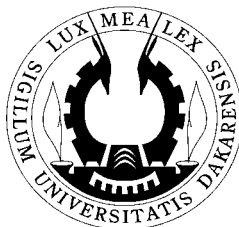


UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE 2010



N°115

ACCOUCHEMENT CHEZ LA FEMME PRESENTANT UN EXCES PONDERAL AU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL DE PIKINE A PROPOS DE 180 CAS

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement

Le 29 JUILLET 2010

Par

M. Valentin WILLIAM

Né le 14 Février 1979 à PIKINE

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Jean Charles	MOREAU	Professeur
Membres :	M. Alassane	DIOUF	Professeur
	M. Ousmane	NDIAYE	Professeur
	M. Alassane	DIATTA	Maître de Conférences Agrégé
Directeur de thèse :	M. Alassane	DIOUF	Professeur
Co-directeur de thèse :	Dr Abdoul Aziz	DIOUF	Assistant Stagiaire

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. CHEIKH S. B. BOYE

PREMIER ASSESSEUR

M. ABDARAHMANE DIA

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK SEMBENE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS M. OUSMANE NIEBE DIOP

DAKAR, LE 31 MARS 2010

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2009–2010

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
§ M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patholog.
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
*M. EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
*M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumato
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie

M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Mbayang	NDIAYE	Physiologie
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
*M. Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Bineta KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Niama	DIOP SALL	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
§Mme Awa Marie	COLL SECK	Maladies Infectieuses
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. EL Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme
		Nutrition-Diabétologie
M. Cheickna	SYLLA	Urologie
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
M. Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
*M Pape Salif	SOW	Maladies Infectieuses
Mme.Haby	SIGNATE SY	Pédiatrie
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M. Doudou	THIAM	Hématologie
*M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale
M. Alassane	WADE	Ophtalmologie.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme Marième	GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé		BA	Neurochirurgie
M. Mamadou Diarrah		BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Boubacar		CAMARA	Pédiatrie
M. Ahmadou		DEM	Cancérologie
Mme Anta		TAL DIA	Médecine Préventive
*M Ibrahima		DIAGNE	Pédiatrie
M. Bay Karim		DIALLO	O.R.L
M. Djibril		DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
*+M. Issakha		DIALLO	Santé Publique

M. Maboury		DIAO	Cardiologie
M. Alassane		DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin		DIEME	Orthopédie-traumatologie
M. Madieng		DIENG	Chirurgie Générale
M. Yémou		DIENG	Parasitologie
M. El Hadj Ibrahima		DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara		DIOP	Cardiologie
M. Mamadou		DIOP	Anatomie
M. Saïd Norou		DIOP	Médecine Interne
M. Saliou		DIOP	Hématologie
Mme. Sokhna	BA	DIOP	Radiologie
Mme. Elisabeth		DIOUF	Anesthésiologie-Réanimation
M. Mamadou Lamine		DIOUF	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M. Saliou		DIOUF	Pédiatrie
Mme Awa Oumar TOURE		FALL	Hématologie Clinique
M. Pape Ahmed		FALL	Urologie
§ Mme. Mame Awa		FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar		FAYE	Parasitologie
Mme Gisèle	WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Assane		KANE	Dermatologie
M. Oumar		KANE	Anesthésie-Réanimation
Mme Fatimata		LY	Dermatologie
*M. Mouhamadou		MBENGUE	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M. Mamadou		MBODJ	Biophysique
*M. Claude		MOREIRA	Pédiatrie
M. Issa		NDIAYE	O.R.L
*M. Cheikh Tidiane		NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Oumar		NDOYE	Biophysique
M. Gabriel		NGOM	Chirurgie Pédiatrique
M. Abdou		NIANG	CM / Néphrologie
M. El Hadji		NIANG	Radiologie
Mme Suzanne Oumou		NIANG	Dermatologie
M. Abdoulaye		POUYE	CM / Médecine Interne
M. Moussa		SEYDI	Maladies Infectieuses
M. Omar		SYLLA	Psychiatrie
M. Abdourahmane		TALL	O.R.L
M. Mamadou Habib		THIAM	Psychiatrie

MAITRES-ASSISTANTS

Mme Fatou Diallo		AGNE	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye		BA	Physiologie
Mme Aïssata	LY	BA	Radiologie
M. EL Hadj Amadou		BA	Ophtalmologie
Mme Ndèye Méry	DIA	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. El Hadj Souleymane		CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Mariama Safiétou	KA	CISSE	Médecine Interne
M. Mamadou Lamine		CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. André Vauvert		DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Daouda		DIA	Médecine Interne I
Mme Ndèye Ramatoulaye		DIAGNE	Pédiatrie
M. Abdoulaye Séga		DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Saïdou		DIALLO	Rhumatologie
* M. Babacar		DIAO	Urologie
M. Oumar		DIARRA	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
M. Ansoumana		DIATTA	Pneumophtisiologie
M. Amadou Lamine		FALL	Pédiatrie
Mme Mame Coumba	GAYE	FALL	Médecine du Travail
M. Babacar		FAYE	Parasitologie
M. Oumar		FAYE	Histologie-Embryologie
M. EL Hadj Fary		KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M. Ousmane		KA	Chirurgie Générale
Mme Yacine Dia		KANE	Pneumophtisiologie
*M. Abdoul Aziz		KASSE	Cancérologie
M. Ibrahima		KONATE	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye		LEYE	Clinique Médicale / Médecine Interne
Mme Aminata	DIACK	MBAYE	Pédiatrie
Mme Ndèye Maïmouna	NDOUR	MBAYE	Médecine Interne
M. Philipe Marc		MOREIRA	Gynécologie
M. Amadou Koura		NDAO	Neurologie
M. Assane		NDIAYE	Anatomie
* M. Malick		NDIAYE	O.R.L.
M. Mor		NDIAYE	Médecine du Travail
M. Moustapha		NDIAYE	Neurologie
*M. Papa		NDIAYE	Médecine Préventive
*M. Souhaïbou		NDONGO	Médecine Interne
M. Jean Marc	Ndiaga	NDOYE	Anatomie
Mme Marie	DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M. Ndaraw		NDOYE	Neurochirurgie
M. Lamine		NIANG	Urologie
Mme Paule Aïda	NDOYE	ROTH	Ophtalmologie
M. André Daniel		SANE	Orthopédie-Traumatologie

Mme Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie plastique et reconstructive
Mme Anna	SARR	Médecine Interne
M. Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M. Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M. Gora	SECK	Physiologie
*M. Ibrahima	SECK	Médecine Préventive
Mme Fatou Samba D. NDIAYE SENE		Médecine Interne
Mme Hassanatou TOURE	SOW	Biophysique
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumologie
M. Silly	TOURE	Stomatologie
Mme Aïssatou Magatte	WANE	Ophtalmologie
M. Issa	WONE	Médecine Préventive

ASSISTANTS

Mme Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologique
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M Sidy Akhmed	DIA	Médecine du Travail
M. Chérif Mohamed M.	DIAL	Anatomie Pathologique
Mme. Mama SY	DIALLO	Histologie-embryologie
Mme. Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
M. Mayassine	DIONGUE	Médecine Préventive
M. Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
Mme Roughyatou	KA	Bactériologie – Virologie
M. Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M. Jean Louis Abdourahim	NDIAYE	Parasitologie
M. Boucar	NDONG	Biophysique
Mme Fatou Bintou SAR	SARR	Physiologie
Mme. Abibatou SALL	FALL	Hématologie
M. Moussa	SECK	Hématologie
Mme. Marième Soda DIOP	SENE	Neurologie
M. Mohamed Naniboliot	SOUMAH	Médecine légale
Mme. Mama	SY	Histologie-Embryologie
M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie Médicale
M. Kamadore	TOURE	Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M. Papa Salmane	BA	Chirurgie Thoracique & Cardio. Vasc.
Mlle. Marie Louise	BASSENE	Hépto-gastroentérologie
M. Malick	BODIAN	Cardiologie
M. Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Thoracique & Cardio. Vasc.
M. Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
M Mouhamadou Moustapha	CISSE	Néphrologie
Mme Mame Salimata DIENE	COLY	Neurochirurgie
M. Mamadou	COUME	Médecine Interne
Mme Ndèye Fatou	COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M. Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O-R-L
M. Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Moussa	DIALLO	Dermatologie
M. Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne II
M. Lamine	NDIAYE	Chirurgie Générale
M. Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne II
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
Mme. Seynabou FALL	DIENG	Médecine Interne I
*Mme Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie Obstétrique
Melle. Evelyne Siga	DIOM	O.R.L.
M. Abdoulaye Ndoeye	DIOP	Radiodiagnostic
M. Pape Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
M. Sylvie Audrey G.	DIOP	Maladies Infectieuses
M. Assane	DIOUF	Maladies Infestieuses
M. Lamine	FALL	Pédopschyatrie
M. Mohamed Lamine	FALL	Anesthésie-réanimation
M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
M. Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M. Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-radiothérapie
M. Serigne Modou Kane	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Adama	KANE	Cardiologie
M. Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M. Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Alassane	MBAYE	Cardiologie
M. Magatte	MBAYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive

*M. Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
M. Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M. Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
Mme Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
Mme Abibatou	SALL	Hématologie-Immunologie
M. Jean Claude François	SANE	Orthopédie-Traumatologie
M. Alioune	SARR	Urologie
Mme Lala Bouna	SECK	Neurologie
M. Assane	SYLLA	Pédiatrie
M. Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie

ATTACHE CHEF DE CLINIQUE

M. Doudou	DIOUF	Cancérologie
-----------	-------	--------------

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
Mme Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
* M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
* M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
*M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mounirou	CISS	Toxicologie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Yérin Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique & Chimie Orga.
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
Mme. Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
M. Alassane	WELE	Chimie Thérapeutique

MAITRES-ASSISTANTS

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie
Mme Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Biochimie Pharmaceutique
Melle Thérèse	DIENG	Parasitologie
M. Babacar	FAYE	Chimie Générale
M. Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
M. Modou	LO	Botanique
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique

Mme Aïssatou	GUEYE	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
M. Augustin		NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Daouda		NDIAYE	Parasitologie
*M. Mamadou		NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme. Maguette D.SYLLA		NIANG	Immunologie
Mme Rita B.		NONGONIERMA	Pharmacognosie
M. Mamadou		SARR	Physiologie Pharmaceutique
M. Awa Ndiaye		SY	Pharmacologie

ASSISTANTS

Mme Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
M. Makhtar	CAMARA	Bactériologie-virologie
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. William	DIATTA	Botanique
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
* M. Macoura	GADJI	Hématologie
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie - Virologie
M. Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
Mme. Mathilde M. P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M. Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
M. Abdoulaye	SECK	Bactériologie -Virologie
M Papa Diogoye	SENE	Parasitologie

ATTACHES

Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique Pharmaceutique
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
Mlle. Arame	NDIAYE	Biochimie Médicale

* Associé

+ disponibilité

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEUR TITULAIRE

*M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme NDIORO	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
*M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M. Abdoul Wakhabe	KANE	Odontologie Cons. Endodontie
§Mme Charlotte FATY	NDIAYE	Chirurgie Buccale
Mme Fatou gaye	NDIAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
*M. Pape Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice Endodontie

MAITRES ASSISTANTS

Mme Aïssatou TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
Mme KhadyDIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Daouda	CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
Mme Adam Marie SECK	DIALLO	Parodontologie
Mme Fatou	DIOP	Pédodontie-Prévention
M. Babacar	FAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Malick	FAYE	Pédodontie
M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Odontologie Prév. Sociale
M. Paul Débé	NIANG	Chirurgie Buccale
Mme Farimata youga DIENG SARR		Matières Fondamentales
*M. Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie-Prévention

ASSISTANTS

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
M. Khaly	BANE	O.C.E.
Mme Bineta C. GASSAMA	BARRY	Chirurgie Buccale
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Massamba	DIOUF	Odontologie Prév. et Sociale
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
*M. Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
M. Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M. Papa Abdou	LECOR	Anatomo- Physiologie
Mme Fatou	LEYE	O.C.E.
*M. Malick	MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Mouhamed	SARR	Odontologie Cons. Endodontie
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale
M. Saïd Nourou	TOURE	Prothèse Dentaire

* Associé

§ Détachement

REMERCIEMENTS

Au Professeur Jean Charles MOREAU, vous m'avez fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse. Veuillez trouver en ceci l'expression de ma profonde gratitude.

Mes profonds remerciements sont exprimés à mon directeur de thèse, Monsieur le Professeur Alassane DIOUF pour l'aide compétente qu'il m'a apportée, sa disponibilité et ses encouragements à finir ce travail. Son œil critique m'a été très précieux pour charpenter le travail, et pour affermir la qualité des différentes parties.

Au docteur Abdoul Aziz DIOUF, mon co-directeur de thèse, ton soutien et ton écoute se sont avérés typiques lors des étapes cruciales de cette thèse.

Au docteur Georges DIATTA, les données manipulées dans ce travail n'auraient pu être exploitées sans ton concours qui a été essentiel. Merci pour ta disponibilité.

Au personnel du Service de Gynécologie – Obstétrique du CHN de Pikine. Vous avez participé à l'élaboration de cette thèse. Je vous en suis profondément reconnaissant.

Des personnes m'ont encouragé à finir ce travail par des gestes d'amitié dont je suis reconnaissant. A titre d'exemple je citerai : Jean Baptiste DIOUF, Dr Codou SENE, Pape Youssou NIANG, Moussa DIALLO, Julien FAYE, Toura SYLLA, Jean-Jacques MALOMAR, Sr Mberry.

DEDICACES

A mes parents,

Merci pour votre soutien sans fêlure tout au long de mes études. Sans vous, rien n'aurait été possible.

Avec tout mon amour.

A mes frères : Pierre, Eric et Georges.

A mes sœurs : Madeleine, Rosalie et Elisabeth

Ne voyez pas en moi l'exemple à suivre mais plutôt l'étape à dépasser.

A Colette, mon autre...

Merci pour ta présence, ton soutien sans faille, et tes encouragements.

A mes amis : Laurent, Thomas, Jean Baptiste, André

Notre amitié m'a permis de traverser de nombreuses épreuves...

Le meilleur reste à venir.

A Demba, Simon, Diockel, Charlemagne, Julien, Jérôme, Jules,

Notre complicité et amitié me sont précieuses.

À nos maîtres et juges

À Notre Maître et Président de Jury

Monsieur le Professeur Jean Charles MOREAU

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse. Vous nous avez marqué par vos qualités de formateur, et votre rigueur scientifique nous a séduit.

L'enseignement que nous avons reçu de vous dépasse les limites de la médecine.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de nos remerciements les plus sincères et de notre profonde reconnaissance.

À Notre Maître et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Alassane DIOUF

Nous vous remercions du fond du cœur pour nous avoir confié ce sujet passionnant, nous avoir guidé et conseillé tout au long de sa réalisation.

Nous espérons que ce travail répond aux espoirs que vous avez placés en nous, car votre satisfaction sera notre fierté.

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines, votre disponibilité et votre souci du travail parfait ont fini de démontrer que vous êtes un modèle à suivre.

Soyez assuré, cher Maître, de notre respect et de notre éternelle reconnaissance.

À Notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Ousmane NDIAYE

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail nous honore.

Votre enseignement alliant clarté et rigueur fait de vous un Maître exemplaire.

Soyez assuré, cher Maître, de notre admiration et de nos sincères remerciements.

À Notre Maître et Juge

Monsieur le Maître de conférences Agrégé Alassane DIATTA

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de participer à ce jury de thèse.

Nous avons beaucoup apprécié vos qualités humaines mais surtout la qualité de votre enseignement qui est source de notre réussite.

En ce jour mémorable, vous nous offrez l'occasion de vous témoigner notre estime et notre gratitude.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations, qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »

Résumé

Objectifs. L'excès pondéral associé à la grossesse est à l'origine de complications maternelles et périnatales devant faire considérer ces grossesses comme à risque. Le but de cette étude était de déterminer la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les parturientes admises dans notre service ; évaluer le pronostic maternel et périnatal de cette association au cours de la grossesse, de l'accouchement, des suites de couches, et dans la période néonatale précoce ; et proposer des recommandations pour la prise en charge de cette association, dans notre contexte.

Patientes et méthodes. Etude descriptive, transversale sur une série de 180 cas colligés du 1^{er} janvier 2009 au 1^{er} janvier 2010, dans un service de Gynécologie Obstétrique de niveau III. Le critère d'inclusion de la corpulence était l'IMC. Considérant 12 kilogrammes comme prise de poids maximale moyenne admise au cours de la grossesse, nous avons inclus les parturientes dont l'IMC indiquait un surpoids ou une obésité lorsqu'on retranchait cette valeur au poids observé à l'admission.

