



HAL
open science

Évolution de la composition corporelle et des paramètres biologiques chez les patients suivis dans le service de nutrition, ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique au CHU de Rouen entre 2007 et 2014

Agathe Rivemale

► To cite this version:

Agathe Rivemale. Évolution de la composition corporelle et des paramètres biologiques chez les patients suivis dans le service de nutrition, ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique au CHU de Rouen entre 2007 et 2014. Sciences pharmaceutiques. 2016. dumas-01413389

HAL Id: dumas-01413389

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01413389>

Submitted on 9 Dec 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE ROUEN
UFR DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2016

N°

THESE

pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 27 juin 2016

par

Agathe Rivemale

Né(e) le 18 octobre 1989 à Verneuil Sur Avre (27)

***Evolution de la composition corporelle et des
paramètres biologiques chez les patients suivis
dans le service de nutrition, ayant bénéficié d'une
chirurgie bariatrique au CHU de Rouen entre 2007
et 2014***

Directeur de thèse : *Monsieur Le Docteur Sébastien Grigioni*

Président du jury : *Madame Le Professeur Isabelle Dubus*

Membres du jury : *Monsieur Le Docteur Frédéric Ziegler*

Monsieur Le professeur Pierre Déchelotte

REMERCIEMENTS

Au Docteur Sébastien GRIGIONI, Directeur de thèse

Pour m'avoir accueilli dans le service de nutrition, et m'avoir guidé tout au long de ce travail. Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour votre disponibilité, votre aide et vos conseils.

Aux membres du jury :

Au Professeur Isabelle DUBUS,

Pour avoir accepté d'être la co-directrice de cette thèse, et pour son enseignement de qualité.

Au Professeur Pierre DECHELOTTE et au Docteur Frédéric ZIEGLER,

Pour avoir accepté d'être membre du jury et de vous intéresser à mon sujet.

A tous les membres de ma famille,

A mes parents, Malo, ma Bonne Maman et mon oncle,

Pour m'avoir toujours suivie et encouragée durant ces études et pour le soutien que vous m'apportez.

A tous mes proches et amis, pour votre soutien et votre présence,

Mon parrain et ma Ketty, Delphine et Pascal, Ségolène, Baptiste et Gaétane

Pascaline et Corentin, mon filleul adoré

A mes amis de la profession,

A ma Lilou, pour le temps passé ensemble à étudier ou décompresser. Tu es une amie en or !

Au Docteur Damien JACQUOT et Au docteur Pierre-Yves QUEINNEC,

Pour m'avoir accueillie dans leurs officines et lancée dans la vie professionnelle.

Aux personnes ayant relu ma thèse,

A Christine, Maud, Claire et Elodie, merci pour votre précieuse aide.

Et bien sur *A mon Doudou,*

Pour être toujours à mes côtés, et pour me soutenir.

« L'Université de Rouen et l'UFR de Médecine et de Pharmacie de Rouen n'entendent donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans cette thèse. Ces opinions sont propres à leurs auteurs. »

Liste universitaire

ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 - 2016

U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN :	Professeur Pierre FREGER
ASSESSEURS :	Professeur Michel GUERBET Professeur Benoit VEBER Professeur Pascal JOLY Professeur Stéphane MARRET

I-MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART (surnombre)	HCN	Commission E.P.P. D.P.C. Pôle Qualité
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW	HCH	Épidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale

Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN (surnombre)	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et Traumatologique
Mr Éric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (surnombre)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Philippe GRISE (surnombre)	HCN	Urologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato - Vénérologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale

Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Épidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
Mr Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Philippe MUsETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Me Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
Mr Jean-Christophe RICHARD (détachement)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie

Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation Médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît WEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Éric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Éric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Stéphanie DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie

Mr Joël LADNER	HCN	Épidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mme Rachel MARION-LETELLIER	UFR	Physiologie
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Christine RONDANINO	UFR	Physiologie de la Reproduction
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication

II- PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Élisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEUIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy BELLIN	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER	Statistiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Éric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie

Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
---------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Sandrine DAHYOT	Bactériologie
---------------------	---------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mr Souleymane ABDOUL-AZIZE	Biochimie
----------------------------	-----------

Mme Hanane GASMI

Mme Caroline LAUGEL

Mr Romy RAZAKANDRAINIBE

Galénique

Chimie organique

Parasitologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Élisabeth CHOSSON	Botanique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Élisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Table des matières

Introduction	21
PARTIE 1 : Contexte et rappels bibliographiques	22
1. L'obésité.....	23
1.1. Définition et diagnostique de l'obésité.....	23
1.1.1. <i>Définition</i>	23
1.1.2. <i>Diagnostic</i>	23
1.2. Épidémiologie.....	27
1.2.1. <i>L'obésité dans le monde</i>	27
1.2.2. <i>L'obésité en France</i>	29
1.3. Une maladie du tissu adipeux.....	30
1.3.1. <i>Description du tissu adipeux</i>	30
1.3.2. <i>Métabolisme lipidique</i>	32
1.3.3. <i>Augmentation de la MG : hypertrophie et hyperplasie</i>	35
1.3.4. <i>Distribution du tissu adipeux : dépôts ectopiques</i>	36
1.4. Les facteurs favorisant l'obésité	37
1.4.1. <i>Facteurs extrinsèques</i>	37
1.4.2. <i>Causes médicales et pharmacologiques</i>	39
1.4.3. <i>Facteurs génétiques et épigénétiques</i>	40
1.5. Complications de l'obésité	42
1.5.1. <i>Risque cardiovasculaire et métabolique</i>	42
1.5.2. <i>Complications respiratoires</i>	44
1.5.3. <i>Stéato-hépatites non alcooliques</i>	45
1.5.4. <i>Complications ostéo-articulaires</i>	45
1.5.5. <i>Cancers et fertilité</i>	46
1.5.6. <i>Conséquences psychologiques</i>	46
1.5.7. <i>Autres</i>	46
2. Prise en charge de l'obésité	47
2.1. Principe de la prise en charge médicale de l'obésité	47
2.1.1. <i>Une alimentation équilibrée</i>	47
2.1.2. <i>L'instauration d'une activité physique régulière</i>	48
2.1.3. <i>Un suivi régulier indispensable</i>	48
2.2. La prise en charge chirurgicale : chirurgie bariatrique	49
2.2.1. <i>Indications à la chirurgie bariatrique</i>	49
2.2.2. <i>Les techniques chirurgicales</i>	50
3. Complications nutritionnelles post-chirurgicales	55
3.1. Modification de la texture, de l'appétit et de la structure du repas	55
3.2. Complications fonctionnelles	56
3.3. Dénutrition	56
3.4. Carences nutritionnelles.....	57
3.4.1. <i>Carences vitaminiques</i>	58
3.4.2. <i>Carences en oligoéléments</i>	60
4. Objectifs et buts de l'étude	61

PARTIE 2 : Population et méthode.....	62
1. Matériel.....	63
1.1. La population étudiée	63
1.1.1. <i>Données générales.....</i>	63
1.1.2. <i>Données anthropométriques.....</i>	63
1.2. Evaluation de la composition corporelle.....	64
1.2.1. <i>Impédancemétrie bioélectrique.....</i>	64
1.2.2. <i>Absorptiométrie biphotonique ou Dual Energy X-ray Absorpsiometry (DEXA).....</i>	65
1.2.3. <i>Calorimétrie indirecte.....</i>	66
1.3. Marqueurs biologiques	67
1.3.1. <i>Marqueurs de comorbidité.....</i>	67
1.3.2. <i>Marqueurs de carence.....</i>	67
1.3.3. <i>Marqueurs de dénutrition.....</i>	68
2. Méthode.....	69
2.1. Déroulement de l'étude	69
2.2. Recueil des données.....	70
2.2.1. <i>Données générales.....</i>	70
2.2.2. <i>Composition corporelle.....</i>	70
2.2.3. <i>Paramètres biologiques.....</i>	71
2.3. Analyse statistique	72
PARTIE 3 : Résultats	73
1. Caractéristiques de la population avant chirurgie	74
1.1. Caractéristiques générales	74
1.2. Composition corporelle et dépense énergétique de repos.....	75
1.3. Les comorbidités associées	76
1.3.1. <i>Prévalence des comorbidités.....</i>	76
1.3.2. <i>Lien entre comorbidités, poids et composition corporelle.....</i>	76
1.4. Evaluation biologique nutritionnelle.....	77
1.4.1. <i>Prévalence de dénutrition et carences.....</i>	77
1.4.2. <i>Lien entre dénutrition et carences, poids et composition corporelle.....</i>	77
2. Résultats descriptifs et comparatifs avant et après chirurgie	78
2.1. Délai entre la chirurgie et le suivi post-chirurgical.....	78
2.2. Données anthropométriques	79
2.2.1. <i>Poids et IMC.....</i>	79
2.2.2. <i>Composition corporelle et dépense énergétique de repos.....</i>	79
2.3. Comorbidités associées.....	82
2.4. Evaluation biologique nutritionnelle.....	83
3. Évolution de la perte de poids et des différents compartiments en fonction du délai de suivi post-chirurgical	86

PARTIE 4 : Discussion	88
1. Commentaires des résultats	89
1.1. Respect des recommandations de la HAS	89
1.2. Prévalence des différentes comorbidités en préopératoire	89
1.2.1. <i>Stéatose hépatique</i>	89
1.2.2. <i>Diabète</i>	89
1.2.3. <i>Dyslipidémies</i>	90
1.3. Impact de la chirurgie sur les différentes comorbidités.....	90
1.3.1. <i>Diabète</i>	90
1.3.2. <i>Stéatose hépatique</i>	91
1.3.3. <i>Dyslipidémies</i>	91
1.4. Perte pondérale en postopératoire.....	91
1.5. La dénutrition et les carences	92
1.5.1. <i>Carences</i>	92
1.5.2. <i>Lien entre dénutrition et perte de MM</i>	92
2. Forces de l'étude	93
2.1. La cohorte est constituée d'un nombre important de patients	93
2.2. Reproductibilité des mesures avant et après la chirurgie	93
2.3. La DEXA : outil de référence de la mesure de la composition corporelle	93
3. Limites de l'étude	94
3.1. Pas de données concernant les suppléments vitaminiques en postopératoire.....	94
3.2. Des marqueurs de dénutrition et de stéatose utilisés peu spécifiques	94
3.3. Délais de mesure de la composition corporelle après chirurgie non standardisés	94
 CONCLUSION.....	 96
 ANNEXES.....	 97
 BIBLIOGRAPHIE	 104

Liste des figures

<i>Figure 1 : Corpulences en fonction de l'IMC</i>	<i>23</i>
<i>Figure 2 : Mesure de tour de taille et tour de hanche en cm.....</i>	<i>25</i>
<i>Figure 3 : Obésités androïde et gynoïde</i>	<i>25</i>
<i>Figure 4 : Mesure du PCT à l'aide d'un adiposimètre (pince de Harpenden)</i>	<i>26</i>
<i>Figure 5 : L'IMC des femmes dans le monde en 2014.....</i>	<i>28</i>
<i>Figure 6 : L'IMC des hommes dans le monde en 2014.....</i>	<i>29</i>
<i>Figure 7 : Prévalence du surpoids et de l'obésité en 2012 en France.....</i>	<i>30</i>
<i>Figure 8 : Schéma d'un adipocyte.....</i>	<i>31</i>
<i>Figure 9 : Formation des TG à partir des AG libres.....</i>	<i>32</i>
<i>Figure 10 : Métabolisme des AG.....</i>	<i>34</i>
<i>Figure 11 : Principe de l'AGA.....</i>	<i>51</i>
<i>Figure 12 : Sleeve gastrectomy</i>	<i>52</i>
<i>Figure 13 : By-pass</i>	<i>53</i>
<i>Figure 14 : Fréquence des carences en fonction du type de chirurgie.....</i>	<i>57</i>
<i>Figure 15 : Bio-impédancemètre.....</i>	<i>64</i>
<i>Figure 16 : DEXA.....</i>	<i>65</i>
<i>Figure 17 : Délai du suivi post-chirurgical.....</i>	<i>78</i>
<i>Figure 18 : Évolution de la composition corporelle</i>	<i>80</i>
<i>Figure 19 : Évolution des comorbidités associées à l'obésité après chirurgie bariatrique.....</i>	<i>83</i>
<i>Figure 20 : Évolution des marqueurs du bilan nutritionnel après chirurgie bariatrique.....</i>	<i>85</i>
<i>Figure 21 : Pourcentage de perte de poids en fonction du temps après chirurgie bariatrique.....</i>	<i>86</i>
<i>Figure 22 : Évolution du pourcentage moyen de perte de MG et de MM après chirurgie de l'obésité.....</i>	<i>87</i>

Liste des tableaux

<i>Tableau 1 : Poids et IMC moyens avant chirurgie.....</i>	<i>74</i>
<i>Tableau 2 : Répartition masse grasse/masse maigre avant chirurgie.....</i>	<i>75</i>
<i>Tableau 3 : Prévalence des comorbidités associées à l'obésité avant chirurgie</i>	<i>76</i>
<i>Tableau 4 : Lien entre comorbidités, poids et composition corporelle.....</i>	<i>76</i>
<i>Tableau 5 : Prévalence de la dénutrition et des carences avant chirurgie</i>	<i>77</i>
<i>Tableau 6 : Évolution du poids et de l'IMC après chirurgie.....</i>	<i>79</i>
<i>Tableau 7 : perte de masse moyenne et pourcentage de perte de masse</i>	<i>80</i>
<i>Tableau 8 : Prévalence des comorbidités associées à l'obésité avant et après chirurgie bariatrique</i>	<i>82</i>
<i>Tableau 9 : Prévalence de la dénutrition biologique et des carences avant et après chirurgie bariatrique.....</i>	<i>83</i>
<i>Tableau 10 : Évolution de la prévalence de la dénutrition et des carences oligo- vitaminiques selon le délai post-chirurgical.....</i>	<i>84</i>

Liste des abréviations

AG : Acides Gras

AGA : Anneau Gastrique Ajustable

ANSES : Agence Nationale de Sécurité sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail

AOMI : Artérite Oblitérante des Membres Inférieurs

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CNAM : Caisse Nationale de l'Assurance Maladie

DER : Dépense Énergétique de Repos

DEXA : Dual Energy X-ray Absorpsiometry

DT2 : Diabète de Type 2

FAO : Food and Agriculture Organisation

HAS : Haute Autorité de Santé

HDL : High Density Lipoprotein

HTA : Hypertension Artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

LDL : Low Density Lipoprotein

MG : Masse Grasse

MM : Masse Maigre

MNT : Maladies non Sexuellement Transmissibles

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PB : Paramètre biologique

SAHOS : Syndrome d'Apnée-Hypoventilation Obstructive du Sommeil

TG : Triglycérides

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

INTRODUCTION

À l'échelle mondiale, l'augmentation ces dernières décennies dans la population adulte de l'excès pondéral et des complications qu'il engendre font de cette pathologie un enjeu majeur de santé publique. Si cette augmentation de la prévalence a d'abord été observée dans les pays occidentaux et industrialisés, on peut noter plus récemment une tendance à l'augmentation dans les pays émergents tels que la Chine, l'Inde, ou le Mexique.

