

GROSSESSE ET CHIRURGIE BARIATRIQUE

par **Jean-Louis SADOUL** (Nice)

L'obésité est un problème de santé publique mondial et français. La surmortalité de l'obésité est expliquée par ses co-morbidités. Parmi elles, l'effet négatif de l'obésité sur la reproduction et le déroulement d'une grossesse ne doit pas être négligé. En effet, le pronostic d'une grossesse chez une femme obèse est grevé de complications : fausses-couches spontanées, anomalies de fermeture du tube neural, diabète gestationnel, HTA gravidique ou prééclampsie, taux anormal de morit-natalité et de macrosomie. La chirurgie bariatrique est de plus en plus utilisée, et les femmes y ont une place majoritaire. De ce fait, le nombre de femmes avec un antécédent de chirurgie bariatrique souhaitant une grossesse ou menant à bien celle-ci va aller en croissant. Ces femmes doivent bénéficier de conseils médicaux concernant la contraception, la fertilité et la grossesse. Cette revue générale comporte un résumé des effets délétères de l'obésité ou de ses co-morbidités sur la fertilité et le pronostic obstétrical ; une description sommaire des différents gestes de chirurgie bariatrique et de leurs conséquences, en particulier nutritionnelles ; un état des lieux des effets observés en matière de fertilité et de pronostic maternel et foetal pour les grossesses menées chez des femmes ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique. Il ressort de ces données que la perte de poids secondaire aux gestes de chirurgie bariatrique améliore la fertilité et diminue certains risques, mais pas tous, par rapport à des femmes enceintes ayant une obésité sévère. Cependant, dans ce contexte particulier, des risques spécifiques demeurent comme celui de hernie interne ou comme des déficits nutritionnels (folates, fer, vitamine B12, A, et K, calcium), avec leurs conséquences pour la mère et le foetus. Au total, ces femmes constituent toujours une population à risque qui mérite une prise en charge multidisciplinaire avisée avant la conception, puis durant la grossesse et au décours de celle-ci.

Mots-clé : obésité, grossesse, chirurgie bariatrique, fertilité

INTRODUCTION

Les dernières données épidémiologiques concernant l'obésité en France confirment l'augmentation globale de la prévalence de l'obésité (1). Cette augmentation touche plus particulièrement les femmes et les obésités sévères (0,3 à 1,1 % en 12 ans) ; tandis que l'on devient obèse de plus en plus tôt, notamment pour les obésités de grade III (IMC > 40 kg/m²).

L'obésité a un impact négatif sur la fertilité et constitue un facteur péjoratif pour la bonne conduite de la grossesse et l'accouchement, tant pour la mère que pour l'enfant.

Le recours à la chirurgie bariatrique (CB), largement plébiscité par les patients, s'est développé de façon exponentielle depuis dix ans et concerne actuellement en France environ 25 000 personnes par an. Les effets bénéfiques de la CB en terme de poids, de co-morbidités et de morbi-mortalité sont à présent bien établis, au même titre que les complications et risques de cette approche thérapeutique. Les femmes sont majoritaires parmi les personnes bénéficiant de la CB, et beaucoup de ces femmes sont en âge de procréer.

La perte de poids rapide déterminée par la CB à bien des impacts dont une amélioration très significative de la fertilité. De ce fait, les grossesses après CB sont déjà fréquentes et leur nombre va aller en croissant.

L'objectif de cette revue est, après avoir rappelé l'impact de l'obésité dans la période de reproduction et les différents types d'intervention de CB, de préciser les effets de la CB sur la reproduction, d'analyser les données disponibles concernant les grossesses après CB ; et enfin d'identifier les particularités de ces grossesses de sorte à insister sur les modalités spécifiques de suivi de ces patientes.

IMPACT DE L'OBÉSITÉ SUR LA FERTILITÉ ET LE DÉROULEMENT D'UNE GROSSESSE

OBÉSITÉ ET FERTILITÉ

L'effet négatif de l'obésité et du syndrome métabolique sur la sexualité est volontiers renforcé par les difficultés psychologiques des patients obèses (2-5). Les femmes obèses sont reconnues comme ayant une fertilité moindre que celles ayant un IMC compris entre 20 et 25 kg/m². Les mécanismes déterminant les troubles du cycle menstruel chez une femme obèse sont nombreux et encore imparfaitement élucidés. L'hyperestrogénie par aromatisation adipocytaire des androgènes eux-mêmes volontiers élevés, la prévalence forte d'un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), l'insulino-résistance et les anomalies fonctionnelles hypothalamiques participent à cette hypo-fertilité. Le délai de conception s'en retrouve allongé, *a fortiori* en cas de tabagisme associé (6-8).

Toutes les études ne convergent pas pour identifier l'obésité comme un facteur péjoratif dans l'efficacité des techniques de PMA, probablement en partie du fait de l'hétérogénéité des protocoles de stimulation et des populations étudiées (IMC, prévalence d'un SOPK...). Pour les obésité sévères (IMC > 40 kg/m²), il semble bien que le taux de grossesse après une FIV soit moindre (9). Ces résultats venant *a posteriori* conforter la position prise par les services de santé britanniques qui excluent de leur prise en charge toute tentative de FIV tant que l'IMC n'est pas < 35 kg/m² (10).

OBÉSITÉ ET GROSSESSE

Cursus d'une grossesse chez une femme obèse

Obésité et risque de fausse-couche spontanée (FCS)

L'augmentation du risque de FCS observée par Lashen et al. (11) chez la femme obèse est faible RR : 1,2 [IC 95 % : 1,01-1,46] ; néanmoins le sur-risque de FCS à répétition semble beaucoup plus élevé [RR : 3,5 (IC 95 % : 1,03-12,01)]. Ceci pouvant traduire l'effet synergique de l'obésité, et de son cortège d'anomalies endothéliales et endovasculaires, avec une susceptibilité personnelle.

Difficultés du suivi échographique

La qualité du suivi échographique est diminuée chez les femmes enceintes obèses, notamment pour rechercher les malformations. Une perte de 20 %, en moyenne, de la sensibilité diagnostique est observée, même avec les échographes modernes, par rapport à des femmes dont l'IMC est < 30 kg/m² (12-14).

Complications métaboliques

L'augmentation de prévalence de l'obésité à des âges de plus en plus jeunes, notamment pour les IMC > 40, renforce la nécessité de dépister un diabète de type 2 dès le début d'une grossesse chez une femme obèse. Les données de l'étude HAPO renforcent cet

impératif du fait de la démonstration du continuum de risque entre le niveau d'hyperglycémie et les complications maternelles et néo-natales, y compris pour des seuils de glycémie à jeun considérés comme physiologiques (15).

L'augmentation physiologique de la résistance à l'insuline observée au troisième trimestre permet chez des femmes dont l'insulino-sécrétion est moins performante et/ou qui développent une insulino-résistance plus sévère qu'apparaisse un diabète gestationnel (DG). L'incidence du DG est fonction du degré d'obésité comme démontré par l'étude de Chu et al. (16) qui révèle un sur-risque, de 2,14 pour un surpoids, de 3,56 pour un IMC compris entre 30 et 39,9 et de 8,56 si la femme a un IMC > 40 kg/m². On estime ainsi que pour chaque augmentation d'une unité d'IMC la prévalence du DG augmente de 0,92 % (17). La survenue d'un DG augmente quant à elle le risque de macrosomie (*cf infra*).

HTA et prééclampsie

L'HTA fait partie des co-morbidités usuelles du sujet obèse mais n'y est pas constante. La survenue d'une HTA gravidique est bien plus fréquente en cas d'obésité maternelle (18), mais ce risque supplémentaire est diversement apprécié selon les séries (RR : 2,2 à 21). Pour l'obésité morbide, l'analyse rétrospective récente d'un registre allemand comportant plus de 500 000 grossesses (19) révèle une prévalence de 1,2 % pour des femmes d'IMC compris entre 18,5 et 24,9 alors que la prévalence s'élève respectivement à 17,1 et 23,3 % pour des IMC compris entre 40 et 44,9 ou > 45 kg/m².

L'évolution vers une prééclampsie est aussi plus fréquente avec une multiplication par 2 à 5 de ce risque (18). Robinson et al., ont ainsi calculé que le risque de prééclampsie augmentait de 8 % pour chaque unité d'IMC supplémentaire (20). La prévalence de prééclampsie apparaît encore plus élevée en cas d'obésité sévère (19) puisqu'elle dépasse les 16,5 % lorsque l'IMC est > 40 kg/m².

L'augmentation de la prévalence de l'HTA gravidique et de la prééclampsie est indépendante de la présence d'un diabète gestationnel, qui vient cependant en augmenter encore le risque (21).

Autres complications

Le statut pro-thrombotique bien classique durant la grossesse est aggravé par le risque propre de thrombose veineuse que détermine l'obésité. Celle-ci par son rôle sur la coagulation et la thrombolyse, par l'état d'inflammation chronique (sécrétion accrue par les adipocytes d'IL-6 et de TNF α notamment) et du fait d'une réduction de la déambulation vient renforcer encore ce risque thrombo-embolique. En cas d'obésité sévère, le port de bas de contention adaptés et l'usage de doses prophylactiques fortes d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est conseillé dès qu'une hospitalisation est indiquée en fin de grossesse.

Il est cependant probable que dans le peri-partum, comme cela est démontré dans la période péri-opératoire de CB, ces mesures ne soient pas complètement efficaces.

D'autres complications semblent plus fréquentes durant la grossesse en cas d'obésité : infections urinaires et pyélonéphrites, reflux gastro-oesophagien.

Cursus de l'accouchement chez une femme obèse

Risque de prématurité ou de naissance post-terme

La fréquence des accouchements post-termes (> 41-42 semaines) semble plus importante en cas d'obésité, mais elle n'est vraiment significative qu'en cas d'obésité sévère RR : 1,56 (IC 95 % : 1,48-1,64). De même on observe une tendance à une augmentation

du risque de prématurité proportionnellement à celle de l'IMC, mais ce risque n'est véritablement démontré que pour les obésités sévères, et notamment pour les grandes prématurités (22).

Risques obstétricaux :

- Cours du travail et de l'accouchement

La progression du travail est volontiers ralentie. Cela pourrait provenir d'une moins bonne contractilité utérine, démontrée cliniquement et *in vitro* (23). De ce fait le taux de déclenchement est plus important que pour des femmes d'IMC < 25 (23, 24). Le recours à une extraction instrumentale est également augmenté, de même que le degré de gravité des déchirures périnéales (22). Les conditions de déroulement du travail et l'augmentation de prévalence de la macrosomie expliquent, au moins en partie, le taux de recours élevé à une césarienne ; taux global : RR : 2,0 (IC 95 % : 1,87-2,15 (22)). Le taux de césarienne en urgence est également plus élevé que pour des femmes de poids « normal ». Les données disponibles ne permettent pas de préciser si ce sur-risque augmente de façon très forte avec le degré d'obésité.

- Particularités de l'anesthésie chez l'obèse

Des difficultés d'intubation peuvent s'observer, et conduire parfois à une impossibilité d'intubation (25, 26). Le positionnement d'un cathéter en péri-dural est plus difficile et réclame plus de tentatives et de surveillance ; des échecs sont possibles. En cas de césarienne urgente, une anesthésie locale est souvent préférée.