Résultats. Durant cette période, 2290 parturientes ont été admises dans notre structure, et 180 d'entre – elles avaient un IMC recalculé qui donnait une prévalence d'excès pondéral de 7,8%, associant surpoids (IMC entre 25 – 29,9) et obésité (IMC \geq 30). L'âge moyen des patientes était de 30,3 ans avec des extrêmes de 17 et 46 ans. La parité moyenne était de 3,1 avec des extrêmes de 1 et 11. Parmi les antécédents obstétricaux, la macrosomie était la plus fréquente (25,6% cas), suivie de l'avortement spontané (18,3% des cas), et de la césarienne (15,6% cas). Les pathologies retrouvées au cours de la grossesse étaient dominées par la prééclampsie (26,6% des patientes), suivie de la macrosomie (12,7% des patientes). Aucune patiente n'avait fait l'objet d'un dépistage du diabète gestationnel. La principale complication au cours du travail était la souffrance fœtale aiguë (31% des cas). Près de la moitié des parturientes (49%), avaient accouché par césarienne. Le poids de naissance moyen des nouveau-nés était de 3270 grammes, avec des extrêmes de 2100 et 5100 grammes. Le gros enfant (poids de naissance \geq 4000 g) était retrouvé dans 8,9% des cas. L'hypertension artérielle était la pathologie la plus fréquente dans le post-partum avec 31,6%. La macrosomie représentait 50% des pathologies néonatales. La mortalité était de 33‰. L'étude analytique a permis de faire les constatations suivantes :

- l'âge moyen et la parité moyenne étaient significativement plus élevés dans le groupe des patientes obèses ($p = 0,0001$) et ($p = 0,0019$);
- le risque de survenue d'une prééclampsie était significativement plus élevé en cas d'obésité qu'en cas de surpoids maternel ($p = 0,0014$); et
- le surpoids autant que l'obésité maternels étaient des facteurs de risque de survenue d'une macrosomie fœtale.

Conclusion. Cette étude permet d'identifier l'excès pondéral maternel comme un facteur de risque isolé de complications durant la grossesse, l'accouchement, dans le post – partum, et les suites néonatales précoces. Il demeure ainsi nécessaire de sensibiliser les femmes en âge de procréer sur l'importance à conserver un IMC normal en période pré gestationnelle.

Mots – clés. Excès pondéral. Surpoids. Obésité. Accouchement.

LISTE DES ABREVIATIONS

AG : Anneau Gastrique

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

CHN : Centre Hospitalier National

CPN : Consultation Périnatale

DG : Diabète Gestationnel

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : Hypertension Artérielle

HU : Hauteur Utérine

IMC : Indice de Masse Corporelle

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

Kg : Kilogramme

LA : Liquide Amniotique

Lb : Livre

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PC : Périmètre Crânien

RCIU : Retard de Croissance Intra-utérin

RPM : Rupture Prématuration des Membranes

RR : Risque Relatif

SA : Semaine d'Aménorrhée

SFA: Souffrance fœtale aigue

WHO: World Health Organization

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX -----	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
INTRODUCTION -----	28
I. GENERALITES -----	32
I.1. DEFINITIONS -----	33
I.2. EPIDEMIOLOGIE -----	35
I.3. ETIOPATHOGENIE -----	37
I.4. MODIFICATIONS PONDERALES GRAVIDIQUES -----	38
I.4.1. Modifications de l'espace extracellulaire pendant la grossesse -----	39
I.4.2. Modifications des protéines plasmatiques et sériques pendant la grossesse -----	42
I.4.3. Modifications des lipides pendant la grossesse -----	43
I.4.4. Modifications des glucides pendant la grossesse -----	43
I.4.5. Eléments du gain pondéral -----	44
I.5. OBESITE ET GRAVIDO - PUERPERALITE -----	45
I.5.1. Obésité et grossesse -----	46
I.5.1.1. Avortements spontanés -----	46
I.5.1.2. Troubles hypertensifs -----	46
I.5.1.3. Diabète gestationnel -----	47
I.5.1.4. Grossesse prolongée et dépassement de terme -----	50
I.5.2. Obésité et issues obstétricales -----	51
I.5.2.1. Accouchement par voie basse -----	52
I.5.2.1.1. Durée du travail -----	52
I.5.2.1.2. Extraction instrumentale -----	52
I.5.2.2. Macrosomie et dystocie des épaules -----	53
I.5.2.3. Césarienne -----	54
I.5.2.4. Accouchement vaginal sur utérus cicatriciel -----	56
I.5.2.5. Anesthésie obstétricale -----	57
I.5.2.6. Maladie thrombo-embolique -----	58
I.5.3. Obésité et post-partum immédiat -----	60
I.5.4. Obésité et issues périnatales -----	60
I.5.4.1. Malformations -----	60
I. 5.4.2. Mortinatalité -----	61
I.5.4.3. Devenir des enfants -----	61
I.5.5. Excès pondéral et contraception -----	62
I.6. PRISE EN CHARGE -----	63
II. METHODOLOGIE -----	68
II.1. CADRE D'ETUDE -----	69
II.1.1. Situation géographique et cadre général -----	69
II.1.2. Description du cadre d'étude proprement - dit -----	71
II.2. TYPE D'ETUDE -----	72

II.3. POPULATION D'ETUDE -----	72
II.4. INCLUSION-----	73
II.4.1. Critères d'inclusion -----	73
II.4.2. Critères de non inclusion -----	73
II.5. STRATEGIE DE COLLECTE DES DONNEES-----	74
II.6. VARIABLES ETUDIEES -----	74
II.7. ANALYSE -----	76
III. RESULTATS -----	77
III.1. ETUDE DESCRIPTIVE -----	78
III.1.1. Epidémiologie -----	78
III.1.1.1. Fréquence -----	78
III.1.1.2. Caractéristiques générales de notre population d'étude -----	78
III.1.1.2.1. Origine géographique-----	78
III.1.1.2.2. Gestité et parité-----	79
III.1.1.2.3. Age-----	80
III.1.1.3. Constantes biométriques maternelles -----	80
III.1.2. Etude clinique -----	81
III.1.2.1. Antécédents obstétricaux -----	81
III.1.2.2. Déroulement de la grossesse -----	82
III.1.2.3. Caractéristiques de l'accouchement -----	83
III.1.2.3.1. Modalités d'admission -----	83
III.1.2.3.2. Hauteur utérine -----	84
III.1.2.3.3. Présentation -----	84
III.1.2.3.4. Entrée en travail -----	85
III.1.2.3.5. Complications du travail -----	85
III.1.2.3.6. Voie d'accouchement-----	86
III.1.2.3.6.1. Accouchement par césarienne-----	87
III.1.2.3.6.2. Accouchement par voie basse -----	87
III.1.2.3.7. Etat du périnée-----	88
III.1.2.3.8. Sexe des nouveau-nés -----	88
III.1.2.3.9. Poids des nouveau-nés -----	89
III.1.2.3.10. Score d'Apgar à la naissance-----	89
III.1.2.4. Pronostic maternel -----	90
III.1.2.4.1. Morbidité maternelle -----	90
III.1.2.4.2. Mortalité maternelle -----	91
III.1.2.5. Pronostic néonatal -----	91
III.1.2.5.1. Morbidité néonatale-----	91
III.1.2.5.2. Mortinatalité -----	91
III.2. ETUDE ANALYTIQUE-----	92
III.2.1. Lien entre surpoids/obésité et paramètres materno-périnataux ----	92
III.2.1.1. Lien entre surpoids/obésité et antécédents obstétricaux-----	92
III.2.1.2. Lien entre surpoids/obésité et prééclampsie -----	93
III.2.1.3. Lien entre surpoids/obésité et grossesse prolongée -----	93

III.2.1.4. Lien entre surpoids/obésité et rupture prématurée des membranes	94
III.2.1.5. Lien entre surpoids/obésité et souffrance fœtale aiguë	94
III.2.1.6. Lien entre surpoids/obésité et voie d'accouchement	95
III.2.1.7. Lien entre surpoids/obésité et lésions périnéales	95
III.2.1.8. Lien entre surpoids/obésité et paramètres néonataux	95
IV. DISCUSSION	97
IV.1. EPIDEMIOLOGIE	98
IV.1.1. <i>Fréquence</i>	98
IV.1.2. <i>Age</i>	98
IV.1.3. <i>Parité</i>	99
IV.2. ETUDE CLINIQUE	99
IV.2.1. <i>Déroulement de la grossesse</i>	99
IV.2.2. <i>Evolution du travail</i>	100
IV.2.3. <i>Modalités de l'accouchement</i>	101
IV.3. <i>Lien entre surpoids/obésité et paramètres materno-périnataux</i>	102
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	105
REFERENCES	110
ANNEXES	122

INTRODUCTION

L'excès pondéral est devenu un problème de santé publique majeur au niveau mondial. Aux Etats-Unis, l'obésité touche 31% de la population, et 7% des femmes présentent la forme morbide [83]. Elle atteint 10% de la population des femmes à partir de 30 ans en Europe, en Amérique Latine et au Moyen Orient [83]. Dans les pays d'Afrique Sub-saharienne, la prévalence de l'obésité est extrêmement variable, variant de 1,1% au Burkina Faso, à 45,5% en Egypte chez la femme adulte [83].

L'indice de masse corporelle (IMC) pré - gestationnel et la prise de poids au cours de la grossesse influencent, indépendamment de la glycémie, le pronostic maternel et fœtal.

En effet, les grossesses chez les patientes obèses seraient marquées par une incidence élevée de complications maternelles (diabète gestationnel, hypertension artérielle, « syndromes toxémiques », etc.) et périnatales (macrosomie, anomalies de fermeture du tube neural, mortalité périnatale, etc.).

Le taux de césarienne et le risque de complications anesthésiques et post-opératoires seraient également élevés. A long terme, on observerait une augmentation du risque d'obésité et de diabète de type 2 chez la mère, ainsi qu'une plus grande fréquence de l'obésité et des troubles métaboliques chez l'enfant [9].

Ainsi, la grossesse et l'accouchement d'une femme obèse constituent des situations à risque, et donc une préoccupation pour les obstétriciens, les pédiatres, les

anesthésistes-réanimateurs de même que les diabétologues. Ils sont relativement bien documentés dans les Pays du Nord.

S'il est maintenant reconnu que la surcharge pondérale touche de plus en plus les pays à faibles ressources, notamment ceux d'Afrique Sub-saharienne, peu de données la concernant existent dans la littérature médicale.

Ce contexte nous a amené à nous poser les questions suivantes :

- Quelle est la place de l'excès pondéral chez la femme enceinte dans nos pays ?
- Faudrait-il considérer cette association comme une entité à risque ?
- Quel devrait être le suivi de la grossesse pour obtenir une issue favorable ?
- Quelle attitude devrait adopter l'équipe obstétrico - pédiatrique au cours de l'accouchement ?

Pour apporter notre contribution dans la réponse à ces questions, nous avons mené ce travail au niveau du service de Gynécologie-Obstétrique du CHN de Pikine, dans le but d'évaluer les conséquences du surpoids et de l'obésité maternels sur la gravido – puerpéralité. Les objectifs spécifiques étaient de :

- déterminer la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les parturientes admises dans notre service ;

- évaluer le pronostic maternel et périnatal de cette association au cours de la grossesse, de l'accouchement et dans les suites de couches; et
- proposer des recommandations pour améliorer la prise en charge de cette association dans notre contexte.

I. GENERALITES

I.1. DEFINITIONS

Définir médicalement l'obésité suppose, que l'on soit en mesure d'évaluer la masse grasse, et de situer avec précision le niveau à partir duquel l'excès de réserve adipeuse expose à des risques de surmorbidity et de surmortalité.

➤ Définition selon l'Indice de Masse Corporelle (IMC)

C'est une définition pratique, où l'obésité est le plus souvent définie en termes d'excès de poids en prenant en compte la taille. L'IMC ou indice de Quetelet, est le rapport du poids sur le carré de la taille P/T (en Kg/m^2). Cet indice de corpulence fournit une évaluation satisfaisante de l'adiposité pour les besoins de la clinique et de l'épidémiologie. Il est devenu la référence internationale pour évaluer l'excès de masse et définir l'obésité. Il faut savoir que des sujets de même IMC peuvent avoir des masses grasses différentes : l'IMC sert plus à caractériser des groupes que des individus, et ne remplace certainement pas l'examen clinique qui permet d'apprécier la distribution de l'adiposité. Ainsi, la classification d'excès de poids en fonction de l'IMC décrit :

- le poids idéal si l'IMC est compris entre 18,5 et 24,9 ;
- le surpoids si l'IMC est compris entre 25 et 29,9 ;
- l'obésité modérée si l'IMC est compris entre 30 et 34,9 ;
- l'obésité sévère si l'IMC est compris entre 35 et 39,9, et
- l'obésité très sévère ou morbide avec un $IMC \geq 40$ [82].

➤ Définitions statistiques

On peut déterminer, en fonction des relevés statistiques, un poids médian, une corpulence médiane, ou une corpulence moyenne, décrivant une population donnée. Comme pour d'autres paramètres, tels que la pression artérielle, il s'agit de définir le seuil à partir duquel l'excès de corpulence s'associe à une morbidité et une mortalité excessives. Ces définitions fondées sur la notion de risque lié au surpoids ne prennent pas en compte d'autres éléments tels que l'âge de survenue, l'ancienneté de l'obésité, la répartition du tissu adipeux, qui sont des facteurs de risque indépendants du degré de surpoids.

➤ Définition individuelle

Chaque individu a sa perception personnelle du poids « souhaitable » qui conditionne son éventuel désir de changement. Ce poids est fonction des données personnelles (rationnelles ou non), et est influencé par les stéréotypes socioculturels et le discours médical.

➤ Définition médicale

Pour le praticien, décider qu'un individu est obèse, doit rester le résultat d'une synthèse prenant en considération à la fois les données épidémiologiques, et celles propres à chaque individu, certaines objectives (état métabolique, vasculaire, rhumatologique), d'autres subjectives (ethniques, familiales, culturelles).

I.2. EPIDEMIOLOGIE

L'obésité est devenue une préoccupation majeure de santé publique. En 1998 l'OMS estimait que 5 à 10 % de la population mondiale souffrait d'obésité [82]. Dans les pays occidentaux, la prévalence de l'obésité se situe aux alentours de 20% [39]. En Afrique, les pays maghrébins présentent une forte prévalence, contrairement aux pays Sub-sahariens (tableau I) [83].

Cette forte prévalence est influencée par un certain nombre de facteurs individuels ou collectifs tels que :

- l'âge, avec une élévation de la corpulence plus nette se situe entre la tranche d'âge de 35 - 44 ans, et celles de 45 - 54 ans ;
- le sexe, avec une nette prédominance féminine de l'obésité ;
- les facteurs géographiques : la prévalence de l'obésité est deux fois plus importante en Amérique du Nord qu'en Europe, et
- les facteurs socioculturels et économiques : plusieurs études européennes ont montré que l'obésité est plus fréquente chez les sujets ayant un bas niveau socio-économique, alors qu'en Inde, elle se rencontre essentiellement dans les classes sociales favorisées [39].

La valeur symbolique attribuée à l'obésité varie en fonction des cultures. Dans les pays en développement, l'obésité est valorisée. Elle y incarne l'aisance sociale.

Elle peut être activement recherchée et entretenue, en particulier chez les jeunes femmes [51].

Tableau I: Prévalence de l'obésité chez l'adulte dans divers pays d'Afrique

Pays	Hommes	Femmes
Afrique du Sud	6,7	35,2
Algérie	5,2	13,4
Bénin	1	9,3
Burkina Faso	0,4	1,1
Burundi	0,1	1,8
Cameroun	7,5	10,8
Cap-Vert	4,6	12,5
Côte-D'ivoire	0,2	5,4
Egypte	22	45,5
Gabon	2,3	15,5
Gambie	0,3	2,5
Guinée	0,8	5,2
Kenya	0,1	1,9
Lybie	11,4	22,5
Mali	0,6	6,2
Maroc	3,7	20,5
Mauritanie	3,7	22,9
Niger	0,6	2,3
Nigéria	2	6
Sénégal	1,3	9,2
Somalie	0,4	2,6
Soudan	1,2	5,1
Tchad	0,4	1,7
Tunisie	7,7	30,2

Source : Organisation Mondiale de la Santé ; Who global infobase online [83].

I.3. ETIOPATHOGENIE

L'excès des réserves énergétiques qui définit l'obésité implique l'existence actuelle (obésité dynamique), ou ancienne (obésité statique) d'un bilan énergétique positif, c'est-à-dire d'un excès relatif des entrées d'énergie sur les dépenses. Cette rupture de l'équilibre énergétique accompagne ou provoque un déplacement vers le haut du niveau autour duquel s'ajuste la masse grasse.

Les facteurs susceptibles d'entraîner une prise de poids sont multiples et sont bien identifiés. Même si l'on ne peut pas encore préciser leur mécanisme d'action, on peut néanmoins incriminer le rôle de facteurs génétiques, environnementaux et psychologiques.

Les facteurs génétiques jouent un rôle le plus souvent permissif sur le développement de l'obésité, et semblent dans certains cas être déterminant (obésité constitutionnelle). Dans les facteurs environnementaux, l'activité physique abaisse le niveau de la valeur de référence du système de régulation, alors que la diversité, l'abondance et la palatabilité des aliments (souvent liées à leur teneur en graisses) l'augmentent. Les facteurs psychologiques, psycho-sociaux et culturels, au premier rang desquels figurent l'adaptation au stress, et diverses perturbations d'ordre émotionnel, jouent dans certains cas un rôle prépondérant (obésité psychogène).

Ces différents facteurs s'associent en proportion variable chez chaque individu. Le degré de complexité est tel qu'il est encore impossible d'établir une classification physiopathologique et étiopathogénique claire de l'obésité humaine.

I.4. MODIFICATIONS PONDERALES GRAVIDIQUES

La définition de l'obésité pendant la grossesse varie d'un auteur à l'autre, et comprend les femmes dont le poids équivaut à 110 % à 120 % de leur poids corporel idéal, ou supérieur à 91kg [15], ou encore dont l'IMC > 30 [20, 40].