Cette pathologie émergente est due à une évolution des modes de vie avec un déséquilibre entre les apports nutritionnels et la dépense énergétique. Cette balance énergétique positive impose par conséquent une augmentation du poids par un stockage d'énergie, notamment sous forme lipidique.

Cette maladie est à l'origine de nombreuses complications médicales et psycho-sociales qui impliquent une prise en charge globale. La prise en charge médicale est privilégiée en première intention, mais en cas d'échec ou de complications majeures, une prise en charge chirurgicale peut être proposée.

Le traitement chirurgical entraîne une modification de l'anatomie du système digestif aboutissant à diminuer la quantité d'aliments ingérée (principe de restriction), et/ou l'assimilation des aliments par l'organisme (principe de malabsorption).

La chirurgie bariatrique permet une perte de poids de manière durable, et de ce fait une réduction des comorbidités associées, et une amélioration de la qualité de vie. C'est un traitement efficace, d'autant plus que la prise en charge médicale globale ait été au préalable bien conduite, aboutissant à une modification des habitudes alimentaires, du comportement alimentaire et de la pratique de l'activité physique. Cependant il faut toutefois noter que la chirurgie peut engendrer des complications et implique un suivi médical au long terme.

L'étude réalisée dans ce travail auprès d'une cohorte de patients suivis dans le service de nutrition au CHU de Rouen ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique entre 2007 et 2014 a permis d'analyser l'évolution de la composition corporelle et du bilan sanguin avant et après l'intervention.

**PREMIÈRE PARTIE : CONTEXTE ET RAPPELS
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. L'obésité

1.1. Définition et diagnostique de l'obésité

1.1.1. Définition

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse qui peut nuire à la santé. L'obésité diminue l'espérance de vie, la prévention et le traitement de cette pathologie sont donc une priorité en santé publique (Peeters et al. 2003).

1.1.2. Diagnostic

L'Indice de Masse Corporelle (IMC)

En pratique courante clinique, l'obésité se définit principalement selon un indice de statut pondéral appelé IMC, mis au point par Lambert Adolphe Jacques Quételet (1796-1874), (Basdevant et al. 2011). L'IMC correspond au rapport du poids (kg) divisé par la taille au carré (m²) et permet de classer différentes catégories de corpulences chez l'adulte (**Figure 1**) :







IMC < 18,5	Maigreur	
18,5 < IMC < 25	Normal	
25 < IMC < 30	Surpoids	
30 < IMC < 35	Obésité modérée (classe I)	
35 < IMC < 40	Obésité sévère (classe II)	
IMC ≥ 40	Obésité morbide (classe III)	

Figure 1 : Corpulences en fonction de l'IMC

Une valeur de l'IMC supérieure ou égale à 30 kg/m² caractérise donc l'obésité.

Un IMC élevé est un facteur de risque majeur pour un certain nombre de maladies chroniques dites non transmissibles (MNT) : les maladies cardiovasculaires notamment, l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral (AVC), le diabète, les maladies ostéo-articulaires, et certains cancers (OMS 2015a).

D'après le Vidal Recos (Caulin et al. 2015), la mortalité augmente très nettement à partir d'un $IMC \geq 28 \text{ kg/m}^2$, plus particulièrement chez les 50-60 ans. Le risque relatif :

- d'infarctus du myocarde est de 1,9
- d'AVC est de 3,1
- de diabète de type 2 (DT2) est de 2,9.

L'IMC est un outil simple et peu précis d'évaluation de l'excès de masse grasse (MG). En effet, c'est un bon indicateur d'excès de poids mais il ne renseigne pas sur la composition corporelle différenciant la masse grasse (compartiment constitué des triglycériques stockés dans les adipocytes) de la masse maigre (MM) (compartiment correspondant à la somme des muscles, de l'eau, des os et des viscères).

Le tour de taille

La mesure du tour de taille est l'indice anthropométrique le plus simple pour évaluer l'importance de la masse grasse notamment abdominale. Il ne permet cependant pas de distinguer les dépôts adipeux viscéraux et sous-cutanés. On parle d'adiposité abdominale pour un tour de taille supérieur à 102 cm chez l'homme et à 88 cm chez la femme. Un tour de taille trop important, indépendamment de l'IMC, est associé positivement à la mortalité (Basdevant et al. 2011) et augmente le risque de développer un diabète et des maladies cardiovasculaires (Balkau et al. 2007).

Le rapport tour de taille/tour de hanches

Un rapport Taille/Hanches $> 0,9$ chez l'homme et $> 0,8$ chez la femme témoigne d'une graisse abdominale viscérale importante (Couet et al. 2011) ou obésité androïde (**Figure 2**).

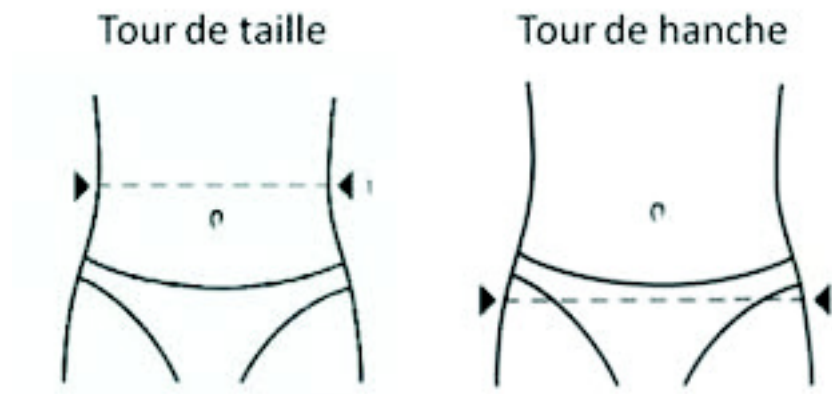


Figure 2 : Mesure de tour de taille et tour de hanche en cm



L'obésité androïde est un excès de masse grasse prédominant au segment supérieur du corps (tronc et partie haute de l'abdomen). Le tour de taille permet d'évaluer un excès de graisse au niveau abdominal.

L'Obésité gynoïde est une obésité prédominante sur le segment inférieur du corps : partie basse de l'abdomen, fesses et cuisses (Garnier and Delamarre 2006).

Figure 3 : Obésités androïde et gynoïde

Mesure des plis cutanés

Non réalisée en pratique courante (méthode de prédiction), la mesure des plis cutanés permet une évaluation peu précise de l'excès de poids par une mesure indirecte de la MG (**Figure 4**).



Figure 4 : Mesure du PCT à l'aide d'un adiposimètre (pince de Harpenden)

L'évaluation de la MG est réalisée à l'aide d'un adiposimètre, au niveau de 4 plis cutanés : bicipital, tricipital, sous-scapulaire et supra-iliaque. À partir de ces mesures, des équations permettent d'estimer la MG totale en fonction de la taille, du poids et de l'âge. Cette méthode sous-estime la MG en cas d'obésité gynoïde puisque la mesure des plis concerne uniquement la partie supérieure du corps, et en cas d'obésité viscérale puisque le tissu adipeux profond n'est pas estimé (Couet et al. 2011).

1.2. Épidémiologie

1.2.1. L'obésité dans le monde

D'après les données de l'OMS (OMS 2014), le nombre de cas d'obésité a doublé depuis 1980, avec une tendance persistante à la hausse. Une grande partie de la population mondiale vit dans des pays où le surpoids et l'obésité tuent plus de gens que l'insuffisance pondérale.

Au moins 2,8 millions de personnes dans le monde meurent chaque année des conséquences du surpoids ou de l'obésité. À l'échelle mondiale, 44% des diabètes, 23% des cardiopathies ischémiques et 7 à 41% des cancers sont liés à un excès de poids.

Chaque année, l'OMS publie les données statistiques mondiales recueillies auprès des États membres (**Figures 5&6.**). En 2014, la prévalence de l'obésité (IMC > 30 kg/m²) chez les adultes de plus de 18 ans a été établie dans 194 pays (OMS 2015b). Les pays sont classés par régions et par groupes de revenus :

L'obésité concernait 10,7 % des hommes et 15,2 % des femmes, ce qui représente environ 600 millions (13%) d'adultes dans le monde :

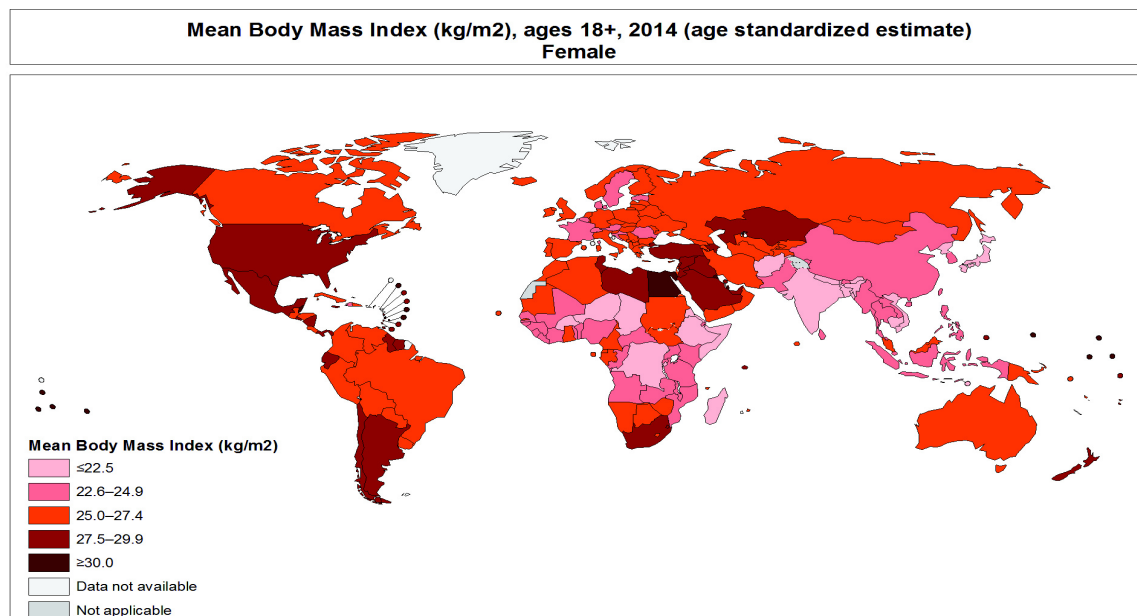
- La prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes que chez les hommes dans la majorité des pays. Cette tendance semble être inversée dans les pays nordiques européens à revenus élevés : Autriche, Belgique, Danemark, Finlande, Allemagne, Islande, Irlande, Luxembourg, Norvège, Pays-Bas, Suède, Suisse.
- Avec 24% des hommes et 29,6% des femmes, le continent américain (Etats-Unis, Chili, Barbade, Bahamas) est la région où l'on dénombrait le plus de personnes obèses (Kraschnewski et al. 2013).

La prévalence de l'obésité est corrélée positivement avec le niveau socio-économique des pays :

- Elle est plus importante dans les pays à revenus élevés ou intermédiaires supérieurs : en particulier sur le continent américain, en Europe et sur le pourtour méditerranéen oriental.
- Elle augmente fortement dans les pays où l'on note une rapide transition économique : Mexique, Brésil, Chine, Inde (Albrecht et al. 2015). En Chine, des études ont montré

que la récente et rapide croissance économique est associée à une croissance du surpoids chez l'enfant et l'adolescent. Entre 1981 et 2010, le nombre d'enfants obèses (de 0 à 18 ans) vivant en Chine a été multiplié par 10 environ (Yu et al. 2012).

- D'abord considéré comme un problème lié aux pays riches, l'augmentation du nombre de patients présentant un excès de poids s'observe aujourd'hui de façon spectaculaire dans les pays à faibles ou moyens revenus, surtout en zone urbaine.
- Dans les pays à faibles revenus (notamment en Afrique), la prévalence de l'obésité chez la femme a dépassé les 10% dans certains pays : Bénin, Tchad, Gambie, Guinée, Kenya, Liberia, Togo, Zimbabwe...



