NEDERLANDSE VERENIGING VOOR OBSTETRIE & GYNAECOLOGIE

ZWANGERSCHAP BIJ OBESITAS

Versie 1.0

Datum Goedkeuring	12-06-2009, aangevuld met twee modules 4-12-2018
Methodiek	Evidence based
Discipline	Monodisciplinair
Verantwoording	NVOG

OMSCHRIJVING VAN HET PROBLEEM

Obesitas is een van de snelst groeiende gezondheidsproblemen in de Westerse wereld. Naarmate de mate van obesitas onder vrouwen toeneemt, zullen ook meer vrouwen in de fertiele levensfase door deze aandoening getroffen worden. In deze richtlijn worden aanbevelingen gedaan voor het beleid tijdens zwangerschap en bevalling bij vrouwen met obesitas.

Deze richtlijn wordt aangevuld met twee aanvullende modules (d.d. 4-12-2018), te weten:
- Voorkomt een primaire sectio à terme bij zwangeren met een BMI >40 maternale complicaties?

- Voorkomt een electieve inleiding à terme (voor 41 wk AD) bij zwangeren met een BMI >40 maternale en neonatale complicaties?

Analyse van de beschikbare kennis

Definitie

Obesitas is een abnormale gezondheidstoestand waarbij er een overschot aan vetweefsel is. De meest gebruikte definitie is gebaseerd op de Quetelet-index of Body Mass Index (BMI). De BMI wordt berekend door het gewicht in kilogrammen te delen door het kwadraat van de lichaamslengte in meters. De gewichtsclassificatie volgens de Wereld Gezondheids Organisatie (WHO)[1] definieert een BMI ≥ 30 kg/m^2 als obesitas (tabel 1). Binnen verschillende etnische en raciale groepen is een bepaalde BMI representatief voor verschillende percentages lichaamsvet.[2]
Morbide obesitas of klinisch ernstige obesitas is sterk gerelateerd met ziekte, maar niet uniform gedefinieerd. Meestal wordt een BMI van 39-40 kg/m^2 of meer gedefinieerd als morbide obesitas. Andere definities zijn een gewicht 50-100% boven het ideale of normale gewicht (BMI 20-25 kg/m^2) of meer dan 45 kg boven dat gewicht.

Tabel 1. Gewichtsclassificatie volgens de WHO

	BMI (kg/m^2)
ondergewicht	< 19
normaal	19-24.9
overgewicht	25-29.9
klasse I-obesitas	30-34.9
klasse II-obesitas	35-39.9
klasse III-obesitas	> 40

In veel artikelen die zwangerschap en zwangerschapscomplicaties beschrijven wordt het preconceptionele gewicht of het gewicht tijdens de eerste antepartum-controle gebruikt om de BMI te berekenen. Tijdens zwangerschap stijgt bij ongeveer 50% van de zwangeren de BMI niet substantieel. In de overige 50% stijgt de BMI meer dan 5 kg/m^2. De BMI kan tijdens de zwangerschap niet gebruikt worden als maat voor het percentage lichaamsvet omdat hij geen informatie verschaft over de vraag of gewichtstoename optreedt door veranderingen in lichaamswater, in vetvrije massa of in lichaamsvet.[3]
Wereldwijd is er een continue toename van de frequentie van overgewicht en obesitas. Wel is er een groot verschil tussen de prevalenties in de verschillende landen. In de Verenigde Staten lijdt 1 op de 4 inwoners aan obesitas. In Europa ligt dit percentage tussen de 10 en 20%. Binnen Europa neemt Nederland samen met de Scandinavische landen nog een relatief bescheiden positie in.[4] Wel zijn er binnen Nederland grote regionale verschillen in de prevalentie van obesitas, die variëren van 15,4% in de regio Rivierenland tot 6,4% in de regio West-Friesland. Deze regionale verschillen zijn voor het merendeel niet significant verschillend ten opzichte van het landelijk gemiddelde.[5] Onder vrouwen is de prevalentie van obesitas in ons land gestegen van 6% in 1981 naar 12% in 2004.[6] Naar verwachting zal in 2024, afhankelijk van het scenario, ten minste 12% en ten hoogste 30% van de volwassenen in Nederland obesitas hebben.[7]

Zwangerschapscomplicaties

Duur van de zwangerschap
De kans op een spontane abortus bij vrouwen met obesitas is toegenomen [8]. Dit risico neemt toe naarmate de BMI stijgt (13.3 % bij normaal gewicht, 38.7 % bij obesitas) [9].
De relatie van obesitas met vroeggeboorte is minder duidelijk [10]. Wanneer wordt gecorrigeerd voor zwangerschapsdiabetes en pre-eclampsie, vaak leidend tot artificiële vroeggeboorte, wordt geen verhoogde incidentie van vroeggeboorte gezien [11].
Serotiniteit is duidelijk geassocieerd met obesitas. Bij vrouwen met obesitas is het risico op een partus na de 42^{e} zwangerschapsweek verdubbeld [12].