- Risques du post-partum immédiat

Les risques hémorragiques, d'anémie, d'abcès de paroi et d'endométrite sont accrus (24, 27) ; de même que le risque thrombo-embolique (*cf* ci-dessus). La durée moyenne de séjour est plus élevée chez les patientes obèses.

Risques pour l'enfant porté par une femme obèse

Risque de malformations.

L'obésité maternelle est associée à une augmentation du risque de plusieurs types de malformations. Selon une méta-analyse récente (28) les risques sont particulièrement avérés pour les anomalies de fermeture du tube neural (AFTN), les malformations cardiaques septales, les fentes palatines et les omphalocèles. Le sur-risque d'AFTN est particulièrement net et c'est celui dont le déterminisme a été le plus étudié. Le rôle d'une prise de poids faible et d'une carence en folates a été initialement proposé. Les études ultérieures, et notamment l'ajustement des cohortes sur les facteurs nutritionnels et les apports en folates, ainsi que l'effet protecteur insuffisant d'une supplémentation en folates chez les femmes obèses enceintes ne sont pas en faveur d'un rôle prépondérant des folates (29-31). La responsabilité d'un diabète associé méconnu ou insuffisamment contrôlé, en début de grossesse, est étayée par plusieurs études (32-34) qui suggèrent une synergie néfaste de l'obésité et du diabète. Un rôle propre de l'insulino-résistance ou des ses déterminants est également évoqué (35).

Croissance fœtale anormale

La fréquence d'un Retard de Croissance Intra-Utérin (RCIU) ne semble pas plus forte chez les mères obèses, bien que l'on ait pu démontrer (22) une tendance à une prévalence accrue de RCIU en cas d'obésité sévère [RR : 1,11 (IC 95 % : 0.92-1.34)].

A contrario, il est acquis que les grossesses chez les femmes obèses s'accompagnent d'un taux élevé de macrosomie fœtale (22, 36), même en tenant compte de la présence ou non d'un diabète gestationnel (24). Cet excès de macrosomie ne se traduit pas, néanmoins,

par une fréquence anormale de dystocie de l'épaule car l'échographie a tendance à majorer le poids des fœtus macrosomes et, même sans cela, on note un taux plus élevé de césarienne chez les parturientes obèses. Chez toute femme, le risque de macrosomie est fonction de la prise de poids per grossesse. Ce risque est encore plus marqué chez la femme obèse enceinte (37).

Morbidité-mortalité foetale péri-natale

Le risque d'avoir un enfant mort-né est multiplié par deux en cas d'obésité maternelle (38), voire plus s'il s'agit d'une obésité sévère (39). Le mécanisme de ce risque accru de mortinatalité ferait intervenir une diminution de la perception d'une réduction des mouvements du fœtus, des facteurs vasculaires, notamment placentaires, et l'hypoxie induite par un syndrome des apnées du sommeil.

La morbidité (score d'APGAR bas, détresse respiratoire, rythme cardiaque altéré, recours à un incubateur, recours au gavage) semble également accrue, bien qu'aucune méta-analyse ne puisse affiner l'évaluation de ce risque (22). Surtout, le RR de recours à un transfert en réanimation néo-natale est élevé, 1,35 (IC 95 % : 1,22-1,49) et peut atteindre 7,3 en cas d'obésité morbide (22, 40).

Devenir post natal

Le concept de programmation foetale, très bien documenté à propos des grossesses menées en conditions de dénutrition ou des enfants nés avec un RCIU, semble également applicable aux enfants nés d'une mère obèse avant la grossesse (41). Ainsi l'obésité maternelle est corrélée à une croissance et une adipogénèse post natale accélérées, même en l'absence de diabète maternel ou gestationnel (24). De même l'obésité maternelle influe fortement sur le destin métabolique et cardio-vasculaire (42, 43) des enfants nés dans ce contexte. Cela va au-delà des influences quantifiées mais mal identifiées de la transmission de gènes défavorables et d'un mode de et d'alimentation délétère. Un effet indirect in utero, de nature épigénétique, est ainsi envisagé sans que l'on sache quels en sont les effecteurs (hypoxie, modification quantitative et qualitative des substrats énergétiques) ni les cibles (génome nucléaire ou mitochondrial, et dans quels organes). L'effet de l'environnement nutritionnel se prolonge au-delà de l'accouchement comme en témoigne le rôle de l'allaitement (44), renforçant ainsi les conséquences de l'observation d'un moindre recours à l'allaitement chez les mères obèses (45).

LES DIFFÉRENTS TYPES DE CHIRURGIE BARIATRIQUE ET LEURS CONSÉQUENCES SPÉCIFIQUES (46, 47)

LES GASTROPLASTIES RESTRICTIVES CLASSIQUES

La gastroplastie verticale calibrée (GVC), consiste à réaliser une poche gastrique de capacité réduite (15-25 ml) grâce à un agrafage vertical le long de la petite courbure gastrique; cette poche communique avec le reste de l'estomac par un étroit chenal dont le calibre est maintenu par une bande prothétique en matériau variable (téflon...). Cette technique est supplantée par la pose d'un anneau gastrique ajustable (AGA) venant enserrer la partie haute de l'estomac et créant du même coup à la fois une poche gastrique de volume réduit et un chenal calibré. Le calibre de celui-ci pouvant être modulé en faisant varier le remplissage du ballonnet circulaire disposé au sein de l'anneau grâce à un dispositif reliant par un cathéter le ballonnet à un boîtier placé en sous-cutané profond. L'efficacité des gastroplasties restrictives repose en premier lieu sur la réduction de la capacité de la poche gastrique qui entraîne une diminution du volume du repas puisque une

pseudo-satiété est rapidement atteinte. L'efficacité est ainsi directement reliée au volume de la poche gastrique et au calibre du chenal de communication avec le restant de l'estomac. Si la poche à un volume trop restreint, ou si le chenal est trop étroit, la tolérance sera très mauvaise : vomissements très fréquents, reflux gastro-œsophagien, complications mécaniques (impaction alimentaire, dilatation œsophagienne, puis méga-œsophage). À l'inverse, si la poche à un volume trop important ou si le chenal est trop large, l'efficacité va rapidement s'épuiser. Par ailleurs, la densité calorique et la fréquence des prises alimentaires peuvent venir contre-balancer, voire annuler, l'effet mécanique de la gastroplastie et conduire à un échec de la gastroplastie restrictive. Les complications mécaniques et ces échecs expliquent un fort taux de réintervention (20-30 %).

LE BY-PASS GASTRIQUE (BPG)

Le premier temps de l'intervention consiste à réaliser comme pour la GVC une poche gastrique réduite le long de la petite courbure grâce à un agrafage qui isole cette poche gastrique du restant de l'estomac. Le second temps consiste à monter au devant de l'estomac une anse grêle qui sera anastomosée – par agrafage ou points classiques selon les équipes – à la poche gastrique. Cette anse (dite alimentaire) recevra plus bas les sécrétions bilio-pancréatiques par une anastomose termino-latérale. La longueur de l'anse alimentaire (75 cm à 200 cm) permet de moduler le degré de malabsorption ; plus elle est longue plus la malabsorption sera importante. C'est une intervention plus complexe, réalisée à présent par coelio-chirurgie dans de très nombreuses équipes. La nature du montage digestif rend sa réversibilité plus aléatoire que dans le cas d'une GVC ou surtout que d'un anneau ajustable. L'efficacité du BPG tient à la combinaison d'un effet restrictif à une malabsorption plus ou moins importante des aliments ingérés. Cependant la tolérance gastrique pose les mêmes problèmes qu'avec les gastroplasties pures, avec un risque post-opératoire supplémentaire lié aux anastomoses digestives. De plus la malabsorption va aussi intéresser des micronutriments et des vitamines.

LA GASTROPLASTIE EN GOUTTIÈRE OU « SLEEVE GASTRECTOMY » (SG)

Il s'agit d'effectuer une gastrectomie en gouttière de sorte à réduire le volume de la poche gastrique avec une diminution de la masse des cellules pariétales et une conservation partielle du moulin antral, ainsi que du rôle régulateur du pylore. Cette technique, sans anastomose digestive fragile, avec des sutures automatiques et sans dissection fine de la partie haute et profonde de l'estomac est moins risquée qu'un BPG. Elle est volontiers proposée en première intention aux patients super-obèses pour lesquels la morbidité et la mortalité péri-opératoire est plus élevé, ou pour lesquels le suivi des conseils alimentaires semble a priori plus difficile. Cependant, le mécanisme uniquement restrictif de cette chirurgie en limite les effets.

LES AUTRES TECHNIQUES DE CB

La diversion bilio digestive (DBD) ou switch duodenal (SD)

Elle débute par une SG. Il s'agit d'effectuer d'une part une gastrectomie en gouttière de sorte à réduire le volume de la poche gastrique, à diminuer la masse des cellules pariétales et donc l'acidité et le potentiel ulcéreux du montage, et à conserver le rôle régulateur du pylore, et d'autre part un allongement à 75-100 cm de l'anse d'absorption. Cette technique qui nécessitait initialement une laparotomie est depuis plusieurs années pratiquées sous coelioscopie. Le DBP-SD est d'un usage de plus en plus répandu aux USA chez les sujets dont l'IMC dépasse 50. Son usage en France, dans les mêmes indications, est encore limité. Ce montage est volontiers réalisé en deux temps pour les sujets dont l'IMC dépasse 50-60.

Le premier temps est une SG, suivie 6-12 mois plus tard de la DBP-SD. Cette attitude en deux temps permet de proposer au bout du compte et sans faire courir de trop grands risques l'intervention la plus efficace en matière de poids aux sujets qui ont le plus d'excès pondéral.

Le by-pass bilio pancréatique selon Scopinaro

Intervention complexe imaginée avant l'ère des anti-ulcéreux modernes, qui comprend une antrectomie élargie, une anse alimentaire en Y montée au devant de la poche gastrique supérieure à laquelle elle est anastomosée, la fermeture du moignon duodénal au dessus de l'arrivée du confluent biliopancréatique avec anastomose distale de cette anse bilio-pancréatique à l'anse alimentaire à 50-70 cm de la valvule iléo-coecale. Elle est rarement pratiquée sauf à Gênes par son concepteur.

Complications péri-opératoires de la CB

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

CONSÉQUENCES MÉCANIQUES DE LA CB

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

AGA : La dilatation de la poche et le glissement de l'anneau seront recherchées en cas de vomissements quotidiens liés, respectivement à un pertuis trop serré ou à une poche gastrique trop réduite ; leur incidence est sans doute sous évaluée tant les vomissements font partie du « paysage » de cette intervention. Érosions gastriques et migration intra-gastrique de l'anneau peuvent survenir et conduiront habituellement à une ablation de l'AGA.

GBP : Les ulcères anastomotiques sont liés plus au matériel de suture (agrafes) qu'à l'acidité. Un dumping syndrome par arrivée brutale du bol alimentaire dans le jejunum s'observe dans 50-60 % des cas et reste très capricieux dans sa survenue et le type de ses manifestations. Les occlusions sur brides et les hernies internes sont fonction du type de montage de l'anse et du soin mis à fermer les brèches péritonéales et à faire les entéropexies nécessaires. Une diarrhée par pullulation microbienne dans l'anse bilio-digestive peut s'observer, mais c'est une complication peu fréquente.