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted and dashed lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Health Statistics and
Information Systems (HSI)
World Health Organization

 **World Health
Organization**
© WHO 2015. All rights reserved.

Figure 5 : L'IMC des femmes dans le monde en 2014

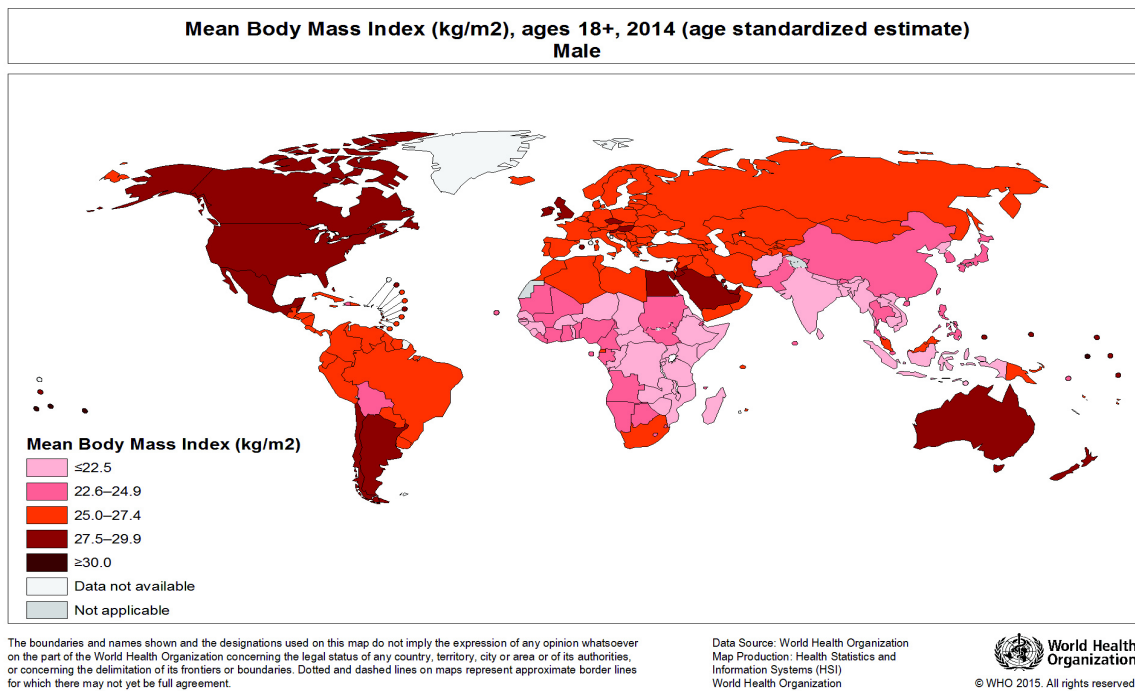


Figure 6 : L'IMC des hommes dans le monde en 2014

1.2.2. L'obésité en France

En ce qui concerne la population française métropolitaine, l'étude OBEPI (INSERM et al. 2012) réalisée depuis 15 ans analyse la prévalence de l'obésité et du surpoids en France par tranche de 3 années (1997, 2000, 2003, 2006, 2009 et 2012). Les résultats recueillis de janvier à mars 2012 concernent 25 714 individus majeurs et représentatifs de la population générale française (**Figure 7**).

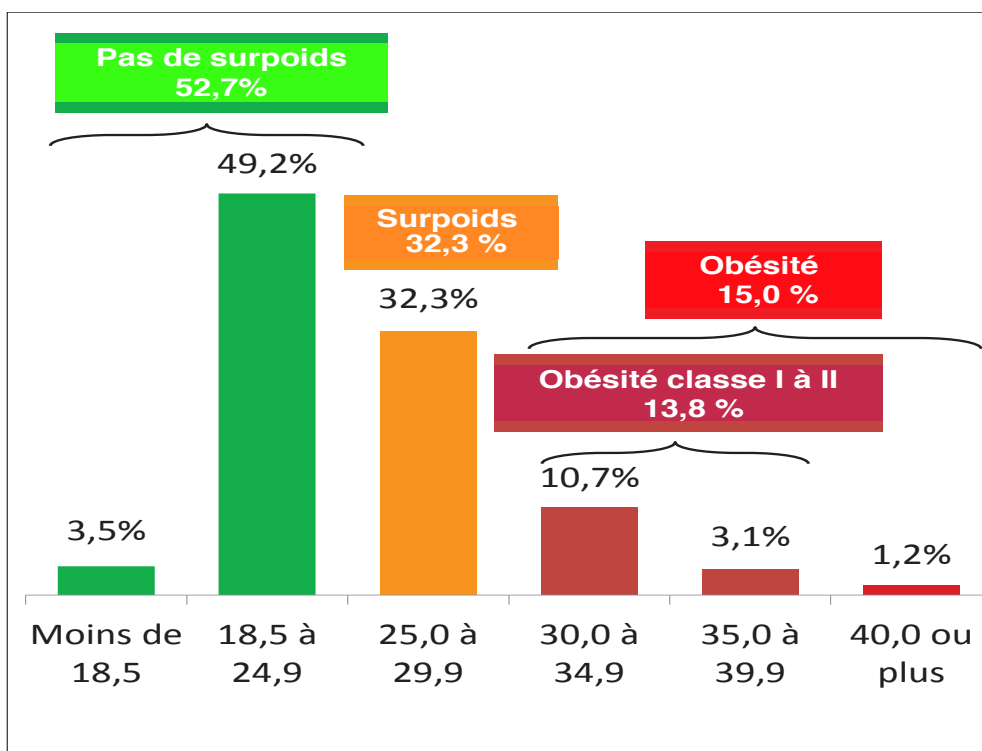


Figure 7 : Prévalence du surpoids et de l'obésité en 2012 en France

Les résultats montrent qu'en 2012, 32,3% des français adultes de 18 ans et plus étaient en surpoids ($25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$) et 15% présentaient une obésité ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$).

Le nombre de sujets obèses a augmenté de 3,4% depuis 2009, c'est moins que les années précédentes. Seul un peu plus de la moitié de la population française (52,7%) ne présentait pas de surpoids alors qu'en 1997 la prévalence s'élevait à 62 %. Si la prévalence du surpoids continue de progresser, dans quelques années, il concernera 1 personne sur 2.

En France, la prévalence de l'obésité est également plus élevée chez les femmes, avec une nette augmentation depuis 15 ans, notamment chez les 18-25 ans.

L'IMC moyen de $24,3 \pm 4,1 \text{ kg/m}^2$ a subi une augmentation de $1,1 \text{ kg/m}^2$ en 15 ans. Le tour de taille moyen a augmenté de 5,3 cm entre 1997 et 2012.

Il existe une relation inversement proportionnelle entre le niveau de revenu du foyer et la prévalence de l'obésité en France.

1.3. Une maladie du tissu adipeux

1.3.1. Description du tissu adipeux

D'après le Traité : Médecine et chirurgie de l'obésité (Guerre-Millo and Tordjman 2011), le tissu adipeux peut être brun ou blanc. La fonction du tissu adipeux brun chez les nouveau-nés humains est de produire de la chaleur et d'assurer une température corporelle normale, en particulier dans les cas d'exposition à une basse température. Le tissu adipeux blanc est le principal réservoir d'énergie mobilisable de l'organisme, il permet l'homéostasie lipidique et glucidique.

Le tissu adipeux blanc est spécialisé dans la synthèse, la mobilisation et le stockage des triglycérides (TG). C'est ainsi le principal lieu de stockage de l'énergie du corps humain. Il peut également accumuler certains toxiques hydrophobes comme les polluants atmosphériques et certains médicaments. Leur accumulation au sein du tissu présente un effet protecteur pour l'organisme, mais ils peuvent cependant être sécrétés dans la circulation sanguine en cas de perte de poids importante.

Le tissu adipeux blanc est majoritairement constitué de cellules adipocytaires (**Figure 8**), présentes du stade précurseur à l'adipocyte mature. Les adipocytes matures représentent environ un tiers des cellules, mais constituent en volume et en poids l'essentiel de la MG.

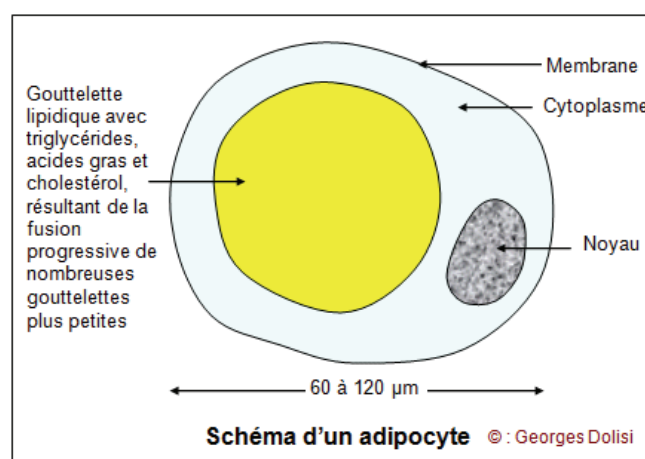


Figure 8 : Schéma d'un adipocyte

1.3.2. Métabolisme lipidique

L'accumulation de graisse est déterminée par la balance entre la synthèse de lipides (lipogénèse et synthèse des TG) et leur hydrolyse (lipolyse, oxydation des acides gras). Les échanges métaboliques entre le tissu adipeux et le sang circulant concernent essentiellement les molécules hydrophobes, et plus spécifiquement les triglycérides (TG) et les Acides Gras (AG) libres (Lafontan 2011). Ils nécessitent un mécanisme de transport (lipoprotéines) pour circuler (Bélangier et al. 2015d). La synthèse des TG est obtenue par estérification du glycérol à 3 AG (**Figure 9**.)

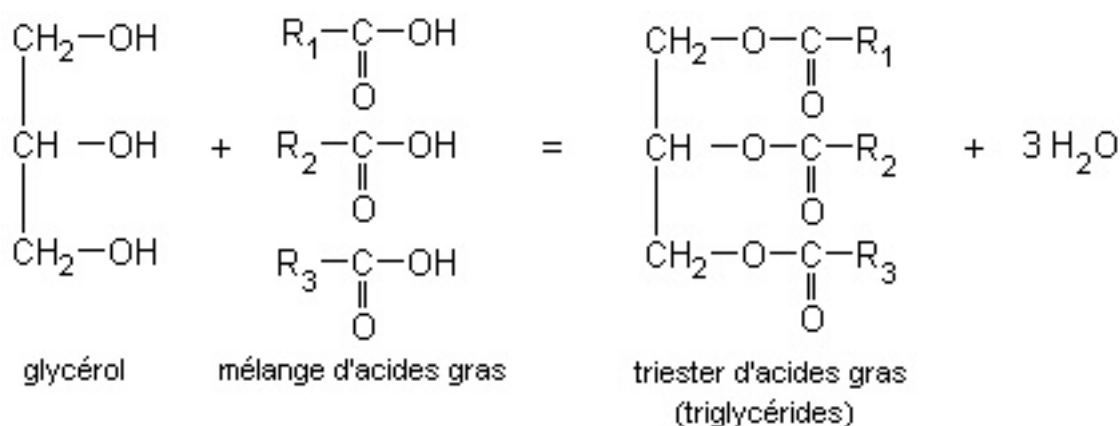


Figure 9 : Formation des TG à partir des AG libres

La lipoprotéine lipase (LPL), est une enzyme synthétisée par l'adipocyte, elle est située à l'intérieur de la paroi des capillaires, elle permet l'hydrolyse des TG, étape préalable à l'entrée de leurs AG dans les cellules. Les AG sont captés par les cellules de différents tissus où ils sont sources d'énergie après oxydation. Ils peuvent également avoir un rôle structural (membranes cellulaires) ou entrer dans des voies métaboliques.

Le tissu adipeux est irrigué par des capillaires sanguins riches en LPL. Les AG libres issus de la dégradation des TG sont captés par les adipocytes, reconstitués sous forme de TG et intégrés dans la gouttelette lipidique de l'adipocyte.

Les triglycérides stockés dans l'adipocyte proviennent de plusieurs source (**Figure10**). La première concerne les lipides alimentaires. Les acides biliaires produits par la bile sont acheminés vers l'intestin où ils permettent une dispersion et une émulsion des lipides présents dans le bol alimentaire. Ils sont ensuite hydrolysés par des enzymes en monoglycérides (estérification du glycérol à un AG) et en acide gras libres (AG). À l'intérieur de la muqueuse

intestinale ils sont réassemblés en TG puis combinés aux chylomicrons afin de rejoindre la circulation lymphatique puis le système veineux (Lafontan 2011).

La seconde concerne les TG issus de la synthèse hépatique de novo à partir de précurseurs glucidiques. Le glucose est un substrat énergétique de choix pour de nombreuses cellules, notamment celles du cerveau qui est le seul organe gluco-dépendant du corps. Les différents glucides présents dans l'alimentation (saccharose, maltose, amidon, glycogène, dextrines, lactose) sont transformés par action enzymatique en monosaccharides (fructose, glucose et galactose) dans l'intestin grêle. Après absorption, ils sont transportés vers le foie, où le galactose et une importante partie du fructose sont convertis en glucose. Le reste du fructose sert d'intermédiaire métabolique au sein des cellules hépatiques dans les voies de glycolyse (conversion du glucose en énergie) et de néoglucogenèse (fabrication du glucose à partir des protéines). Le glucose est quant à lui dirigé vers les différentes cellules de l'organisme via la circulation sanguine où il est utilisé comme source d'énergie prioritaire.

L'excédent de glucose est mis en réserve sous forme de glycogène dans le foie et les muscles, en quantité limitée. Un apport trop important en glucose, par rapport aux besoins énergétiques peut ainsi être converti par le foie en AG (lipogenèse), regroupé sous forme de TG puis acheminé vers le tissu adipeux (Bélanger et al. 2015c).

Enfin, les AG libres (non estérifiés) circulants, liés à l'albumine peuvent directement être captés par la cellule adipeuse, où ils seront également stockés sous forme de triglycérides.

Lorsque des cellules ont besoin d'énergie, des lipases présentes dans les adipocytes hydrolysent les TG contenus dans les gouttelettes lipidiques. Les AG qui en résultent sont alors libérés via la circulation sanguine par transport protéique aux tissus utilisateurs. C'est le processus de lipolyse.

Le tissu adipeux est également le principal réservoir de l'organisme en cholestérol. Il n'est pas utilisé comme source d'énergie mais joue un rôle vital à l'intérieur de l'organisme. Le cholestérol est un élément constitutif des membranes cellulaires et un précurseur de nombreux stéroïdes tels que les hormones sexuelles, surrénaliennes, les acides biliaires et la vitamine D. Ces lipides indispensables au fonctionnement de l'organisme peuvent être fabriqués à partir des molécules issues du métabolisme des AG (au niveau du foie et de l'intestin notamment), ou

bien provenir de l'alimentation. Après son absorption intestinale, il est véhiculé vers le foie grâce aux chylomicrons puis il sera redistribué vers les différents tissus via les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) circulantes. Les cellules captent en priorité les TG, les particules transportant les lipides sont de plus en plus denses en cholestérol, elles sont appelées lipoprotéines de faible densité (LDL) et sont qualifiées de mauvais cholestérol. Elles distribuent le cholestérol aux tissus avant de retourner au foie. À l'inverse, les lipoprotéines de haute densité (HDL), ou bon cholestérol circulent dans l'organisme pour ramener l'excédent de cholestérol vers le foie où il peut être incorporé dans la bile pour être éliminé (Bélangier et al. 2015d).