La prise de poids au cours de la grossesse est un événement physiologique. Elle est liée d'une part à la croissance des tissus fœtaux, et d'autre part aux modifications métaboliques maternelles avec constitution de réserves de tissu adipeux. Habituellement, le gain pondéral est faible au premier trimestre, et plus marqué au cours des deuxième et troisième trimestres [1]. Les objectifs de gain pondéral au cours de la grossesse devraient être de 7 kilogrammes en cas d'obésité, de 7 à 10 kilogrammes en cas de surpoids, de 11 à 16 kilogrammes lorsque le poids est normal, et de 12 à 18 kilogrammes en présence d'une insuffisance pondérale. Rapportée au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse, la prise de poids des femmes obèses devrait se situer aux alentours de 1,3 kilogramme par mois [9].

La prise de poids s'effectue normalement de manière harmonieuse :

- en début de grossesse il existe des variations importantes liées à de fréquents troubles digestifs ;
- entre 12 et 37 SA, la prise de poids est linéaire, les œdèmes physiologiques ne modifient pas cet « axe d'homéostasie pondérale » ;
- en fin de grossesse, une stabilisation s'effectue et la courbe tend à s'infléchir.

Cependant, ce gain pondéral observé est intimement lié aux modifications anatomo-physiologiques de l'organisme maternel pendant la grossesse, classiquement appelées « syndrome maternel ».

1.4.1. Modifications de l'espace extracellulaire pendant la grossesse

L'espace extracellulaire est composé principalement de l'espace intravasculaire (le plasma), et de l'espace interstitiel [54]. Ces espaces contiennent, en dehors de la grossesse, respectivement 7,5%, et 20 % de l'eau totale. Les 6 à 8 kg du gain pondéral observé au cours de la grossesse dépendent de l'expansion du volume extracellulaire, mais le volume plasmatique augmente, surtout au troisième trimestre, plus que le volume interstitiel [32].

Le mécanisme induisant ce phénomène n'est pas clair, mais le résultat est intéressant pour faire face à l'état de vasodilatation veineuse, et pour permettre une perfusion adéquate des organes maternels et du placenta. L'augmentation des liquides interstitiels varie d'une femme à l'autre avec l'importance des œdèmes [32].

Le volume de l'espace extracellulaire est principalement conditionné par le sodium, et par l'accumulation d'eau secondaire à l'accumulation de sodium. La grossesse normale se caractérise par l'accumulation d'environ 900 mmol de sodium. Cela représente la rétention de seulement 3 à 4 mmol/j. Les facteurs conditionnant le métabolisme du sodium sont nombreux [32].

➤ **Filtration glomérulaire**

Elle augmente dès 6 SA et, dès la fin du premier trimestre, atteint des valeurs situées à 50 % au-dessus des valeurs pré gravidiques. L'augmentation de sodium filtré est compensée par une modification de la réabsorption tubulaire [32].

➤ **Hémodynamique intra rénale**

Le flux sanguin rénal augmente plus que la filtration glomérulaire, tôt dans la grossesse. La fraction de filtration, c'est-à-dire le rapport entre la filtration glomérulaire et le flux rénal, est abaissée à mi-grossesse, et accrue au troisième trimestre. Le mécanisme responsable de l'accroissement du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire est complexe, et habituellement, cet accroissement précède l'augmentation du volume plasmatique. L'équilibre entre la prostacycline et la thromboxane pourrait jouer un rôle, de même que l'endothéline ou le monoxyde d'azote [32].

➤ **Système rénine - angiotensine (SRA) - aldostérone**

Tous les composants du SRA et l'aldostérone sont augmentés dans la grossesse normale.

- Rénine et prorénine : la production de rénine et de son substrat est accrue dans la grossesse normale. La rénine provient essentiellement du rein maternel, mais aussi d'organes extra rénaux, notamment du placenta et de l'utérus, et peut-être du foie. Les ovaires, en début de grossesse, puis

l'utérus (la caduque) et le rein fœtal, sécrètent de grandes quantités de prorénine (dix fois plus qu'en dehors de la grossesse), et contiennent tous les composants du SRA. Le rôle de cette prorénine dans la grossesse normale est une vasodilatation, avec comme conséquence, une augmentation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire.

- Angiotensine II : l'angiotensine II plasmatique est accrue dans la grossesse normale. Ceci est dû à l'augmentation de la rénine, et non à une variation de l'activité de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.
- Aldostérone : l'aldostérone plasmatique est accrue dans la grossesse normale, et cet accroissement est indépendant de celui de la rénine [32].

Il existe cependant une relation étroite entre des modifications aiguës des concentrations de rénine et d'aldostérone suivant les manipulations brutales de l'apport sodé [32].

➤ Œstrogènes

Ils sont un facteur de rétention sodée, à la fois par action rénale directe, et en accroissant la production hépatique de rénine. De plus, les œstrogènes peuvent être responsables d'une augmentation de la substance mucopolysaccharidique de la peau, et des tissus sous-cutanés ; et cette modification favorise les rétentions liquidiennes [32].

➤ **Posture**

Le décubitus est une position puissamment antinatriurétique au cours de la grossesse, sans doute en augmentant la réabsorption tubulaire proximale [32].

➤ **ATPase membranaire**

Le transport transcellulaire du sodium et du potassium dépend de la pompe sodium-potassium ATPase. Au niveau du rein, cet enzyme favorise la réabsorption sodée. L'action de cette enzyme est accrue au cours de la grossesse. Le rôle précis de ce phénomène n'est pas connu [32].

1.4.2. Modifications des protéines plasmatiques et sériques pendant la grossesse

La grossesse entraînerait une baisse de la concentration totale sérique en protéines au cours des 3 premiers mois, puis les taux se stabiliseraient à partir du milieu de la gestation. Le taux sérique des protéines diminuerait ainsi globalement de 10 g/L. Ces modifications seraient variables selon la sous - classe protéique [32] :

- la préalbumine subit des variations non significatives pendant la grossesse ;
- la concentration sérique en albumine diminue rapidement au cours des 3 premiers mois, puis continue à baisser lentement jusqu'au terme de la grossesse, le taux moyen passant ainsi de 35 à 25 g/L ; et

- la concentration en gammaglobulines diminue, mais cette baisse est faible et semble ne concerner que les IgG3.

1.4.3. Modifications des lipides pendant la grossesse

Au cours de la grossesse, la concentration du sérum en lipides augmenterait progressivement passant de 6 à 10 g/L. Ces modifications quantitatives s'accompagneraient de profonds changements qualitatifs. L'origine de ce bouleversement physiologique serait probablement hormonal [23].

Ces modifications intéressent les triglycérides, le cholestérol, les lipoprotéines, les phospholipides, et les acides gras libres.

1.4.4. Modifications des glucides pendant la grossesse

L'étude des glucides ne peut être envisagée sans tenir compte des apports digestifs [12]. Pendant la digestion, Dans les 5 à 6 heures qui suivent un repas, la grossesse se caractérise par une résistance aux effets de l'insuline : c'est-à-dire qu'il faut davantage d'insuline pour abaisser la glycémie. Cela a été parfaitement démontré par la technique dite des clamps euglycémiques : avec cette technique, l'action d'une quantité déterminée d'insuline est réduite de 50 à 70 % au-dessous des taux observés en dehors de la grossesse. Cette diminution de l'action de l'insuline paraît liée à l'influence d'hormones appelées « facteurs contra-insuline » comme l'hPL (hormone placentaire lactogène humaine), et à un moindre degré la progestérone, la prolactine et le cortisol. Avec l'avancée de la grossesse, et ces sécrétions contre-

insuline qui augmentent, la résistance à l'insuline croît. Il est possible que les taux élevés d'acides gras libres, que l'on observe dans la grossesse, jouent un rôle dans cette résistance à l'insuline. La diminution de l'action de l'insuline impose, pour maintenir l'euglycémie, une sécrétion accrue d'insuline. Cela est permis par une hyperactivité des cellules β -pancréatiques.

En suivant les repas, au fur et à mesure que la grossesse avance et malgré cette adaptation, de petites variations de la glycémie existent, et des variations beaucoup plus importantes qu'en dehors de la grossesse de la sécrétion d'insuline [12].

1.4.5. Eléments du gain pondéral

Ainsi si l'on considère une prise de poids standard de 12,5 kg au cours d'une grossesse normale, la répartition de cette prise de poids est bien connue (tableau II) :

Tableau II : Composantes du gain pondéral, (en grammes)

	10 SA	20SA	30SA	40SA
Fœtus	5	300	1500	3400
Placenta	20	170	430	650
Liquide amniotique	30	350	750	800
Utérus	140	320	600	970
Seins	45	180	360	405
Sang	100	600	1300	1450
Liquides extracellulaires :				
- œdèmes nuls ou discrets	0	30	80	1480
- œdèmes généralisés	0	500	1526	4687
Réserve maternelles :				
- œdèmes nuls ou discrets	310	2050	3480	3345
- œdèmes généralisés	310	2080	3534	2128
Gain pondéral total :				
- œdèmes nuls ou discrets	650	4000	8500	12500
- œdèmes généralisés	650	4500	10000	14500

I.5. OBESITE ET GRAVIDO - PUERPERALITE

L'obésité, facteur de morbidité, est considérée comme un véritable problème de santé publique [82]. En période gynécologique, ses conséquences sur la contraception peuvent être importantes [84], avec notamment une diminution de l'efficacité des contraceptifs oraux. Des complications obstétricales et néonatales ont également été notées. Ces conséquences seraient généralement corrigées par une perte de poids obtenue par le biais des méthodes médico-chirurgicales ou comportementales.

1.5.1. Obésité et grossesse

1.5.1.1. Avortements spontanés

Le risque d'avortement spontané serait accru chez les femmes obèses. En utilisant un modèle cas-témoins rétrospectif et un échantillon de 4 932 cas, Lashen et coll. [50] ont identifié un rapport de cotes de 1,2 en ce qui concerne l'avortement spontané chez les femmes obèses ($IMC \geq 30$). Ces auteurs ont également identifié un risque accru de fausses couches précoces récurrentes (plus de trois fausses couches successives $< 12^{\text{ème}}$ semaine de gestation) au sein de la population obèse, avec un rapport de cotes de 3,5. Des risques semblables ont été constatés chez les femmes obèses soumises à un traitement de fécondation in vitro [6].

1.5.1.2. Troubles hypertensifs

Des troubles hypertensifs (HTA, prééclampsie, éclampsie et HELLP syndrome) ont été rapportés par de nombreux auteurs. Ainsi, Robinson et coll. [65] ont analysé les issues de grossesse stratifiées par poids pré grossesse maternel, en comparant les femmes dont le poids se situait entre 55 kg et 75 kg, et les femmes dont le poids était > 90 kg [65]. Dans le cadre de cette analyse ces auteurs ont montré que le surpoids et l'obésité sont significativement associés à un risque majoré de troubles hypertensifs au cours de la grossesse. Ces constatations ont été confirmées par Merviel et al. [56].

I.5.1.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) est une intolérance au glucose de sévérité variable diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelles qu'en soient l'étiologie, l'ancienneté et l'évolution après la grossesse [52]. Le principe de son dépistage est d'identifier une population à risque pour proposer une prise en charge appropriée. Dans le cas du DG, les trois points requis pour justifier un dépistage sont :

- le DG non traité est associé à une augmentation des complications périnatales;
- il existe des tests de dépistage performants; et
- le traitement du DG prévient les complications [52].

Il existe une corrélation significative entre le niveau glycémique après charge orale de glucose, et le tour de taille (ou le rapport taille/hanche) de la mère avant la grossesse [11].

Le risque de diabète gestationnel chez les femmes est multiplié par 2 à 6 chez la femme en surpoids selon les études, et jusqu'à 20 en cas d'obésité [34].

De nombreuses études récentes ont montré que la prévalence du DG augmente, vraisemblablement en grande partie expliquée par l'augmentation très importante de la prévalence de l'obésité [19, 31]. Il a été publié récemment une méta-analyse incluant 20 études dont le but était d'évaluer l'association entre l'obésité maternelle

et le risque de DG. Cette publication confirme que le risque de développer un DG est respectivement 2, 4 et 8 fois plus important chez les femmes en surpoids, obèses, et présentant une obésité sévère, comparativement à une population de femmes enceintes et de poids normal [16]. Il semble donc que prévenir le DG passe également par la prévention de l'obésité chez les femmes jeunes en âge de procréer.

Cependant, Le consensus n'est pas obtenu sur les méthodes de dépistage [7], les critères diagnostiques et les modalités thérapeutiques du DG. Les recommandations actuelles sont fondées sur des avis d'experts plutôt que sur des études prospectives.

Les études récentes centrées sur l'épidémiologie du DG sont toutes concordantes puisqu'elles vont dans le sens d'une augmentation de la prévalence depuis une vingtaine d'années [78]. L'âge maternel avancé, l'épidémie d'obésité, la diminution de l'activité physique, et les modifications des habitudes de vie, contribuent vraisemblablement à l'augmentation de cette prévalence. Les femmes présentant une obésité courent ainsi un risque accru de voir apparaître un diabète gestationnel. Ainsi la prévalence élevée du diabète gestationnel chez ces gestantes est bien documentée. Au sein d'une cohorte de 16. 102 femmes, Weiss et coll. [81] ont constaté que, contrairement aux témoins ($IMC < 30$), le RR était de 2,6 en ce qui concerne le risque de voir apparaître un diabète gestationnel chez les femmes obèses (IMC entre 30 et 34,9); il était de 4,0 pour ce qui est des femmes massivement obèses ($IMC \geq 35$).

L'augmentation de la prévalence de l'obésité maternelle est essentiellement rencontrée chez les femmes les plus jeunes, suggérant une augmentation des facteurs de risque de DG dans cette population. Cependant, dans toutes ces études, il existe peu d'informations sur l'obésité maternelle, facteur de risque confondant du DG. De ce fait, il est difficile d'affirmer avec certitude que l'augmentation de la prévalence du DG est expliquée par l'augmentation de l'obésité maternelle [81].

Néanmoins l'obésité et le surpoids sont des facteurs de risque de DG et de diabète de type 2, et sont également associés à une augmentation des complications périnatales même après ajustement sur l'hyperglycémie [52]. Une étude cas-témoins menée par Langer au Texas [49] est, à cet égard, très informative. L'auteur a comparé les complications périnatales dans trois groupes de femmes enceintes:

- le premier groupe de 555 femmes dont le diagnostic de diabète gestationnel n'a été porté qu'après 37 semaines d'aménorrhée ;
- le deuxième groupe de 1110 femmes traitées pour un diabète gestationnel ;
et
- un troisième groupe de 1110 femmes sans diabète gestationnel.

Il a observé davantage de complications périnatales dans le groupe DG non traité, et un taux comparable de complications entre les groupes DG traité et groupe témoin. Après ajustement sur l'indice de masse corporelle dans le groupe DG non

traité, les taux de macrosomie et de dystocie des épaules étaient similaires entre les femmes de corpulence normale du groupe DG non traité et le groupe témoin. En revanche, ces mêmes complications étaient nettement augmentées entre les femmes obèses ou en surpoids du groupe DG non traité, et les femmes du groupe témoin [49]. Ainsi, dans son étude, la méconnaissance d'un DG chez des femmes de corpulence normale n'était pas associée à une augmentation de macrosomie ou de dystocie des épaules.

En définitive, quelles que soient les raisons qui expliquent l'augmentation de la prévalence du DG, cette pathologie reste à ce jour un problème de santé publique en raison des complications materno-fœtales qui en découlent à court terme, mais aussi à long terme [52, 78]. Il est donc indispensable de diagnostiquer les formes graves d'hyperglycémie associée à la grossesse, en ciblant les facteurs de risque que sont entre autres le surpoids et l'obésité.

I.5.1.4. Grossesse prolongée et dépassement de terme

Il s'agit de deux notions différentes sur le plan chronologique mais qui se rapportent à la prolongation de la grossesse [68]:

- grossesse prolongée : c'est une grossesse qui se prolonge sans apparition de signes pouvant faire craindre une anomalie ou une augmentation du risque de mortalité ou de morbidité fœtale ;

- dépassement de terme : il correspond à l'apparition de signes péjoratifs (oligo-amnios, calcifications du placenta, liquide amniotique teinté à l'amnioscopie...) survenant au cours de la surveillance d'une grossesse le plus souvent prolongée. Le dépassement de terme est objectivé et confirmé à la naissance après l'examen clinique du nouveau-né (peau sèche et recouverte de squames, ongles longs, faciès éveillé, excès de peau surtout au niveau des cuisses et des fesses...) [68]. La grossesse prolongée et le dépassement de terme sont associés à une augmentation de la mortalité et de la morbidité périnatales. De ce fait, lorsque les conditions cervicales sont favorables, certains auteurs préconisent un déclenchement systématique du travail à partir de 41 SA [8].

Or un indice de masse corporelle supérieur à 25 serait un facteur de risque de grossesse prolongée [63]. Ceci a été affirmé par Johnson et coll. qui ont démontré que les femmes obèses dépassent de manière significative leur terme par rapport aux femmes de poids normal ; de plus, le terme de ces grossesses est souvent imprécis (cycles irréguliers, diagnostic de grossesse tardif) [46].

1.5.2. Obésité et issues obstétricales

L'obésité maternelle est un facteur de risque isolé de complications durant la grossesse indépendamment des complications habituelles de l'obésité que sont le diabète gestationnel, ou l'HTA gravidique/prééclampsie. Elle compromettrait le bon déroulement du travail et de l'accouchement [40].

Ainsi, plusieurs risques ayant un lien étroit avec le surpoids ou l'obésité ont été rapportés dans la littérature.