Zwangerschapsdiabetes
Het risico om zwangerschapsdiabetes te ontwikkelen is sterk toegenomen bij vrouwen met obesitas. In een groep vrouwen met minimaal klasse II obesitas ontwikkelde 9.5 % zwangerschapsdiabetes versus 2.3 % in een controle groep met een BMI tussen 19.8 - 26 kg/m2 [13]. In een groep vrouwen met een BMI > 40 kg/m2 steeg dit percentage zelfs naar 24.7 % [14].
Het is verstandig bij vrouwen met obesitas tijdens de zwangerschap te screenen op zwangerschapsdiabetes. Niet goed duidelijk is hoe vaak, met welke methoden en volgens welke criteria dit moet gebeuren (zie ook richtlijn diabetes en zwangerschap).

Pre-eclampsie
De kans op het ontwikkelen van zwangerschapshypertensie en pre-eclampsie neemt lineair toe met het toenemen van de BMI [15, 16]. De sterk gestegen prevalentie bij nulliparae met minimaal klasse II obesitas in vergelijking met nulliparae met een normaal gewicht illustreert de mate van deze toename (Odds Ratio (OR) 7.2; 95% Confidence Interval (CI) 4.7 - 11.2) [17].
Ondanks de toegenomen prevalentie lijkt er geen sprake van een verschuiving in de mate van ernst van de pre-eclampsie. Bij vrouwen met minimaal klasse I obesitas is de kans op het ontwikkelen van eclampsie weliswaar absoluut toegenomen (OR 3.0; 95 % CI 2.1 - 4.4), maar dit is op basis van de toegenomen incidentie aan pre-eclampsie niet hoger dan verwacht [11].
Voor de bloeddrukmeting bij obese vrouwen dient gebruik gemaakt te worden van een aangepaste bloeddrukmanchet (tabel 2) ([18]. De optimale bloeddrukmanchet heeft een lengte van 80 % en een breedte van 40 % van de armomtrek, die wordt gemeten halverwege het olecranon en het acromion. Een te kleine bloeddrukmanchet leidt tot een overschatting van de bloeddruk, een te grote manchet tot een onderschatting (zie ook richtlijn chronische hypertensie en zwangerschap).

Maternale gewichtstoename
In 1990 werd een advies over de ideale gewichtstoename tijdens de zwangerschap gepubliceerd door het Amerikaanse 'Institute of Medicine': bij een lage BMI (< 19.8 kg/m^2) 12.5 - 18 kg, bij een normale BMI (19.8 - 26 kg/m^2) 11.5 - 16 kg en bij een hoge BMI (> 26 - 29 kg/m^2) 7 - 11.5 kg. Vrouwen met obesitas (BMI > 29 kg/m^2) wordt geadviseerd ongeveer 6 kg aan te komen en zeker niet af te vallen [19]. Momenteel komt ongeveer 50 % van de Amerikaanse vrouwen meer aan. Bij vrouwen met obesitas die nog minder aankomen dan deze geadviseerde gewichtstoenames, is er evenwel minder risico op het ontwikkelen van pre-eclampsie, sectio caesarea en een macrosoom kind in vergelijking met vrouwen die wel een 'ideale' gewichtstoename hadden. Hier tegenover staat wel een toename van kinderen met een laag geboortegewicht [20, 21]. Hoewel het raadzaam lijkt te streven naar beperkte gewichtstoename bij vrouwen met obesitas is echter nog niet duidelijk of beïnvloeden van deze gewichtstoename door dieet- en bewegingsadviezen inderdaad tot een vermindering van zwangerschapscomplicaties zal leiden.

Intra-uteriene groei
Intra-uteriene groei is zowel afhankelijk van het preconceptionele gewicht als van de maternale gewichtstoename tijdens de zwangerschap.
Vrouwen met obesitas krijgen vaker macrosome kinderen [11, 12, 13, 22]. Dit blijft het geval nadat gecorrigeerd is voor diabetes. Naarmate het preconceptionele gewicht toeneemt neemt geleidelijk ook de kans op een macrosoom kind toe. Bij nulliparae met minimaal klasse II obesitas leidt dit ongeveer tot een verdubbeling van kinderen met macrosomie in vergelijking met vrouwen met een normaal gewicht (OR 2.1, 95 % CI 1.3 - 3.2) [17]. Het trachten te voorkomen van macrosomie door normalisatie van maternale bloedsuikers is niet effectief bij vrouwen met obesitas [23].