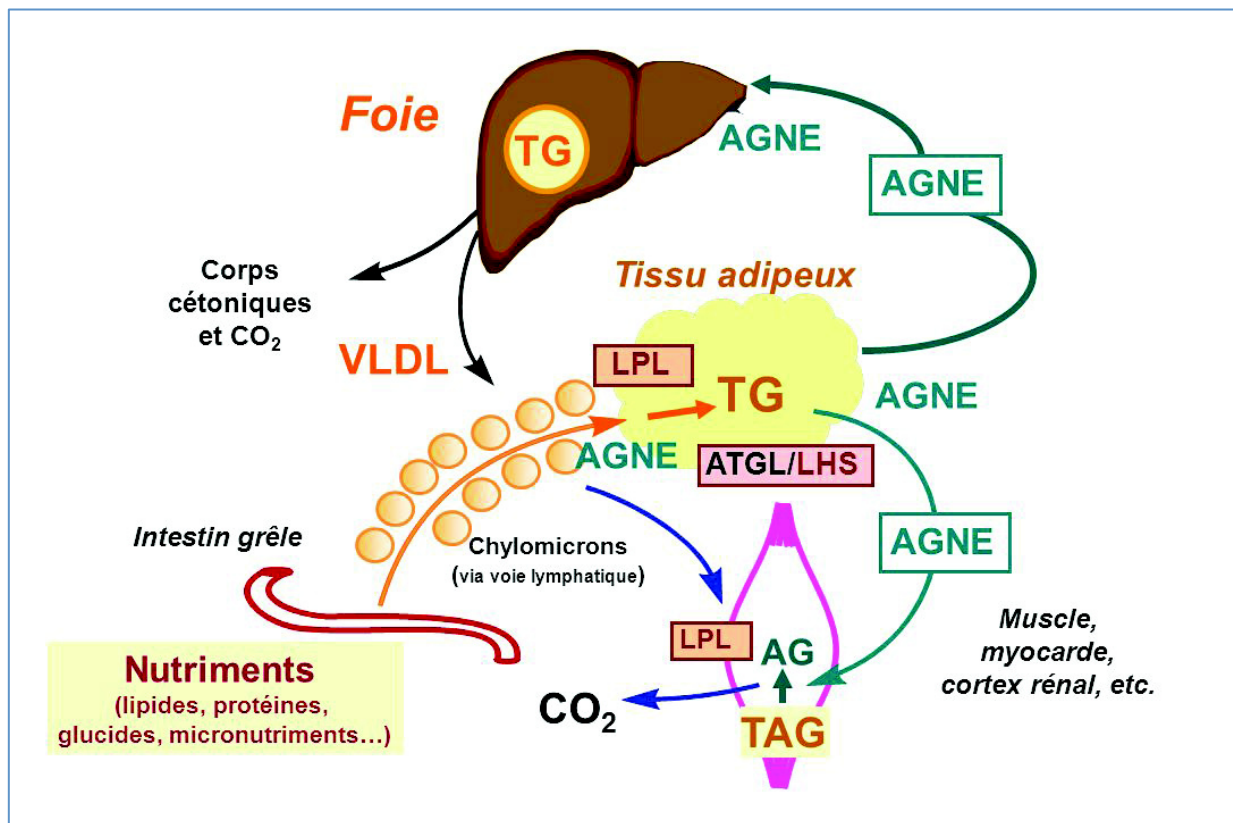


Figure 10 : Métabolisme des AG

1.3.3. Augmentation de la MG : hypertrophie et hyperplasie

Déterminée par de multiples facteurs environnementaux, comportementaux et métaboliques, l'obésité est liée à une dysfonction de l'adipocyte, entraînant une anomalie du stockage des réserves énergétiques (Caulin et al. 2015). L'obésité résulte d'un déséquilibre du bilan énergétique aboutissant à une accumulation des réserves sous forme de TG, dans différents dépôts de l'organisme (Inserm). Si les réserves énergétiques augmentent, c'est qu'il existe un déséquilibre entre les apports et les dépenses, donc que les entrées d'énergie sont supérieures aux dépenses énergétiques. L'augmentation de la MG résulte d'une augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie) et/ou de leur nombre (hyperplasie).

L'hypertrophie est liée à une accumulation de TG dans le tissu adipeux. Au-delà d'une certaine taille cellulaire, la cellule adipeuse ne grossit plus, et l'augmentation de la capacité de stockage nécessite une augmentation du nombre de cellules : les précurseurs adipocytaires prolifèrent et se différencient en adipocytes matures. Le nombre de cellules adipeuses peut continuer à augmenter si le stockage d'énergie est rendu nécessaire par un bilan énergétique positif.

Le nombre d'adipocytes augmente physiologiquement pendant l'enfance, puis à l'adolescence. À l'âge adulte, il se stabilise. Tout au long de la vie il peut se développer en fonction des besoins énergétiques, de la situation hormonale et des conditions de température. L'accumulation excessive de tissu adipeux est à l'origine de l'obésité. Son volume peut être multiplié par 5 ou par 10 chez le sujet obèse.

Une fois différenciées, les cellules matures ne reviennent pas au stade précurseur, elles restent disponibles pour stocker de nouveau. La perte de poids est donc associée à une diminution de la taille (mobilisation des réserves) et non du nombre des adipocytes, qui peut rester important même après une perte de poids (Basdevant and Clément 2011).

1.3.4. Distribution du tissu adipeux : dépôts ectopiques

D'après le traité médecine et chirurgie de l'obésité (Dutour 2011), l'augmentation excessive de MG corporelle totale définit l'obésité. Cependant, la répartition anatomique de l'excès de graisse joue un rôle dominant dans la survenue de complications. La répartition du tissu adipeux varie d'un individu à un autre, elle est fonction du sexe, de l'âge et peut être modifiée en fonction de certaines pathologies.

Au niveau anatomique, le tissu adipeux se répartit classiquement entre la couche sous-cutanée et la région intra-péritonéale ou viscérale. Le tissu adipeux sous-cutané intervient en majorité pour la protection thermique et mécanique de l'organisme. Son augmentation s'accompagne d'un risque moindre d'apparition de comorbidités. Il permet d'éviter les effets néfastes d'un stockage de lipides dans des tissus non spécialisés.

La redistribution et le stockage de tissu graisseux dans d'autres sites (tissu profond, foie, muscle) sont à l'origine des perturbations métaboliques (Basdevant and Clément 2011). L'augmentation de la masse adipeuse viscérale abdominale (obésité androïde) est corrélée au risque de complications métaboliques (diabète) et cardiovasculaires, développées par la suite (Després 2007).

Les dépôts adipeux dits ectopiques sont constitués par une accumulation de graisse dans des sites non classiques. Ils sont retrouvés au niveau épiqueardique et périvasculaire. L'accumulation de lipides, dans la paroi des artères, est responsable d'athérosclérose à l'origine de l'infarctus du myocarde et de l'accident vasculaire cérébral (AVC). Une masse graisseuse péricardique supérieure à 300 cm² multiplie par 4 le risque d'athérosclérose coronaire.

D'autre part, l'accumulation de TG intracellulaire en dehors du tissu adipeux est responsable d'une lipotoxicité, conduisant au tableau clinique de stéatose dans différents organes : foie, pancréas, cœur et muscle. Au niveau musculaire, cette stéatose est à l'origine d'une insulino-résistance.

1.4. Les facteurs favorisant l'obésité

1.4.1. Facteurs extrinsèques

L'obésité est une maladie de société liée à la transition nutritionnelle, aux évolutions des modes de vie et de l'environnement instaurant un déséquilibre entre les apports caloriques et la dépense énergétique. La disponibilité alimentaire envahissante est un facteur aggravant de l'obésité, au même titre que le contexte de sédentarisation massive.

Augmentation des apports énergétiques

La société de consommation, incite les individus à augmenter les apports caloriques. Dans un contexte de disponibilité alimentaire illimitée, l'accès à la nourriture est omniprésent poussant à la surconsommation.

L'alimentation trop calorique, grasse et sucrée provient des aliments transformés industriellement. Ils ont une densité énergétique élevée, et une valeur nutritionnelle faible. Leur coût est en général plus faible que celui des produits « normaux », ils sont donc attirants, surtout pour les populations à faibles revenus.

De plus le développement planétaire des fast-food a un effet délétère sur la santé, comme peut le prouver le film « super size me ». La fixation des prix (l'eau coûte plus cher que le coca), la pub, la taille des proportions proposées (soda à volonté dans les fast-food) ont également un impact sur la consommation excessive d'aliments à haute densité énergétique.

L'excès alimentaire et déséquilibré est généralement associé à des troubles du comportement alimentaire telles que les compulsions, le grignotage, l'hyperphagie (Plumey 2014) et le « syndrome des fringales nocturnes » (Cleator et al. 2012).

Diminution des dépenses énergétiques

Le développement de l'obésité est corrélé à la diminution de l'activité physique, et au style de vie sédentaire imposé par l'évolution des modes de vie (McAllister et al. 2009). La baisse des dépenses énergétiques est liée à l'accumulation de tissu adipeux.

L'utilisation systématique de la voiture ainsi que le travail sédentaire en bureau (surtout s'il est associé aux repas d'affaires généralement copieux) sont des facteurs favorisant une prise de

poids par diminution des dépenses énergétiques. L'augmentation des loisirs dits passifs tels que la télévision, les jeux vidéo, et l'ordinateur nuit à la pratique d'activités physiques.

Régimes restrictifs et effet « yoyo »

Le régime amaigrissant a pour principe d'établir un déficit énergétique par une diminution des apports alimentaires. On le distingue du régime alimentaire équilibré qui couvre les besoins qualitatifs et quantitatifs d'un individu, et qui permet un équilibre de la balance énergétique assurant un maintien du poids.

D'après un rapport de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES), les régimes amaigrissants restrictifs sont néfastes pour la santé.

Parmi ces régimes nous retrouvons :

- le régime hyperprotéiné du Dr Dukan,
- le régime des groupes sanguins du Dr D'Adamo,
- La méthode acide-base du Dr Grosogeat,
- le régime hypoglucidique du Dr Atkins,
- le régime californien du Dr Guttersen,
- le régime « citron-détox » du neuropathe Burroughs,
- le régime de la chrono-nutrition du Dr Delabos,
- le régime « objectif minceur » du Dr Cohen....

Ils ont pour principe d'exclure de l'alimentation une ou plusieurs familles d'aliments, et sont donc responsables de diverses carences nutritionnelles en calcium, fibres et vitamines par exemple. De plus, dans le cas des régimes hyperprotéiques (Dukan), un apport journalier trop important en protéines est néfaste pour le rein (Bélanger et al. 2015e).

Les régimes restrictifs provoquent de la fatigue, qui, associée à la sensation de faim peut rendre le sujet irritable. La perte de poids initiale est rapide, elle concerne surtout une perte de masse musculaire, et peut même être à l'origine d'une fragilisation osseuse en cas de carence d'apport prolongée. À l'arrêt du régime, la reprise de poids est rapide sous forme de MG. L'organisme qui a connu une restriction va stocker les aliments encore plus. Elle concerne 80 % des sujets après 1 an et augmente avec le temps (ANSES 2011).

La privation alimentaire ne peut pas être tenue sur le long terme, elle est à l'origine de « l'effet yoyo » devenant désespérant pour une recherche de perte de poids. Les régimes sévères et restrictifs rendent obèses (Plumey 2014).

La prescription diététique ne doit donc pas être trop restrictive, afin d'éviter toute carence nutritionnelle et de limiter la perte musculaire (Caulin et al. 2015).

Stress et alimentation émotionnelle

Le stress joue un rôle déterminant dans la prise de poids, par augmentation des apports énergétiques (hyperphagie et tachyphagie). Les changements de statut marital (mariage, divorce) sont également des circonstances connues de prise de poids. Les couples ont tendance à prendre et à perdre du poids ensemble (Plumey 2014).

Sevrage tabagique

La prise de poids peut également être liée au sevrage tabagique (10% prennent plus de 5 kg à l'arrêt du tabac). En effet, la consommation de nicotine provoque une perte de poids. Elle augmente la lipolyse et diminue la lipogenèse. C'est également une substance anorexigène (diminue la sensation de faim), qui provoque une augmentation du métabolisme de base.

1.4.2. Causes médicales et pharmacologiques

Causes médicales

Le surpoids peut avoir pour origine une pathologie préexistante. Certains troubles métaboliques peuvent être à l'origine d'un développement excessif de masse grasse : Les principaux sont l'hypothyroïdie, l'excès de sécrétion de cortisol au niveau des surrénales.

Causes pharmacologiques

Par ailleurs, le surpoids peut être lié et majoré par la prise de médicaments, qui ont pour effet indésirable la prise de poids ou des troubles du métabolisme lipidique et glucidique (Valéro et al. 2011) :

- *Psychotropes* : antipsychotiques (classiques et atypiques), antidépresseurs (tricycliques, mirtazapine, paroxétine), thymorégulateurs et antiépileptiques (lithium, carbamazépine, acide valproïque, gabapentine, prégabaline)
- *Antidiabétiques* : insulino-sécrétagogues (sulfamides et glinides), insulino-sensibilisateurs (glitazones), insulines
- *Corticoïdes*
- *Oestroprogestatifs* : pilules contraceptives
- *Antirétroviraux* : inhibiteurs de protéases, inhibiteurs nucléosidiques (stavudine associée à la didanosine)
- *Chimiothérapies anticancéreuses* : hormonothérapies telles que les anti-œstrogènes (tamoxifène), les inhibiteurs de l'aromatase (létrozole, anastrozole, exémestane), les anti-androgènes (cyprotérone), les analogues de la GnRH (leuproréline, goséréline) et les inhibiteurs des tyrosines kinases.
- *Antihypertenseurs* : bêtabloquants conventionnels (aténolol, propranolol, métoprolol), α_1 -bloquants (α -métyldopa, prazosine)
- *Antihistaminiques* : antagonistes H_1 (loratadine)

1.4.3. Facteurs génétiques et épigénétiques

La transmission familiale a un impact évident sur la survenue de l'obésité. Chez le sujet obèse, dans 7 cas sur 10, un des deux parents est également atteint d'obésité. Certaines mutations génétiques peuvent en être à l'origine, mais le plus souvent il s'agit d'une interaction gène-environnement, favorisant la prise de poids (Arnaud Basdevant 2011).