I.5.2.1. Accouchement par voie basse

I.5.2.1.1. Durée du travail

Des études corroborent l'hypothèse de l'allongement de la seconde phase du travail chez les femmes obèses [14, 77]. Il semble que la contractilité utérine chez la femme obèse soit moins bonne que chez la femme de poids normal. Buhimschi et al. décrivent des besoins en ocytocine plus importants en cas de surcharge pondérale pour obtenir des pressions intra-cavitaires équivalentes à celles obtenues en cas de poids normal [13]. Par ailleurs, compte tenu de la macrosomie fœtale très fréquemment associée à l'obésité maternelle, le risque de disproportion fœtopelvienne est augmenté, celle-ci entraînant un allongement de la seconde phase du travail [70].

I.5.2.1.2. Extraction instrumentale

En termes de risque d'extraction instrumentale, différentes études publiées ne mettent en évidence aucune différence significative entre les populations de femmes obèses, et celles de poids normal [70, 81]. Certaines études retrouvent même une diminution du risque chez les patientes présentant une surcharge pondérale (OR à 0,53 pour les extractions par forceps, et à 0,54 pour les extractions par ventouse en cas d'obésité sévère) [65].

Ces résultats s'expliquent tout d'abord par l'augmentation du nombre de disproportions fœto-pelviennes avec non engagement de la présentation, et d'autre part, et surtout, par "la peur" de la dystocie des épaules. Aucune étude n'a étudié particulièrement un instrument dans la population de femmes obèses. La surcharge pondérale rend plus difficile la réfection de lésions périnéales ou vaginales, et s'accompagne de difficultés de cicatrisation. Aussi, il semble préférable d'utiliser une ventouse obstétricale dans cette population en cas d'extraction instrumentale.

I.5.2.2. Macrosomie et dystocie des épaules

La macrosomie est habituellement définie par un poids de naissance supérieur à 4000 grammes à terme, ou supérieur au 90^{ème} percentile des courbes de référence pour une population donnée [53]. Il s'agit en fait d'un cadre hétérogène ; les nouveau-nés macrosomes présentent des différences anthropométriques et de composition corporelle. La surcharge pondérale maternelle est un facteur qui peut être impliqué dans la survenue d'une macrosomie.

Sheiner et coll. [72] ont analysé les issues de grossesse au sein d'une cohorte de 126.080 accouchements. Les patientes présentant une hypertension artérielle et un diabète ont été exclues. Les femmes obèses ($IMC \geq 30$) avaient un risque accru de macrosomie fœtale (RR de 1,4). En revanche, Ndiaye et coll. ont trouvé une faible influence d'un excès de poids pré - gestationnel sur le poids néonatal [59].

Par ailleurs, la macrosomie fœtale constitue un facteur de risque de dystocie des épaules. Cette pathologie reste une complication imprévisible et redoutable de

l'accouchement par voie basse d'un fœtus en présentation céphalique. La définition de la dystocie des épaules correspond à la situation obstétricale dans laquelle la fin du dégagement céphalique n'est pas possible, associée à l'absence des deux épaules fœtales dans l'excavation pelvienne. Elle survient lorsque, la tête ayant franchi la vulve, l'engagement des épaules s'avère impossible, celles-ci étant retenues au-dessus du détroit supérieur par incompatibilité entre le diamètre bi-acromial et le diamètre d'engagement du bassin maternel [18].

La dystocie des épaules s'accompagne d'une morbidité périnatale importante : hémorragie de la délivrance, lésions périnéales de haut degré, lésions du plexus brachial, fracture de la clavicule, fracture de l'humérus, hypoxie néonatale et décès néonatal [35, 45]. Ces données sont en accord avec les résultats d'une étude de Nesbitt et coll. selon laquelle une obésité maternelle, une prise poids excessive pendant la grossesse, ainsi que le diabète gestationnel sont en rapport avec le risque de dystocie des épaules [61].

I.5.2.3. Césarienne

Il a été constaté chez les parturientes obèses un pourcentage plus élevé de césariennes, dû le plus souvent à une disproportion fœto-pelvienne [40]. Cette étude menée par Hamon et al. [40] met ainsi en évidence un lien entre l'obésité chez la parturiente, et la possibilité d'un recours à une extraction fœtale par voie haute. Notons aussi qu'au cours de l'intervention, les complications anesthésiques et chirurgicales sont également bien connues : difficultés pour trouver les repères

en anesthésie loco - régionale, difficultés d'intubation et de ventilation, temps opératoire prolongé, multiplicité des opérateurs, pertes sanguines plus importantes, infections post - opératoires, et maladie thrombo -embolique veineuse profonde [44, 48]. C'est ainsi que, pour moduler certains risques, des auteurs proposent de réaliser une incision transversale sus-ombilicale, l'épaisseur pariétale à ce niveau étant beaucoup moins importante qu'en sus - pubien [64]. En cas d'incision sus-pubienne, la technique de Joël Cohen devra être privilégiée. Elle permet en particulier de diminuer le risque de complications infectieuses (abcès de paroi), fréquentes en cas d'excès pondéral [21].

Dietz et coll. [24] ont analysé 24. 423 nullipares stratifiées en fonction de l'IMC pré-grossesse et des complications de la grossesse. Le taux de césarienne était de 14,3 % chez les femmes minces ($IMC < 19,8$), et de 42,6 % chez les femmes très obèses ($IMC \geq 35$). Parmi les femmes n'ayant connu aucune complication, le RR de césarienne était de 1,4 chez les femmes présentant une surcharge pondérale (IMC entre 25 et 29,9) ; de 1,5 chez les femmes obèses (IMC entre 30 et 34,9) ; et de 3,1 chez les femmes très obèses ($IMC \geq 35$) [24]. En outre, le recours à l'échographie prénatale pour détecter la présence d'une macrosomie fœtale était associé à la hausse du nombre d'interventions chirurgicales [22].

Toutes ces études semblent expliquer la baisse du taux d'accouchement vaginal constatée dans certaines séries [74]. Certaines d'entre elles ont même montré que l'augmentation des césariennes était proportionnelle à la corpulence, même en l'absence de pathologie maternelle [5, 62].

Par ailleurs l'intervalle décision - accouchement peut être prolongé lorsqu'une césarienne d'urgence s'avère requise dans le cas d'une parturiente obèse [20]. Parmi les causes de ce délai, on peut incriminer le transport et le transfert de lit de la patiente, la mise en œuvre d'une analgésie adéquate et le temps opératoire requis entre l'incision et l'accouchement.

I.5.2.4. Accouchement vaginal sur utérus cicatriciel

En l'absence de contre - indications, les femmes qui ont accouché de leur premier enfant par césarienne peuvent envisager un accouchement vaginal au cours des grossesses subséquentes [55].

Les femmes obèses seraient moins susceptibles que leurs homologues minces d'être en mesure de mener à bien un accouchement vaginal à la suite d'une césarienne. Chez les femmes dont l'IMC > 29 , le taux d'accouchement par voie basse se situe entre 54% et 68% des accouchements vaginaux sur utérus cicatriciel [28, 47]. Chauhan et coll. ont constaté un taux de 13% d'accouchement vaginal après une césarienne chez les femmes avec un poids > 136 kg (300 lb) [15].

Dans la population générale, la réalisation d'une épreuve du travail en cas d'utérus cicatriciel a permis de diminuer le taux de césariennes. Cependant, dans la population de patientes présentant une surcharge pondérale, le taux de succès d'une épreuve du travail est très diminué (risque d'échecs multiplié par 2 à 3) [67]. Plus l'obésité est sévère, plus le taux d'échec serait important. Hibbard et coll. retrouvent chez les patientes présentant une obésité sévère, un risque de rupture

utérine après épreuve du travail multiplié par 5 par rapport à la population de patientes de poids normal [43]. Néanmoins, les auteurs s'accordent à dire qu'un utérus cicatriciel ne constitue pas une indication de césarienne systématique pour un second accouchement. Une épreuve du travail doit donc être autorisée chez les patientes obèses.

I.5.2.5. Anesthésie obstétricale

La gravité et le caractère épidémique de l'obésité intéressent de nombreux acteurs du système de santé. Des complications liées au surpoids et à l'obésité ont été rapportées chez les gestantes admises en unité d'anesthésie et de réanimation. En effet, les taux d'intubations trachéales difficiles, ou se soldant par un échec, sont accrus chez ces femmes [69]. Une analyse de six ans portant sur les intubations se soldant par un échec chez les patientes obstétricales au sein d'une région du Royaume-Uni, s'est penchée sur 36 cas d'échec d'intubation. L'IMC moyen de ces femmes était de 33 [4]. A cela s'ajoute une gêne à repérer et à garder une voie veineuse périphérique accessible [10].

Par ailleurs, le recours à l'anesthésie régionale peut nécessiter un temps et des ressources humaines plus importants. Ainsi, les techniques visant à améliorer le taux de réussite de l'anesthésie régionale chez les femmes enceintes obèses (telles que le guidage par échographie) nécessiteront la réalisation d'autres recherches en obstétrique [37]. Compte tenu des risques accrus de l'anesthésie régionale dans cette population, et en fonction des souhaits de la patiente, il faudrait prendre en

considération la mise en place précoce d'une anesthésie péridurale pendant le travail [20].

L'obésité se traduit aussi par une atteinte de la fonction respiratoire de type restrictif. Les anomalies retrouvées lors de la réalisation d'épreuves fonctionnelles respiratoires, telles que les diminutions de la capacité pulmonaire totale, la capacité vitale, et de la capacité résiduelle fonctionnelle, s'accroissent avec l'ancienneté et le degré de l'obésité [17]. Ceci peut influencer le choix du lieu où les soins post-opératoires seront prodigués aux parturientes obèses [20].

La période post - opératoire est particulièrement risquée chez l'obèse. Les complications pulmonaires sont fréquentes. Elles sont favorisées par les atteintes pré existantes, et sont en soi un facteur de mauvais pronostic [66]. Les patientes obèses développent deux fois plus d'événements respiratoires critiques (hypoxémie, hypoventilation, obstruction des voies aériennes) nécessitant un traitement actif, que les non obèses [66].

En conséquence, la tenue d'une consultation prénatale auprès d'un anesthésiste devrait être envisagée chez toutes les patientes associant grossesse et excès pondéral.

I.5.2.6. Maladie thrombo-embolique

Le risque thrombo-embolique serait accru chez les parturientes obèses. Edwards et coll. se sont penchés sur 683 femmes obèses qui ont été appariées à 660 femmes de

poids normal. L'incidence de la maladie thrombo-embolique était de 2,5 % chez les femmes obèses et de seulement 0,6 % chez les témoins [29].

Au Royaume-Uni, le *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* (RCOG) recommande la mise en œuvre d'une thromboprophylaxie, au moyen d'héparine de faible poids moléculaire, pendant trois à cinq jours à la suite de l'accouchement vaginal chez les femmes de plus de 35 ans qui, avant ou au début de la grossesse, présentent un IMC > 30 ou un poids > 90 kg [60]. De plus, le RCOG recommande la mise en œuvre d'une thromboprophylaxie, avant la césarienne et pendant trois à cinq jours par la suite, chez les femmes qui, avant ou au début de la grossesse, présentent un IMC > 30 ou dont le poids actuel > 80 kg. Le RCOG recommande enfin d'envisager la mise en œuvre d'une thromboprophylaxie chez les femmes « extrêmement obèses » qui sont hospitalisées pendant la période prénatale [60].

Cependant, aux États-Unis, le *Pregnancy and Thrombosis Working Group* ne partage pas l'avis du RCOG à cet égard. Ce groupe recommande d'envisager la mise en œuvre d'une thromboprophylaxie chez les patientes qui sont obèses, alitées ou qui subissent une chirurgie [27].

Aucun essai comparatif randomisé ne s'est penché sur la mise en œuvre d'une thromboprophylaxie, lorsque des facteurs additionnels doivent être pris en considération chez la parturiente obèse. Ainsi, le risque de thrombo-embolie veineuse de chaque femme obèse devrait être évalué [20].

1.5.3. Obésité et post-partum immédiat

Le risque d'hémorragie de la délivrance est augmenté chez les patientes obèses dans de nombreuses études [70]. Cela justifie une surveillance attentive de ces patientes dans le post-partum. Cependant, la prise en charge (préventive et curative) doit être identique à celle réalisée dans la population générale. Aucune différence significative n'est retrouvée en ce qui concerne les lésions périnéales du 3^{ème} et 4^{ème} degré [14, 65]. Les complications infectieuses sont en revanche beaucoup plus fréquentes (infections de parois, infections urinaires, endométrites) [65].

1.5.4. Obésité et issues périnatales

1.5.4.1. Malformations

La plupart des études soulignent une augmentation de la fréquence des anomalies du tube neural et des lésions cardiaques [80]. D'autres analyses ne retrouvent pas cette association, alors qu'une trop faible prise de poids pendant la grossesse amplifie très clairement ce risque [71]. Même en l'absence de diabète gestationnel, le risque d'anencéphalie, de spina bifida et d'hydrocéphalie est 2 à 3 fois plus élevé en cas d'obésité maternelle. Il est probable que l'augmentation du risque malformatif résulte d'anomalies métaboliques préexistantes ou apparues au tout début de la grossesse, par exemple un diabète méconnu [9].

I. 5.4.2. Mortinatalité

L'obésité pré-grossesse constitue le facteur de risque de mortinaissance inexpliquée le plus prévalent [33]. Parmi les mécanismes suggérés pour expliquer la hausse du risque de mortinaissance chez les femmes obèses, on trouve l'altération de la capacité de percevoir une diminution du nombre de mouvements fœtaux, l'hyperlipidémie menant à une athérosclérose affectant le débit sanguin placentaire, et une tendance accrue au ronflement et à l'apnée du sommeil associée à une désaturation en oxygène et à l'hypoxie [76].

I.5.4.3. Devenir des enfants

De plus en plus les travaux démontrent que le milieu *in utero* constitue un facteur de prévision de la future santé néonatale, infantile et adulte [73]. Dans le cadre de l'étude *Growing Up Today* menée aux États-Unis, une hausse du poids de naissance de 1 kg chez les enfants nés à terme a été associée, chez une cohorte de plus de 14 000 adolescents, à une hausse du risque de présenter une surcharge pondérale entre 9 et 14 ans d'environ 50 % [36]. Cela s'avère particulièrement vrai pour la progéniture des femmes qui ont connu un diabète gestationnel pendant la grossesse [14].

L'enfant obèse devient-il un adulte obèse ? L'expertise collective de l'INSERM [30] a recensé 16 études qui, avec des définitions de l'obésité et des méthodologies différentes, ont évalué le risque de persistance à l'âge adulte d'une obésité de l'enfant. La probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte varie de 20 - 50 %

avant la puberté, à 50 - 70 % après la puberté (à l'âge de six ans, la probabilité d'un enfant non obèse de devenir un adulte obèse est de 10 %).

1.5.5. Excès pondéral et contraception

Le taux d'échec accru des contraceptifs chez les femmes ayant un surplus pondéral s'expliquerait par certaines hypothèses [3, 84]:

- l'accélération du métabolisme : plus la femme a un poids élevé, plus son métabolisme basal est rapide, ce qui pourrait raccourcir la durée d'action du contraceptif ;
- les femmes obèses auraient plus d'enzymes hépatiques pour éliminer les médicaments, ce qui pourrait ainsi causer une chute du taux circulant d'hormones contraceptives ;
- les principes actifs des contraceptifs oraux, soit l'œstrogène et le progestatif, sont emmagasinés dans les graisses corporelles ; plus la femme est grasse, plus les hormones contraceptives seraient séquestrées dans le gras plutôt que de se retrouver dans la circulation sanguine.

D'autres études, dont celle de Vessey et coll. [79] n'ont toutefois trouvé aucune différence significative dans l'efficacité des contraceptifs oraux chez les femmes obèses.

Les recommandations de l'ANAES indiquent que l'obésité induit un surrisque cardiovasculaire qui doit rendre prudent l'utilisation des œstroprogestatifs sans les

contre - indiquer. Un surrisque d'échec contraceptif a été décrit pour les femmes obèses, quel que soit le mode d'administration du contraceptif (oral, transdermique ou par implant), et aucune méthode contraceptive n'est contre-indiquée sur le simple critère d'obésité [42].

I.6. PRISE EN CHARGE

Plusieurs recommandations ont été émises, parmi lesquelles celles de la Société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada [20] :

- les femmes devraient être incitées à présenter avant la grossesse un IMC < 30 et, idéalement, < 25 ;
- les femmes enceintes obèses devraient se voir offrir des services de counseling au sujet du gain pondéral, de la nutrition et des choix alimentaires ;
- les femmes obèses devraient être avisées qu'elles sont exposées à des risques de complications médicales telles que les maladies cardiaques, les maladies pulmonaires, l'hypertension gestationnelle, le diabète gestationnel et l'apnée obstructive du sommeil ; la pratique régulière d'exercices pendant la grossesse peut contribuer à atténuer certains de ces risques ;
- les femmes obèses devraient être informées que leur fœtus est exposé à un risque accru d'anomalies congénitales (un dépistage approprié devrait être mis en œuvre) ;

- les femmes enceintes obèses courent un risque accru de subir une césarienne; de plus, leur taux de réussite en ce qui concerne l'accouchement vaginal à la suite d'une césarienne est réduit ;
- la tenue d'une consultation prénatale auprès d'un anesthésiste devrait être envisagée, afin de passer en revue les options en matière d'analgésie, et de s'assurer de la mise en place d'un plan de prise en charge lorsque l'option de l'anesthésie régionale est retenue ;
- le risque de thrombo - embolie veineuse de chaque femme obèse devrait être évalué ; dans certaines situations cliniques, le fait d'envisager une thromboprophylaxie devrait être personnalisé [20].