DS : L'occlusion possible de l'anse bilio-pancréatique qui ne reçoit ni air ni aliments reste possible, son diagnostic en l'absence de vomissements et de niveau hydro-aérique est difficile et réclame la réalisation d'un scanner.

Pour toutes les techniques : Les vomissements, habituels durant les trois premiers mois, traduisent une inadaptation du volume du repas à celui de la poche gastrique. Ils peuvent aussi traduire la présence de complications plus sévères : volvulus de la poche (AGA), impaction alimentaire sur une sténose de l'orifice de la poche ou après ingestion

d'aliments inadaptés. Les patients doivent être éduqués pour qu'ils consultent leur médecin en cas de vomissements après chaque repas, ou presque, ou en cas de douleurs épigastriques ou rétrosternales. La constipation est fréquente du fait de l'usage de régime appauvris en fibres. Le risque de lithiase biliaire, élevé en cas d'obésité, est majoré par la perte pondérale rapide et atteint 25-35 % ; justifiant pour certaines équipes une cholécystectomie prophylactique, au moins en cas de BPG ou de DS .

CONSÉQUENCES NUTRITIONNELLES DE LA CB (46-50)

Situation générale

Elles ne concernent pas seulement les chirurgies restrictives car elles sont multifactorielles et dépendent du type de chirurgie, de l'éviction fréquente de certains nutriments (viande, légumes verts et fruits...), de l'incidence des complications mécaniques qui modifient quantitativement et qualitativement les apports alimentaires, d'éventuels troubles du comportement alimentaire s'installant après la chirurgie, de l'usage des inhibiteurs de la pompe à protons, et aussi des conditions nutritionnelles pré-opératoires (carences d'apports très fréquentes : fer, vitamine D, vitamines B...).

Carences spécifiques

Carence protéique : Le montage digestif est responsable d'une diminution des enzymes (pepsinogène gastrique, trypsinogènes pancréatique, peptidases entérocytaires...), du temps de contact de ces enzymes avec le bol alimentaire et de la surface d'absorption. Cette complication rare combine les effets du montage digestif (trois fois plus pour un DS que pour un BPG) et d'une carence d'apport.

Carence en glucides : Elle procède du même type de mécanisme, participe à l'amaigrissement et met aussi certains patients à risque d'hypoglycémie (hG). Après une SG on peut observer des hG post-stimulatives dont le déterminisme est identique à celui des gastrectomies partielles réalisées autrefois pour traiter les ulcères gastro-duodénaux récidivants. Après BPG les hypoglycémies peuvent constituer la phase tardive d'un dumping syndrome. Dans ces cas une sécrétion importante de GLP-1 est incriminée, voire, mais cela reste discuté, une authentique hyperplasie des îlots de Langerhans.

Carence en lipides : La malabsorption lipidique a été peu étudiée, elle est infiniment moindre que dans les by-pass jéjuno-iléaux qui ne sont plus pratiqués où la stéatorrhée, continue et importante, témoignait de son intensité.

Carences en fer : C'est la plus fréquente des carences surtout chez les femmes en âge de procréer qui sont au départ volontiers carencées, même si les cycles menstruels sont souvent irréguliers, et ceci d'autant plus que des cycles réguliers vont réapparaître avec l'amaigrissement. Le défaut d'apport est majoré par un défaut de protéolyse et donc de libération du fer protéique et le défaut de solubilisation du fer minéral, tandis que dans le BPG et la DS le site d'absorption essentiel du fer (duodénum et jéjunum proximal) ne voit pas passer le bol alimentaire. Une anémie ferriprive est présente chez 5-10 % des sujets dans la plupart des séries, mais ce taux peut monter jusqu'à 74 % selon les séries. La ferritinémie en est le témoin d'alerte le plus sensible. Un apport d'au moins 200 mg (50) de fer élément est requis ; l'administration par voie IV de fer peut s'imposer.

Carence en vitamine B12 : Présente chez 10 % des patients après une gastroplastie restrictive lorsqu'elle a été recherchée, et dans 12-64 % après un BPG, elle ne se traduit pas automatiquement par une anémie, alors qu'une neuropathie par carence en B12 peut-être observée. Elle est multifactorielle : défaut d'apport (viande, produits laitiers), moins bonne hydrolyse acide de la vitamine B12 liée à la présence de protéines dans l'estomac,

moindre disponibilité du facteur intrinsèque et diminution de la protéolyse dépendante des enzymes pancréatiques. Un apport d'au moins 350 µg de B12 quotidien semble nécessaire pour s'affranchir du risque de carence en B12. Les réserves en B12 peuvent protéger les patients pendant 12-24 mois puis la carence apparaîtra. Mieux vaut dépister la carence par la mesure du taux sérique de B12 et introduire une supplémentation par au moins 350 µg/j ou 1 000 µg/hebdomadaire en une prise (50).

Carence en vitamine B9 : Une carence préalable peut expliquer qu'elle puisse s'observer chez un tiers des patients. Habituellement, ce chiffre est bien plus bas car si le lieu d'élection de son absorption est le premier tiers du jéjunum, la vitamine B9 être absorbée tout au long du grêle. Néanmoins, l'effet moindre de la prophylaxie par supplémentation en B9 des AFTN suggère une difficulté d'absorption.

Carence en vitamine D et en Calcium : Le statut vitamino-calcique des candidats à la CB est souvent altéré du fait, par exemple, d'une hyperparathyroïdie secondaire à une carence en vitamine D. Après BPG, *a fortiori* après SD ou DBP, ces anomalies s'aggravent puisque le site d'absorption de la vitamine D (duodénum et jéjunum proximal) est exclu du passage alimentaire, en raison d'une malabsorption lipidique, et aussi d'un défaut d'apport en produits lactés. Un fort taux de remodelage osseux et une diminution de la densité minérale osseuse rendent compte de la malabsorption et de l'amaigrissement. Une supplémentation est recommandée, surtout chez des sujets carencés en vitamine D et qui n'ont pas habituellement un apport calcique suffisant : 1 000-1 500 mg de calcium élément et 400 à 1 000 UI de colécalciférol, par jour .

Carence en vitamine B1 : Complication rare mais sévère de la CB (polyneuropathie, encéphalopathie de Gayet-Wernicke dans les premiers mois après une CB) prévenue par l'apport de polyvitamines (51). En cas de vomissement abondant la perfusion de sérum glucosé doit toujours chez ces patients comporter un apport de vitamine B1, faute de quoi, en cas de carence, une décompensation pourrait être déclenchée.

Carence en vitamines liposolubles A, E, K : Ces carences théoriques restent sans conséquence clinique sauf après DBP où, moins rares, elles peuvent déterminer des troubles de la vision par carence en vitamine A (52) ou une hypovitaminose K. Surtout, cette donnée doit être intégrée en cas d'utilisation d'antivitamines K, et chez la femme enceinte où les conséquences exceptionnelles peuvent être désastreuses pour le fœtus (vide infra).

Conséquences nutritionnelles spécifiques de la CB pendant la grossesse.

Les adaptations physiologiques de l'alimentation durant la grossesse ne peuvent se faire de façon complète après une CB. Les besoins caloriques théoriques [150 kcal/j supplémentaire au deuxième trimestre (T2), 300 au troisième trimestre (T3)] et les besoins en protéines (jusqu'à 11 g/supplémentaire au T3) sont habituellement couverts par les apports alimentaires, malgré la malabsorption éventuelle, et les réserves endogènes des patientes opérées.

Les recommandations publiées par l'*Institute Of Medicine* (IOM) concernant la prise de poids durant la grossesse chez les patientes obèses (au moins 7 kg si l'IMC est > 30 kg/m²) n'ont pas été validées pour ces patientes opérées qui pour la plupart d'entre elles ont un IMC > 30 lors du début de la grossesse. Cependant, la prise de poids témoignant *in fine* de l'alimentation réellement absorbée, il paraît licite de s'en tenir aux mêmes concepts.

Une importance particulière doit être apportée aux nutriments dont les carences sont fréquentes après CB et/ou dont les conséquences peuvent être sévères. Par ailleurs les recommandations sont encore hétérogènes concernant le niveau des supplémentations en vitamines et en micronutriments après CB (48-51, 53, 54).

Carence en folates et grossesse : Un apport pré-conceptionnel minimal de 400 µg/j d'acide folique est indispensable pour prévenir les AFTN. Cet apport semble insuffisant chez les femmes obèses. Un apport de 5 mg/j pourrait être proposé comme chez les femmes avec un antécédent d'AFTN.

Carence en fer et grossesse : La nécessité d'une hématopoïèse supplémentaire peut renforcer une carence préalable qui ne fera que s'aggraver pendant la grossesse si la supplémentation n'est pas suffisante. Outre son impact négatif pour la mère, l'anémie est un facteur de prématurité et de petit poids de naissance (55, 56).

Carence en calcium/vitamine D et grossesse (57): Le transfert placentaire de calcium est important, surtout en fin de grossesse. L'augmentation physiologique de l'efficacité de l'absorption intestinale du calcium par la mère a peu de chance de s'observer après CB, même si le placenta joue son rôle bénéfique dans le métabolisme de la vitamine D. Par ailleurs, même si les données publiées sont en parties discordantes, il semble bien qu'une carence maternelle en vitamine D puisse avoir des conséquences fœtales (hypocalcémies néonatales, rachitisme du nourrisson, minéralisation osseuse insuffisante dans l'enfance) ou maternelle (ostéomalacie). Les ANC de calcium et de vitamine D, respectivement de 1 000-1 500 mg/j et de 400 UI/j seront ainsi à bien faire respecter.

Carence en vitamine K et grossesse : Les besoins en vitamine K augmentent de 20 % environ pendant la grossesse de sorte à vaincre la barrière placentaire.

Carence en iode et grossesse : Les besoins en iode augmentent durant la grossesse avec des apports conseillés à 250 µg/j. Compte tenu de la carence iodée relative qui caractérise la population française il est probable que les femmes avec antécédent de CB n'aient pas des apports iodés et un pool iodé suffisant pour mener à bien une grossesse. La situation commune est en effet aggravée par toutes les techniques de CB, sauf l'AGA, du fait du rôle essentiel de l'acidité gastrique dans l'absorption de l'iode.

Risques d'une supplémentation en vitamine A et grossesse : Un seuil de 3 000 UI/j ne doit pas être dépassé durant le premier trimestre, en raison d'un risque tératogène au-delà. Le choix du type de polyvitamines doit prendre en compte cet impératif.

INFLUENCE DE LA CB SUR LA REPRODUCTION

CB ET SEXUALITÉ

Comme signalé plus haut, l'obésité a un effet notable sur la fonction sexuelle. Parmi 102 patientes un taux de 60 % de dysfonction sexuelle a ainsi été observé (58). Après CB on note une amélioration significative de la libido et du degré de satisfaction sexuelle (59, 60). Pour autant, le bouleversement pondéral et personnel déterminé par la CB et ses effets peut avoir des effets néfastes sur la sexualité, voire sur la vie conjugale.