D'une part, des mutations de gènes peuvent avoir un fort impact sur le développement de l'obésité. Elles sont cependant rares, très sévères et débutent généralement dans l'enfance. Le syndrome de Prader-Willi est une des plus fréquentes maladies génétiques liée à l'obésité. Il s'agit d'une pathologie génétique à transmission autosomique dominante, provoquant l'instauration d'une obésité progressive (Clément and Dubern 2011).

Certaines mutations monogéniques seraient également en cause dans la survenue d'une obésité et concerneraient seulement 5 % des patients obèses (Bélangier et al. 2015b). Notamment, des mutations à transmission autosomique récessives de gènes codant pour la leptine ou son

récepteur favoriseraient, par une diminution de son expression, les signaux de la faim entraînant une surconsommation alimentaire.

D'autre part, l'environnement influence l'expression de certains gènes constituant des facteurs de prédisposition innée et acquis. La séquence d'ADN n'est pas modifiée, mais son expression est modulée.

La contribution cumulative de gènes de susceptibilité influençant le métabolisme énergétique, le tissu adipeux, les lipides et la prise alimentaire, favorise une prise de poids chez certaines personnes. Ainsi, l'environnement et les comportements (consommation excessif d'aliments denses en calories, hyperphagie) jouent un rôle majeur sur l'expression phénotypique de plusieurs gènes de susceptibilité, qui, séparément ont un faible effet sur le poids (Clément and Dubern 2011).

1.5. Complications de l'obésité

1.5.1. Risque cardiovasculaire et métabolique

L'importance de l'excès de poids, ainsi que sa localisation (en particulier abdominale) sont à l'origine de différentes complications comme le diabète de type 2, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, ainsi que le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAHOS). Ces différentes pathologies contribuent à une augmentation du risque cardiovasculaire, surtout si elles sont associées entre elles.

Le risque cardio-vasculaire

L'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire au même titre que l'hyperlipidémie, l'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme, la sédentarité, le DT2, le syndrome métabolique, le stress, et la sédentarité.

L'excès de masse grasseuse favorise l'instauration de plaques d'athérosclérose responsable de maladies cardio-vasculaires graves et participant pour une large part dans la mortalité associée à l'obésité (Mitchell et al. 2015). Les facteurs de risque aggravant sont le tabac et l'existence d'un tour de taille élevé.

L'athérosclérose est due à une infiltration des LDL après lésion de la paroi interne des vaisseaux sanguins favorisée par une forte pression sanguine. Lorsqu'elle est épaisse, elle favorise la formation de caillot sanguin pouvant obturer des artères, à l'origine de l'infarctus du myocarde et de l'AVC (Bélanger et al. 2015d). Les autres risques de l'athérosclérose sont l'angor et l'artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

L'hypertension artérielle

L'HTA est une complication présente chez 40 % des sujets obèses. La prévalence de l'HTA associée à l'obésité varie avec l'âge, l'ethnie et le sexe. (Girerd and Rosenbaum 2011). L'adiposité abdominale, indépendamment de la mesure de l'IMC est un facteur prédictif d'HTA au même titre que l'insulino-résistance (Chuang et al. 2006).

La perte de poids est habituellement bénéfique sur la diminution des chiffres de la pression artérielle. Plus particulièrement, la perte de tissu adipeux viscéral est corrélée à une diminution de la pression artérielle systolique et diastolique.

Les dyslipidémies

D'après le traité *Médecine et chirurgie de l'obésité* (Bruckert 2011), la dyslipidémie liée au surpoids est caractérisée par une diminution du HDL-cholestérol et par une augmentation des triglycérides. Les modifications lipidiques induites par le surpoids sont généralement athérogènes, mais sont variables d'un individu à l'autre. La survenue de ces anomalies lipidiques est liée à la localisation viscérale de l'accumulation de masse graisseuse, à l'insulino-résistance et au comportement alimentaire.

Au niveau du tissu adipeux, l'insuline favorise le stockage des triglycérides et limite le déversement d'AG dans la circulation sanguine. En situation d'insulino-résistance et d'obésité viscérale, les AG libres sont libérés des adipocytes et stimulent la synthèse de TG (sous forme de VLDL) au niveau hépatique.

Le syndrome métabolique

L'excès de poids favorise l'apparition du syndrome métabolique défini par l'association d'au moins 3 des critères suivant (Zimmet et al. 2005):

- Tour de taille supérieur à 94 cm chez les hommes et 80 cm chez les femmes (en Europe),
- Taux de triglycérides > 1,5 g/L ou traitement spécifique,
- Taux de cholestérol protecteur (HDL) inférieur à 0,4 g/L chez les hommes et inférieur à 0,5 g/L chez les femmes ou traitement spécifique,
- Pression artérielle > 130/85 mm Hg ou traitement d'une hypertension diagnostiquée,
- glycémie à jeun > 1 g/L ou diabète de type 2 diagnostiqué.

L'existence de ce syndrome métabolique triple le risque cardiovasculaire. Il correspond généralement à un état pré-diabétique.

Le diabète non insulino-dépendant

Il existe une association positive entre l'obésité et le risque de présenter un diabète de type 2. L'obésité androïde, avec une accumulation de graisse au niveau viscéral diminue la sensibilité des cellules à l'action de l'insuline (insulino-résistance). Ajouté au dysfonctionnement

intrinsèque des cellules β insuliniques du pancréas, l'apparition d'un diabète est fréquente chez les personnes présentant une obésité.

Le traitement du diabète chez les personnes en surpoids peut être pris en charge par les analogues GLP-1, favorisant la perte de poids (Hartemann et al. 2011). Cette perte de poids n'est en général pas réversible à l'arrêt du traitement.

Chez l'homme le tour de taille serait plus fortement prédictif que l'IMC dans la survenue d'un diabète de type 2 (Wang et al. 2005).

1.5.2. Complications respiratoires

Le SAHOS est la complication respiratoire la plus connue chez les personnes obèses. Il touche 40 % des patients en situation d'obésité massive. Par ailleurs, 70 % des patients présentant ce syndrome ont un IMC ≥ 30 kg/m².

L'accumulation de graisse sur la cage thoracique, la plèvre et le diaphragme entraînent une importante surcharge mécanique, associée à un rétrécissement pharyngé.

Le SAHOS se définit par l'association :

- de signes cliniques : somnolence et troubles de l'attention diurne car le sommeil n'est pas réparateur (réveils répétés avec sensation d'étouffement ou de suffocations), altération de la qualité de vie.
- d'anomalies respiratoires : pauses respiratoires durant plus de 10 secondes et se répétant au moins 5 fois par heure de sommeil.

S'il n'est pas traité par appareillage respiratoire nocturne (à pression positive continue), le SAHOS est associé à un risque accru de morbidité et de mortalité cardiovasculaire (Gonzalez-Bermejo Jésus 2011).

Ce syndrome est réversible et est corrigé par l'amaigrissement. La perte de poids massive est donc le traitement essentiel, elle peut être curative.

De plus, la surcharge de masse grasseuse au niveau pulmonaire entraîne une augmentation du risque de développer l'asthme. La Haute autorité de Santé (HAS) estime la prévalence de l'asthme à 25 % chez les patients obèses (HAS 2009b).

Ces troubles respiratoires peuvent ainsi mener à une insuffisance respiratoire, connue sous le nom de syndrome obésité-hypoventilation. Les patients atteints présentent un risque de mortalité très significatif (Nowbar et al. 2004).

Les patients obèses présentent d'autres troubles ventilatoires invalidants et altérant la qualité de vie comme la dyspnée d'effort, l'effet shunt et l'hypoventilation alvéolaire.

Ces complications respiratoires sont à prendre en compte pour l'anesthésie générale lors de la chirurgie bariatrique.

1.5.3. Stéato-hépatites non alcooliques

La stéato-hépatite métabolique (ou non alcoolique) est devenue l'une des premières maladies chroniques du foie, en corrélation avec une augmentation de la prévalence du DT2 et de l'obésité. En effet, il existe une relation forte entre l'accumulation de graisse intra-hépatique et l'insulino-résistance. La stéatose est liée à l'accumulation de graisse dans le foie ; si elle est associée à une inflammation on parle de stéato-hépatite.

C'est une maladie progressive, la stéatose hépatique est à l'origine de la fibrose, pouvant mener à la cirrhose et donc aux complications qui l'accompagnent : insuffisance hépatique, carcinome hépatocellulaire (Ratziu et al. 2011).

La prévalence de cette maladie métabolique est corrélée avec l'IMC, et plus particulièrement lorsque l'excès de MG est localisé au niveau viscéral (Millic et al. 2014).

1.5.4. Complications ostéo-articulaires

L'obésité favorise l'usure des cartilages articulaires, essentiellement au niveau des genoux (gonarthrose) et des hanches (coxarthrose). Le risque de survenue d'une arthrose est augmenté dès que l'IMC est supérieur à 25 kg/m² (HAS 2009b).

D'autres complications sont favorisées par un excès de poids : goutte, lombalgies, douleurs radiculaires des membres inférieurs.

Les symptômes ostéo-articulaires favorisent la sédentarité et limitent les possibilités d'activité physique. Ces complications sont retrouvées surtout chez la femme, une perte de 5 Kg sur 10 ans permet une diminution de ce risque et une amélioration de la qualité de vie.

1.5.5. Cancers et fertilité

Il existerait une association positive entre le surpoids et certains cancers, en particulier les cancers hormono-dépendants (cancers du sein et de l'endomètre) et gastro-intestinaux (cancer colorectal) (Plumey 2014).

Le surpoids augmente les troubles de la fertilité (corrigés par une perte de poids) et les complications durant la grossesse et l'accouchement (Plumey 2014).

Chez la femme en désir de grossesse, une perte de poids est recommandée par des mesures alimentaires et par l'activité physique (IMC < 25 kg/m²). Une perte de poids de 5 à 10% a un effet bénéfique significatif sur la santé et augmente les chances de grossesse. L'amaigrissement favorise la fertilité.

1.5.6. Conséquences psychologiques

L'excès de poids est associé à des difficultés psychologiques telles que l'anxiété et la dépression (syndrome anxio-dépressif). Il engendre une mauvaise estime de soi, un isolement social ainsi qu'une diminution de la qualité de vie (**Wang et al. 2015**).

1.5.7. Autres

L'obésité est également à l'origine de complications cutanées (mycose des plis), et du système veineux (lymphoedèmes, varices des membres inférieurs) (Bélanger et al. 2015a).

2. Prise en charge de l'obésité

2.1. Principe de la prise en charge médicale de l'obésité

L'objectif initial de la prise en charge est la prévention ou le traitement des complications associées. L'objectif pondéral est fixé en accord avec le patient, en tenant compte des éventuelles comorbidités, sans chercher une normalisation de l'IMC à tout prix. Une perte de poids de 5 à 15 % est recommandée pour réduire les comorbidités (Caulin et al. 2015).

2.1.1. Une alimentation équilibrée

Quantitative

L'absorption d'aliments en grande quantité et de manière rapide est souvent à l'origine d'une prise de poids. Ces comportements sont aussi appelés hyperphagie prandiale et tachyphagie. Le travail comportemental va être basé sur le contrôle de la prise alimentaire en étant notamment à l'écoute des sensations de faim et de satiété afin d'aboutir à une réduction des apports.

Qualitative

L'instauration d'une alimentation variée et équilibrée, pauvre en matières grasses et en sucres permet une perte de poids progressive et durable, sans être néfaste pour la santé (**ANNEXE 1**). Le maintien de la diversité alimentaire, associé à l'utilisation de produits à faible valeur énergétique permet de perdre du poids sans avoir l'impression de suivre un régime. Elle doit contenir tous les éléments nutritifs essentiels, en quantité suffisante pour combler les besoins énergétiques de l'organisme. Le but d'un régime équilibré est d'être poursuivi sur le long terme et d'éviter les frustrations, le but n'étant pas de perdre du poids à court terme, mais de manger sur le long terme équilibrer en évitant les apports excessifs de graisse et de sucre. Les matières grasses peuvent être remplacées par des matières grasses allégées, les produits sucrés par des édulcorants...

La perte de poids s'inscrit ainsi dans la durée, et permet d'atteindre des objectifs individuels réalistes sans se priver.

2.1.2. L'instauration d'une activité physique régulière

L'évolution des habitudes alimentaires doit être associée à l'introduction, au maintien voire à l'augmentation d'une activité physique régulière (ANSES 2011). Une activité physique régulière permet d'obtenir une perte de poids (par une augmentation des dépenses énergétiques) mais également d'améliorer les comorbidités telles que l'HTA et le diabète.

Une activité physique régulière est primordiale pour optimiser la perte de poids. Elle doit être adaptée aux possibilités du patient, avec une intensité suffisante de 30 minutes de marche rapide par jour ou une activité physique volontaire d'environ 3 à 4 heures par semaine (Caulin et al. 2015). Les séances de gymnastique collective sont souvent psychologiquement utiles. En cas d'atteintes articulaires, les sports tels que le cyclisme, la natation et l'aviron seront recommandés. Il sera conseillé de privilégier la marche à pied ou le vélo à la place de la voiture, et de limiter le temps passé devant la télévision.

Dans les obésités résistantes et sévères, une hospitalisation en secteur spécialisé, avec un programme de rééducation associé au programme hygiéno-diététique peut être très utile (Caulin et al. 2015).

2.1.3. Un suivi régulier indispensable

Un suivi médical régulier (toutes les 4 à 6 semaines) et prolongé permet d'obtenir une meilleure compliance.

La consultation médicale permet de connaître les habitudes alimentaires et de déceler d'éventuels troubles du comportement alimentaire. Elle permet d'orienter la prescription diététique, en corrigeant les excès d'apports tout en respectant le mode de vie du patient.