Ducarme et coll. [25] recommandent une perte de poids avant la conception pour améliorer la fertilité et réduire la morbidité de ces femmes. En cas d'échec, les mêmes auteurs recommandent alors la chirurgie bariatrique comme la méthode de recours la plus efficace en permettant ainsi : une perte de poids importante, une amélioration nette de la fertilité, et une diminution de la morbidité maternelle et néonatale [25]. Au cas échéant, les mêmes auteurs indiquent l'anneau gastrique (AG) ou le bypass gastrique comme techniques de référence.

Les techniques de chirurgie bariatrique peuvent être classées en trois catégories : restrictives, malabsorbatives et mixtes. Les techniques restrictives sont utilisées afin de limiter les apports caloriques alors que les malabsorbatives entraînent une perte de poids par diminution de l'absorption des nutriments [24].

Selon les recommandations de l'ANAES [41], la prise en charge des patients candidats à une intervention de chirurgie bariatrique doit s'intégrer dans le cadre de la prise en charge médicale globale (médecin nutritionniste, endocrinologue, psychiatre, chirurgien et anesthésiste) du patient obèse.

La chirurgie bariatrique est indiquée, après concertation pluridisciplinaire et évaluation préopératoire (risque opératoire acceptable), chez des patients avec un IMC supérieur ou égal à 40, ou avec un IMC supérieur ou égal à 35, associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée par la chirurgie (maladies cardiovasculaires, troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères).

Elle peut être indiquée en deuxième intention, après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant six à 12 mois (absence de perte de poids suffisante ou absence de maintien de la perte de poids) [41].

Au regard des différentes publications concernant la grossesse après chirurgie bariatrique, *l'American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG)* recommande une prise en charge spécifique multidisciplinaire afin d'assurer des grossesses normales et des nouveau-nés en bonne santé, tout en poursuivant un contrôle du poids maternel [2]. Ainsi :

- les patientes porteuses d'un anneau gastrique (AG) doivent être averties qu'elles ont un risque augmenté de grossesse spontanée à la suite de la perte

de poids importante liée à l'AG, et doivent donc en tenir compte en adaptant leur contraception ;

- les patientes ayant bénéficié de la pose d'un AG doivent attendre un délai de 12 à 18 mois avant tout désir de grossesse afin d'avoir une stabilisation de leur poids après la perte importante de poids suite à la pose de l'AG ; cela permet d'augmenter la perte de poids avant la conception, et donc de diminuer les risques de complications au cours de la grossesse (HTA, prééclampsie, diabète gestationnel) ;
- les patientes porteuses d'un AG doivent être suivies conjointement par leur obstétricien et leur chirurgien bariatrique ; l'ajustement de l'anneau permet de réduire les nausées et les vomissements au cours de la grossesse, mais l'ajustement prophylactique en début de grossesse peut diminuer l'efficacité de l'AG en permettant une reprise de poids excessive ;
- toutes les patientes enceintes après chirurgie bariatrique doivent bénéficier de supplémentations en folates, calcium et vitamine B12 afin d'éviter les carences nutritionnelles induites par la chirurgie ; des apports nutritionnels adaptés, et une surveillance régulière de la croissance fœtale doivent être mis en place en cas de grossesse chez une patiente ayant eu une chirurgie malabsorbative [2].

En revanche, bien qu'un nombre grandissant d'articles semblent indiquer l'obtention d'issues rassurantes après chirurgie bariatrique, certains auteurs dont Moore et coll. [58] signalent des complications considérables telles que la carence nutritive, le retard de croissance intra-utérin, et l'occlusion intestinale maternelle.

II. METHODOLOGIE

II.1. CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée dans le service de Gynécologie -Obstétrique du Centre Hospitalier National de Pikine.

II.1.1. Situation géographique et cadre général

Le Centre Hospitalier National de Pikine sis ex - Camp Militaire de Thiaroye comporte plusieurs types de services : les services médicaux, les services administratifs, et les services techniques.

- **Services médicaux**

Ils comportent

- le service social,
- la pharmacie,
- le laboratoire d'analyses,
- le service d'imagerie médicale,
- la morgue,
- le bloc opératoire,
- le service de pédiatrie,
- le service de gynécologie et obstétrique,
- le service d'oto - rhino - laryngologie « ORL »,

- le service de chirurgie,
 - le service d'ophtalmologie,
 - le service de médecine interne,
 - le service d'anesthésie – réanimation, et
 - le service des consultations externes.
-
- **Services administratifs**

Ils comportent

- un service d'accueil,
 - un bureau des entrées, et
 - une administration.
-
- **Services techniques**

Ils rassemblent

- la maintenance,
- la buanderie,
- la cuisine, et
- l'unité de sécurité.

II.1.2. Description du cadre d'étude proprement - dit

- Les locaux

Le service de gynécologie et obstétrique comporte :

- 32 lits d'hospitalisations répartis en 12 salles
- Une salle d'accouchement dotée d'une salle de travail avec 6 lits et de deux box d'accouchement. La salle d'accouchement communique avec le bloc opératoire
- Un centre obstétrique, d'accueil des urgences

- Le personnel

Il comprend :

- Un professeur titulaire de Gynécologie-Obstétrique, chef de service,
- Deux gynécologues dont un Assistant,
- Trois internes des hôpitaux,
- Quatre médecins en spécialisation en Gynécologie et Obstétrique,
- Des étudiants en troisième cycle des études médicales,
- Une secrétaire,
- Quatorze sages-femmes, et
- Cinq infirmières.

- Le fonctionnement

Le service dispose d'un bloc opératoire qui fonctionne vingt quatre heures sur vingt quatre pour les urgences gynécologiques et obstétricales, et deux jours par semaine pour les interventions programmées.

La consultation externe est assurée du lundi au vendredi par un gynécologue – obstétricien, et une sage-femme.

L'équipe se retrouve tous les jours ouvrable pour un staff permettant des échanges sur des dossiers de patientes admises.

Une visite des patientes hospitalisées est effectuée quotidiennement.

La garde est assurée par les médecins en spécialisation et les internes ; les équipes se relayant tour à tour toutes les vingt quatre heures.

II.2. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude descriptive, transversale avec collecte prospective de données, allant du 1^{er} janvier 2009 au 1^{er} janvier 2010 (12 mois).

II.3. POPULATION D'ETUDE

Il s'agissait de toutes les parturientes admises dans notre service, en salle d'accouchement pour terminaison de la grossesse, pendant la période d'étude, et répondant aux critères d'inclusion.

II.4. INCLUSION

II.4.1. Critères d'inclusion

Toute parturiente admise en salle d'accouchement dont le terme de la grossesse était strictement supérieur à 28 semaines d'aménorrhées, et ayant un **IMC recalculé indiquant un surpoids ou une obésité c'est-à-dire ≥ 25** , était incluse dans cette étude.

Considérant 12 kilogrammes comme prise de poids maximale moyenne admise au cours de la grossesse, nous avons inclus les parturientes dont l'IMC indiquait un surpoids ou une obésité lorsqu'on retranchait 12 kilogrammes au poids observé à l'admission.

Ainsi, IMC, recalculé (kg/m^2) =
$$\frac{\text{Poids à l'admission (kg)} - 12 \text{ kg}}{\text{Taille}^2}$$

Le surpoids correspond à un IMC entre 25 et 29,9, et l'obésité, un IMC ≥ 30 .

II.4.2. Critères de non inclusion

Les critères de non inclusion étaient

- un terme de la grossesse inférieur à 28 semaines d'aménorrhée ;
- les grossesses multiples, et
- les accouchements hors structure.

II.5. STRATEGIE DE COLLECTE DES DONNEES

Les sources des données étaient constituées par :

- les carnets de consultation prénatale,
- les dossiers d'accouchement, et
- les dossiers d'hospitalisation.

La technique de recueil des données associait l'exploitation de ces sources, l'interrogatoire puis, l'examen obstétrical et pédiatrique des cas inclus. Ces données étaient reportées sur une fiche d'enquête individuelle.

II.6. VARIABLES ETUDIEES

Les variables étudiées étaient : les caractéristiques générales, les caractéristiques du déroulement de la grossesse, les caractéristiques de l'accouchement, et les paramètres néonataux.

➤ Caractéristiques générales

Il s'agissait de

- l'âge,
- l'origine géographique,
- le nombre de césarienne(s) antérieure(s),
- les antécédents de macrosomie,

- le nombre d'avortement,
- la gestité et la parité,
- le poids,
- la taille, et
- l'IMC.

➤ **Les caractéristiques du déroulement de la grossesse**

- (nombre de CPN, et
- pathologies de la grossesse) ;

➤ **Les caractéristiques de l'accouchement**

- Modalités d'admission,
- Terme de la grossesse,
- Hauteur utérine,
- Notion de rupture prématurée des membranes,
- Type de présentation,
- Modalités d'entrée en travail,
- Complications du travail,

- Voie d'accouchement,
- Indication de césarienne éventuelle,
- Episiotomie éventuelle, et Lésions périnéales éventuelles ;
- Durée d'hospitalisation,
- Complications du post-partum, et

➤ **Paramètres néonataux :**

- Sexe,
- Score d'Apgar à 1 minute,
- Score d'Apgar à la 5^{ème} minute,
- Poids de naissance,
- Malformation néonatale éventuelle, et
- Traumatisme néonatal éventuel.

II.7. ANALYSE

Les données ont été saisies sur les logiciels Microsoft Word et Excel et analysées sur Epi-info version 3.5.1. Le test statistique utilisé pour la comparaison des proportions a été le Chi – deux (χ^2). Le *student* a été utilisé pour la comparaison des moyennes. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05 ($p = 0,05$).

III. RESULTATS

III.1. ETUDE DESCRIPTIVE

III.1.1. *Epidémiologie*

III.1.1.1. Fréquence

Au cours de la période d'étude, 2290 patientes ont accouché à la maternité de l'hôpital de Pikine, soit 7,8% de patientes en excès pondéral.

Près de 4,9 % (113/2290) des patientes étaient en surpoids (IMC compris entre 25 et 30), et 2,9 % (67/2290) des patientes étaient obèses (IMC ≥ 30) (figure 1).

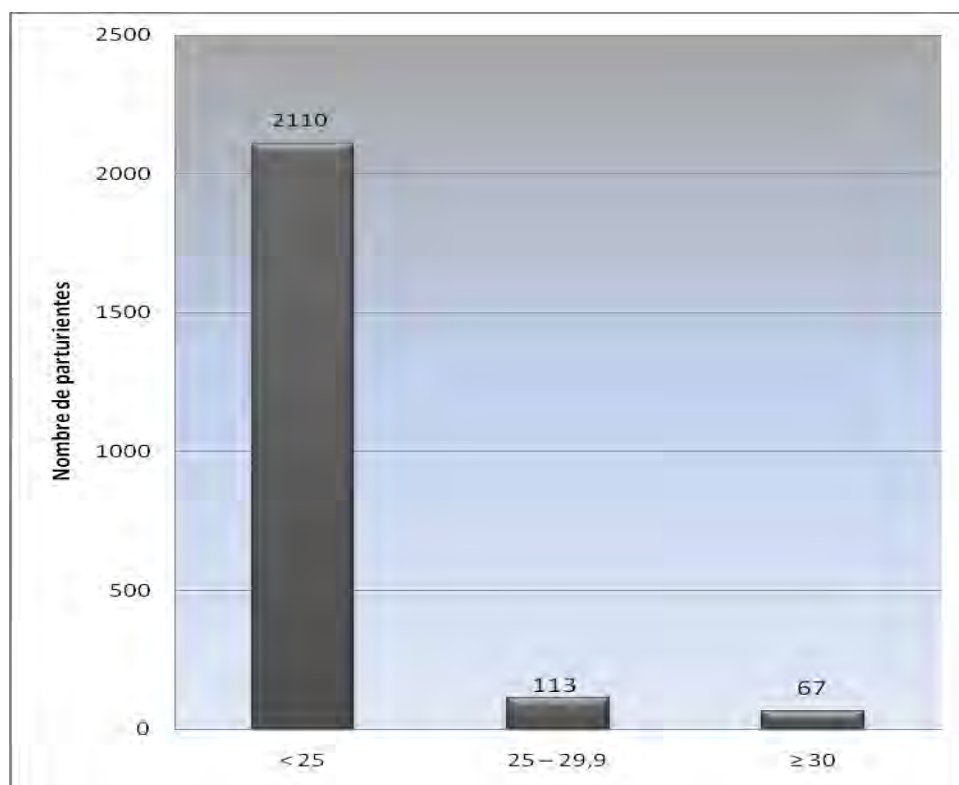


Figure 1 : Répartition des parturientes selon l'Indice de Masse Corporelle

III.1.1.2. Caractéristiques générales de notre population d'étude

III.1.1.2.1. Origine géographique

La plupart des cas présentant un surpoids ou une obésité provenaient de la banlieue de Dakar (84,4%) (tableau III).

Tableau III: Répartition des parturientes ayant un excès pondéral en fonction de l'origine géographique

Origine	Nombre	Pourcentage
Urbaine	23	12,8
Suburbaine	152	84,4
Rurale	5	2,8
Total	180	100

III.1.1.2.2. Gestité et parité

Dans notre série, la gestité variait entre 1 et 11 avec une moyenne de 3,4 (\pm DS).

La parité moyenne était de 3,1(\pm DS) avec des extrêmes de 1 et 11 (tableau IV).

Tableau IV: Répartition des parturientes ayant un excès pondéral en fonction de la gestité et de la parité

	Nombre	Pourcentage
Gestité		
1 – 2	92	51,2
3 – 4	28	15,5
≥ 5	60	33,3
Parité		
1 – 2	97	53,9
3 – 4	30	16,7
≥ 5	53	29,4

III.1.1.2.3. Age

L'âge maternel variait entre 17 et 46 ans, avec un maximum de fréquence entre 20 et 34 ans. L'âge moyen était de 30,3 ans (figure 2).

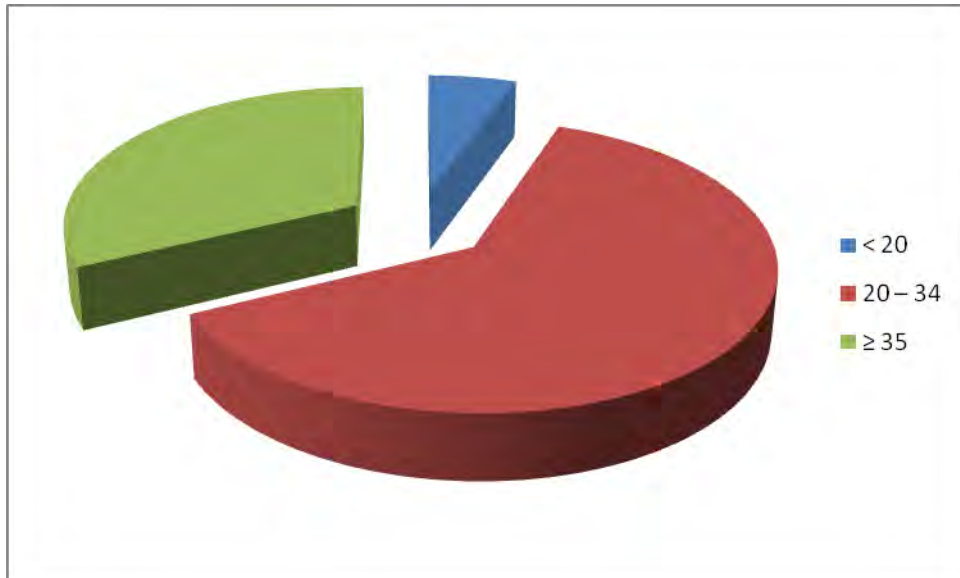


Figure 2: Répartition des parturientes ayant un excès pondéral en fonction de l'âge

III.1.1.3. Constantes biométriques maternelles

Le poids maternel variait entre 57 et 127 kg. Le poids moyen était de 80,3kg. La taille maternelle variait entre 1,46 m et 1,78 m avec, une moyenne de 1,64 m. Quant à l'IMC, selon la classification de l'OMS [82] :

- 62,8% des parturientes présentaient un surpoids,
- 26,1% une obésité modérée,
- 8,9% une obésité sévère, et
- 2,2% des parturientes une obésité morbide (figure 3).

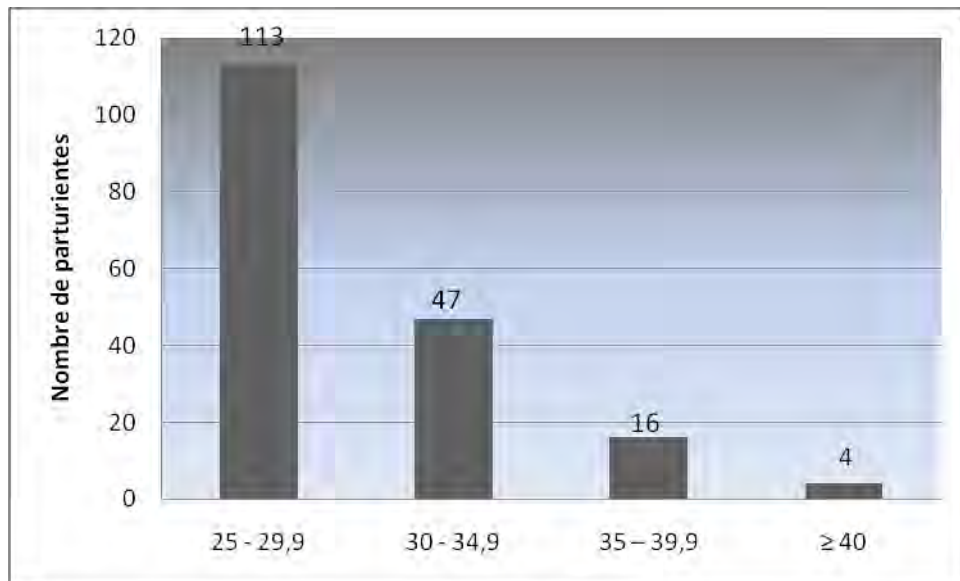


Figure 3: Répartition selon l'IMC des parturientes présentant un excès pondéral

III.1.2. Etude clinique

III.1.2.1. Antécédents obstétricaux

Dans notre série, 25,6% des parturientes avaient déjà accouché d'un nouveau né macrosome (poids de naissance supérieur ou égal à 4000 grammes) ; 15,6% d'entre elles étaient porteuses d'un utérus cicatriciel, et dans 18,3% des cas, un antécédent d'avortement spontané étaient retrouvé (tableau V).