CB ET FERTILITÉ

Si un impact négatif de la CB a pu être noté (61,62) suggérant le rôle de la dénutrition ou de la perte de poids, ce n'a pas été le cas des autres études publiées. La GVC semble améliorer très significativement la fertilité avec le recours à des techniques de PMA dans seulement 25 % (63) ou 11 % (64) des cas alors que les taux étaient respectivement de 89 % et 84 % avant la CB. Avec l'AGA, seule l'étude de Martin et al. suggère un effet bénéfique (65). Pour le BPG, des données indirectes sont disponibles : démonstration d'une diminution des troubles du cycle de 49,5 % à 17,5% selon un questionnaire renseigné par 195 patientes (66), notification de 30 % de fertilité inassouvie, avant CB,

chez des patientes *in fine* enceintes après avoir bénéficié d'un BPG (67), amélioration très significative d'un SOPK après CB (68). Marceau et al., montrent que la DBP, alors qu'elle améliore très nettement l'IMC (47 à 30 kg/m²), permet à 47 % des patientes dont les tentatives de grossesse étaient infructueuses, de démarrer une grossesse (69). L'expérience clinique des centres à fort volume d'intervention vient conforter ces études rétrospectives.

CB ET CONTRACEPTION

Les contraceptifs estroprogestatifs (CEP) ne sont pas contre-indiqués chez les patientes obèses mais leur prescription doit prendre en compte le sur-risque thrombo-embolique de ces patientes et l'ensemble des facteurs de risque vasculaires (tabagisme ou diabète associé éventuels, notamment). Une étude expérimentale ancienne a montré une diminution de l'absorption des CEP après bypass jéjuno-iléal (71). Dans une courte série de DBP (71), il a aussi été montré que parmi les 9 patientes n'ayant pas modifié la prise de CEP après CB, 2 ont débuté une grossesse non souhaitée, soit 22 %. Ces données parcellaires ne permettent pas de donner des recommandations selon l'*Evidence Based Medicine*. Cependant, le sens clinique doit faire plutôt proposer en post-CB des méthodes contraceptives pour lesquelles l'observance est imposée (implant de progestérone, stérilet), notamment durant les premiers mois où les vomissements sont si fréquents; tandis que l'usage des micro-progestatifs ou de CEP microdosés semble discutable.

DÉROULEMENT DES GROSSESSES APRÈS CHIRURGIE BARIATRIQUE

POUR LA FEMME ENCEINTE

Cursus d'une grossesse chez une femme après CB

Risque de fausse couche spontanée (FCS)

Ce risque a été très peu étudié (72). Dans la série de Marceau et al., le taux élevé de FCS (21 %) avant CB n'était pas modifié par un geste de DBP (26 %) (69) à l'inverse de qui était observé dans une autre série de DBP avec une diminution de 17 % à 11 % de ce taux (73). Dans une courte série de GVC (64) une amélioration du risque de FCS était également observée (39 % à 7 %). Les taux varient pour les AGA de 4,3 % à 29 % (63, 65,74), alors qu'une seule série (75) mentionne ce taux pour les BPG (34,7 %), mais aucune comparaison avec des taux « naturels » chez des patientes obèses non opérées n'en est faite.

Suivi échographique

La comparaison de la qualité des échographies obstétricales chez des femmes après BPG appariées selon l'IMC à des femmes obèses non opérées de poids comparable n'a pas révélé d'effet bénéfique de la CB, mais a confirmé l'amélioration du rendement diagnostique des échographies avec la diminution de l'IMC (76).

Complications métaboliques

La plupart des séries de grossesse après AGA, GVC, ou BPG (77,78) montre une réduction très significative du risque de développer un diabète gestationnel après ce type de CB. Par exemple, la comparaison du cursus de 269 grossesses survenues avant CB à 316 autres survenues après CB, montre une diminution par deux du risque de DG (26 vs 13 %). Pour la DBP, une publication récente (79) va aussi dans le même sens. Aucune donnée n'est disponible pour la SG. Une étude n'a pas montré de variation significative (80), alors qu'une seule étude a montré un effet délétère de la CB (61). Cette amélioration nette était attendue du fait que le risque de DG est proportionnel à l'IMC (38). La confirmation

de cet effet bénéfique est indirectement corroborée par la diminution du taux de macrosomie (vide infra). En pratique, la réalisation d'une hyperglycémie provoquée peut être mal tolérée chez ces patientes et les critères classiques de diagnostic de DG ne sont pas validés pour les divers types de montages digestifs. Ces remarques, et le continuum de risque selon la glycémie à jeun démontré dans l'étude HAPO, plaident chez ces patientes qui sont pour la plupart encore obèses, pour un dépistage précoce de diabète par la glycémie à jeun dès le premier trimestre (T1). Il faut aussi mettre en place les mesures nécessaires dès la fin de T2 ou le début de T3 si la glycémie à jeun est excessive ou si l'auto-contrôle glycémique réalisé en test en ambulatoire montre que les glycémies capillaires sont régulièrement au dessus des seuils d'intervention (81).

Aucune étude n'a évalué l'incidence de la grossesse sur le dumping syndrome ou les manifestations hypoglycémiques rencontrés après CB, mais une observation d'hypoglycémie par grossesse après un BPG a été publiée (82).

HTA et prééclampsie

L'analyse groupée de la littérature par Abodeely et al. (83), montre une diminution significative du risque d'HTA gravidique (15-25 % à 2,9 %). Cependant, les résultats sont plus disparates si on étudie chacune des techniques de CB (77,78) : l'AGA semble donner des résultats constants ; ces résultats sont moins constants pour le BPG, sauf pour la série mixte de Bennett et al. (75 % au moins de BPG) où en cas de CB le risque relatif d'HTA est de 0,16 (IC 95 % : 0,07-0,37) par rapport à des femmes ayant accouché avant leur CB (84). Pour les DBP, les deux séries publiées notent une amélioration du risque (73, 79).

Comme pour l'HTA gravidique, l'analyse groupée a montré une réduction très importante du risque de prééclampsie (12-19 % à 0,4 %). Cette amélioration est bien démontrée pour les AGA (77, 78), alors qu'une seule étude montre que la DBP (79) a un effet bénéfique. La série de Bennett et al. (84) est la seule série de BPG où ce risque a été évalué avec une diminution de 15 à 3 % [RR : 0,20 (IC 95 % : 0,09-0,44)].

Autres complications

Aucune comparaison concernant l'incidence des complications thrombo-emboliques de la grossesse et du peri-partum, avant et après CB, ne semble disponible dans la littérature.

La prise de poids durant la grossesse, qui est corrélé au risque de DG, de macrosomie, de maintien d'un gain de poids en post-partum, et de diabète ultérieur, semble moins importante en cas de CB (78, 81). Néanmoins, un risque de dénutrition ne peut être complètement écarté, surtout en cas de DBP. En effet, après DBP, des cas de dénutrition sévère justifiant une nutrition parentérale transitoire ont été observés (69, 73, 85, 86).

Complications digestives

La CB, par les modifications anatomiques qu'elle instaure ou le matériel mis en place (AGA, GVC), peut favoriser des complications mécaniques. Ces complications peuvent survenir en dehors d'une grossesse mais l'excès de pression intra-abdominale, le repositionnement de certains organes intra-abdominaux, notamment en fin de grossesse, pourrait en favoriser la survenue. Ces complications mécaniques demeurent heureusement rares et la plupart des séries n'en font pas ou peu état (77, 78), si bien qu'elles sont surtout décrites à l'occasion de cas cliniques isolés. Il peut s'agir de dilatation de la poche gastrique au dessus d'un AGA ou d'une bandelette de GVC, d'hémorragie d'origine ulcéreuse, de perforation gastrique sur ulcère, de volvulus gastrique ou intestinal, et surtout de hernies internes. Ces complications rares peuvent conduire au décès de la mère et/ou du fœtus.

Le risque hors grossesse de migration d'AGA ou d'occlusion haute en cas d'AGA est évalué à 2,1 % (46,87).

La plupart de ces complications rares sont liées à une occlusion du grêle par volvulus sur une bride, par invagination et le plus souvent par hernie interne (46, 88). Cette hernie peut survenir lorsque l'anse jéjunale est montée en rétro-colique au travers d'une brèche du mésocolon transverse ; également, que l'anse alimentaire soit montée en pré-colique ou pas, à travers l'espace créé entre le mésocolon et l'anse montée (hernie de Petersen) ou à travers la brèche créée dans le mésentère lui-même. La fermeture méticuleuse de toute brèche mésentérique par un surjet non résorbable et le choix de monter la future anse alimentaire en pré-colique doivent réduire le risque de ce type de hernie (88). Le risque de hernie semble plutôt accompagner trois moments de la grossesse : le passage de l'utérus au-dessus du détroit supérieur du pelvis à mi-grossesse, la descente de la tête du fœtus près du terme, et, après l'accouchement, l'involution du volume utérin.

Le diagnostic est difficile (88) car les signes sont non spécifiques (vomissements et douleurs abdominales sont fréquents durant une grossesse), parfois peu intenses, sans anomalies biologiques au début, sans signes classiques d'occlusion sur la radiographie sans préparation de l'abdomen (ni niveau hydro-aérique, ni anses intestinales dilatées). Les cas publiés révèlent souvent un délai du diagnostic qui peut avoir des conséquences gravissimes chez ces patientes instables et rapidement évolutives. Ces complications ont conduit à une césarienne en urgence dans 35 % des cas, au décès de la mère dans 15 % des cas et du nouveau-né dans 25 % des cas (46).

Il est capital que les patientes soient informées de ce risque particulier et éduquées quant à ces symptômes, et qu'en cas d'antécédent de CB tout tableau abdominal soit évalué par un chirurgien compétent CB et qu'une imagerie (scanner ou IRM) soit réalisée et interprétée par ce même chirurgien et un radiologue averti (88,90).

Gestion des AGA durant la grossesse

Le desserrage systématique de l'anneau en début de grossesse, en raison du risque accru de vomissements au cours du T1, a occasionné dans la plupart des études, une prise de poids maternelle dont les conséquences sur la mère (prise de poids, DG) et le fœtus (macrosomie) sont variables (87), soit négligeables (65,92), soit augmentation de ces risques (74, 93).

En l'absence de consensus, les données publiées et les avis experts conduisent à proposer une attitude pragmatique :

- disposer d'une étude morphologique avant grossesse (TOGD);
- éduquer les patientes et ne proposer un desserrage de l'AGA qu'en cas de dysphagie sévère, de vomissements incoercibles, de douleur épigastrique importante et inhabituelle, de vomissements après le T1;
- desserrer systématiquement l'anneau en fin de grossesse (36^e semaine) pour éviter les complications mécaniques potentielles lors des efforts d'expulsion.

Cursus de l'accouchement chez une femme après CB

Risque de prématurité ou de naissance post-terme

Le taux d'accouchement post-terme n'est pas mentionné dans les séries publiées mais la durée moyenne des grossesses n'y apparaît pas modifiée. Le taux de prématurité reste similaire à celui des patientes obèses non opérées quelle que soit la technique de CB (77-79).

