conseils thérapeutiques.....	20
2.3.1 Généralités.....	20
2.3.2 Conseils diététiques.....	20
2.3.3 Augmentation de l'activité physique.....	21
2.3.4 Approches psychologique et cognitivo-comportementale.....	21
2.3.5 Traitements médicamenteux.....	22
2.3.6 Autres méthodes pour la perte de poids.....	22
2.4 Résultats du traitement médical.....	23
3. LA CHIRURGIE BARIATRIQUE.....	25
3.1 Différents types de chirurgies.....	25

3 .2 Encadrement.....	25
3.2.1 Les indications de la chirurgie bariatrique.....	26
3.2.2 Les contre-indications de la chirurgie bariatrique.....	26
3.2.3 Modalités de la prise en charge pré-opératoire.....	27
3.2.4 L'information.....	28
3.2.5 Evaluation et préparation à la chirurgie.....	28
3.2.6 Choix de la technique chirurgicale.....	29
3.3 Techniques chirurgicales.....	29
3.3.1 L'anneau gastrique ajustable.....	29
3.3.2 La sleeve gastrectomy.....	30
3.3.3 le bypass gastrique.....	31
3.4 Complications chirurgicales.....	32
3.4.1 Complications péri-opératoires et à court terme.....	32
3.4.1.1 Complications générales.....	32
3.4.1.2 L'anneau gastrique.....	32
3.4.1.3 La sleeve gastrectomy.....	33
3.4.1.4 Le Bypass.....	33
3.4.2 Complications post-opératoires tardives.....	33
3.4.2.1 L'anneau gastrique.....	33
3.4.2.2 La sleeve gastrectomy.....	34
3.4.2.3 Le bypass.....	34
3.4.2.4 Pour toutes les techniques.....	35
3.5 Complications médicales.....	35
3.5.1 Complications digestives fonctionnelles.....	35
3.5.2 Carences nutritionnelles.....	36
3.5.2.1 Carence protidique.....	37
3.5.2.2 Carence martiale.....	37
3.5.2.3 Carence en vitamine D et calcium.....	37
3.5.2.4 Carence en acide folique ou vitamine B9.....	37
3.5.2.5 Carence en vitamine B12.....	38
3.5.2.6 Carence en vitamine B1.....	38
3.5.2.7 Autres carences.....	38
3.5.3 Reprise pondérale.....	38
3.5.4 Complications psychologiques.....	39
3.5.5 Comment prévenir ces complications.....	39
3.6 Résultats.....	40

4 LA GROSSESSE ET L'OBESITE.....	42
4.1 Nutrition et grossesse.....	42
4.1.1 Prise de poids recommandée.....	42
4.1.2 Besoins énergétiques pendant la grossesse.....	43
4.2 Conséquences de l'obésité sur la grossesse.....	43
4.2.1 L'infertilité.....	43
4.2.1.1 Physiopathologie des troubles du cycle et de l'infertilité.....	44
4.2.1.2 Le syndrome des ovaires polykystiques.....	45
4.2.1.3 L'interruption spontanée de grossesse.....	45
4.2.1.4 L'Assistance Médicale à la Procréation.....	45
4.2.2 Les comorbidités.....	46
4.2.2.1 L'HTA gravidique, la pré-éclampsie.....	46
4.2.2.2 Le Diabète Gestationnel.....	47
4.2.2.3 Le Syndrome d'Apnée du Sommeil.....	48
4.2.3 Difficultés de la prise en charge obstétricale.....	48
4.2.3.1 Raisons psycho-socio-économiques.....	48
4.2.3.2 Suivi médico-chirurgico-obstétrical laborieux.....	49
4.2.4 Les complications obstétricales.....	50
4.2.4.1 Induction du travail pour dépassement de terme, échec de travail spontané.....	50
4.2.4.2 L'anesthésie.....	50
4.2.4.3 Accouchement par extraction instrumentale.....	50
4.2.4.4 Césarienne.....	50
4.2.5 Les complications fœtales.....	51
4.2.5.1 Conséquences sur l'organogénèse.....	51
4.2.5.2 La croissance fœtale.....	52
4.2.5.3 Risque de mort fœtale in utero.....	52
4.2.5.4 Complications néonatales.....	52
4.2.6 Risques du post-partum.....	53
4.2.6.1 Complications thrombo-emboliques.....	53
4.2.6.2 Complications infectieuses.....	53
4.2.6.3 Dépression du post-partum.....	53
4.2.6.4 La perte du gain pondéral gravidique.....	53
4.3 La grossesse après chirurgie bariatrique.....	54
4.3.1 Complications nutritionnelles gravidiques.....	54
4.3.1.1 Carence martiale.....	54
4.3.1.2 Carence en vitamine D et calcium.....	55

4.3.1.3 Carence en vitamine B9.....	55
4.3.1.4 Carence en vitamine B12.....	55
4.3.1.5 Carence en vitamine B1.....	56
4.3.1.6 Autres carences.....	56
4.3.2 Complications chirurgicales.....	57
4.3.2.1 Syndrome occlusif.....	57
4.2.2.2 La lithiase biliaire.....	57
4.3.3 Troubles fonctionnels.....	57
4.3.4 Résultats de la chirurgie sur la grossesse.....	58