Une psychothérapie de soutien peut être nécessaire, d'une part pour identifier un trouble de la représentation corporelle, et d'autre part parce que le traitement implique une modification profonde des habitudes. Une prise en charge psychiatrique doit être envisagée en cas de syndrome dépressif associé ou de troubles du comportement alimentaire.

En cas d'échec ou de résultats pondéraux insuffisants au terme d'au moins un an de suivi médical, une programmation de prise en charge chirurgicale peut être envisagée. Plus les comportements alimentaires ont été normalisés et l'activité physique régulière a été mise en place, meilleurs seront les résultats sur la perte de poids après une chirurgie bariatrique.

2.2. La prise en charge chirurgicale : chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique aide à perdre du poids de manière durable, réduire les comorbidités associées, améliorer la qualité de vie (notamment l'estime de soi), les possibilités d'activité physique, les relations sociales, l'activité sexuelle...

2.2.1. Indications à la chirurgie bariatrique

Un suivi médical régulier (toutes les 4 à 6 semaines) et prolongé permet de prévenir la reprise de poids, et de rechercher ou dépister des complications : hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, stéatose hépatique.

La chirurgie de l'obésité nécessite une prise en charge spécialisée, avec une collaboration pluridisciplinaire. La décision d'entreprendre le geste chirurgical est accordée après concertation collégiale. Les équipes pluridisciplinaires sont constituées au minimum d'un chirurgien, d'un médecin spécialiste de l'obésité (nutritionniste, endocrinologue,...), d'une diététicienne, d'un psychiatre ou d'un psychologue et d'un anesthésiste-réanimateur. Un coordinateur doit être désigné au sein de l'équipe.

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS 2009b), les patients pouvant bénéficier d'une chirurgie bariatrique doivent réunir les conditions suivantes :

- Patient ayant un $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ avec une comorbidité associée susceptible d'être améliorée après la chirurgie.
- La chirurgie bariatrique doit être réalisée en seconde intention, après échec d'une perte de poids suffisante ou non stabilisée.
- Information préalable des patients (HAS 2009a), ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoire pluridisciplinaire.
- Aussi, le patient ne doit pas présenter de contre-indications à la chirurgie : troubles cognitifs ou mentaux sévères, troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire, dépendance à l'alcool ou aux substances psychoactives, contre-indications

à l'anesthésie (hypersensibilité aux curares...), maladie mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme...

Cas particuliers :

- En ce qui concerne les patients ayant un IMC compris entre 30 kg/m² et 35 kg/m², la chirurgie bariatrique peut permettre de diminuer les comorbidités, en particulier le diabète de type 2. Non recommandée, la décision d'entreprendre une chirurgie peut alors être prise après concertation collégiale.
- Pour les patients de 60 ans ou plus, le rapport bénéfice/risque doit être mesuré au cas par cas en fonction de l'âge physiologique et des comorbidités

ANNEXE 2 : parcours de soin du patient candidat à la chirurgie bariatrique

2.2.2. Les techniques chirurgicales

Choix de la méthode :

Le choix de la méthode chirurgicale dépend du chirurgien, en accord avec la volonté du patient. Les types de techniques chirurgicales effectuées sont variables en fonction des régions et des établissements. Selon la Nationale de l'Assurance Maladie (CNAM), en 2006 la pose d'un anneau gastrique ajustable (AGA) était la méthode de référence. En 2011, elle ne concernait plus que 25 % des interventions au profit de la sleeve-gastrectomie et de by-pass, réalisés chez 75 % des patients opérés. Aussi, entre 2006 et 2011 la sleeve gastrectomie a connu la plus forte augmentation, de 65 % par an en moyenne (CNAM 2013).

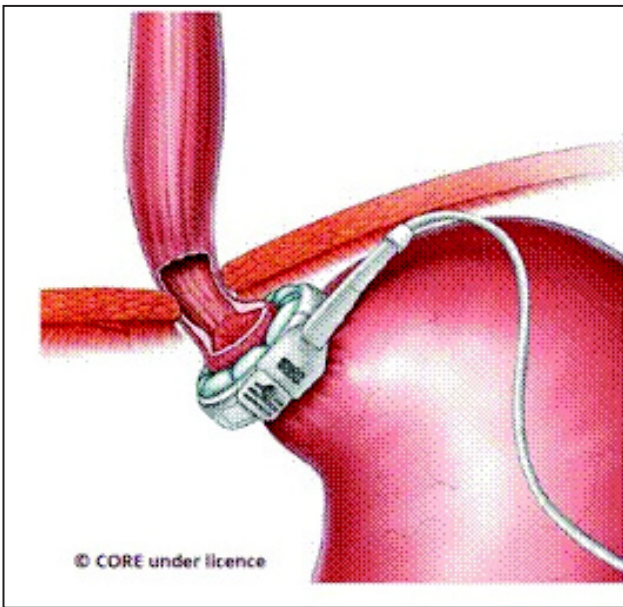
Les types de chirurgie sont classées en deux groupes :

- Techniques de restriction gastrique : l'ingestion alimentaire est diminuée par réduction de la capacité gastrique. Il s'agit de la pose d'anneau ajustable, et de la gastrectomie longitudinale (sleeve gastrectomy).
- Technique mixte associant à la restriction gastrique le principe de malabsorption intestinale par création d'un court-circuit. Il s'agit du by-pass.

En général, si le patient présente un diabète, s'il a tendance à grignoter ou si une chirurgie antérieure bariatrique restrictive n'a pas eu de résultats probants sur la perte de poids, la technique choisie sera le by-Pass.

D'après le traité médecine et chirurgie de l'obésité (Gougis 2011), la perte pondérale est favorisée par les changements de comportement alimentaire (satiété précoce pour les techniques restrictives, diminution de l'absorption des graisses pour les techniques malabsorptives). De plus, ces techniques induisent des modifications dans la sécrétion d'hormones orexigènes (ghréline par exemple), diminuant la sensation de faim.

Anneau gastrique ajustable (AGA) :



D'après le traité de l'obésité (Frering 2011) la technique de l'anneau gastrique ajustable (AGA) est réalisée sous laparoscopie.

C'est une technique restrictive pure, qui permet de diminuer le volume de l'estomac. Le passage des aliments dans le tube digestif est ralenti, provoquant une sensation de satiété plus rapide (restriction alimentaire).

Un anneau est placé à l'entrée de l'estomac, 2 cm au-dessous du cardia (**Figure 11.**).

Figure 11 : Principe de l'AGA

Grâce à une chambre d'injection (boîtier sous-cutané), le diamètre de l'anneau est modulable et serre plus ou moins l'estomac. Une petite poche se forme en haut de la partie supérieure de l'estomac, la sensation de satiété est donc obtenue avec un faible volume d'aliments ingérés. Les aliments s'écoulent ensuite lentement selon le principe du sablier.

Les contre-indications sont liées à l'anesthésie et à certaines pathologies locales telles que les varices œsophagiennes et les hernies hiatales volumineuses qui doivent être réduites avant la pose de l'anneau.

La technique de l'anneau gastrique a pour avantage d'être peu invasive (temps moyen d'intervention : 30 à 50 minutes, en ambulatoire) et facilement réversible. La perte de poids est progressive (O'Brien 2000).

La sleeve-gastrectomy

D'après la HAS et (HAS 2009c) et le traité de l'obésité (Verhaeghe 2011).

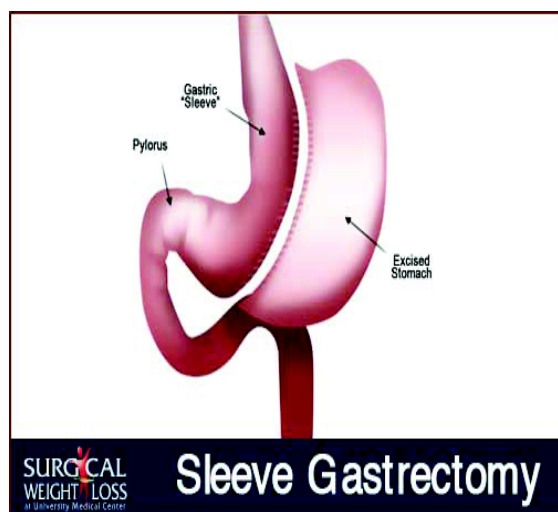


Figure 12 : Sleeve gastrectomy

Comme l'AGA, c'est une technique restrictive pure. La sleeve gastrectomy ou gastrectomie longitudinale consiste en une résection verticale de la grande courbure de l'estomac s'étendant de 4 à 6 cm en amont du pylore jusqu'au cardia (**Figure 12.**).

Cette technique permet de retirer environ 2/3 de l'estomac. Il est réduit en un tube vertical permettant aux aliments de passer rapidement dans l'intestin, sans perturber la digestion. La résection concerne la partie contenant les cellules sécrétrices de la ghréline, provoquant une diminution de l'appétit.

Les principaux risques de complications post-opératoires sont :

- Ulcères, fuites ou rétrécissement au niveau de l'estomac restant
- Fistules nécessitant une antibiothérapie adaptée
- Hémorragies postopératoires précoces
- Inflammation de l'œsophage et reflux gastro-œsophagien corrigés par la prise d'inhibiteur de la pompe à protons
- Dilatation de l'estomac

Les contre-indications sont d'ordre général, liées à l'anesthésie et aux antécédents chirurgicaux. L'amaigrissement est rapide et ne nécessite pas d'être ajusté contrairement à l'anneau.

La durée de l'intervention est en moyenne de deux heures, et la durée d'hospitalisation de 3 à 8 jours. La mortalité est estimée à 0,2 %.

Le grignotage est un facteur de moins bon résultat de la sleeve gastrectomy, et des techniques restrictives en général. En cas d'échec, un by-pass sur sleeve pourra être proposé.

Le by-pass

D'après la HAS (HAS 2009d) et le traité de l'obésité (Bouillot 2011).

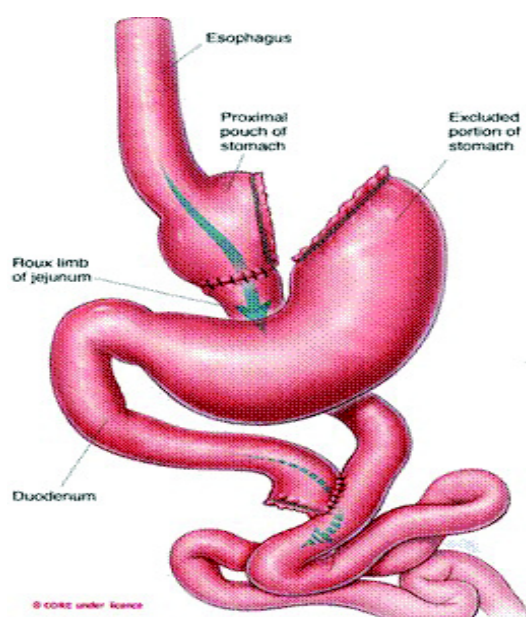


Figure 13 : By-pass

La technique du by-pass ou court-circuit gastrique est à la fois restrictive et malabsorptive. D'une part, la réduction de la taille de l'estomac (petite poche gastrique de 15 à 30 ml créée par agrafage mécanique) permet une diminution de la quantité d'aliments ingérés, et de l'appétit. D'autre part, la réalisation d'un court-circuit permet aux aliments de passer directement dans la partie moyenne de l'intestin grêle (jéjunum) (**Figure 13.**).

L'absorption des nutriments au niveau de la partie haute de l'intestin grêle (duodénum) est ainsi inhibée et les aliments sont assimilés en moindres quantités.

La partie de l'estomac qui ne reçoit plus les aliments continue de sécréter des enzymes et des acides (HCl) utiles à la digestion. Les sécrétions gastriques, biliaires et pancréatiques sont acheminées par le duodénum et arrivent au contact du bol alimentaire (anse en Y).

Les principaux risques de complications chirurgicales sont : l'ulcère, les fuites ou le rétrécissement au niveau de la jonction entre l'estomac et l'intestin, les hémorragies, l'occlusion intestinale, les fistules... Sur une étude effectuée sur 885 patients, le taux de réadmission après by-pass était supérieur à celui de la sleeve. Cependant, la perte de poids, estimée deux ans après l'intervention était plus importante pour le by-pass (Chaar et al. 2014).

La durée de l'intervention est de 2 heures en moyenne, elle nécessite entre 4 à 8 jours d'hospitalisation. La mortalité et la morbidité sont plus importantes que pour les autres techniques, elle est plus difficile à réaliser.

La perte de poids est immédiate et importante au cours des six premiers mois après l'intervention puis lentement progressive. La perte de poids maximale est atteinte à 18 mois.

Le court-circuit gastrique a pour inconvénient d'avoir une efficacité limitée chez les personnes super-obèses et de nécessiter un traitement vitaminique substitutif à long terme.

3. Complications nutritionnelles post-chirurgicales

3.1. Modification de la texture, de l'appétit et de la structure du repas

La chirurgie bariatrique, en modifiant le système digestif et les habitudes alimentaires aboutit à une diminution des apports nutritionnels. Le suivi diététique après une intervention chirurgicale est indispensable afin d'aider le patient à se familiariser avec ces nouvelles habitudes et à ne pas tomber dans l'excès inverse (anorexie mentale après by-pass par exemple).

Après chirurgie, le dégoût et/ou une intolérance digestive pour les viandes rouges et les laitages sont la cause d'un déficit d'apport en protéines.

La réalimentation après intervention doit être progressive, elle est fonction de la tolérance des patients. Elle commence à l'hôpital par des liquides (bouillons de légume, eau, thé), avant de passer à une alimentation semi-liquide (bouillon, yaourt, compotes). L'alimentation est ensuite mixée (purée), sans graisse ni saccharose pour le by-pass, afin d'éviter l'apparition d'un dumping-syndrome (décrit plus bas).

Pour la sleeve et le by-pass, l'alimentation doit continuer à être mixée pendant deux semaines après le retour au domicile, afin d'assurer une meilleure cicatrisation de l'appareil digestif. L'alimentation est d'abord fractionnée en six fois, administrée par petits volumes à élargir en fonction de la tolérance du patient. En ce qui concerne l'anneau, l'alimentation de texture normale est reprise le plus tôt possible.