*Risques obstétricaux :**- Cours du travail et accouchement*

Très peu de précisions sont disponibles pour ces aspects. Une étude (61) a montré une augmentation du risque de rupture prématurée des membranes après CB (10,4 vs 5,7 %), risque non retrouvé par la série de Weintraub et al. (80). Le taux de déclenchement est plus élevé dans la série de Sheiner et al. (61) selon qu'il y ait un antécédent de CB (23,8 %) ou pas (10,9 %). Des taux similaires (17,9 à 30,9 %) et non différents selon le type de CB sont rapportés (93). Alors qu'une courte série d'AGA n'avait pas montré d'augmentation du taux de déclenchement (94). Le taux d'extraction instrumentale (0,7 à 3,6 %) semble également non différent selon le type de CB (93) et comparable ou inférieur à celui observé chez des patientes obèses.

- Taux de césarienne

Les résultats sont discordants avec des taux compris entre 0 et 65,8 % en cas de CB et entre 5,6 et 64,5 % en l'absence d'antécédent de CB (77). Certaines études montrent une amélioration de ce taux, d'autres une stabilité, voire une aggravation, aussi bien après CB restrictive que malabsorptive. L'étude comparative de Sheiner et al. (93) ne montrait pas de différence selon les techniques chirurgicales.

- Risques du post-partum immédiat

Ces risques sont mal appréciés dans les études publiées car seules deux études (94,95) en font état ; elles ne révèlent pas de modification de ces risques après CB.

POUR L'ENFANT À NAÎTRE

Risque de malformations

Le taux de malformations congénitales dans les séries où ce taux est décrit ne semble pas supérieur à celui des populations contrôles (77, 78, 83). Des AFTN ont été observées après BPG chez des patientes qui ne prenaient pas de supplément d'acide folique (77, 46). Trois cas de chondrodysplasie ponctuée attribués à une carence précoce, prolongée et sévère en vitamine K ont été décrits après DBP SD et BPG (voir ci-dessous).

Les autres malformations rapportées comme des cas isolés ne permettent pas d'évoquer la responsabilité de la CB et de ses conséquences nutritionnelles dans leur apparition.

Risque nutritionnel pour le fœtus

En dehors des conséquences des malformations secondaires aux carences en folates et en vitamine K qui ont été déjà notifiées, il convient de signaler les conséquences fœtales :

- d'une carence en protéines et en calories : la malnutrition peut être sévère après une DBP (cf ci-dessus), dans ces cas le retentissement fœtal est évident, sous la forme d'un RCIU au minimum (78) ;

- d'une carence en fer : comme signalé plus haut, une carence profonde et prolongée en fer ne permet pas de maintenir une hématopoïèse suffisante et va augmenter le risque de prématurité et de RCIU ;

- d'une carence en vitamine K : au moins 4 cas rapportés conduisant à des hémorragies fœtales (intra-ventriculaires, sous-durale ou sous-arachnoïdiennes) de pronostic très sévère : 2 décès, 2 séquelles neurologiques importantes (96). Pour ces 4 observations (3 AGA et 1 DBP), on notait trois fois des vomissements prolongés et une perte de poids durant la grossesse. Trois cas de chondrodysplasie ponctuée attribués à une carence en vitamine K ont aussi été décrits (96, 97). Ces cas, comparables à ceux décrits dans le cadre de diverses affections intestinales sévères, sont survenus après SD, DBP ou même BPG.

Chaque fois les auteurs soulignent le mauvais état nutritionnel et la perte de poids observée durant la grossesse qui a conduit à une réalimentation parentérale de la mère. Ces complications soulignent l'importance d'une supplémentation en vitamine K tout au long de la grossesse et insistent sur le caractère inquiétant, même dans ce contexte bien particulier, de vomissements prolongés et d'une perte de poids per-grossesse.

- d'une carence en vitamine B12 : deux cas de déficits en B12 de nouveaux-nés en allaitement maternel exclusif ont été rapportés. Il s'agissait de patientes opérées d'un BPG au moins deux ans avant l'accouchement et non supplémentées en vitamine B12 (98,99).

- d'une carence en vitamine A (DBP) : la baisse de la vision nocturne, témoin d'une carence en vitamine A, est décrite dans environ 2 % des interventions de Scopinaro (52). Une carence maternelle profonde en vitamine A peut avoir des conséquences sévères pour le développement de l'œil du fœtus : microphthalmie, hypoplasie des nerfs optiques, opacités cornéennes ; qui laisseront des séquelles fonctionnelles définitives. Plusieurs cas ont été rapportés plusieurs années après une DBP-SD (100-103).

Croissance fœtale

Le poids moyen des nouveaux-nés de mères porteuses d'un AGA ne différerait pas significativement de celui des enfants nés de mères non opérées (87, 95, 105). Après BPG, le poids moyen tend également à être plus bas, mais sauf exception (106) cela n'est guère significatif. Par contre, après une DBP, le poids moyen est plus bas (69,79).

L'excès de macrosomie, bien documenté en cas d'obésité, est réduit après CB. Après AGA deux séries (94, 104), rapportent une diminution de ce taux, respectivement : 14,6 % vs 7,7 %, et 17,7 % vs 11,4 %. Après BPG, les résultats semblent également favorables (75, 95, 105, 106). La DBP a sans doute l'impact le plus net sur le taux de macrosomie avec une diminution de 34,8 à 7,7 % dans une série (69) et de 14,8 à 1,8 % dans une autre (79).

Par contre, *des effets négatifs peuvent s'observer en matière d'hypotrophie et de RCIU* pour les DBP avec une augmentation du taux d'enfants hypotrophes de 3,1 à 9,6 % dans la série de Marceau et al. (69), et de 11,1 à 17,5 % dans celle de Smith et al. (79). Ces effets ne sont pas retrouvés après AGA ou BPG (46, 77, 78), avec des taux comparables à ceux notés en cas d'obésité maternelle.

Morbidité-mortalité fœtale péri-natale

Le taux de mortalité périnatale ne semble pas majoré par un antécédent maternel de CB (46, 77, 78, 81). Les données publiées sont cependant insuffisantes pour apprécier plus justement ce risque et surtout avoir un éclairage sur les divers indicateurs de morbidité péri-natale.

Devenir post-natal

L'amélioration du taux de macrosomie et de DG est porteur d'espoir quant au devenir métabolique de ces enfants dont la programmation métabolique fœtale pourrait avoir été moins délétère. Une première démonstration de cet effet bénéfique transgénérationnel provient de l'analyse du devenir d'enfants nés de mères opérées d'une DBP (79). Cette série qui décrit le devenir des enfants nés d'une mère avant (n = 57) ou après avoir été opérée (n = 54), montre une amélioration très significative du risque d'obésité (35 % vs 11 %) et de plusieurs paramètres métaboliques (HOMA, cholestérol LDL et HDL, CRP).

DÉLAI ENTRE L'ACTE DE CB ET LA SURVENUE DE LA GROSSESSE

Les documents consensuels (46, 81) recommandent de ne pas débiter de grossesse dans les 12 à 18 mois qui suivent une CB. Pour autant, ces recommandations sont-elles basées sur des faits avérés ?

Après AGA

La série de Dixon et al. (104) ne comprenait que 8 femmes avec une grossesse débutée moins de 12 mois après la pose de l'AGA. Ces grossesses précoces ne se différencient des 71 autres que par une prise de poids moindre, contrairement aux paramètres obstétricaux ou pédiatriques classiques.

Après BPG

L'étude de Patel et al. (105) et celle de Dao et al. (106), concernent de petits effectifs de femmes (respectivement 26 et 21) ayant débuté une grossesse dans les 12 mois suivant leur BPG. La première étude notait un taux au moins double (50 %) de prématurité et la nécessité d'une supplémentation protéique (2/3 des patientes) par rapport à des grossesses survenues chez des patientes obèses, ces dernières étant plus jeunes que les femmes opérées d'un BPG. Les résultats sont nettement moins alarmants dans la seconde étude où seul le taux de FCS (24 % vs 0 %) et la prise de poids moyenne différencient les femmes avec une grossesse précoce de celles ayant mené leur grossesse au moins 12 mois après leur BPG. Une troisième étude comparant des grossesses survenues dans les 18 mois suivant un BPG (n = 20) ou après (n = 322), n'a pas montré de différences dans le pronostic maternel ou foetal (107).

Après DBP et SD

Seul le poids de naissance était rapporté dans une série de DBP, et ne s'avérait pas différent selon que la grossesse était menée moins ou plus de 24 mois après la DBP.

Ces données, ainsi que celles disponibles dans les séries où les techniques sont mêlées, sont trop parcellaires ou contradictoires pour que l'on puisse en tirer des conclusions complètement fondées. Il paraît cependant raisonnable de conseiller un délai de 12 mois, voire plus, en cas d'IMC très élevé et d'une perte pondérale importante se prolongeant au-delà de 12 mois post-CB. L'impatience des patientes à se faire opérer se double malheureusement pour quelques-unes d'entre elles d'une impatience à débiter, enfin, une grossesse. La non-observance de cette recommandation se conjugue volontiers à un non respect des consignes alimentaires et à une prise irrégulière des suppléments requis. C'est dire combien il faudra dans ces situations non idéales redoubler de vigilance.

SPÉCIFICITÉS DU SUIVI DES FEMMES EN ÂGE DE PROCRÉER APRÈS CHIRURGIE BARIATRIQUE**L'INFORMATION DES PATIENTES ET LE PARCOURS DE SOIN**

L'information préalable à l'indication puis à la réalisation d'un acte de CB doit constituer la première occasion pour envisager la possibilité d'une grossesse. Il s'agira initialement de dépister systématiquement une grossesse car la CB est contre-indiquée chez la femme enceinte (46). Ensuite, il conviendra d'aborder le désir de grossesse ultérieure de la femme de sorte à l'informer – et à obtenir son assentiment – qu'il serait déraisonnable d'envisager une grossesse dans l'année qui suivra la CB, et au mieux tant qu'une diminution très significative du poids est en cours. Cela conduira ainsi à aborder l'indication éventuelle d'une contraception et ses modalités dans le contexte post-CB, qui devront être discutées avec le médecin gynécologue de la patiente. Enfin, l'importance d'une supplémentation vitaminique, adaptée aux éventuelles carences identifiées avant CB, sera d'ores et déjà expliquée et les sévères conséquences des carences prolongées devront être mises en exergue.

Ces aspects, ainsi que d'autres points essentiels concernant le suivi, relèvent d'une véritable démarche d'éducation thérapeutique.