Evenals bij vrouwen met ondergewicht, lijkt in epidemiologisch onderzoek bij vrouwen met obesitas ook foetale groeirestrictie vaker voor te komen. Na correctie voor zwangerschapsduur bij de partus en het geslacht verdwijnt dit verschil (17).
Het schatten van het foetale gewicht met klinische methoden zoals meting van de fundushoogte en palpatie is bij hogere BMI niet goed onderzocht. Er zijn wel aanwijzingen dat het actuele gewicht meer wordt overschat naarmate de BMI toeneemt (24). De benige structuren, benodigd voor echoscopische bepaling van het foetale gewicht, blijven bij toenemende obesitas goed meetbaar, zodat de echoscopische gewichtsschatting weinig tot niet beïnvloed wordt door obesitas (25).

Intra-uteriene vruchtdood
Een van de belangrijkste risicofactoren voor onverklaarde intra-uteriene sterfte is obesitas (25). Onder obese vrouwen stijgt het risico hierop lineair met toename van de preconceptionele BMI (27, 28, 29). Een recente metanalyse vond een OR van 1.47 (95 % CI 1.08 - 1.94) voor vrouwen met overgewicht en een OR van 2.07 (95 % CI 1.59 - 2.74) voor vrouwen met klasse III obesitas in vergelijking met vrouwen met een normale BMI (30). Het pathofysiologisch mechanisme hiervoor is onduidelijk. De toegenomen incidentie aan zwangerschapsdiabetes en pre-eclampsie onder obese vrouwen met obesitas kan slechts een deel van deze toegenomen sterfte verklaren. Aangeboren afwijkingen
Er zijn in toenemende mate aanwijzingen dat obesitas gepaard gaat met een toegenomen risico op aangeboren afwijkingen (31). Met name de kans op neurale buis defecten neemt lineair, met een OR van 1.2 (95 % CI 1.1 - 1.3) per 10 kg meer maternaal preconceptioneel gewicht, toe (32). Foliumzuur substitutie lijkt geen invloed te hebben op deze toegenomen incidentie (33). Ook kinderen met multipele congenitale afwijkingen en aangeboren hartafwijkingen komen tweemaal zo vaak voor onder vrouwen met overgewicht en obesitas (34, 35). Een eenvoudige verklaring voor het toegenomen percentage congenitale afwijkingen is niet voorhanden. Mogelijk zijn (subklinische) diabetes mellitus en niet optimaal gebalanceerde voeding en voedingstoestand van invloed.
Kwalitatief echoscopisch onderzoek bij obese patiënten is vaak suboptimaal. Zo stijgt bijvoorbeeld het percentage echo's waarbij de cardiale structuren niet optimaal in beeld kunnen worden gebracht bij midtrimester echoscopie van 18.7 % bij niet-obese patiënten tot 49.3 % bij patiënten met klasse III obesitas (36).

Complicaties tijdens de partus en het kraambed

Partus
Als gevolg van het vaker voorkomen van macrosomie en andere zwangerschapscomplicaties bij obesitas wordt de bevalling ongeveer tweemaal zo vaak ingeleid.[12,37]
Het baringsproces verloopt bij vrouwen met overgewicht en obesitas trager dan bij vrouwen met een normaal gewicht.
Met name tijdens de eerste fase van de ontsluiting is er sprake van een proportionele vertraging op basis van inadequate weeënactiviteit.[38,39] Tekenen van foetale nood, navelstrengcompressie en meconiumhoudend vruchtwater treden vaker op bij vrouwen met obesitas.[40,41] Hiervoor is geen duidelijke verklaring voorhanden. De meeste studies beschrijven, ondanks het meer voorkomen van macrosomie, geen toename van het aantal vaginale kunstverlossingen. Daarentegen is er wel een hoger sectiopercentage.[12] Alle studies beschrijven een sectiopercentage dat verdubbeld is bij vrouwen met klasse III-obesitas in vergelijking met vrouwen met een normale BMI.[13,37,42] Het toegenomen aantal kinderen met macrosomie, de suboptimale weeënactiviteit en de toegenomen vetdispositie in het kleine bekken spelen mogelijk alle een rol hierbij. De OR voor het verrichten van een sectio caesarea neemt lineair toe, met 1,29 (95%-BI 1,26-1,32) per 3 kg/m^2 toename van de preconceptionele BMI.[42,43] Een andere studie beschrijft een sectiopercentage van 47,4% bij nulliparae met klasse III-obesitas.[13] Het sectiopercentage stijgt hiernaast ook nog lineair met de gewichtstoename tijdens de zwangerschap.[40,44]
Vaginale bevalling na voorafgaande sectio caesarea wordt negatief beïnvloed door preconceptioneel overgewicht en de gewichtstoename tijdens de zwangerschap.[45,46,47,48] Er lijkt ook in deze gevallen een lineaire toename te zijn van de kans op een sectio caesarea met oplopende BMI. Bij vrouwen met een normale BMI eindigde 9-20,1% van de partus opnieuw in een sectio caesarea, bij vrouwen met klasse III-obesitas was dit 31,8-39,3%. Omdat in de meeste van deze (buitenlandse) studies niet duidelijk is hoeveel electieve sectio's hiernaast werden verricht per gewichtscohort, is het moeilijk de waarde van deze absolute percentages in te schatten.
Het succes van een geslaagde poging om de bevalling in te leiden hangt van diverse factoren af.
Naast foetale factoren, duur van de zwangerschap en de toestand van de cervix spelen ook maternale factoren hierbij een rol. Obesitas lijkt een onafhankelijke risicofactor, waardoor de kans op mislukken van de inleiding, met name bij nulliparae, toeneemt.[3,39]
Obesitas is een onafhankelijke risicofactor voor het optreden van schouderdystocie (zie de richtlijn Schouderdystocie).