La sensation de faim et l'envie de manger peuvent être temporairement inhibées après la chirurgie, de plus la sensation de satiété est perçue plus rapidement. Certains patients peuvent également ressentir un dégoût pour certains aliments : viandes rouges, laitages, aliments gras, café, eau plate... La chirurgie bariatrique peut également être à l'origine d'une modification du goût et de l'odorat (exacerbations pouvant rendre un aliment écœurant).

Le dégoût pour l'eau plate est fréquent, il s'accompagne d'une diminution de la sensation de soif. La contrainte de ne pas boire pendant le repas augmente le risque de déshydratation. Il sera donc conseillé de boire en petites quantités tout au long de la journée. Les boissons

alcoolisées sont à consommer avec précaution, l'absorption de l'alcool étant augmentée après chirurgie. Les boissons sucrées favorisent quant à elles l'apparition du dumping syndrome.

3.2. Complications fonctionnelles

Hormis la modification du transit intestinal, les complications digestives sont fréquemment retrouvées après une chirurgie de l'obésité. Certaines concernent toutes les techniques chirurgicales, et surtout l'anneau gastrique :

- *blocages alimentaires* : favorisés par une prise alimentaire trop rapide, une mastication insuffisante, une prise de liquide trop importante au cours du repas.
- *vomissements* : favorisés par le dépassement de la satiété. S'ils sont fréquents, il est indispensable d'écarter une complication digestive grave.
- A un moindre degré, il existe également des manifestations de *reflux gastro-œsophagiens* (notamment en cas de tachyphagie).

D'autres sont constatées après un by-pass (effets du court-circuit) :

- *Dumping syndrome* : il s'agit de malaises postprandiaux (sueurs, bouffées de chaleur, palpitations, ± nausées). Il est favorisé par l'arrivée rapide et massive d'un bol alimentaire hyperosmotique (aliments denses en lipides, glucides simples ou sels) au niveau du jéjunum.
- *Malaises hypoglycémiques* : ils sont favorisés par un pic hyper-insulinique. La consommation d'aliments à faible index glycémique sera donc conseillée.

3.3. Dénutrition

La perte de poids rapide entraîne des signes de dénutrition, notamment une altération de l'état général (fatigue, fonte musculaire), une modification des phanères (perte de cheveux, ongles cassants) et la constipation. Le suivi des paramètres biologiques comme l'albumine et la pré-albumine (ou transthyrétine) ainsi que l'évolution de la MM par l'étude de la composition corporelle après chirurgie sont donc indispensables (Poitou-Bernert 2011).

3.4. Carences nutritionnelles

D'après le *Traité de médecine et de chirurgie de l'obésité*, les carences nutritionnelles post-chirurgie sont dues à une diminution des apports : par restriction (perte d'appétit, sensation de satiété accélérée, dégoûts alimentaires) et intolérances alimentaires (surtout viande, lait et fibres). Les techniques dites malabsorptives (by-pass) induisent une diminution de l'absorption intestinale et ainsi de la biodisponibilité des aliments ingérés (Poitou-Bernert 2011).

La fréquence des carences après chirurgie est exposée **Figure 14** (Folope et al. 2007).

Une alimentation variée et équilibrée est nécessaire pour éviter une carence en minéraux et vitamines pouvant avoir des conséquences graves comme des atteintes neurologiques irréversibles. En cas de carences, une supplémentation peut être instaurée, son efficacité dépendra de l'observance du patient (prise quotidienne de comprimés volumineux). Les compléments nutritionnels ou vitaminiques (fer, calcium, vitamine D, vit B₉ et vit B₁₂) ne sont pas administrés systématiquement, mais uniquement s'ils sont nécessaires.

Tableau II. – Principaux types de carences observés après chirurgie bariatrique en fonction de la technique chirurgicale.
Main deficiencies observed after bariatric surgery according to surgical technique.

Carences	Site d'absorption physiologique	Fréquence des carences dans les interventions de restriction gastrique	Fréquence des carences dans les interventions de malabsorption
Fer	Duodénum et jéjunum proximal	++ [23]	++ [22, 30, 31]
Vitamine B12	Iléon terminal	+++ [33]	+ [22, 30, 34, 35]
Vitamine B1	Duodénum	++ [39, 40, 49]	+++ [42, 46, 48, 50]
Folates			++ [30, 33, 35]
Vitamine A	Jéjunum et iléon		+++ [8, 58, 59, 60, 61, 62, 64]
Vitamine D		+ [24, 68]	+++ [8, 65, 66, 67, 69]
Vitamine E		++ [70]	++ [8, 70, 62]
Vitamine K			+ [8]
Zinc		++ [70, 71]	++ [8, 62, 70]
Sélénium			++ [72]

Figure 14 : Fréquence des carences en fonction du type de chirurgie

3.4.1. Carences vitaminiques

1) Vitamines hydrosolubles

Les vitamines hydrosolubles respectivement celles appartenant au groupe des vitamines B : thiamine (vitamine B₁), riboflavine (vitamine B₂), niacine (vitamine B₃ ou PP), acide pantothénique, vitamine B₆, biotine, folate (vitamine B₉), cobalamine (vitamine B₁₂) et la vitamine C. La description concernera uniquement les vitamines B₁, B₉, et B₁₂ (Bélangier et al. 2015e ; Poitou-Bernert 2011).

Vitamine B1 ou thiamine:

- Fonctions : coenzyme intervenant dans le métabolisme énergétique des glucides et de certains acides aminés.
- Principales sources alimentaires : Viande (porc), céréales, foie, levure de bière, poissons, œufs.
- Symptômes de carence : elle est rare mais grave. Une carence en vitamine B₁ est à l'origine du béri-béri (atteinte des nerfs périphériques et troubles cardiaques).
- Origine de la carence : restrictive (apport diminué, vomissements) et malabsorptive (malabsorption duodénale en cas de by-pass).

Vitamine B9 ou folate

- Fonctions : coenzyme intervenant dans la synthèse des acides nucléiques (ADN et ARN), des neurotransmetteurs et dans le métabolisme des acides aminés. C'est également un élément indispensable à la formation des globules rouges.
- Principales sources alimentaires : fruits et légumes (en particulier les légumes verts feuillus), produits céréaliers.
- Symptôme de carence : anémie macrocytaire, malformation du tube neural chez le fœtus, troubles neurologiques périphériques.
- Origine de la carence : peu fréquente, elle est essentiellement liée à une carence d'apport.

Vitamine B12 ou cobalamine

- Fonctions : sa forme coenzyme agit avec celle du folate pour l'aider à accomplir ses fonctions. Elle a également un rôle essentiel dans le fonctionnement du système nerveux.
- Principales sources alimentaires : origine animale uniquement (viande, poisson, huîtres, œufs) et aliments enrichis (lait de soja).
- Symptômes de carence : anémie pernicieuse (macrocytaire), troubles neurologiques.
- Origine de la carence : diminution de liaison de la vitamine à son facteur intrinsèque produit par les cellules bordantes de l'estomac et indispensables à son absorption dans la partie haute de l'intestin.

Après un by-pass, la prévalence du déficit en vitamines B12 (ou cobalamine) survient chez 1 patient sur 4 dans les deux ans post-chirurgicaux. La diminution de sécrétions acides par l'estomac réduit sa biodisponibilité, puisqu'une hydrolyse acide permet de cliver la vitamine à son support protéique. Les techniques restrictives ne sont, quant à elles, pas associées à cette carence, sauf en cas d'apports insuffisants (carences rares car cette vitamine est présente en réserves importantes).

2) Vitamines liposolubles

Les vitamines liposolubles (vitamines A, D, E et K) peuvent voir leur absorption diminuée après un by-pass, compte-tenu de la malabsorption des lipides induite par l'intervention. Les carences sont rares et ont peu de conséquences cliniques. Toutefois, une surveillance particulière sera adressée aux patients traités par AVK.

La consommation de poissons gras, d'œufs et de beurre cru est une source de vitamine D. Une supplémentation trimestrielle peut néanmoins être nécessaire, car cette vitamine ne peut pas être synthétisée par l'organisme en cas d'exposition solaire insuffisante.

L'utilisation de matières grasses non cuites favorise un bon apport en vitamines A et D. Une sécheresse cutanée peut être observée chez les patients ne consommant pas assez de MG.

3.4.2. *Carences en oligoéléments*

D'après *La nutrition*, chapitre 11 (Bélanger et al. 2015g) et l'*Atlas de poche de nutrition* (Biesalski and Grimm 2010).

Calcium

Le déficit en calcium est favorisé par une intolérance au lactose. Il peut être limité grâce à la consommation d'une eau minérale riche en calcium.

Fer

Le déficit en fer est lié à une carence d'apport (dégoût pour la viande rouge en particulier) et concerne donc les techniques restrictives et malabsorptives.

Les carences martiales sont cependant plus fréquentes après by-pass, elles ont pour conséquence l'anémie ferriprive. En effet, les sécrétions acides permettant la transformation de l'ion fer en fer ferreux sont diminuées. Le fer ferreux est la seule forme absorbable au niveau duodénal.

Un apport oral médicamenteux en fer est possible seul (Tardyféron®) ou en association avec la vitamine B9 (Tardiféron + B9®). Il sera instauré en préventif chez la femme, après un by-pass et en curatif selon le bilan sanguin. La prise doit être décalée par rapport à celle des autres vitamines, pour ne pas interférer avec l'absorption du calcium, du magnésium et du zinc.

En cas de carence martiale importante, l'administration par voie veineuse périphérique sous contrôle médical est à favoriser.

Potassium

Une hypokaliémie peut apparaître pendant la phase de perte de poids maximale et peut être aggravée en cas de diarrhées et/ ou vomissements. Il est important de faire attention à la prise de diurétique après l'intervention.

Zinc, cuivre et sélénium

Le zinc est intimement lié aux protéines, contribuant à la stabilisation de leur structure tridimensionnelle. Son taux d'absorption varie de 15 à 40 % et est inversement proportionnel à la quantité de zinc en réserve chez l'individu. La présence d'un excès de cuivre ou de fer

interfère avec l'absorption du zinc. On le retrouve principalement dans les viandes, et en moindre quantité dans les produits céréaliers et les produits laitiers. Une carence en zinc se traduit par l'altération du goût et de l'odorat, la chute des cheveux, un retard de cicatrisation et une susceptibilité accrue aux infections.

Dans l'organisme, le cuivre entre dans la composition de plusieurs enzymes et a un rôle indispensable dans la formation des globules rouges et dans le processus de libération énergétique. Le taux d'absorption du cuivre est de plus de 50 % et est inversement proportionnel à la quantité ingérée, les carences sont rares. Cependant, la consommation de suppléments de fer ou de zinc réduit l'absorption du cuivre pouvant conduire au développement d'un déficit en cuivre. De nombreux aliments contiennent du cuivre : principalement les viandes et les produits céréaliers mais aussi le cacao et les produits laitiers.

L'absorption du sélénium se fait par transport actif dans la partie haute de l'intestin grêle. Il est présent dans les fruits, les légumes, les pommes de terre et le poisson principalement. Les symptômes de carences sont la nécrose hépatique et les altérations cardiaques.

4. Objectifs et buts de l'étude

Le but de cette étude était de comparer différents paramètres avant et après une chirurgie bariatrique :

- La composition corporelle
- Le bilan biologique
- La prévalence des comorbidités
- La prévalence des carences

Dans un premier temps nous avons décrit la population avant chirurgie en terme de carences, comorbidités, IMC et composition corporelle, puis nous avons mesuré l'impact de cette dernière sur ces différents paramètres.

**DEUXIÈME PARTIE : POPULATION ET
MÉTHODES**

1. Matériel

1.1. La population étudiée

1.1.1. Données générales

Les patients inclus dans notre étude devaient remplir l'ensemble des critères d'inclusion suivants:

- Patients opérés d'une chirurgie bariatrique entre novembre 2008 et mars 2014 selon les données du département d'information médicale (DIM).
- Patients ayant eu un suivi médical dans le service de nutrition du CHU de Rouen avant et après le geste chirurgical.
- Patients ayant bénéficié d'un examen de la composition corporelle avant et après la chirurgie.

Pour chaque patient inclus nous avons relevé les paramètres suivants :

- Données démographiques : âge, sexe, type de chirurgie effectuée.
- Données anthropométriques : poids, IMC, évaluation de la MG et de la MM (en kg et en %) au niveau des jambes, du tronc et en corps entier.
- Données biologiques : dyslipidémie (cholestérol total, TG), stéatose hépatique (ALAT/ASAT), diabète (glycémie), carence en vitamines (vitamines A, E, B9, B12), en oligoéléments (zinc, sélénium, calcium, ferritine).

1.1.2. Données anthropométriques

Le poids a été mesuré chez des sujets sans chaussures et légèrement habillés grâce à une balance et la taille à l'aide d'une toise. L'IMC a été calculé en fonction de ces deux paramètres.

1.2. Evaluation de la composition corporelle

1.2.1. Impédancemétrie bioélectrique

L'impédancemétrie bioélectrique est une technique basée sur la capacité des tissus biologiques à conduire l'énergie électrique.

L'impédance est mesurée par la loi d'ohm $U = Z.I$ où U est la différence de potentiel mesurée, Z l'impédance et I le courant appliqué.

Le corps est assimilé à un cylindre, le volume des tissus conducteurs est déterminé par la relation $V = r.L^2/Z$ avec r la résistance spécifique, L la longueur (la taille).

Les volumes mesurés sont des volumes hydriques, dépendant des fréquences de courant alternatif utilisées.



Le bio-impédancemètre utilisé est le Bodystat® Quadscan 4000 (**Figure 15**). La mesure de l'eau corporelle totale permet d'estimer la proportion de la MM en utilisant une équation spécifique à l'appareil. La valeur de la MG est alors déterminée par soustraction de la MM au poids corporel total. (Couet et al. 2011).

Figure 15 : Bio-impédancemètre

La mesure indirecte du résultat ainsi que l'assimilation du corps à un simple cylindre permettent une approche peu précise de la composition corporelle.