Tableau V: Répartition des parturientes ayant un excès pondéral selon les antécédents obstétricaux

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Macrosomie	46	25,6
Utérus cicatriciel	28	15,6
Avortements spontanés	33	18,3
Absence d'antécédents	73	40,5
Total	180	100

III.1.2.2. Déroulement de la grossesse

La quasi totalité des femmes (90,5% des patientes) étaient suivies hors de notre structure. Le nombre moyen de consultations prénatales effectuées au cours de la grossesse étaient de 3,9. Le terme de la grossesse était dans la plupart des cas compris entre 37 et 41 SA (tableau VI).

Tableau VI: Principales caractéristiques du déroulement de la grossesse des parturientes ayant un excès pondéral

	Nombre	Pourcentage
Lieu de suivi prénatal		
CHN de Pikine	17	9,5
Autres structures	163	90,5
Nombre de CPN		
< 4	62	34,4
≥ 4	118	65,6
Terme de la grossesse		
Moins 37 SA	10	5,6
37 – 41 SA	132	73,3
Plus 41 SA	38	21,1

Chez nos patientes, la prééclampsie était la pathologie la plus fréquemment retrouvée au cours de la grossesse (tableau VII).

Tableau VII: Répartition des parturientes selon les pathologies retrouvées au cours de la grossesse

Pathologies de la grossesse	Nombre	Pourcentage
Prééclampsie	48	26,6
HTA gravidique	13	7,3
Macrosomie	23	12,7
Aucune	96	53,4
Total	180	100

III.1.2.3. Caractéristiques de l'accouchement

III.1.2.3.1. Modalités d'admission

Dans notre série les patientes étaient référées par une autre structure sanitaire dans 60% des cas. Dans 40% des cas il s'agissait de patientes venues d'elles-mêmes (tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition des parturientes ayant un excès pondéral en fonction des modalités d'admission

Admission	Nombre (n=180)	Pourcentage (%)
Admission directe	72	40
Référence	108	60
Total	180	100

III.1.2.3.2. Hauteur utérine

La hauteur utérine moyenne était de 34,6 cm, avec des extrêmes de 28 et 46 cm.

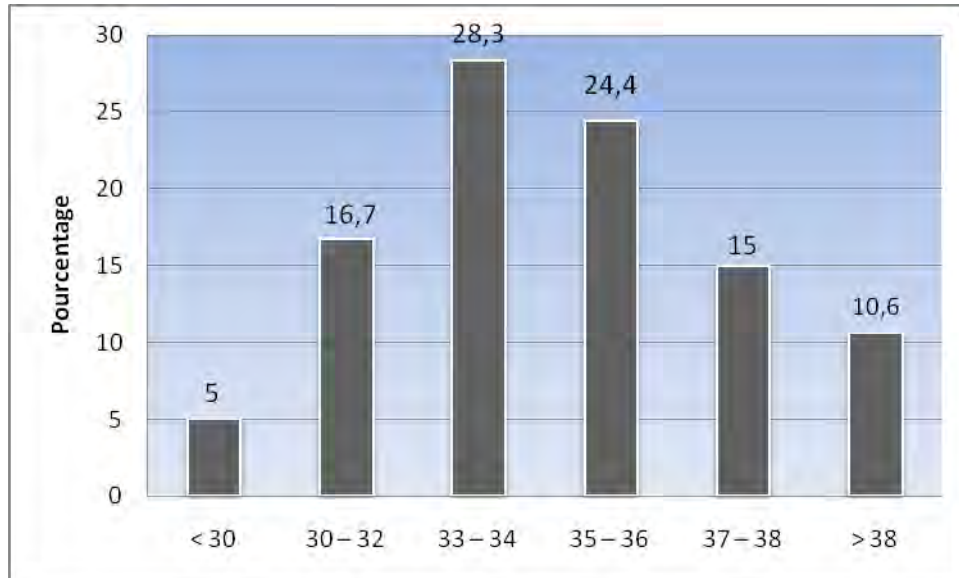


Figure 4: Répartition des parturientes ayant un excès pondéral en fonction de la hauteur utérine, (en centimètres)

III.1.2.3.3. Présentation

Le sommet était la présentation la plus fréquente dans notre série, avec une proportion de (97,2%) (tableau IX).

Tableau IX: Répartition des parturientes ayant un excès pondéral en fonction du type de la présentation

Présentation	Nombre	Pourcentage
Céphalique	175	97,2
Siège	5	2,8
Total	180	100

III.1.2.3.4. Entrée en travail

L'entrée en travail était le plus souvent spontanée (72,2% des patientes). Chez 5% des patientes, un déclenchement avait été réalisé, soit à l'ocytocine, soit au misoprostol ; et une césarienne avant l'entrée en travail était réalisée chez 22,8% des patientes (tableau X).

Tableau X: Répartition des parturientes ayant un excès pondéral
en fonction des modalités d'entrée en travail

Entrée en travail	Nombre	Pourcentage
Spontanée	130	72,2
Déclenchement	9	5
Césarienne avant travail	41	22,8
Total	180	100

III.1.2.3.5. Complications du travail

Des anomalies du travail survenaient dans 57,5% des cas, et la souffrance fœtale aigue représentait l'anomalie la plus fréquente (tableau XI).

Tableau XI: Répartition des différentes anomalies au cours du travail

Anomalies du travail	Nombre	Pourcentage
Souffrance fœtale aigue	43	31
Dystocie dynamique	18	13
Défaut d'engagement	13	9,3
Défaut de progression	2	1,4
Autres	4	2,8
Aucune	59	42,5
Total	139	100

III.1.2.3.6. Voie d'accouchement

L'accouchement par voie basse était plus fréquente (51%), et dans près de la moitié des cas (49%), les parturientes accouchaient par césarienne (figure 5).

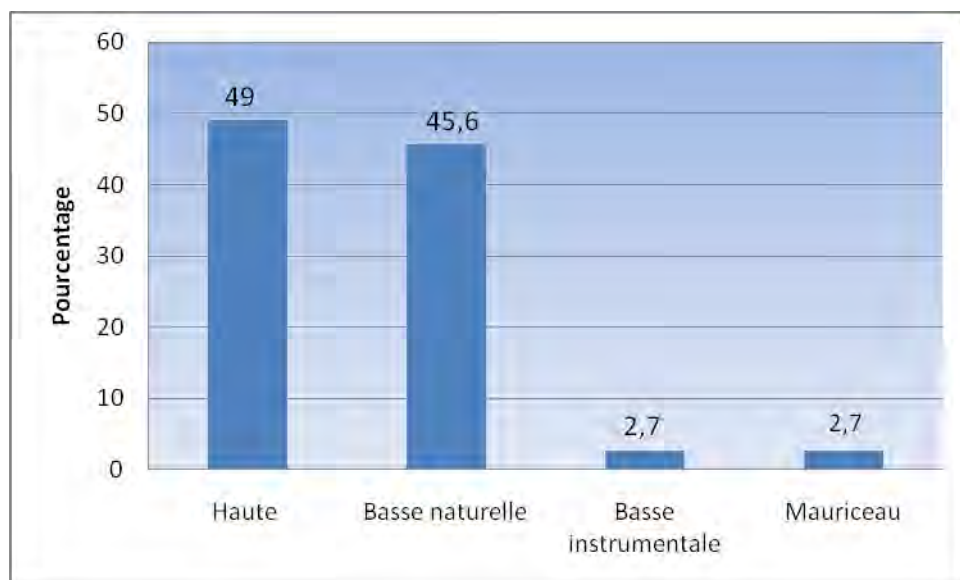


Figure 5: Répartition des patientes ayant un excès pondéral selon la voie d'accouchement

III.1.2.3.6.1. Accouchement par césarienne

La principale indication de la césarienne était la prééclampsie, suivie de la souffrance fœtale aigue (tableau XII).

Tableau XII: Répartition des différentes indications de la césarienne
chez les parturientes ayant un excès pondéral

Indications des césariennes	Nombre	Pourcentage
Prééclampsie	27	30,6
SFA	22	25,2
Macrosomie	9	10,2
Autres	30	34
Total	88	100

III.1.2.3.6.2. Accouchement par voie basse

L'accouchement spontané par voie basse des présentations du sommet était effectué dans 94,3% des cas (tableau XIII).

Un seul cas de dystocie des épaules avait été noté, et avait nécessité la réalisation d'une manœuvre de Jacquemier.

La technique d'accouchement des 5 cas de présentation du siège a été la manœuvre de Mauriceau.

Tableau XIII: Modalités d'accouchement par voie basse
des présentations céphaliques

Accouchement des présentations céphaliques	Nombre	Pourcentage
Spontané	82	94,3
Ventouse	5	5,7
Total	87	100

III.1.2.3.7. Etat du périnée

Au cours de l'accouchement, 22 épisiotomies ont été réalisées, représentant 24% des accouchements par voie basse. Une déchirure périnéale a été observée dans 12% des cas (tableau XIV). Il s'agissait essentiellement de déchirures du premier degré.

Tableau XIV: Répartition des patientes en fonction des lésions périnéales

Etat du périnée	Nombre	Pourcentage
Episiotomie	22	24
Déchirure	11	12
Intact	59	64
Total	92	100

III.1.2.3.8. Sexe des nouveau-nés

Le sexe masculin était un peu plus fréquemment observé que le sexe féminin (tableau XV).

Tableau XV: Répartition des nouveau-nés en fonction du sexe

Sexe des nouveau-nés	Nombre	Pourcentage
Masculin	99	55
Féminin	81	45
Total	180	100

III.1.2.3.9. Poids des nouveau-nés

Le poids de naissance moyen des nouveau-nés était de 3270 grammes (tableau XVI).

Tableau XVI: Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance

Poids de naissance (g)	Fréquence	Pourcentage
< 2500	12	6,7
2500 - 3999	152	84,4
≥ 4000	16	8,9
Total	180	100

III.1.2.3.10. Score d'Apgar à la naissance

La majorité des nouveau-nés, (95%) avait un score d'Apgar à 5 minutes supérieur ou égal à 7 (tableau XVII).

Tableau XVII: Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à 5 minutes

Score d'Apgar (M 5)	Nombre	Pourcentage
≥ 7	171	95
3 – 6	3	1,7
< 3	6	3,3
Total	180	100

III.1.2.4. Pronostic maternel

III.1.2.4.1. Morbidité maternelle

Une prééclampsie était dépistée en cours de grossesse chez 26,6% des patientes.

Dans le post-partum, l'hypertension artérielle était aussi la pathologie la plus fréquente, avec 31,6% des cas (tableau XVIII).

Tableau XVIII: Répartition des pathologies du post-partum

Complications du post-partum	Nombre	Pourcentage
HTA	57	31,6
Anémie	11	6,1
Hémorragie du post partum	2	1,1
Aucune	110	61,2
Total	180	100

III.1.2.4.2. Mortalité maternelle

Aucun décès maternel n'a été noté dans notre étude.

III.1.2.5. Pronostic néonatal

III.1.2.5.1. Morbidité néonatale

La morbidité néonatale était dominée par la macrosomie fœtale : 16 cas, soit 8,8% (figure 6).

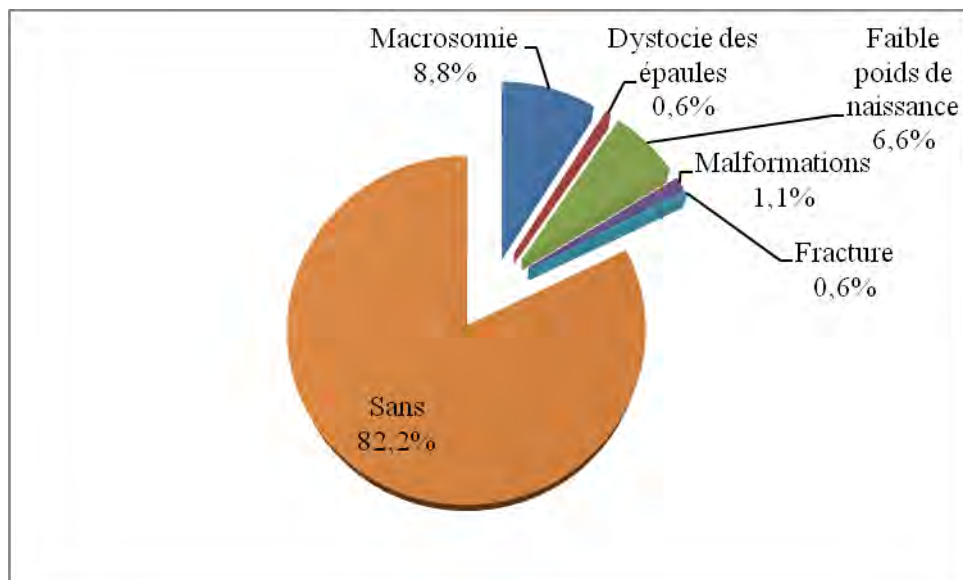


Figure 6: Répartition des nouveau-nés selon la morbidité néonatale

III.1.2.5.2. Mortinatalité

Dans notre série, nous avons colligé 6 cas de décès périnatale, soit une mortinatalité de 33%, dont :

- 4 morts fœtales in utero,

- 1 décès à la suite d'une souffrance fœtale aigue, et
- 1 mort-né malformé : il s'agissait d'une hydrocéphalie majeure.

III.2. ETUDE ANALYTIQUE

III.2.1. Lien entre surpoids/obésité et paramètres materno-périnataux

Au cours de la période d'étude, 2290 parturientes ont accouché dans le service. Près 4,9 % des patientes étaient en surpoids (IMC entre 25 et 29,9) et 2,9% des patientes étaient obèses (IMC ≥ 30), soit un total d'excès pondéral de 7,8%. Les caractéristiques générales des deux groupes sont présentées dans le Tableau XIX. L'âge et la parité étaient significativement plus élevés dans le groupe des patientes obèses. En revanche, il n'existait pas de différence significative pour la taille.

Tableau XIX: Caractéristiques générales des patientes

	25 \leq IMC < 30	IMC ≥ 30	<i>p</i>
	n = 113	n = 67	
Répartition (%)	4,9%	2,9%	0,47
Age moyen (ans)	28,7 \pm 6,6	32,9 \pm 6,4	0,0001
Taille moyenne (cm)	1,64 \pm 0,06	1,64 \pm 0,05	0,58
Parité moyenne	2,7 \pm 2,1	3,8 \pm 2,6	0,0019

III.2.1.1. Lien entre surpoids/obésité et antécédents obstétricaux

Concernant les antécédents obstétricaux, la macrosomie était significativement plus fréquente dans le groupe des patientes obèses. Pour ce qui est des antécédents

obstétricaux d'avortement spontané et de césarienne, il n'existait pas de différence significative (tableau XX).

Tableau XX: Lien entre surpoids/obésité et antécédents obstétricaux

Antécédents obstétricaux	25 ≤ IMC < 30	IMC ≥ 30	<i>p</i>
	n = 113	n = 67	
Avortement spontané	20 (17,6%)	13 (19,4%)	0,77
Macrosomie	19 (16,8%)	27 (40,2%)	0,0005
Césarienne	54 (47,7%)	34 (50,7%)	0,70

III.2.1.2. Lien entre surpoids/obésité et prééclampsie

La prééclampsie était significativement plus fréquente dans le groupe des patientes obèses (tableau XXI).

Tableau XXI: Lien entre surpoids/obésité et prééclampsie

	25 ≤ IMC < 30	IMC ≥ 30	<i>p</i>
	n = 113	n = 67	
Prééclampsie	21 (18,5%)	27 (40,2%)	0,0014

III.2.1.3. Lien entre surpoids/obésité et grossesse prolongée

Il n'existait pas de différence significative concernant la grossesse prolongée entre les deux sous - groupes (tableau XXII).

Tableau XXII: Lien entre surpoids/obésité et grossesse prolongée

	$25 \leq \text{IMC} < 30$	$\text{IMC} \geq 30$	<i>p</i>
	n = 113	n = 67	
Grossesse prolongée	22 (19,4%)	16 (23,8%)	0,48

III.2.1.4. Lien entre surpoids/obésité et rupture prématurée des membranes

La rupture prématurée des membranes était significativement plus fréquente dans le groupe des patientes obèses (tableau XXIII).

Tableau XXIII: Lien entre surpoids/obésité et RPM

	$25 \leq \text{IMC} < 30$	$\text{IMC} \geq 30$	<i>p</i>
	n = 113	n = 67	
RPM	27 (23,8%)	49 (73,1%)	0,0000

III.2.1.5. Lien entre surpoids/obésité et souffrance fœtale aigue

Il n'existait pas de différence significative en ce qui concernait la survenue d'une souffrance fœtale aigue au cours du travail (tableau XXIV).