Sectio caesarea
Hoewel wetenschappelijke onderbouwing vooralsnog hiervoor lijkt te ontbreken is positionering van de obese parturiënt in 'left lateral tilt'-positie op de operatietafel aan te bevelen.[49] Bij vrouwen met obesitas geeft een verticale incisie in vergelijking met een transverse incisie meer postoperatieve wondinfecties (OR 12,4, 95%-BI 3,9-39,3).[50] Uit een recente meta-analyse volgt dat plaatsen van subcutane hechtingen bij een subcutane huidlaag van 2 cm of meer minder wondproblemen oplevert (number needed to treat 16,2).[51] Het plaatsen van een subcutane drain leidt niet tot minder wondinfecties.[52,53]
Sporadisch wordt het gebruik vermeld van de supra-umbilicale horizontale of verticale (bovenbuik)incisie voor sectio caesarea bij extreme obesitas.[54,55] Het mogelijke voordeel van deze incisie is de verminderde dikte van de subcutis boven de umbilicus.
Patiënten met obesitas hebben een grotere kans op anesthesiologische en postoperatieve complicaties.[56] Gezien de bemoeilijkte intubatie bij vrouwen met obesitas heeft regionale anesthesie bij deze categoriepatiënten de voorkeur. De hogere kans op falen van regionale anesthesie bij toenemende obesitas vraagt om tijdige keuze voor deze vorm van pijnstilling en anesthesie.[57] Plaatsen van de epidurale of spinale katheter en, bij falen van de pijnstilling, herplaatsen hiervan kost bij vrouwen met obesitas meer tijd. Het 'profylactisch' plaatsen van een epidurale katheter kan anesthesiologische en perinatale problemen voorkomen in noodsituaties.
Voor optimale anesthesiologische zorg is het verstandig patiënten met obesitas, waarbij er vaker sprake is van comorbiditeit, tevoren in consult te laten zien. Het is verstandig lokaal hierover afspraken te maken.

Postpartum-complicaties
De incidentie van postpartum-bloedingen wordt wisselend opgegeven, maar lijkt toegenomen bij vrouwen met klasse III-obesitas.[12,13] Perioperatief bloedverlies van ≥ 1000 ml tijdens een sectio caesarea treedt op bij 34,9% van de vrouwen met klasse III-obesitas versus 9,3% bij de vrouwen met een normale BMI.[58] Het staat vast dat actief leiden van het nageboortetijdperk de hoeveelheid bloedverlies tijdens de partus vermindert (zie ook de richtlijn Haemorrhagia postpartum).
De incidentie van endometritis is onder vrouwen met klasse III-obesitas driemaal zo hoog als onder vrouwen met een normale BMI. Na correctie voor het sectiopercentage bedraagt de OR 1,5 (95%-BI 1,1-2,1).[58]
Obesitas is een risicofactor voor het ontwikkelen van trombo-embolische processen (0,05% versus 0,12% bij obese patiënten).[59] Vroegtijdige mobilisatie, passende steunkousen, adequate pijnstilling en tromboseprofylaxe kunnen een bijdrage leveren tot het verminderen van het tromboserisico.[56] De dosering van de tromboseprofylaxe moet aangepast worden aan de BMI (zie ook de richtlijn Tromboseprofylaxe).

Speciale maatregelen
Met name voor vrouwen met obesitas klasse III is het vaak nodig ziekenhuismeubilair zoals (verlos)bedden, operatietafels, diagnostische apparatuur, operatiekleding en rolstoelen aan te passen. Geschikte weegschalen zijn nodig om de gewichtstoename tijdens de zwangerschap te volgen, maar ook voor de adequate dosering van medicatie.
In geval van obesitas kan spoedeisend transport bij een thuispartus problemen opleveren. Dit is mede afhankelijk van de woonsituatie van de zwangere en lokale afspraken met de ambulancezorg. Als bij vervoer per ambulance problemen worden verwacht, kan de verloskundige een partus in het ziekenhuis met plaatsindicatie adviseren.