DEUXIEME PARTIE

1 DESCRIPTIF DE L'ETUDE.....	60
1.1 Objectifs.....	60
1.2 Matériels.....	60
1.2.1 Population étudiée.....	60
1.2.2 Type d'étude.....	60
1.2.3 Critères d'inclusion.....	61
1.2.4 Critères de non inclusion.....	61
1.3 Méthodes.....	61
1.3.1 Déroulement pratique de l'étude.....	61
1.3.2 Analyse des critères d'hypofertilité.....	61
1.3.3 Analyse des comorbidités maternelles pendant la grossesse.....	62
1.3.4 Analyse des données obstétricales.....	62
1.3.5 Analyse des données concernant le suivi nutritionnel.....	63
1.3.6 Analyses statistiques.....	63
2. RESULTATS.....	64
2.1 Description de la population.....	64
2.2 Analyse des données concernant la fertilité.....	65
2.3 Analyse des comorbidités au cours de la grossesse.....	66
2.3.1 Le diabète.....	66
2.3.2 L'Hypertension Artérielle.....	68
2.3.3 Autres comorbidités.....	69
2.4 Analyse des données obstétricales.....	70
2.4.1 Le suivi de grossesse.....	70

2.4.1.1	Echographie morphologique du 2 ^{ème} trimestre.....	70
2.4.2.2	Dépistage des anomalies chromosomiques.....	70
2.4.2	L'accouchement.....	71
2.4.2.1	Déclenchement.....	71
2.4.2.2	Anesthésie.....	72
2.4.2.3	Mode d'accouchement.....	73
2.4.2.4	Complications périnéales.....	74
2.4.2.5	Complications du post-partum.....	76
2.4.3	Complications fœtales.....	76
2.4.3.1	Terme.....	76
2.4.3.2	Poids de naissance.....	77
2.4.3.3	Malformations fœtales.....	79
2.4.3.4	Critères de souffrance fœtale.....	80
2.5	Analyse des données nutritionnelles.....	81
2.5.1	Suivi nutritionnel.....	81
2.5.2	Variation de poids.....	82
2.6	Analyse des complications chirurgicales.....	84
3.	DISCUSSION.....	85
3.1	Principaux résultats.....	85
3.2	Validité interne de l'étude.....	90
3.3	Comparaison des résultats avec la littérature.....	91
3.4	Perspectives et voies de recherche.....	91
	CONCLUSION.....	92
	ANNEXES.....	93
	GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS.....	96
	BIBLIOGRAPHIE.....	97

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

GROSSESSE CHEZ LA FEMME OBESE MORBIDE : IMPACT DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE

CONTEXTE : L'obésité est un problème de santé publique concernant de plus en plus les femmes en âge de procréer. La chirurgie bariatrique (CB) est devenue un traitement de référence de l'obésité morbide notamment chez les femmes en permettant notamment une amélioration de la fertilité. Il est donc important de bien connaître les complications spécifiques de cette chirurgie pendant la grossesse.

METHODES : Il s'agit d'une étude retrospective comparant les complications au cours de la grossesse chez les patientes ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique (n=40) à celles de la grossesse chez les patientes obèses morbides non opérées (n=159).

RESULTATS : En ce qui concerne les comorbidités, on retrouve une amélioration du profil tensionnel mais pas de diminution nette du diabète gestationnel après CB. Sur le plan obstétrical, le suivi est facilité mais les modes d'accouchement ne sont pas modifiés après CB notamment le taux de césariennes. A noter une tendance à la diminution du nombre de déclenchements du travail. Sur le plan fœtal, le terme moyen d'accouchement est plus petit après bypass sans différence significative entre les groupes « opérées » et « non opérées » et sans augmentation de la prématurité. Les poids moyen de naissance sont significativement plus petits après CB et notamment bypass sans augmentation de l'hypotrophie mais diminution nette de la macrosomie. Il n'a pas été mis en évidence de lien significatif entre les variations de poids gravidique chez la mère et le poids de l'enfant.

CONCLUSION : La CB semble améliorer les comorbidités gravidiques sans créer de risques materno-fœtaux majeurs. A noter un manque réel d'informations et de sensibilisation des patientes et du personnel médical, à la nécessité d'un suivi nutritionnel et d'une supplémentation vitaminique avant et pendant la grossesse afin d'éviter la survenue d'éventuelles complications.

BACKGROUND : Obesity is a public health concern for more women of childbearing age. Bariatric surgery (BS) has become a standard treatment for morbid obesity especially among women allowing an improvement of their fertility. It is therefore important to know the specific complications of this surgery during pregnancy.

METHODS : This is a retrospective study comparing complications during pregnancy in patients who underwent bariatric surgery (n=40) to those of pregnancy in patients morbidity obese non-operated (n=159).

RESULTS : Regarding comorbidities, an improved blood pressure profile was shown but no net decrease in gestational diabetes after BS. Pregnancy monitoring is facilitated but delivery modes are not modified after BS including caesarean section rates. Note a tendency to decrease the number of labor inducements. Concerning the fetus, the average term of delivery is smaller after bypass, without any significant difference between groups "operated" and "non-operated" and without increasing prematurity. The average birth weight was significantly smaller after BS, including bypass, without increased hypotrophy but net decrease of macrosomia. No significant association between gestational weight changes in the mother and the child's weight was shown.

CONCLUSION : BS seems to improve pregnancy comorbidities without creating any major materno-fetal risk. There is real lack of information and awareness, of patients as well as of medical staff, about the need for monitoring nutritional and vitamin supplementation before and during pregnancy to prevent the occurrence of complications.

GYNECOLOGIE MEDICALE

MOTS CLES : GROSSESSE, OBESITE MORBIDE, CHIRURGIE BARIATRIQUE, COMPLICATIONS