Tableau XXIV: Lien entre surpoids/obésité et souffrance fœtale aigue

	$25 \leq \text{IMC} < 30$	$\text{IMC} \geq 30$	<i>p</i>
	n = 113	n = 67	
SFA	29 (25,6%)	14 (20,8%)	0,46

III.2.1.6. Lien entre surpoids/obésité et voie d'accouchement

Nous n'avons pas noté de différence significative entre les deux sous-groupes en ce qui concerne la voie d'accouchement (tableau XXV)

Tableau XXV: Lien entre surpoids/obésité et voie d'accouchement

Voie d'accouchement	$25 \leq \text{IMC} < 30$	$\text{IMC} \geq 30$	<i>p</i>
	n = 113	n = 67	
Voie basse	59 (52,3%)	33 (49,3%)	0,70
Césarienne	54 (47,7%)	34 (50,7%)	0,70

III.2.1.7. Lien entre surpoids/obésité et lésions périnéales

Il n'y avait pas de différence significative concernant la survenue de lésions périnéales (tableau XXVI).

Tableau XXVI: Lien entre surpoids/obésité et lésions périnéales

Lésions périnéales	$25 \leq \text{IMC} < 30$	$\text{IMC} \geq 30$	<i>p</i>
	n = 113	n = 67	
Épisiotomie	17(15%)	5(7,4%)	0,13
Déchirure	7(6,1%)	4(5,9%)	0,9

III.2.1.8. Lien entre surpoids/obésité et paramètres néonataux

Dans le tableau XXVI figurent les paramètres néonataux. Nous n'avons pas noté de différence significative entre les deux sous -groupes.

Tableau XXVI: Lien entre surpoids/obésité et paramètres néonataux

	$25 \leq \text{IMC} < 30$	$\text{IMC} \geq 30$	<i>p</i>
	n = 113	n = 67	
Poids de naissance (g)	3255,7±506,5	3294,7±627,4	0,64
Score d'Apgar < 7 à 1 mn	45 (39,8%)	23 (34,3%)	0,4
Faible poids de naissance	5 (4,4%)	7 (10,4%)	0,20
Macrosomie	7 (6,1%)	9 (13,4%)	0,09
Malformation néonatale	2 (1,7%)	0	0,71
Traumatisme néonatal	2 (1,7%)	0	0,71

IV. DISCUSSION

IV.1. EPIDEMIOLOGIE

IV.1.1. Fréquence

La prévalence dans notre série, de femmes en surpoids (4,9% des parturientes) ou obèses (2,9 % des parturientes) incluses est tirée d'une formule de l'IMC recalculée. En effet, l'obésité étant définie par un IMC supérieur ou égal à 30 [82], certains auteurs [46] prennent comme limite un poids au cours de la grossesse supérieur à 20 % par rapport au poids idéal (tables d'assurances américaines), et d'autres [38] un poids à l'accouchement (et non en début de grossesse) supérieur à 90 kilogrammes. Dans notre étude, en considérant 12 kilogrammes comme prise de poids limite au cours de la grossesse, ont été incluses les parturientes dont l'IMC indiquait un surpoids ou une obésité lorsqu'on retranchait 12 kilogrammes au poids observé à l'admission.

IV.1.2. Age

L'âge moyen de notre population d'étude était supérieur à celui retrouvé dans beaucoup d'études [40, 59, 81] (tableau XXVII).

En revanche il était inférieur à celui retrouvé dans l'étude de Ducarme et al. [26] en France.

Tableau XXVII: Age maternel moyen des femmes en excès pondéral
selon les auteurs

	Pays	Année	Age moyen (ans \pm DS)
Ndiaye et al. [59]	Sénégal	2005	29,5 \pm 6
Hamon et al. [40]	France	2005	27,4 \pm 4,9
Ducarme et al. [26]	France	2007	31 \pm 6
Weiss et al. [81]	Etats unis	2004	27,5 \pm 5,7
Notre série	Sénégal	2010	30,3 \pm 6,8

DS : déviation standard.

IV.1.3. Parité

Dans notre série la parité moyenne de notre population d'étude variait autour de 3,1 \pm 2,4. Ndiaye et al. [59], dans leur étude ont comparé 59 patientes en excès de poids à un groupe témoins (138 patientes) : la parité moyenne dans le groupe des patientes en excès de poids était de 3,3 \pm 1,9.

IV.2. ETUDE CLINIQUE

IV.2.1. Déroulement de la grossesse

La majeure partie de nos parturientes avaient bénéficié d'au moins 4 consultations prénatales ; ce qui correspond au minimum admis au Sénégal.

Concernant le terme d'accouchement, 73,3% des patientes dans notre série avaient accouché entre 37 et 41 semaines d'aménorrhées. Ceci correspond au terme d'accouchement le plus fréquemment retrouvé dans la littérature [34, 40, 26].

L'obésité a de nombreuses répercussions sur le déroulement de la grossesse. Parmi celles-ci les troubles hypertensifs (HTA, prééclampsie, éclampsie et HELLP syndrome), le diabète gestationnel, et la macrosomie ont été rapportés par certains auteurs [65].

La prééclampsie et la macrosomie étaient très fréquentes dans notre série, avec des taux respectifs de 26,6% et 50%. Les taux étaient de 3,1% et 14,6% dans une série européenne [26]. En revanche, la même étude, ainsi que celle de Chu et al. aux Etats - Unis [16] ont rapporté plusieurs cas de diabète gestationnel, tandis que chez nos patientes, aucun cas de diabète gestationnel n'avait été retrouvé. Ceci peut s'expliquer par une insuffisance de dépistage.

IV.2.2. Evolution du travail

L'entrée en travail était spontanée chez 72,2% des patientes dans notre série, à l'image de plusieurs séries dans la littérature. Chez 5% des patientes dans notre étude, un déclenchement avait été réalisé soit au misoprostol, soit à l'ocytocine. Par contre, un déclenchement était réalisé chez 76,8% des patientes dans la série de Hamon et al. en France [40], et chez 53,2% des patientes dans l'étude de Ducarme et al en France [26]. Cette différence peut s'expliquer par le fait que les protocoles de prise en charge différent.

La rupture prématurée des membranes est fréquente chez les patientes obèses [57]. Dans une étude européenne [40], où 96 patientes obèses avaient été enregistrées, sa fréquence était estimée à 21,1%. Dans notre série la fréquence de la rupture prématurée des membranes était de 42,2%. Ceci a certainement participé à la fréquence élevée de souffrance fœtale aigue rencontrée chez 23,8% des patientes.

L'obésité maternelle est un facteur de risque isolé de complications durant la grossesse indépendamment des complications habituelles de l'obésité que sont le diabète gestationnel ou l'HTA gravidique. Elle compromet le bon déroulement du travail et de l'accouchement [40].

Dans notre étude, les anomalies les plus fréquentes au cours du travail étaient : la souffrance fœtale aigue (23,8% des patientes), la dystocie dynamique (10% des patientes), le défaut d'engagement (7,3% des patientes). Nous n'avons pas retrouvé d'études ayant recherché ces anomalies survenant au cours du travail.

IV.2.3. Modalités de l'accouchement

Dans notre étude, la césarienne (48,9%) était pratiquée dans près de la moitié des cas (49%), alors que l'accouchement par voie basse était survenu dans 51%. Dans la série de Hamon et al. en France [40], les taux de césarienne et d'accouchement par voie basse étaient respectivement de 14,6%, et 78,1%, alors que dans celle de Edwards et al. aux Etats - Unis [29], les taux étaient de 25,6% et 74,4%.

Le taux élevé de césarienne dans notre série pourrait être expliqué par la fréquence de la prééclampsie qui était dépistée chez un quart des patientes, ou par le fait que plus de la moitié des femmes (60%), étaient référées par d'autres structures sanitaires (figure 7).

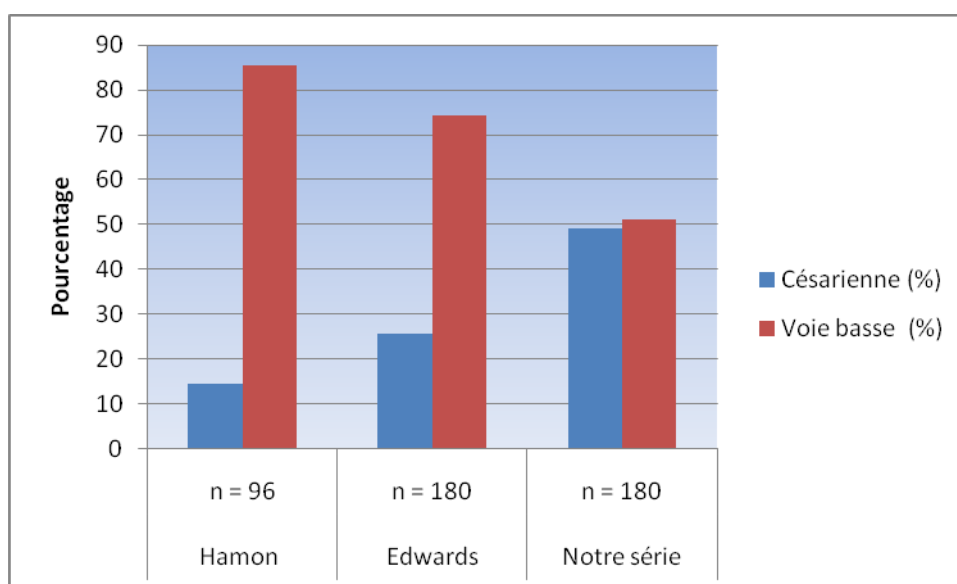


Figure 7: Voies d'accouchement selon les auteurs

IV.3. Lien entre surpoids/obésité et paramètres materno-périnataux

Dans notre revue de la littérature, nous n'avons pas retrouvé d'auteurs ayant comparé une population de patientes obèses, à une autre en surpoids.

Dans notre série, cette comparaison a été faite, et des constatations ont été faites. Ainsi certains paramètres maternels exprimés en moyenne (\pm déviation standard) étaient significativement plus élevés dans le groupes des patientes obèses : l'âge moyen et la parité moyenne étaient significativement plus élevés dans le groupe des patientes obèses (32,9 versus 28,7 ; $p = 0,0001$) et (3,8 versus 2,7 ; $p = 0,0019$).

Les antécédents obstétricaux de macrosomie étaient significativement plus fréquents dans le groupe des patientes obèses que dans celui des patientes en surpoids (40,2 versus 16,8% ; $p = 0,0005$). Il n'existait pas de différence significative en ce qui concernait les antécédents d'avortement spontané et de césarienne.

Robinson et coll. au Canada [65], dans le cadre de leur étude, ont analysé les issues de grossesse stratifiées par poids pré-grossesse maternel, en comparant les femmes dont le poids se situait entre 55 kg et 75 kg et les femmes dont le poids était > 90 kg ; ils ont montré que le surpoids et l'obésité sont significativement associés à un risque majoré de troubles hypertensifs au cours de la grossesse. Ces constatations ont été confirmées par Merviel et al. en France [56]. Dans notre série, la prééclampsie était significativement deux fois plus fréquente dans le groupe des patientes obèses que dans celui des patientes qui étaient en surpoids (40,2 versus 18,5% ; $p = 0,0014$). Ces constatations rejoignent celles de Thadhani et al. au Etats - Unis [75] qui, dans leur série ont retrouvé un risque relatif de développer une prééclampsie de 2 lorsque l'IMC avant la grossesse est supérieur à 25 kg/m^2 , et un risque relatif de 2,6 lorsqu'il est supérieur à 30 kg/m^2 .

Concernant le fœtus, la fréquence de la macrosomie chez les patientes obèses serait plus élevée [1, 53] avec un risque de dystocie des épaules majoré [18]. Dans notre étude il n'existait pas de différence significative concernant la survenue d'une macrosomie. Eu égard à cette situation, nous considérons que le surpoids autant

que l'obésité maternelle est un facteur de risque de survenue d'une macrosomie fœtale.

Chez les patientes en surcharge pondérale, le pronostic maternel semble être modifié par une fréquence de la maladie thrombo-embolique dans le post-partum. Edwards et coll. [29] se sont penchés sur 683 femmes obèses qui ont été appariées à 660 femmes de poids normal. L'incidence de la maladie thromboembolique était de 2,5 % chez les femmes obèses, et de seulement 0,6 % chez les témoins [29].

Dans notre série, aucun cas de maladie thrombo-embolique n'avait été constaté. Cette constatation peut être justifiée par la thromboprophylaxie à base d'héparine, et le lever précoce qui sont systématiquement effectués vis-à-vis de ces cas dans notre structure.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Par leur fréquence et leurs complications à court, moyen et long terme, l'obésité et le surpoids maternel posent un véritable problème de santé publique. Le surpoids et l'obésité chez la femme enceinte seraient responsables de complications obstétricales maternelles et périnatales.

Les enjeux de cette association décrite comme étant à risque sont mal documentés dans la littérature occidentale, et pratiquement pas dans les pays à faibles ressources, notamment ceux d'Afrique Sub-saharienne.

Ce constat nous a amené à réaliser une étude de type descriptive, transversale pour identifier les événements pathologiques maternels et périnataux pouvant survenir chez ces patientes au cours de la grossesse, de l'accouchement, dans les suites de couches.

Cette étude, réalisée au Centre Hospitalier National de Pikine, s'est déroulée du 1^{er} janvier 2009 au 1^{er} janvier 2010. Durant cette période, 2290 parturientes ont été admises dans notre structure, et 180 d'entre – elles avaient un IMC recalculé sur la base d'un gain pondéral moyen de 12 kg, qui indiquait une prévalence d'excès pondéral de 7,8%, associant surpoids (IMC entre 25 – 29,9) et obésité (IMC \geq 30).

La majeure partie des patientes (84,4%) provenait de la banlieue de Dakar.

L'âge moyen des patientes était de 30,3 ans avec des extrêmes de 17 et 46 ans.

La gestité moyenne était de 3,4 tandis que la parité moyenne était de 3,1 avec des extrêmes de 1 et 11.

Parmi les antécédents obstétricaux, la macrosomie était la plus fréquente (25,6% cas), suivie de l'avortement spontané (18,3% des cas), et de la césarienne (15,6% cas).

Les pathologies retrouvées au cours de la grossesse étaient dominées par la prééclampsie (26,6% des patientes), suivie de la macrosomie (12,7% des patientes).

Aucune patiente n'avait fait l'objet d'un dépistage du diabète gestationnel.

La principale complication au cours du travail était la souffrance fœtale aigue (31% des cas).

Près de la moitié des parturientes (49%), avaient accouché par césarienne.

Le poids de naissance moyen des nouveau-nés était de 3270 grammes, avec des extrêmes de 2100 et 5100 grammes. Le gros enfant (poids de naissance ≥ 4000 g) était retrouvé dans 8,9% des cas.

L'hypertension artérielle était la pathologie la plus fréquente dans le post-partum avec 31,6%. Aucun cas d'accident thrombo-embolique n'avait été observé.

La macrosomie représentait 50% des pathologies néonatales. La mortinatalité était de 33‰)

L'étude analytique a permis de faire les constatations suivantes :

- l'âge moyen et la parité moyenne étaient significativement plus élevés dans le groupe des patientes obèses ($p = 0,0001$) et ($p = 0,0019$);

- le risque de survenue d'une prééclampsie était significativement plus élevé en cas d'obésité qu'en cas de surpoids maternel ($p = 0,0014$); et
- le surpoids autant que l'obésité maternels étaient des facteurs de risque de survenue d'une macrosomie fœtale.

A la lumière de nos résultats, nous proposons certaines recommandations pour une prise en charge adaptée de l'association, excès pondéral et gravido - puerpéralité dans notre contexte de travail.

Aux autorités sanitaires

- Reconnaître le surpoids et l'obésité comme un problème de santé publique ;
- Améliorer le niveau de connaissance et de compétence des prestataires de santé (médecin et sage-femme) par la formation sur cette association ; et
- Elaborer un protocole de prise en charge des femmes en excès pondéral, pendant la grossesse, l'accouchement, et dans le post – partum.

Aux prestataires de santé

- Avant la conception

- Sensibiliser les femmes en âge de procréer sur les avantages à avoir un indice de masse corporel normal (inférieur à 25) en phase pré-gestationnelle.

- Durant la grossesse

- Conseiller une diététique adaptée à la corpulence et aux habitudes alimentaires;
- Dépister systématiquement un diabète gestationnel et une prééclampsie;
- Préconiser une consultation anesthésique en fin de grossesse;
- Déterminer la voie d'accouchement à la dernière consultation prénatale et référer pour un accouchement en milieu hospitalier.

- Dans le post – partum

- Préconiser un lever maternel précoce et prévenir la maladie thrombo-embolique;
- Prescrire une contraception adaptée;
- Préconiser une surveillance pédiatrique de la croissance staturo-pondérale de l'enfant, né de mère en surpoids ou obèse.

REFERENCES

1. ABRAMS B, SELVIN S.

Maternal weight gain pattern and birth weight.
Obstet Gynecol, 1995; 86; 2: 163 - 9.

2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG.

Committee Opinion 315.
Obesity in pregnancy.
Obstet Gynecol, 2005; 106: 671- 5.

3. APHRODITE WOMEN'S HEALTH.

Obesity increases risk of pregnancy while on the pill.
[En ligne]. [http: // www.aphroditewomenshealth.com](http://www.aphroditewomenshealth.com)
[Page consultée le 20 avril 2010].

4. BARNARDO PD, JENKINS JG.

Failed tracheal intubation in obstetrics: a 6 year review in a UK region.
Anaesthesia, 2000; 55: 685 - 94.

5. BASDEVANT A, CHARLES MA.

L'obésité et le surpoids en France.
Enquête épidémiologique, INSERM/Institut Roche de l'Obésité/SOFRES ObEpi
2003.