Zwangerschap na bariatrische chirurgie

Ter behandeling van klasse III-obesitas wordt in toenemende mate bariatrische chirurgie toegepast. De meest gebruikte techniek is heden ten dage het aanleggen van een maagband, waarvan uitwendig de omvang kan worden aangepast.
Dit laatste is tijdens de zwangerschap van groot voordeel vanwege de positieverandering van de maag. Het lijkt verstandig niet eerder zwanger te worden dan na de eerste snelle fase van gewichtsreductie. Tijdens deze stabiele fase wordt verondersteld dat de katabole toestand van het afvallen goeddeels voorbij is. Tijdens de zwangerschap kunnen belangrijke voedings- en vitaminedeficiënties ontstaan.
Enkele casereports beschrijven maternale en foetale complicaties na bariatrische chirurgie. Tot nu toe zijn er twee meldingen van maternale sterfte beschreven als gevolg van een darmvolvulus na bariatrische chirurgie.[60,61]
Over het algemeen kan worden geconcludeerd dat zwangerschap na bariatrische chirurgie veilig is en leidt tot minder zwangerschapscomplicaties. Vier grote series beschrijven verbeteringen na bariatrische chirurgie van de fertiliteit en afname van zwangerschapscomplicaties.[62,63,64,65] Zo daalde bijvoorbeeld het aantal kinderen met macrosomie van 34,8% naar 7,7% in opeenvolgende zwangerschappen na bariatrische chirurgie.

Preventie

Het ultieme doel van alle preventieve programma's is overgewicht te voorkomen. Wanneer er eenmaal sprake is van overgewicht of obesitas is het vaak moeilijk om gewicht te verliezen. Bij voorkeur vallen vrouwen af voordat ze zwanger worden. Al bij geringe gewichtsreductie sorteert dit effect. Bij vrouwen die tussen twee zwangerschappen gemiddeld 4,5 kg afvielen werd het risico op ontwikkelen van zwangerschapsdiabetes met 40% gereduceerd (66).
Meest ideaal is per 6 maanden 10% van het totale lichaamsgewicht te verliezen. Dit is niet alleen veilig maar garandeert ook een langduriger effect.[67] Gewichtsreductie kan worden bereikt door dieetmaatregelen, lichaamsactiviteit, medicatie of een combinatie hiervan (zie ook CBO-richtlijn Diagnostiek en behandeling van obesitas). Gewichtsreducerende medicatie moet niet worden voorgeschreven tijdens de zwangerschap of borstvoeding.
Het is verstandig vrouwen met obesitas preconceptioneel voor te lichten over de toegenomen kans op zwangerschapscomplicaties en de mogelijkheid deze risico's te reduceren door gewichtsverlies voorafgaand aan de zwangerschap; het is ook een goede kans om veranderingen in de leefstijl te bespreken.

Minimaal vereiste zorg en kernaanbevelingen

Preconceptioneel

De werkgroep is van mening dat vrouwen met klasse II-III obesitas in aanmerking komen voor preconceptionele advisering en voorlichting (bewijskracht niveau D).

Zwangerschap

Voor het berekenen van de BMI wordt gebruik gemaakt van het preconceptionele gewicht of het gewicht tijdens het eerste trimester. (bewijskracht niveau A1) De werkgroep is van mening dat de zwangerschap van patiënten met klasse III-obesitas gecontroleerd moeten worden in de tweede lijn. (bewijskracht niveau D)
Bloeddrukmeting dient te worden verricht met een aangepaste bloeddrukmanchet. (bewijskracht niveau A1)
De werkgroep is van mening dat lokaal behandelprotocollen voor de logistiek van vrouwen met obesitas moeten worden opgesteld. (bewijskracht niveau D)
De werkgroep is van mening dat patiënten met klasse III-obesitas antepartum voor een anesthesiologisch consult moeten worden verwezen. (bewijskracht niveau D)

Partus

De werkgroep is van mening dat patiënten met obesitas na een ongestoorde zwangerschap op D-indicatie in het ziekenhuis moeten kunnen bevallen indien de verloskundige problemen verwacht bij eventueel vervoer per ambulance. (bewijskracht niveau D)
Het is aangetoond dat bij patiënten met obesitas het verrichten van een transverse huidincisie bij sectio caesarea het aantal postoperatieve wondinfecties ten opzichte van een verticale incisie vermindert. (bewijskracht niveau A1)
Het is aangetoond dat het sluiten van de subcutis bij een dikte van meer dan 2 cm wondinfecties voorkomt. (bewijskracht niveau A1)
De werkgroep is van mening dat de dosering van tromboseprofylaxe in het kraambed aan het lichaamsgewicht dient te worden aangepast. (bewijskracht niveau D)

Literatuur

1. WHO 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO technical report series 894.

2. Deurenberg P, Andreoli A, Borg P, Kukkonen-Harjula K, de Lorenzo A, Marken Lichtenbelt WD van, Testolin G, Vigano R, Vollaard N. The validity of predicted body fat percentage from body mass index and from impedance in samples of five European populations. Eur J Clin Nutr 2001;55:973-9.