DANS L'IDÉAL, IL S'AGIT D'UNE « GROSSESSE À PROGRAMMER À PLUSIEURS » POUR :

- *S'assurer qu'une grossesse ne sera pas débutée en pleine phase catabolique de perte pondérale massive et donc dans la première année suivant la CB ; une contraception efficace dans ce contexte et pour laquelle l'observance sera bonne ou sans difficulté attendue (implant de progestérone, stérilet) devra ainsi être prescrite au décours de la CB.*

- *Renforcer l'éducation thérapeutique des patientes quant au caractère indispensable de la bonne prise des suppléments vitaminiques et des micronutriments ; à la nécessité d'un suivi médical et nutritionnel mensuel tout au long de la grossesse ; aux signes d'alertes évoquant un risque de déshydratation ou de complication digestive.*

- *Effectuer un état des lieux nutritionnels de sorte à *dépister les carences* et à mettre en place un traitement adapté avant la conception (cf tableau 1), tout particulièrement quant aux folates, au fer, aux vitamines B12 et K.*

- *Indiquer en cas d'AGA ou de GVC une évaluation morphologique (TOGD) pour analyser précisément la position de l'anneau et l'état de l'estomac sus-jacent à l'anneau ou à la bandelette de GVC.*

- *Proposer un calendrier de surveillance mensuel faisant intervenir régulièrement un gynécologue-obstétricien, un chirurgien expert en CB, un endocrinologue ou nutritionniste.*

Tableau 1. – **Évaluation pré-conceptionnelle**

| |
|--|
| <p>Pour toutes les patientes :</p> <p>Hémogramme Fer sérique et Ferritine Calcémie, Phosphorémie, 25OH-Vitamine D3 Vitamine A, B1, B6, B9, B12, E Albumine plasmatique TP et Facteurs II, V, VII, IX Glycémie à jeun et 2 heures après un repas</p> |
| <p>Si AGA ou GVC : TOGD</p> |

LE SUIVI DE LA GROSSESSE

Le suivi mensuel devra notamment rechercher systématiquement :

- des signes digestifs (vomissements, douleurs épigastriques, dysphagie) pouvant indiquer un glissement ou un serrage trop important d'un AGA ;
- une prise de poids non adaptée car insuffisante (faisant craindre une malnutrition) ou trop importante (alimentation trop dense, anneau à recalibrer) ;
- la prise régulière des suppléments de vitamines et de microéléments (tableaux 2 et 3), ainsi que de tout autre traitement habituel (Lévothyroxine notamment) ;
- une pression artérielle anormale ;
- une élévation de la glycémie capillaire à jeun au dessus de 1,05 g/l ;
- une baisse de la vision nocturne en cas de DBP-SD.

En cas de carence en pré-conceptionnel, un suivi trimestriel des paramètres biologiques sera organisé.

Le suivi échographique sera organisé de façon habituelle avec, le cas échéant, une seconde échographie morphologique 2 semaines plus tard, si la première n'a pas été complètement performante.

La recherche d'un DG sera réalisé classiquement (HGPO) à 24-28 semaines d'aménorrhée, ou par analyse des glycémies capillaires pré- et post-prandiales en ambulatoire sur 3-4 jours en cas de BPG, de DBP ou de SD.

Tableau 2. – Composition des principales multivitamines disponibles sur le marché en 2010

| Vitamine ou Composants | Unité | Alvityl ® pour 3 comprimés | | A ZINC ® pour 2 gélules | | Elevit B9 ® | | Femibion Grossesse 1 ® | |
|------------------------|-------|----------------------------|-----|-------------------------|-----|-------------|-----|------------------------|-----|
| Bétacarotène | mg | 0 | % | 4,8 | % | 0 | % | 0 | % |
| A | µg | 4500 | 100 | 0 | 0 | 1200 | 150 | 0 | 0 |
| B1 | mg | 7,5 | 100 | 1,4 | 100 | 1,6 | 114 | 1,2 | 86 |
| B2 | mg | 7,5 | 100 | 1,6 | 100 | 1,8 | 112 | 1,6 | 100 |
| B3 (PP) | mg | 37,5 | 100 | 18 | 100 | 0 | 0 | 15 | 93 |
| B5 | mg | 7,5 | 100 | 6 | 100 | 10 | 100 | 0 | 0 |
| B6 | mg | 2,25 | 100 | 2 | 100 | 2,6 | 130 | 1,9 | 95 |
| B8 | µg | 75 | 20 | 50 | 20 | 150 | 100 | 60 | 40 |
| B9 | µg | 190 | 100 | 200 | 100 | 200 | 100 | 400 | 200 |
| B12 | µg | 4,5 | 100 | 1 | 100 | 1 | 100 | 3 | 300 |
| C | mg | 112,5 | 100 | 120 | 200 | 100 | 166 | 110 | 183 |
| D | UI | 450 | 80 | 200 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| E | mg | 15 | 100 | 10 | 100 | 15 | 150 | 13 | 130 |
| H | µg | 0 | 0 | 150 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| K | µg | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Calcium | mg | 0 | 0 | 120 | 15 | 125 | 16 | 0 | 0 |
| Chrome | µg | 0 | 0 | 25 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Cuivre | µg | 0 | 0 | 1500 | 75 | 1500 | 75 | 0 | 0 |
| Fer | mg | 0 | 0 | 8 | 57 | 60 | 420 | 0 | 0 |
| Iode | µg | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 150 | 60 |
| Magnésium | mg | 0 | 0 | 57 | 15 | 100 | 33 | 0 | 0 |
| Manganèse | mg | 0 | 0 | 3,5 | 100 | 1 | 28 | 0 | 0 |
| Molybdène | µg | 0 | 0 | 80 | 53 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Potassium | mg | 0 | 0 | 40,5 | 140 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Sélénium | µg | 0 | 0 | 50 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Zinc | mg | 0 | 0 | 15 | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| CoEnzyme Q | mg | 0 | / | 0 | / | 0 | / | 0 | / |
| DHA | mg | 0 | / | 0 | / | 0 | / | 0 | / |

* ANC : Apports Nutritionnels Conseillés

Tableau 3. – Apports en vitamines et minéraux après chirurgie bariatrique (CB) en cas de grossesse lorsque aucune carence n'a été identifiée.

| | |
|-------------------------|--|
| Multivitamines : | à choisir pour avoir une adéquation la moins imparfaite avec les ANC de la femme enceinte |
| Vitamine B9 : | Les ANC dès la période pré-conceptionnelle de 400 mg/j sont peut-être insuffisants après CB Un apport de 5 000 µg est peut être à considérer comme en cas d'antécédent d'AFTN*. |
| Vitamine B12 : | Un apport beaucoup plus important que les ANC pour une femme ayant une absorption parfaite est conseillé : 250 à 300 µg/j per os ou 1000 µg/par mois en IM |
| Vitamine D : | 400-800 UI/j ou 100 000 UI/3 mois |
| Calcium : | 1 200 à 2 000 mg/j selon les apports alimentaires, de préférence sous forme de citrate de calcium, et à prendre en dehors des repas et des prises médicamenteuses |
| Fer : | 40-50 mg de fer élément en plus des multivitamines Toutes les formulations de multivitamines sont sous dosées pour une femme enceinte |

*AFTN : anomalie de fermeture du tube neural.

(pour chaque formulation : quantité par traitement quotidien et % des ANC* pour un adulte)

| Gestarelle G ® | | Juvamine Fizz ® | | Oligobs Grossesse (2 gel) | | Supradyne Intensia® | | Surgiline ® | | ANC* Grossesse |
|----------------|-----|-----------------|-----|------------------------------|-----|------------------------|-----|-------------|-----|-------------------|
| 0 | % | 0 | % | 0 | % | 0 | % | 0 | % | / |
| 0 | 0 | 800 | 100 | 0 | 0 | 800 | 100 | 0 | 0 | 700 |
| 1,4 | 100 | 1,4 | 100 | 0,74 | 53 | 1,4 | 100 | 1,4 | 100 | 1,8 |
| 1,6 | 100 | 1,6 | 100 | 0 | 0 | 1,6 | 100 | 0 | 0 | 1,6 |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 18 | 100 | 9 | 50 | 16 |
| 6 | 100 | 6 | 100 | 0 | 0 | 6 | 100 | 6 | 100 | 5 |
| 2 | 100 | 2 | 100 | 1,5 | 75 | 2 | 100 | 2 | 100 | 2 |
| 150 | 100 | 0 | 0 | 56 | 37 | 30 | 20 | 0 | 0 | 50 |
| 200 | 100 | 200 | 100 | 200 | 100 | 200 | 100 | 200 | 100 | 400 |
| 0 | 0 | 1 | 100 | 1 | 100 | 1 | 100 | 3 | 300 | 2,6 |
| 60 | 100 | 60 | 100 | 45 | 75 | 60 | 100 | 120 | 200 | 120 |
| 0 | 0 | 200 | 100 | 0 | 0 | 160 | 80 | 200 | 100 | 400 |
| 10 | 100 | 10 | 100 | 0 | 0 | 10 | 100 | 10 | 100 | 12 |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | / |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 25 | 100 | 0 | 0 | / |
| 0 | 0 | 120 | 15 | 120 | 15 | 120 | 15 | 0 | 0 | 1000 |
| 0 | 0 | 25 | 100 | 0 | 0 | 50 | 100 | 20 | 80 | 60 |
| 500 | 25 | 0 | 0 | 900 | 45 | 900 | 45 | 0 | 0 | 2000 |
| 14 | 100 | 0 | 0 | 14 | 100 | 14 | 100 | 14 | 100 | 30 |
| 120 | 48 | 150 | 60 | 0 | 0 | 75 | 50 | 20 | 13 | 250 |
| 50 | 17 | 45 | 15 | 60 | 20 | 80 | 27 | 300 | 100 | 400 |
| 0 | 0 | 3,6 | 102 | 0 | 0 | 1,8 | 51 | 0 | 0 | / |
| 0 | 0 | 150 | 100 | 0 | 0 | 45 | 30 | 0 | 0 | / |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 23,2 | 29 | 0 | 0 | / |
| 30 | 60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 50 | 100 | 50 | 100 | 60 |
| 10 | 66 | 15 | 100 | 14 | 93 | 8 | 53 | 12 | 80 | 14 |
| 0 | / | 0 | / | 0 | / | 3 | / | 0 | / | / |
| 35 | / | 0 | / | 0 | / | 0 | / | 0 | / | / |

LA PÉRIODE DU PÉRI-PARTUM

Une analyse précise du statut maternel et des conditions de suivi de la grossesse permettra d'ajuster aux risques médicaux prévisibles, pour la mère comme pour le fœtus, le choix de la maternité où devra être mené l'accouchement.

Par ailleurs, ces patientes à risque méritent une vigilance accrue en matière de prophylaxie et de dépistage clinique des complications thrombo-emboliques (108, 109).

LA PÉRIODE POST-NATALE IMMÉDIATE ET L'ALLAITEMENT

En cas d'allaitement exclusif, une nouvelle évaluation biologique sera organisée. La supplémentation vitaminique habituelle sera poursuivie avec un renforcement en vitamine B12, notamment chez les femmes consommant peu ou pas de protéines animales.

CONCLUSION

L'analyse de la littérature révèle un manque cruel de séries prospectives prenant en compte l'ensemble des indicateurs pertinents aussi bien dans la sphère métabolique et nutritionnelle que dans le domaine obstétrical et pédiatrique.

Cependant, la CB améliore la fertilité des patientes et les grossesses menées après CB ont un pronostic obstétrical et néonatal plutôt meilleur que celui de patientes obèses. Les complications nutritionnelles et digestives qui peuvent survenir justifient l'organisation d'une prise en charge spécialisée et multidisciplinaire (endocrinologue ou nutritionniste, obstétricien, chirurgien expert en CB), et dans l'idéal une programmation de la grossesse comme dans le cadre du diabète.

La CB ne saurait constituer un traitement de l'hypofertilité, mais l'existence d'une obésité sévère (IMC > 40 kg/m²) surtout chez une femme de plus de 30 ans ayant déjà des co-morbidités, ou des antécédents obstétricaux péjoratifs, doit faire se poser la question d'une indication de CB au préalable à la mise en route d'une grossesse.