6. BELLVER J, ROSSAL LP, BOSCH E et al.

Obesity and the risk of spontaneous abortion after ovocyte donation. Fertil Steril,
2003; 79: 1136 - 40.

7. BENCHIMOL M, COSSON E, FAURE C et al.

Comparaison de deux politiques de dépistage du diabète gestationnel : expérience
de l'hôpital Jean-Verdier.
Gynecol Obstet Fertil, 2006; 34: 107 - 14.

8. BOISSELIER P, GUETTIER X.

Le terme dépassé. Revue de la littérature.
J Gynecol Obstet Biol Reprod, 1995; 24: 739 - 46.

9. BRINGER J, GALTIER F, RAINGEARD I et al.

La grossesse chez la femme obèse: des conséquences sous - estimées.
Bull Acad Natl Med, 2008; 4, 192: 673 - 689.

10. BROCKELSBY J, DRESNER M.

Obesity and pregnancy.
Current Anaesthesia & Critical Care, 2006; 17: 125 - 129.

11. BROWN JE, POTTER JD, JACOBS DR Jr et al.

Maternal waist-to-hip ratio as a predictor of new-born size: results of the Diana Project.
Epidemiology, 1996; 7: 62 - 66.

12. BUCHNAN JA.

Metabolic changes during normal and diabetic pregnancies. In: Reece EA, Coustan DR eds. Diabetes mellitus in pregnancy.
New York: Churchill Livingstone, 1995: 59 - 77.

13. BUHIMSCHI CS, BUHIMSCHI IA, MALINOW AM, et al.

Intrauterine pressure during the second stage of labor in obese women.
Obstet Gynecol, 2004; 103: 225 - 30.

14. CEDERGREN MI.

Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*, 2004; 103: 219 - 24.

15. CHAUHAN SP, MAGANN EF, CARROLL CS et al.

Mode of delivery for the morbidly obese with prior cesarean delivery: vaginal versus repeat cesarean section.
Am J Obstet Gynecol, 2001; 185: 349 - 54.

16. CHU SY, CALLAGHAN WM, KIM SY et al.

Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus.
Diabetes Care, 2007; 30: 2070 - 6.

17. CLECH C, GONZALEZ F, COHEN Y.

Prise en charge des patients obèses en réanimation. Aspects physiopathologiques et thérapeutiques.

Réanimation, 2006; 15: 439 - 444.

18. COLLIN A, DELLIS X, RAMANAH R et al.

La dystocie vraie des épaules : analyse de 14 cas traités par la manœuvre de Jacquemier.

J Gynecol Obstet Bio Reprod, 2008; 37: 283 - 290.

19. DABELEA D, SNELL-BERGEON JK, HARTSFIELD CL et al.

Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort: Kaiser Permanente of Colorado GDM Screening Program.

Diabetes Care, 2005; 28: 579 - 84.

20. DAVIES G, MAXWELL C, McLEOD L.

Obésité et grossesse.

JCGO, 2010; 239: 174 - 184.

21. DECROISSETTE E, PERUSSAULT I.

Obésité et grossesse: Modes d'accouchement des femmes obèses.

Réalités en Gynécologie-Obstétrique, 2008; 131: 5p.

22. DELPAPA E, MUELLER – HEUBACH E.

Pregnancy outcome following ultrasound diagnosis of macrosomia. Obstet Gynecol, 1991; 78: 340 - 3.

23. DESOYE G, SCHWEDITSCH MO, PFEIFFER KP.

Correlation of hormones with lipid and lipoprotein levels during normal pregnancy and post-partum.

J Clin Endocrinol Metab 1987; 64: 704 - 712.

24. DIETZ P, CALLAGHAN W, MORROW B et al.

Population-based assessment of the risk of primary cesarean delivery due to excess pre-pregnancy weight among nulliparous women delivering term infants.

Matern Child Health J, 2005; 9: 237 - 44.

25. DUCARME G, REVAUX A, LUTON D.

Chirurgie bariatrique et obstétrique.

J Gynecol Obstet Bio Reprod, 2009; 38: 107 - 116.

26. DUCARME G, RODRIGUES A, AISSAOUI F et al.

Grossesse des patientes obèses : quels risques faut-il craindre?

Gynecol Obstet Fertil, 2007; 35: 19 - 24.

27. DUHL AJ, PAIDAS MJ, URAL SH et al.

Antithrombotic therapy and pregnancy: consensus report and recommendations for prevention and treatment of venous thromboembolism and adverse pregnancy outcomes.

Am J Obstet Gynecol, 2007; 197: 457e1 - 457e21.

28. DURNWALD CP, EHRENBERG HM, MERCER BM.

The impact of maternal obesity and weight gain on vaginal birth after cesarean section success.

Am J Obstet Gynecol, 2004; 191: 954 - 7.

29. EDWARDS LE, HELLERSTEDT WL, ALTON IR et al.

Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal-weight women: effects of gestational weight change.

Obstet Gynecol, 1996; 87: 389 - 94.

30. Expertise collective.

Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant. Paris: Eds INSERM; 2000.

31. FERRARA A, KAHN HS, QUESENBERRY C, et al.

An increase in the incidence of gestational diabetes mellitus: Northern California, 1991- 2000.

Obstet Gynecol, 2004; 103: 526 - 33. Erratum in: Obstet Gynecol 2004; 103: 799.

32. FOURNIE A, PARANT O, LAFFITTE A et al.

Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse.

Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris) Gynécologie – Obstétrique, 5 - 008 - A - 10, 1999, 8 p.

33. FRETTS RC.

Etiology and prevention of stillbirth.

Am J Obstet Gynecol, 2005; 193: 1923 - 35.

34. GALTIER DF, BOEGNER LC, BRINGER J.

Obesity and pregnancy: complications and cost.

Am J Clin Nutr, 2000; 71 (suppl 5): 1243 - 1248.

35. GHERMAN R, GOODWIN T, SOUTER I et al.

The McRoberts' maneuver for the alleviation of shoulder dystocia: how successful is it?

Am J Obstet Gynecol, 1997; 176: 656 - 61.

36. GILLMAN M, RIFAS-SIMAN S, BERKEY C et al.

Maternal gestational diabetes, and adolescent obesity.

Pediatrics, 2003; E 221 - 6.

37. GRAU T, BARTUSSECK E, CONRADI R et al.

Ultrasound imaging improves learning curves in obstetrical epidural anaesthesia: a preliminary study.

Can J Anaesth, 2003; 50, 10: 1047 - 50.

38. GROSS T, SOKOL RJ, KING KC.

Obesity in Pregnancy: Risks and Outcome.

Obstet Gynecol, 1980; 56: 446 - 50.

39. GUY-GRAND B, BASDEVANT A, LE BARZIC M.

Obésité de l'adulte

Traité de Médecine, 3^{ème} édition, Paris, Flammarion, 1996 : 1428 - 1440

40. HAMON C, FANELLO S, CATALA L et al.

Conséquences de l'obésité maternelle sur le déroulement du travail et l'accouchement.

J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2005; 34: 109 - 114.

41. Haute Autorité de Santé (HAS).

Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte. 2001. pp. 1- 114.

42. Haute Autorité de Santé (HAS).

Recommandations pour la pratique clinique. Stratégies de choix des méthodes contraceptives chez la femme. 2004. pp. 1- 47.

43. HIBBARD JU, GILBERT S, LANDON MB et al.

Trial of labor or repeat cesarean delivery in women with morbid obesity and previous cesarean delivery.

Obstet Gynecol, 2006; 108: 125 - 33.

44. HOOD D, DEWAN D.

Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. Anesthesiology, 1993; 79: 1210 - 8.

45. HOPWOOD Jr H.

Shoulder dystocia: fifteen years' experience in a community hospital.

Am J Obstet Gynecol, 1982; 144: 162 - 6.

46. JOHNSON S, KOLBERG B, VARNER M.

Maternal obesity and pregnancy.

Surg Gynecol Obstet, 1987; 164: 431- 7.

47. JUHASZ G, GYAMFI C, GYAMFI P, et al.

Effect of body mass index and excessive weight gain on success of vaginal birth after cesarean delivery.

Obstet Gynecol, 2005; 106: 741- 6.

48. KINOCHI K, TANIGUCHI A, FUKUMITSU K, et al.

Anesthesia for morbidly obese parturients undergoing cesarean section.

Masui, 2003; 52: 147 - 50.

49. LANGER O, YOGEV Y, MOST O, et al.

Gestational diabetes: the consequences of not treating.

Am J Obstet Gynecol, 2005; 192: 989 - 97.

50. LASHEN H, FEAR K, STURDEE D.

Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage: matched case-control study.

Hum Reprod, 2004; 19: 1644 - 46.

51. LE BARZIC M.

Aspects psychologiques de l'obésité.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Endocrinologie-Nutrition, 10 - 506 - G - 10, 2002,7 p.

52. LEPERCQ J.

Gestational diabetes mellitus cannot be simply restricted to hyperglycemia.

Gynecol Obstet Fertil, 2006; 34: 571- 573.

53. LEPERCQ J, HAUGUEL- DE MOUZON S, TIMSIT J et al.

Fetal macrosomia and maternal weight gain during pregnancy.

Diabetes Metab, 2002; 28, 4: 323 - 328.

54. LINDHEIMER MD, KATZ AI.

Renal physiology and disease in pregnancy. In : Seldin DW, Giebich G eds. The kidney: physiology and pathology. New York: Raven Press, 1992: 3371- 3431.

55. MARTEL M, MACINNON C.

Directive clinique sur l'accouchement vaginal chez les patientes ayant déjà subi une césarienne. Directive clinique de la SOGC n° 155, février 2005.

J Obstet Gynaecol Can, 2005; 27: 164 - 74.

56. MERVIEL P, TOUZART L, DESLANDES V, et al.

Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique.

J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2008; 37: 477 - 482.

57. MICHLIN R, OETTINGER M, ODEH M et al.

Maternal obesity and pregnancy outcome.

Isr Med Assoc J, 2000; 2: 10 - 3.

58. MOORE K, OUYANG D, WHANG E.

Maternal and fetal deaths after gastric bypass surgery for morbid obesity.
N Engl J Med, 2004; 351, 7: 721- 2.

59. NDIAYE O, SYLLA A, CISSE CT et al.

Influence de l'excès de poids maternel sur le poids de naissance d'une population de nouveau-nés à terme au Sénégal.
J pédiatr puéricult, 2005; 18: 33 - 37.

60. NELSON-PIERCY C.

Thromboprophylaxis during pregnancy, labour and after vaginal delivery.
RCOG Guideline No. 37, 2004.

61. NESBITT T, GILBERT W, HERRCHEN B.

Shoulder dystocia and associated risk factors with macrosomic infants born in California.
Am J Obstet Gynecol, 1998; 179: 476 - 80.

62. O'BRIEN TE, RAY JG, CHAN WS.

Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview.
Epidemiology, 2003; 14: 368 - 74

63. OLESEN AW, WESTERGAARD JG, OLSEN J.

Prenatal risk indicators of a prolonged pregnancy. The Danish Birth Cohort 1998 - 2001.
Acta Obstet Gynecol Scand, 2006; 85: 1338 - 41.

64. PORRECO RP ADELBERG AM et al.

Cesarean birth in the morbidly obese woman: a report of 3 cases.
J Reprod Med, 2007; 52: 231- 4.

65. ROBINSON HE, O'CONNELL CM, JOSEPH KS et al.

Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity.
Obstet Gynecol, 2005; 106: 1357 - 64.

66. ROSE DK, COHEN MM, WIGGLESWORTH DF.

Critical respiratory events in the post anesthesia care unit. Patient, surgical, and anesthetic factors.

Anesthesiology, 1994; 81: 410 - 8.

67. ROUSE DJ, OWEN J, GOLDENBERG RL et al.

The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound.

JAMA, 1996; 276: 480 - 6.

68. SAHRAOUI W, HAJJI S, BIBI M et al.

Prise en charge obstétricale des grossesses prolongées au-delà de 41 semaines d'aménorrhée avec un score de Bishop défavorable.

J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2005; 34: 454 - 462.

69. SARAVANAKUMAR K, RAO SG, COOPER GM.

Obesity and obstetric anaesthesia.

Anaesthesia, 2006; 61: 36 - 48.

70. SEBIRE NJ, JOLLY M, HARRIS JP, et al.

Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London.

Int J Obes Relat Metab Disord, 2001; 25: 1 175 - 82.

71. SHAW G, TODOROFF K, CARMICHAEL S et al.

Lowered weight gain during pregnancy and risk of neural tube defects among offspring.

Int J Epidemiol, 2001; 30,1: 60 – 65

72. SHEINER E, LEVY A, MENES TS et al.

Maternal obesity as an independent risk factor for caesarean delivery. Paediatr Perinat Epidemiol, 2004; 18: 196 - 201.

73. SIMMONS R.

Perinatal programming of obesity.

Exp Gerontol, 2005; 40: 863 - 6.

74. STEINFELD J, VALENTINE S, LERER T et al.

Obesity-related complications of pregnancy vary by race.
J Matern Fetal Med, 2000; 9: 238 - 41.

75. THADHANI R, STAMPFER M, HUNTER D et al.

High body mass index and hypercholesterolemia: Risk of hypertensive disorders of pregnancy.
Obstet Gynecol, 1999; 94: 543 - 50.

76. THAMAS 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; 10: 1 - 5.

77. VAHRATIAN A, ZHANG J, TROENDLE JF, et al.

Maternal prepregnancy overweight and obesity and the pattern of labor progression in term nulliparous women.
Obstet Gynecol, 2004; 104: 943 - 51.

78. VAMBERGUE A, DERUELLE P, SAMOUELIAN V et al.

Diabète gestationnel : où en sommes-nous en 2007 ?
Médecine des Maladies Métaboliques, 2008 ; 2, 3 : 270 - 278.

79. VESSEY M.

Oral contraceptive failures and body weight: findings in a large cohort study.
J Fam Plann Reprod Health Care, 2001; 27, 2: 90 - 1.

80. WALLER D, MILLS JL, SIMPSON JL et al.

Are obese women at higher risk for producing malformed offspring ?
Am J Obstet Gynecol, 1994; 170, 2: 541 – 548

81. WEISS JL, MALONE FD, EMIG D et al.

Obesity obstetric complications and cesarean delivery rate-a population based screening study.
Am J Obstet Gynecol, 2004; 190: 1091 - 7.

82. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Working group on obesity. Geneva: World Health Organization; 1998.

83. WHO Global Infobase online. International comparisons.

84. WORTHINGTON S.

Contraceptive failure and body weight: fact or fiction.

National Association of Nurse Practitioners in Women's Health.

[En ligne].[http: www.npwh.org/contraceptive-failure](http://www.npwh.org/contraceptive-failure). [Page consultée le 20 avril 2010].

ANNEXES

SURPOIDS/OBESITE ET ACCOUCHEMENT**FICHE D'ENQUETE**

N° dossier :

Date d'entrée :

Date de sortie :

PROFIL DE LA FEMMEPrénom et Nom :
Age :ans

Adresse :

Niveau d'instruction : Aucun ☐ ; Primaire ☐☐ Secondaire ☐ Supérieur ☐☐Activité professionnelle :oui...☐non...☐☐Habitue de vie : Sport...☐ Type :Alcool ☐Tabac ☐☐**ANTECEDENTS**

Antécédents obstétricaux: Gestité Parité.....

Manœuvres obstétricales : Oui.....Non.....

Utérus cicatriciel : 1 2 3 4

Indications:.....

Avortement spontané :

Nombre de CPN :1.....2.....3.....4.....> 4.....

Lieu de suivi :

PATHOLOGIES AU COURS DE LA GROSSESSE

Vomissements gravidiques†.....

Menace d'avortement

Infection urinaire Génitale basse

Menace d'accouchement prématuré.....

Diabète gestationnel.....

HTA :.....

Prééclampsie :.....

Macrosomie fœtale :.....

RCIU :.....

DEROULEMENT DU TRAVAIL**Modalités d'admission :**.....

Terme d'accouchement

Avant 37 sa :.....

Entre 37-41 sa :.....†

Après 41sa :.....

-Hauteur utérine (cm) :.....**-Rupture prématurée des membranes :**.....durée :.....

Caractère L.A :.....

-Type de travail

Déclenchement :.....Par.....

Travail spontané :.....

Durée du travail :.....

Césarienne avant travail :.....

Complications durant le travail :.....

-Issue de l'accouchement :

Voie basse spontanée :..... Episiotomie :..... Déchirure :..... ↑

Extraction instrumentale :.....Type :.....

Césarienne :.....Type d'anesthésie :.....

Indication de la césarienne :.....

DUREE D'HOSPITALISATION :**COMPLICATIONS DU POST-PARTUM**

Hémorragie post partum :..... HTA :..... Diabète :..... Anémie :..... ↑

Maladie thromboembolique :..... Endométrite :.....

Autres :.....

Anomalie de cicatrisation¹ :.....**ETAT DU NOUVEAU-NE**

Sexe :.....

Poids de naissance :..... g..... Score d'Apgarà 1mn :.....à 5mn :.....

Poids placenta :.....g.....

PC :.....cm.....

Malformations :.....Type.....

Hypotrophie :.....

Traumatisme du nouveau-né : Type :.....

¹anomalie de cicatrisation : désunion de cicatrice de césarienne, abcès de paroi.

SERMENT D'HYPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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 le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.»

VU

LE PRESIDENT DU JURY

VU

LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

POUR LE RECTEUR

PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ET PAR DELEGATION

LE DOYEN

CHEIKH SAAD-BOUH BOYE