3. Kabiru W, Raynor BD. Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2004;191:928-32.

4. WHO 2006. Global NCD Infobase. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

5. Mac Gillavry E (RIVM). Ernstig overgewicht 2000-2003. In: Volksgezondheid Toekomst Verkenning, Nationale Atlas Volksgezondheid. Bilthoven: RIVM, <http://www.zorgatlas.nl> Beïnvloedende factoren\ Lichamelijke eigenschappen, 10 maart 2006.

6. Schokker DF, Visscher TLS, Nooyens AC, Baak MA van, Seidell JC. National prevalence of obesity. Prevalence of overweight and obesity in the Netherlands. Obesity Reviews 2007;8:101-7.

7. Bemelmans WJE, Hoogenveen RT, Visscher TLS, Verschuren WMM, Schuit AJ. Toekomstige ontwikkelingen in overgewicht. Inschatting effecten op de volksgezondheid. RIVM rapport 260301003/2004.

8. Metwally M, Ong KJ, Ledger WL, Li TC. Does high body mass index increase the risk of miscarriage after spontaneous and assisted conception ? A meta-analysis of the evidence. Fertil Steril. 2008;90:714-26.

9. Bellver J, Rossal LP, Bosch E, Zuniga A, Corona JT, Melendez F, Gomez E, Simon C, Remohi J, Pellicer A. Obesity and the risk of spontaneous abortion after oocyte donation. Fertil Steril 2003;79:1136-40.

10. Duvekot JJ. Pregnancy and obesity: practical implications. Eur Clinics Obstet Gynaecol 2005;1:74-88.

11. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. Am J Public Health 2001;91:436-40.

12. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, Regan L, Robinson S. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. Int J Obes Relat Metab Disord 2001;25:1175-82.

13. Weiss JL, Malone FD, Emig D, Ball RH, Nyberg DA, Comstock CH, Saade G, Eddleman K, Carter SM, Craigo SD, Carr SR, D'Alton ME; FASTER Research Consortium. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate - a population-based screening study. Am J Obstet Gynecol 2004;190:1091-7.

14. Kumari AS. Pregnancy outcome in women with morbid obesity. Int J Gynaecol Obstet 2001 May;73(2):101-7.

15. Thadhani R, Stampfer MJ, Hunter DJ, Manson JE, Solomon CG, Curhan GC. High body mass index and hypercholesterolemia: risk of hypertensive disorders of pregnancy. Obstet Gynecol 1999;94:543-50.

16. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. Epidemiology 2003;14:368-74.

17. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S. Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. BMC Public Health 2007;24;7:168.

18. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, Roccella EJ; Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Hypertension 2005;45:142-61.

19. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy: part I, weight gain. Washington (DC): National Academy Press; 1990.

20. Kiel DW, Dodson EA, Artal R, Boehmer TK, Leet TL. Gestational weight gain and pregnancy outcomes in obese women. Obstet Gynecol 2007;110:752-8.

21. Cedergren MI. Optimal gestational weight gain for body mass index categories. Obstet Gynecol 2007;110:759-64.

22. Bianco AT, Smilen SW, Davis Y, Lopez S, Lapinski R, Lockwood CJ. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. Obstet Gynecol 1998;91:97-102.

23. Schaefer-Graf UM, Heuer R, Kilavuz O, Pandura A, Henrich W, Vetter K. Maternal obesity not maternal glucose values correlates best with high rates of foetal macrosomia in pregnancies complicated by gestational diabetes. J Perinat Med 2002;30:313-21.

24. Farrell T, Holmes R, Stone P. The effect of body mass index on three methods of fetal weight estimation. BJOG 2002;109:651-7.

25. Field NT, Piper JM, Langer O. The effect of obesity on the accuracy of fetal weight estimation. Obstet Gynecol 1995;86:102-7.

26. Smith GC, Fretts RC. Stillbirth. Lancet 2007;370(3600):1715-25.

27. Froen JF, Arnestad M, Frey K, Vege A, Saugstad OD, Stray-Pedersen B. Risk factors for sudden intrauterine unexplained death: epidemiologic characteristics of singleton cases in Oslo, Norway, 1986-1995. Am J Obstet Gynecol. 2001;184:694-702.

28. Little RE, Weinberg CR. Risk factors for antepartum and intrapartum stillbirth. Am J Epidemiol 1993;137:1177-89.

29. Salihu HM, Dunlop A, Hedayatzadeh M, Alio AP, Kirby RS, Alexander GR. Extreme obesity and risk of stillbirth among black and white gravidas. Obstet Gynecol 2007;110:552-7.

30. Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, Curtis KM. Maternal obesity and the risk of stillbirth: a meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 2007;197:223-8.

31. Waller DK, Mills JL, Simpson JL, Cunningham GC, Conley MR, Lassman MR, Rhoads GG. Are obese women at higher risk for producing malformed offspring? Am J Obstet Gynecol 1994;170:541-8.