**Service d'Endocrinologie-Maladies Métaboliques et Reproduction
CHU de Nice, Hôpital de l'Archet**

Adresse pour la correspondance : Professeur Jean-Louis Sadoul, Service d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Reproduction, BP3079, Nice Cedex 3, F-06202.

PREGNANCY AND BARIATRIC SURGERY

by **Jean-Louis SADOUL** (Nice, France)

Service d'Endocrinologie-Maladies Métaboliques et Reproduction, CHU de Nice, Hôpital de l'Archet

ABSTRACT

Obesity represents a serious health concern throughout the world, including France. Obesity is associated with various co-morbidities that ultimately increase mortality. Among these co-morbidities the negative effect of obesity on reproduction and pregnancy should not be dismissed. Indeed, the pregnancy outcome of obese women is hampered by complications such as early miscarriage, neural tube defects, gestational diabetes or hypertension, pre-eclampsia, stillbirth, and macrosomia. Bariatric surgery is increasingly performed, mostly for women. As a consequence, more women with a history of prior bariatric surgery will contemplate pregnancy or become pregnant. Such women need medical guidance about fertility or contraception and about pregnancy. This comprehensive review will thus i) summarize the deleterious influence of obesity per se and of its co-morbidities on reproduction and pregnancy outcomes; ii) briefly consider the various bariatric surgery techniques and their adverse effects – especially their nutritional drawbacks; iii) describe what is really known on pregnancy and perinatal outcomes after bariatric surgery. This part show that bariatric surgery induced-weight loss improved fertility and reduced the risk of some, but not all, of the obstetrical and perinatal complications that are regularly encountered in severely obese women. However, this particular setting carries specific risks like internal hernias and nutrients deficiencies (folates, iron, vitamin B12, vitamin A, vitamin K, calcium) that may result in maternal or fetal complications. Finally, these women are still a high-risk reproductive-obstetric population that deserves a multidisciplinary and expert supervision before, during and after pregnancy.

Key words : obesity, pregnancy, bariatric surgery, fertility

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Enquête Obépi Roche-Inserm** : http://www.roche.fr/portal/roche/fr/cms2_obesite_obepi_roche_2009. – **2. Melin I., C. Falconer, S. Rossner** et al. : Sexual function in obese women : impact of lower urinary tract dysfunction, *Int J Obes (Lond)* 2008, **32** (8) : 1312-1318. – **3. Esposito K., F. Giugliano, M. Ciotola** et al. : Obesity and sexual dysfunction, male and female. *Int J Impot Res* 2008, **20** (4) : 358-365. – **4. Trischitta V.** : Relationship between obesity-related metabolic abnormalities and sexual function. *J Endocrinol Invest* 2003, **26** (3 Suppl) : 62-64. – **5. Adolfsen B., S. Eloffson, S. Rossner** et al. : Are sexual dissatisfaction and sexual abuse associated with obesity ? A population-based study. *Obes Res* 2004, **12** (10) : 1702-1709. – **6. Mehri Z.A.** : Impact of bariatric surgery on female reproduction. *Fertil Steril* 2009, **92** (5) : 1501-1508. – **7. Pasquali R., C. Pelusi, S. Genghini** et al. : Obesity and reproductive disorders in women. *Human Reprod Update* 2003, **9** (4) : 359-372. – **8. Le Goff S., N. Lédée, G. Bader** : Obésité et reproduction : revue de la littérature. *Gynecol Obstet Fertil* 2008, **36** (5) : 543-550. – **9. Jungheim E.S., S.E. Lanzendorf, R.R. Odem** et al. : Morbid obesity is associated with lower clinical pregnancy rates after in vitro fertilization in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2009, **92** (1) : 256-26. – **10. Balen A.H., R.A. Anderson** : Policy & Practice Committee of the BFS. Impact of obesity on female reproductive health : British Fertility Society, Policy and Practice Guidelines. *Hum Fertil* 2007, **10** (4) : 195-206. – **11. Lashen H., K. Fear, D.W. Sturdee** : Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage : matched case-control study. *Human Reprod* 2004, **19** (7) : 1644-1646. – **12. Hendler I., S.C. Blackwell, E. Bujold** et al. : The impact of maternal obesity on midtrimester sonographic visualization of fetal cardiac and craniospinal structures. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004, **28** (12) : 1607-1611. – **13. Hendler I., S.C. Blackwell, E. Bujold** et al. : Suboptimal second-trimester ultrasonographic visualization of the fetal heart in obese women : should we repeat the examination ? *J Ultrasound Med* 2005, **24** (9) : 1205-1209. – **14. Dashe J.S., D.D. McIntire, D.M. Twickler** : Effect of maternal obesity on the ultrasound detection of anomalous fetuses. *Obstet Gynecol* 2009, **113** (5) : 1001-1007. – **15. The HAPO study collaborative research group** : Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008, **358** (19) : 1991-2002. – **16. Chu S.Y., W.M. Callaghan, S.Y. Kim** : Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007, **30** (8) : 2070-2076. – **17. Torloni M.R., A.P. Betrán, B.L. Horta** et al. : Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes : a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev* 2009, **10** (2) : 194-203. – **18. Galtier F., I. Raingeard, E. Renard** et al. : Optimizing the outcome of pregnancy in obese women : from pregestational to long-term management. *Diabetes Metab* 2008, **34** (1) : 19-25. – **19. Briese V., M. Voigt, M. Hermanussen** et al. : Morbid obesity : pregnancy risks, birth risks and status of the newborn. *J Comp Hum Biol* 2010, Ahead of publication. – **20. Robinson H.E., C.M. O'Connell, K.S. Joseph** et al. : Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity. *Obstet Gynecol* 2005, **106** (6) : 1357-1364. – **21. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study Cooperative Research Group** : Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study : *Preeclampsia* 2010, **202** : 255 e1-e7. – **22. Heselhurst N., H. Simpso, L.J. Ells** et al. : The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications : a meta-analysis. *Obes Rev* 2008, **9** (6) : 635-683. – **23. Zhang J., L. Bricke, S. Wray** et al. : Poor uterine contractility in obese women. *BJOG* 2007, **114** (3) : 343-348. – **24. Sebire N.J., M. Jolly, J.P. Harris** et al. : Maternal obesity and pregnancy outcome : a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001, **25** (8) : 1175-1182. – **25. Saravanakumar K., S.G. Rao, G.M. Cooper** : Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesthesia* 2006, **61** (1) : 36-48. – **26. Barnardo P.D., J.G. Jenkins** : Failed tracheal intubation in obstetrics : a 6-year review in a UK region. *Anaesthesia* 2000, **55** (7) : 685-694. – **27. Davies G.A., C. Maxwell, L. McLeod** et al. : Obesity in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2010, **32** (2) : 165-173. – **28. Stothard K.J., P.W. Tennant, R. Bell** et al. : Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies : a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2009, **301** (6) : 636-650. – **29. Werler M.M., C. Louik, S. Shapiro** et al. : Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. *JAMA*. 1996 : 275 (14) : 1089-1092. – **30. Ray J.G., P.R. Wyatt, M.J. Vermeulen** et al. : Greater maternal weight and the ongoing risk of neural tube defects after folic acid flour fortification. *Obstet Gynecol* 2005, **105** (2) : 261-265. – **31. Mojtabei R.** : Body mass index and serum folate in childbearing age women. *Eur J Epidemiol* 2004, **19** (11) : 1029-1036. – **32. Moore L.L., M.R. Singer, M.L. Bradlee** et al. : A prospective study of the risk of congenital defects associated with maternal obesity and diabetes mellitus. *Epidemiology*. 2000, **11** (6) : 689-694. – **33. Anderson J.L., D.K. Waller, M.A. Canfield** et al. : Maternal obesity, gestational diabetes, and central nervous system birth defects. *Epidemiology*. 2005, **16** (1) : 87-92. – **34. Martínez-Frías M.L., Frías J.P., E. Bermejo** et al. : Pre-gestational maternal body mass index predicts an increased risk of congenital malformations in infants of mothers with gestational diabetes. *Diabet Med* 2005, **22** (6) : 775-781. – **35. Hendricks K.A., O.M. Nuno, L. Suarez** et al. : Effects of hyperinsulinemia and obesity on risk of neural tube defects among Mexican Americans. *Epidemiology* 2001, **12** (6) : 630-635. – **36. Guelinckx I., R. Devlieger, K. Beckers** et al. : Maternal Obesity : pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. *Obes Rev* 2008, **9** (2) : 140-150. – **37. Cogswell M., M.K. Serdula, D.W. Hungerford** et al. : Gestational weight gain among average-weight and overweight women--what is excessive ? *Am J Obstet Gynecol* 1995, **172** (2 Pt 1) : 705-712. – **38. Chu S.Y., S.Y. Kim, J. Lau** et al. : Maternal obesity and risk of stillbirth : a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007, **197** (3) : 223-228. – **39. Cedergren M.I.** : Maternal morbid

obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2004, **103** (2) : 219-224. – **40. Kumari A.S.** : Pregnancy outcome in women with morbid obesity. *Int J Gynaecol Obstet* 2001, **73** (2) : 101-107. – **41. Freeman D.J.** : Effects of maternal obesity on fetal growth and body composition : implications for programming and future health. *Semin Fetam Neonat Med* 2010, **15** (2) : 113-118. – **42. Salsberry P.J., P.B. Reagan** : Dynamics of early childhood overweight. *Pediatrics* 2005, **116** (6) : 1329-1338. – **43. Boney C.M., A. Verma, R. Tucker et al.** : Metabolic syndrome in childhood : association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005, **115** (3) : 290-296. – **44. Li C., H. Kaur, W.S. Choi et al.** : Additive interactions of maternal prepregnancy BMI and breast-feeding on childhood overweight. *Obes Res* 2005, **13** (2) : 362-371. – **45. Amir L.H., S. Donath** : A systematic review of maternal obesity and breast feeding intention, initiation and duration. *BMC Pregn Childbirth* 2007, **7** : 9. – **46.** http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/obesite-prise-en-charge-chirurgicalechez-l-adulte. – **47. Sadoul J.L., M. Laville** : La chirurgie de l'obésité. *MCED2007*, N°26 : 57-71. – **48. Poitou C., C. Ciangura, S. Czernichow et al.** : Carences nutritionnelles après bypass gastrique : diagnostic, prévention et traitements. *Cah Nutr Diet* 2007, **42** (3) : 153-165. – **49. Aasheim E.T., D. Hofso, J. Hjelmestaeth et al.** : Vitamin status in morbidly obese patients : a cross-sectional study. *Am J Clin Nutr* 2008, **87** (2) : 362-369. – **50. Quilliot D., L. Brunaud, N. Reibel et al.** : Prévention et traitement des carences en vitamines, minéraux et oligo-éléments après chirurgie de l'obésité. *Nutr Clin Metab* 2010, **24** (1) : 10-15. – **51. Aasheim E.T.** : Wernicke encephalopathy after bariatric surgery : a systematic review. *Ann Surg* 2008, **248** (5) : 714-720. – **52. Scopinaro N., F. Gianetti, G.F. Adami et al.** : Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery* 1996, **119** (3) : 261-268. – **53. Pournaras D.J., C.W. Le Roux** : After bariatric surgery, what vitamins should be measured and what supplements should be given ? *Clin Endocrinol (Oxf)* 2010, **71** (3) : 323-325. – **54. Aasheim E.T., D. Hofso, T.T. Sovik** : Vitamin supplements after bariatric surgery. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011, **72** (1) : 133-134. – **55. Scholl T.O.** : Iron status during pregnancy : setting the stage for mother and infant. *Am J Clin Nutr* 2005, **81** (Suppl. 5) : 1218S-1222S. – **56. Siega-Riz A.M., A.G. Hartzema, C. Turnbull et al.** : The effects of prophylactic iron given in prenatal supplements on iron status and birth outcomes : a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2006, **194** (2) : 512-519. – **57. Specker B.** : Vitamin D requirements during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2004, **80** (Suppl. 6) : 1740S-1747S. – **58. Bond D.S., S. Vithiananthan, T.M. Leahey et al.** : Prevalence and degree of sexual dysfunction in a sample of women seeking bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2009, **5** (6) : 698-704. – **59. Camps M.A., E. Zervos, S. Goode et al.** : Impact of bariatric surgery on body image perception and sexuality in morbidly obese patients and their partners. *Obes Surg* 1996, **6** (4) : 356-360. – **60. Kinzl J.F., M. Schrattecker, C. Traweger et al.** : Quality of life in morbidly obese patients after surgical weight loss. *Obes Surg* 2007, **17** (2) : 229-35. – **61. Sheiner E., A. Levy, D. Silverberg et al.** : Pregnancy after bariatric surgery is not associated with adverse perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2004, **190** (5) : 1335-1340. – **62. Malinowski S.S.** : Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci* 2006, **331** (2) : 219-225. – **63. Deitel M., E. Stone, H.A. Kassam et al.** : Gynecologic-obstetric changes after loss of massive excess weight following bariatric surgery. *J Am Coll Nutr* 1988, **72** (2) : 147-153. – **64. Bilenka B., I. Ben-Shlomo, C. Cozacov et al.** : Fertility, miscarriage and pregnancy after vertical banded gastroplasty operation for morbid obesity. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995, **74** (1) : 42-44. – **65. Martin L.F., K.M. Finigan, T.E. Nolan** : Pregnancy after adjustable gastric banding. *Obstet Gynecol* 2000, **95** (6 Pt 1) : 927-930. – **66. Teitelman M., C.A. Grotegut, N.N. Williams et al.** : The impact of bariatric surgery on menstrual patterns. *Obes Surg* 2006, **16** (11) : 1457-1463. – **67. Dao T., J. Kuhn, D. Ehmer et al.** : Pregnancy outcomes after gastric bypass surgery. *Am J Surg* 2006, **192** (6) : 762-766. – **68. Eid G.M., L.M. Cottam, L.M. Velcu et al.** : Effective treatment of polycystic ovarian syndrome with Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2005, **1** (2) : 77-80. – **69. Marceau P., D. Kaufman, S. Biron et al.** : Outcome of pregnancies after biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2004, **14** (3) : 318-324. – **70. Victor A., V. Odland, J.G. Krall** : Oral contraceptive absorption and sex hormone binding globulins in obese women : effects of jejunoileal bypass. *Gastroenterol Clin North Am* 1987, **16** (3) : 483-491. – **71. Gerrits E.G., R. Ceulemans, R. van Hee** : Contraceptive treatment after biliopancreatic diversion needs consensus. *Obes Surg* 2003, **13** (3) : 378-382. – **72. Mehri Z.O., L. Pal** : Effect of weight loss by bariatric surgery on the risk of miscarriage. *Gynecol Obstet Invest* 2007, **64** (4) : 224-227. – **73. Friedman D., S. Cuneo, M. Valenzano et al.** : Pregnancies in an 18-Year Follow-up after Biliopancreatic Diversion. *Obes Surg* 1995, **5** (3) : 308-313. – **74. Dixon J.B., M.E. Dixon, P.E. O'Brien** : Pregnancy after Lap-Band® surgery : management of the band to achieve healthy weight outcomes. *Obes Surg* 2001, **11** (1) : 59-65. – **75. Wittgrove A.C., L. Jester, P. Wittgrove et al.** : Pregnancy following gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg* 1998, **8** (4) : 465-466. – **76. Wax J.R., A. Cartin, M.G. Pinette et al.** : The impact of Roux-en-Y gastric bypass surgery for morbid obesity on second trimester obstetric ultrasound Completion Rates. *J Clin Ultrasound* 2010, **38** (6) : 283-286. – **77. Maggard M.A., L.R. Shugarman, M. Suttrop et al.** : Meta-analysis : surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med.* 2005, **142** (7) : 547-559. – **78. Guelinckx I., R. Devlieger, G. Vansant** : Reproductive outcome after bariatric surgery : a critical review. *Hum Reprod Update* 2009, **15** (2) : 189-201. – **79. Smith J., K. Cianflone, S. Biron et al.** : Effects of maternal surgical weight loss in mothers on intergenerational transmission of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2009, **94** (11) : 4275-4283. – **80. Weintraub A.Y., A. Levy, I. Leci et al.** : Effect of bariatric surgery on pregnancy outcome. *Int J Gynaecol Obstet* 2008, **103** (3) : 246-251. – **81. American College of Obstetricians and Gynecologists** : ACOG

practice bulletin no.105 : bariatric surgery and pregnancy. *Obstet Gynecol* 2009, **113** (6) : 1405-1413. – **82. Wax J.R., Heersink D., Pinette M.G.** et al. : Symptomatic hypoglycemia complicating pregnancy following Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2007, **17** (5) : 698-700. – **83. Abodeely A., G.D. Roye, D.T. Harrington et al.** : Pregnancy outcomes after bariatric surgery : maternal, fetal, and infant implications. *Surg Obes Relat Dis* 2008, **4** (3) : 464-471. – **84. Bennett W.L., M.M. Gilson, R. Jamshidi et al.** : Impact of bariatric surgery on hypertensive disorders in pregnancy : retrospective analysis of insurance claims data. *BMJ* 2010, **340** : c1662. – **85. Adami G.F., D. Friedman, S. Cuneo et al.** : Intravenous nutritional support in pregnancy. Experience following biliopancreatic diversion. *Clin Nutr* 1992, **11** (2) : 106-109. – **86. Cools M., E.L. Duval, A. Jespers** : Adverse neonatal outcome after maternal biliopancreatic diversion operation : report of nine cases. *Eur J Pediatr* 2006, **165** (3) : 199-202. – **87. Vejux N., P. Campan, A. Agostini** : Grossesse après anneau gastrique : tolérance maternelle, retentissement obstétrical et néonatal. *Gynecol Obstet Fertil* 2007, **35** (11) : 1143-1147. – **88. Gagné D.J., K. DeVoogd, J.D. Rutkoski et al.** : Laparoscopic repair of internal hernia during pregnancy after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Rel Dis* 2010, **6** (3) : 88-92. – **89. Ianelli A., M.S. Buratti, S. Novellas et al.** : Internal hernia as a complication of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2007, **17** (10) : 1283-1286. – **90. Rosenkrantz A.B., M. Kurian, D. Kim** : MRI appearance of internal hernia following Roux-en-Y gastric bypass surgery in the pregnant patient. *Clin Radiol* 2010, **65** (1) : 246-249. – **91. Bienstman-Pailleux J., P. Gaucherand** : Anneau gastrique et grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2007, **36** (8) : 770-776. – **92. Jasaitis Y., F. Sergent, V. Bridoux et al.** : Prise en charge des grossesses après anneau gastrique ajustable. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2007, **36** (8) : 764-769. – **93. Sheiner E., E. Balaban, J. Dreiherr et al.** : Pregnancy outcome in patient following different type of bariatric surgeries. *Obes Surg* 2009, **19** (9) : 1286-1292. – **94. Ducarme G., A. Revaux, A. Rodrigues et al.** : Obstetric outcome following laparoscopic adjustable gastric banding. *Int J Gynecol Obstet* 2007, **98** (3) : 244-247. – **95. Wax J.R., Cartin A., R. Wolff et al.** : Pregnancy following gastric bypass surgery for morbid obesity : maternal and neonatal outcomes. *Obes Surg* 2008, **18** (5) : 540-544. – **96. Eerdekens A., A. Debeer, G. van Hoey et al.** : Maternal bariatric surgery : adverse outcomes in neonates. *Eur J Pediatr* 2010, **169** (2) : 191-196. – **97. Kang L., D. Marty, R.M. Pauli et al.** : Chondrodysplasia punctata associated with malabsorption from bariatric procedures. *Surg Obes Rel Dis* 2010, **6** (1) : 99-101. – **98. Grange D.K., J.L. Finlay** : Nutritional vitamin B12 deficiency in a breastfed infant following maternal gastric bypass. *Pediatr Hematol Oncol* 1994, **11** (3) : 311-318. – **99. Celiker M.Y., A. Chawla** : Congenital B12 deficiency following maternal gastric bypass. *J perinatol* 2009, **29** (9) : 640-642. – **100. Huerta S., L.M. Rogers, Z. Li et al.** : Vitamin A deficiency in a newborn resulting from maternal hypovitaminosis A after biliopancreatic diversion for the treatment of morbid obesity. *Am J Clin Nutr* 2002, **76** (2) : 426-429. – **101. Smets K.J., T. Barlow, P. Vanhaesebrouck** : Maternal vitamin A deficiency and neonatal microphthalmia : complications of biliopancreatic diversion ? *Eur J Pediatr* 2006, **165** (7) : 502-504. – **102. Ocon Breton J., L. Sallan** : Maternal and neonatal complications in a pregnant woman with biliopancreatic diversion. *Nutr Hosp* 2010, **25** (1) : 120-122. – **103. Gilchrist H., D.A. Taranath, G.A. Gole** : Ocular malformation in a newborn secondary to maternal hypovitaminosis A. *J AAPOS* 2010, **14** (3) : 274-276. – **104. Dixon J.B., M.E. Dixon, P.E. O'Brien** : Birth outcomes in obese women after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obstet Gynecol* 2005, **106** (5 Pt 1) : 965-972. – **105. Patel J.A., N.A. Patel, R.L. Thomas et al.** : Pregnancy outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2008, **4** (1) : 39-45. – **106. Richards D.S., D.K. Miller, G.N. Goodman** : Pregnancy after gastric bypass for morbid obesity. *J Reprod Med* 1987, **32** (3) : 172-176. – **107. Wax J.R., A. Cartin, R. Wolff et al.** : Pregnancy following gastric bypass for morbid obesity : effect of surgery-to-conception interval on maternal and neonatal outcomes. *Obes Surg* 2008, **18** (12) : 1517-1521. – **108. Conard J., H. Gorellou, M.M. Samama** : Grossesse et maladie thromboembolique veineuse. A propos des recommandations nord-américaines et européennes *J Mal Vasc* 2009, **34** (5) : 300-313. – **109. Mechanick J.I., R.F. Kushner, H.J. Sugerman et al.** : American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity (Silver Spring)* 2009, **17** (Suppl 1) : S1-S70.