32. Ray JG, Wyatt PR, Vermeulen MJ, Meier C, Cole DE. Greater maternal weight and the ongoing risk of neural tube defects after folic acid flour fortification. Obstet Gynecol 2005;105:261-265.

33. Werler MM, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA. Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. JAMA 1996;275:1089-92.

34. Watkins ML, Botto LD. Maternal prepregnancy weight and congenital heart defects in offspring. Epidemiology 2001;12:439-46.

35. Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, Moore CA. Maternal obesity and risk for birth defects. Pediatrics 2003;111:1152-8.

36. Hendler I, Blackwell SC, Bujold E, Treadwell MC, Wolfe HM, Sokol RJ, Sorokin Y. The impact of maternal obesity on midtrimester sonographic visualization of fetal cardiac and craniospinal structures. Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28:1607-11.

37. Jensen DM, Damm P, Sorensen B, Molsted-Pedersen L, Westergaard JG, Ovesen P, Beck-Nielsen H. Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2459 glucose-tolerant Danish women. Am J Obstet Gynecol 2003;189:239-44.

38. Jensen H, Agger AO, Rasmussen KL. The influence of prepregnancy body mass index on labor complications. Acta Obstet Gynecol Scand 1999;78:799-802.

39. Nuthalapaty FS, Rouse DJ, Owen J. The association of maternal weight with cesarean risk, labor duration, and cervical dilation rate during labor induction. Obstet Gynecol 2004;103:452-6.

40. Hedderson MM, Ferrara A, Sacks DA. Gestational diabetes mellitus and lesser degrees of pregnancy hyperglycemia: association with increased risk of spontaneous preterm birth. Obstet Gynecol 2003;102:850-6.

41. Bo S, Menato G, Gallo ML, Bardelli C, Lezo A, Signorile A, Gambino R, Cassader M, Massobrio M, Pagano G. Mild gestational hyperglycemia, the metabolic syndrome and adverse neonatal outcomes. Acta Obstet Gynecol Scand 2004;83:335-40.

42. Barau G, Robillard P, Hulsey TC, Dedecker F, Lafitte A, Gerardin P, Kauffmann E. Linear association between maternal pre-pregnancy body mass index and risk of caesarean section in term deliveries. BJOG 2006;113:1173-7.

43. Chen G, Uryasev S, Young TK. On prediction of the cesarean delivery risk in a large private practice. Am J Obstet Gynecol 2004;191:617-25; discussion 624-5.

44. Witter FR, Caulfield LE, Stoltzfus RJ. Influence of maternal anthropometric status and birth weight on the risk of cesarean delivery. Obstet Gynecol 1995;85:947-51.

45. Juhasz G, Gyamfi C, Gyamfi P, Tocce K, Stone JL. Effect of body mass index and excessive weight gain on success of vaginal birth after cesarean delivery. Obstet Gynecol 2005;106;741-6.

46. Hibbard JU, Gilbert S, Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, Spong CY, Varner MW, Caritis SN, Harper M, Wapner RJ, Sorokin Y, Miodovnik M, Carpenter M, Peaceman AM, O'Sullivan MJ, Sibai BM, Langer O, Thorp JM, Ramin SM, Mercer BM, Gabbe SG; National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Trial of labor or repeat cesarean delivery in women with morbid obesity and previous cesarean delivery. Obstet Gynecol 2006;108:125-33.

47. Bujold E, Hammoud A, Schild C, Krapp M, Baumann P. The role of maternal body mass index in outcomes of vaginal births after cesarean. Am J Obstet Gynecol 2005;193:1517-21.

48. 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.

49. Wilkinson C, Enkin MW. Lateral tilt for caesarean section. Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD000120.

50. Wall PD, Deucy EE, Glantz JC, Pressman EK. Vertical skin incisions and wound complications in the obese parturient. Obstet Gynecol 2003;102:952-6.

51. Chelmow D, Rodriguez EJ, Sabatini MM. Suture closure of subcutaneous fat and wound disruption after cesarean delivery: a meta-analysis. Obstet Gynecol 2004;103:974-80.

52. Cardosi RJ, Drake J, Holmes S, Tebes SJ, Hoffman MS, Florica JV, Roberts WS, Grendys EC. Subcutaneous management of vertical incisions with 3 or more centimetres of subcutaneous fat. Am J Obstet Gynecol 2006;195:607-16.

53. Ramsey PS, White AM, Guinn DA, Lu GC, Ramin SM, Davies JK, Neely CL, Newby C, Fonseca L, Case AS, Kaslow RA, Kirby RS, Rouse DJ, Hauth JC. Subcutaneous tissue reapproximation, alone or in combination with drain, in obese women undergoing cesarean delivery. Obstet Gynecol 2005;105:967-73.

54. Houston MC, Raynor BD. Postoperative morbidity in the morbidly obese parturient woman: supraumblical and low transverse abdominal approaches. Am J Obstet Gynecol 2000;182:1033-5.

55. Porreco RP, Adelberg AM, Lindsay LG, Holdt DG. Cesarean birth in the morbidly obese woman: a report of 3 cases. J Reprod Med 2007;52:231-4.

56. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM. Obesity and obstetric anaesthesia. Anaesthesia. 2006;61:36-48.

57. Dresner M, Brocklesby J, Bamber J. Audit of the influence of body mass index on the performance of epidural analgesia in labour and the subsequent mode of delivery. BJOG 2006;113:1178-81.

58. Perlow JH, Morgan MA. Massive maternal obesity and perioperative cesarean morbidity. Am J Obstet Gynecol. 1994;170:560-5.

59. Yu CKH, Teoh TG, Robinson S. Obesity in pregnancy. BJOG 2006;113:1117-25.

60. Moore KA, Ouyang DW, Whang EE. Maternal and foetal deaths after gastric bypass surgery for morbid obesity. N Engl J Med 2004;12:721-2.

61. Loar PV, Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM, Kerwin AJ, Diaz J. Maternal death caused by midgut volvulus after bariatric surgery. Am J Obstet Gynecol 2005;193:1748-9.

62. Marceau P, Kaufman D, Biron S, Hould FS, Lebel S, Marceau S, Kral JG. Outcome of pregnancies after biliopancreatic diversion. Obes Surg 2004;14:318-24.

63. Bilenka B, Ben-Shlomo I, Cozacov C, Gold CH, Zohar S. Fertility, miscarriage and pregnancy after vertical banded gastroplasty operation for morbid obesity. Acta Obstet Gynecol Scand. 1995;74:42-4.

64. Deitel M, Stone E, Kassam HA, Wilk EJ, Sutherland DJ. Gynecologic-obstetric changes after loss of massive excess weight following bariatric surgery. J Am Coll Nutr 1988;7:147-53.

65. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Birth outcomes in obese women after laparoscopic adjustable gastric banding. Obstet Gynecol 2005;106:965-72.

66. Glazer NL, Hendrickson AF, Schellenbaum GD, Mueller BA. Weight change and the risk of gestational diabetes in obese women. Epidemiology 2004;15:733-7.

67. National Institutes of Health (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Bethesda, MD: National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services.

Colofon

© 2009 Nederlandse Vereniging voor Obstetrie en Gynaecologie
Deze richtlijn, ontwikkeld door de Commissie Kwaliteit NVOG onder eindverantwoordelijkheid van het Bestuur van de Nederlandse Vereniging voor Obstetrie en Gynaecologie, is vastgesteld in de 599e ledenvergadering

d.d. 12 juni 2009 te Utrecht. Deze richtlijn is *o.a. samengesteld door voorzitter dr. J.J. Duvekot, Erasmus MC, namens de Otterlo Werkgroep.*

Deze richtlijn is aangevuld met twee modules door dr. J.M. Middeldorp, LUMC, dr. M. Sueters, LUMC en dr. F.M. van Dunn Haaglanden Medisch Centrum namens de Otterlo werkgroep, d.d. 4 december 2018.
Het gaat hierbij om de volgende modules:
- Voorkomt een primaire sectio à terme bij zwangeren met een BMI >40 maternale complicaties?;

- Voorkomt een electieve inleiding à terme (voor 41 wk AD) bij zwangeren met een BMI >40 maternale en neonatale complicaties?

NVOG-richtlijnen beschrijven een minimum niveau van zorg te verlenen door een gynaecoloog in gemiddelde omstandigheden. Zij hebben een adviserend karakter. Een gynaecoloog kan geargumenteerd afwijken van een richtlijn wanneer concrete omstandigheden dat noodzakelijk maken.
Dat kan onder meer het geval zijn wanneer een gynaecoloog tegemoet moet komen aan de objectieve noden en/of subjectieve behoeften van een individuele patiënt.

Beleid op instellingsniveau kan er incidenteel toe leiden dat (volledige) lokale toepassing van een richtlijn niet mogelijk is. De geldigheid van deze richtlijn eindigt uiterlijk vijf jaar na dagtekening.

Dagtekening, 12 juni 2009, aanvulling twee modules 4 december 2018

NVOG
Postbus 20075
3502 LB Utrecht
www.nvog.nl/

Disclaimer

De NVOG sluit iedere aansprakelijkheid uit voor de opmaak en de inhoud van de voorlichtingsfolders of richtlijnen, alsmede voor de gevolgen die de toepassing hiervan in de patiëntenzorg mocht hebben. De NVOG stelt zich daarentegen wel open voor attendering op (vermeende) fouten in de opmaak of inhoud van deze voorlichtingsfolders of richtlijnen. Neemt u dan contact op met het Bureau van de NVOG (e-mail: kwaliteit@nvog.nl).