Cette méthode a pour avantage d'être rapide, non invasive, peu coûteuse, indolore, simple d'utilisation et reproductible. Elle doit être réalisée chez un patient à jeun. Elle est contre-indiquée chez les porteurs de pace maker et de défibrillateurs implantables.

Les conditions d'hydratation, le port de bijoux peuvent altérer la précision de la mesure. Les mesures sont également moins fiables pour les poids extrêmes ($16 < IMC < 35$).

1.2.2. Absorptiométrie biphotonique ou Dual Energy X-ray Absorpsiometry (DEXA)

La mesure de la composition corporelle a connu une nette amélioration grâce à l'arrivée de la DEXA (modèle Lunar Prodigy Advance) dans le service de Nutrition clinique du CHU de Rouen en 2008. Pour cette raison, les résultats concernant l'examen pré-chirurgical démarrent à partir du 17 mars 2008.

L'absorptiométrie biphotonique a d'abord été développée pour mesurer la densité minérale osseuse dans différentes zones du corps afin d'évaluer le risque ostéoporotique. Ensuite elle s'est imposée comme méthode de référence pour l'analyse de la composition corporelle, selon un modèle à trois compartiments : la MG, la MM et le compartiment minéral osseux (CMO).

Dans le modèle à deux compartiments, la MM représente la somme de la masse dite non grasse (cellules des différents organes, eau extracellulaire) et du CMO ; la MG est constituée par tous les lipides extractibles de l'organisme.



Figure 16 : DEXA

Le patient est placé à jeun sur une table d'examen de radiologie, et est balayé par des faisceaux de rayons X de la tête aux pieds (**Figure 16.**)

L'irradiation est faible (2 à 5 μ S), elle équivaut à 1/5^{ème} d'une radiographie pulmonaire.

La loi de Beer-Lambert permet de mesurer l'atténuation des faisceaux à travers différents tissus :

$$I = I_0 \cdot e^{-\mu \cdot d}$$

- I_0 est l'intensité du faisceau émis,
- I est l'intensité du faisceau résiduel,
- μ est le coefficient d'absorption linéaire (en cm^{-1}),
- d est l'épaisseur du tissu (en cm)

Cette relation permet de relier l'absorption de la lumière aux propriétés des milieux dans lesquels elle passe puisque l'atténuation est fonction de la matière traversée.

Cette méthode est rapide (une dizaine de minutes), non invasive et très précise (1% pour la masse minérale osseuse et à 2 ou 3% près pour la masse grasse).

L'avantage est que contrairement à l'impédancemétrie bioélectrique, l'analyse est bien plus précise. Elle permet également une approche régionale : tronc, bras et jambes. En revanche, c'est un appareil plus coûteux, et le poids est limité à 135 kg.

L'unique contre-indication est la grossesse.

1.2.3. Calorimétrie indirecte

La dépense énergétique des 24H représente la somme de trois facteurs :

- La dépense énergétique de repos (ou métabolisme de base)
- La dépense énergétique liée à l'exercice physique
- L'effet thermique des aliments

La dépense énergétique de repos (DER) dépend pour une large part de la MM : plus un individu grossit, plus sa MM augmente et plus sa DER augmente. Le métabolisme de base correspond à la dépense énergétique minimale pour le fonctionnement et l'entretien de l'organisme. Elle dépend de l'âge, du poids, de la taille et du sexe.

La DER est mesurée grâce à la calorimétrie indirecte, qui utilise la consommation d'oxygène comme témoin de la dépense énergétique.

Le patient respire à l'aide d'un masque mesurant la consommation d'oxygène et la production de gaz carbonique, dans des conditions standardisées : à jeun, à température neutre et au repos.

Le métabolisme de base varie proportionnellement avec le poids et la MM. Il représente environ 60 % de la dépense énergétique des 24H (Collège des Enseignants de Nutrition 2010).

1.3. Marqueurs biologiques

L'analyse des différents marqueurs a été établie selon les normes de l'Institut de Biologie Clinique (IBC) du CHU de Rouen.

1.3.1. Marqueurs de comorbidité

Dyslipidémie

L'anomalie du bilan lipidique est définie par une hypercholestérolémie totale et/ou une hypertriglycéridémie, c'est à dire pour des taux sanguins supérieur à la valeur normale (N) :

- Triglycérides N = 1,5 mmol/L
- Cholestérol total N = 6 mmol/L

Stéatose hépatique

Nous avons défini la stéatose par l'augmentation d'une des deux enzymes hépatiques, c'est-à-dire une valeur de l'ALAT > 45 et/ou de l'ASAT > 35 UI/L en l'absence d'autres causes d'élévation de ces enzymes (hémochromatose, hépatite alcoolique, maladies hépatiques...).

Diabète

Le diabète concerne les patients dont la glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/L.

1.3.2. Marqueurs de carence

Carence vitaminique

Une carence en vitamines était définie par un taux sérique inférieur à la valeur normale, pour au moins deux d'entre elle :

- Vitamine A = 430 µg/L
- Vitamine E = 7 mg/L
- Vitamine B₉ = 10,4 nmol/L
- Vitamine B₁₂ = 141 pmol/L

Carence en oligoéléments

De même, une carence en oligoéléments est déterminée lorsque deux valeurs sont inférieures aux valeurs normales parmi :

- Zinc = 9 $\mu\text{mol/L}$
- Sélénium = 0,9 $\mu\text{mol/L}$
- Calcium = 2,25 mmol/L
- Ferritine = 15 $\mu\text{g/L}$

1.3.3. Marqueurs de dénutrition

Dans l'étude, la dénutrition biologique est déterminée par un taux d'albumine inférieur à 35 g/L et/ou un taux de transthyrétine inférieur à 0,2 g/L.

2. Méthode

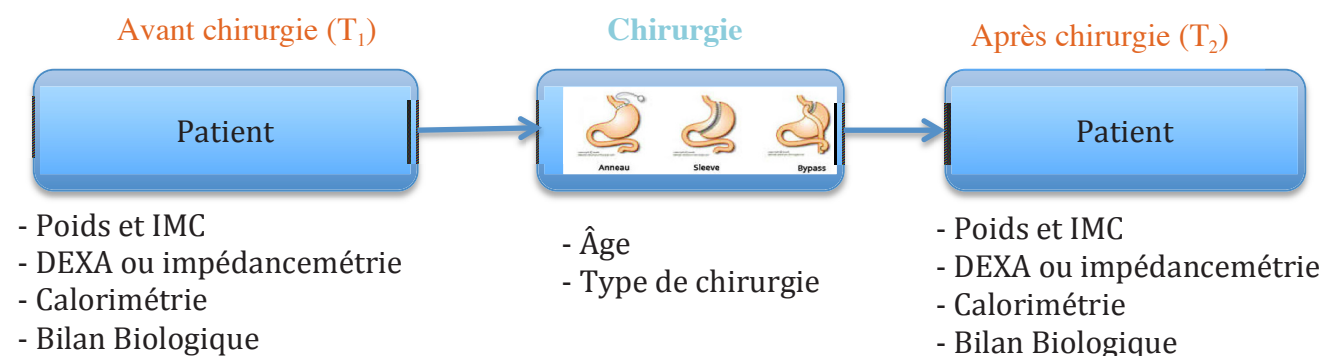
2.1. Déroulement de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective.

Nous avons relevé l'âge des patients lors de l'intervention chirurgicale, ainsi que le type de chirurgie effectué à partir du compte-rendu opératoire.

Lors des bilans pré et post chirurgicaux, les patients ont bénéficié d'un hôpital de jour comprenant :

- L'analyse de la composition corporelle réalisée par la manipulatrice en radiologie par DEXA en première intention, ou par impédancemétrie en cas de contre-indication ou si le poids était supérieur à 135 kg,
- La calorimétrie indirecte pour mesurer la DER,
- Le prélèvement sanguin réalisé par une IDE (Infirmière Diplômée d'État) permettant d'analyser l'évolution des paramètres biologiques après une chirurgie bariatrique.



Avant 2013, le délai entre l'opération et la réalisation du bilan post-chirurgical était variable en fonction du rythme de suivi du patient. À partir de 2013, les bilans post-chirurgicaux ont été standardisés et étaient réalisés pour chaque patient opéré à 6 mois de la date d'intervention.

2.2. Recueil des données

2.2.1. Données générales

Les paramètres tels que l'âge des patients lors de l'intervention, le type de chirurgie effectué ainsi que le sexe ont été récupérés grâce au logiciel dossier patient du CHU de Rouen.

Les résultats concernant la taille, le poids, la dépense énergétique de repos et l'analyse de la composition corporelle ont été récupérés grâce à la base de données établie par la manipulatrice en radiologie depuis mars 2008 (ANNEXE 3&4), contrôlé par le médecin en charge du patient.

La perte de poids moyenne a été évaluée par la moyenne des différences entre le poids de départ (Poids 1) et le poids après chirurgie (Poids 2) relatif à chaque individu.

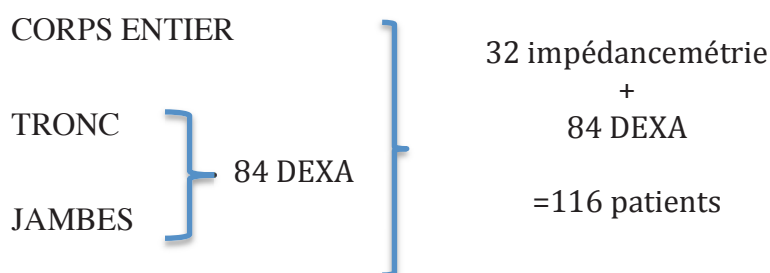
$$\text{Perte de poids moyenne} = \text{Moyenne (Poids2-Poids1)}$$

De même, le pourcentage moyen de perte de poids a été calculé par la formule :

$$\text{Pourcentage moyen de perte} = \text{moy} \left[- \left(1 - \frac{\text{Poids 2}}{\text{Poids 1}} \right) \times 100 \right]$$

2.2.2. Composition corporelle

Les résultats concernant l'évaluation de la composition corporelle ont été comparés chez les 116 patients ayant bénéficié de la même méthode de mesure (DEXA ou impédancemétrie) avant et après chirurgie. Au total, 32 patients ont bénéficié d'une impédancemétrie et 84 d'une DEXA.



En prenant l'exemple de la perte de MG en corps entier chez un individu, elle est calculée par la formule :

$$Perte\ MG\ (corps\ entier) = MG2\ corps\ entier - MG1\ corps\ entier$$

Avec :

- MG1 : MG en kg avant chirurgie
- MG2 : MG en kg après chirurgie

La perte moyenne de MG ou de MM exprimée en kg correspond donc à la moyenne de masse, grasse ou maigre, perdue dans un compartiment donné, pour tous les individus de la cohorte.

De même, le pourcentage de perte de MG en corps entier chez un individu est calculé grâce à la formule :

$$\% \text{ de perte de MG (corps entier)} = - \left(1 - \frac{MG2\ corps\ entier}{MG1\ corps\ entier} \right) * 100$$

Le pourcentage moyen de perte concerne tous les individus de la cohorte.

2.2.3. Paramètres biologiques

Le recueil des données biologiques a été réalisé auprès des résultats d'analyse effectués par l'Institut de Biologie Clinique (IBC) d'après la base de données du CHU (logiciel CDP2).

L'évolution de chaque marqueur de comorbidité a été évaluée chez les patients pour lesquels le résultat a été récupéré avant et après le geste chirurgical.

Selon 4 cas, le paramètre biologique peut être :

- normal avant et après chirurgie (non pris en compte),
- supérieur à la norme avant et après chirurgie (Persistence),
- supérieur à la norme avant chirurgie et normal après chirurgie (Disparition),
- normal avant chirurgie et supérieur à la norme après (Apparition).

La même méthode a été effectuée pour analyser l'évolution des marqueurs biologiques de dénutrition et de carences, selon 4 cas possibles :

- Paramètre biologique (PB) normal avant et après chirurgie (non pris en compte)
- PB inférieur à la norme avant et après chirurgie (Persistance)
- PB inférieur à la norme avant chirurgie et normal après (Disparition)
- PB normal avant chirurgie et inférieur à la norme après (Apparition)

2.3. Analyse statistique

Le travail d'analyse des résultats a été effectué en utilisant le logiciel statistique SPSS V20.0.

Analyse descriptive

Une analyse descriptive des variables a été réalisée et présentée avant et après chirurgie. Les variables ont été décrites par leurs effectifs et fréquences (ou moyenne) pour chacune des modalités observées.

Tests statistiques :

Les tests statistiques utilisés ont été le test de Student pour comparer des variables quantitatives, et le test de chi² de Pearson pour comparer deux variables qualitatives entre elles avant et après chirurgie. Si l'effectif d'une modalité lors de l'analyse était < 5 , un test non paramétrique de type test exact de Fischer était alors effectué pour la comparaison de deux variables qualitatives. L'ensemble des tests a été réalisé en considérant des hypothèses bilatérales. Le niveau de significativité retenu est $p < 0,05$.

TROISIÈME PARTIE : RÉSULTATS

1. Caractéristiques de la population avant chirurgie

1.1. Caractéristiques générales

Au total, 118 patients ont été inclus dans l'étude.

Le sexe ratio H/F était à 0,21. La cohorte était composée de 98 femmes (soit 83,1%) et 20 hommes (16,9%).

L'âge moyen des patients au moment de l'intervention chirurgicale était de $41,7 \pm 11,8$ ans. Le plus jeune avait 16 ans, et le plus âgé 66 ans.

Concernant le type de chirurgie réalisée :

- 91,5 % (soit N=108) des opérations étaient de type sleeve-gastrectomie ;
- 7,6 % des patients ont été opérés pour un by-pass (N=9)
- 0,8 % ont bénéficié de la pose d'un anneau gastrique (N=1).

Avant chirurgie, le poids moyen s'élevait à $129,7 \pm 27,9$ kg, l'IMC moyen était de $47,0 \pm 8,7$ kg/m² (**Tableau 1**).

	Moyenne de la population \pm Écart type	Minimum	Maximum
Poids (kg)	129,7 \pm 27,9	84,8	222,5
IMC (kg/m²)	47,0 \pm 8,7	33,1	77,7

Tableau 1 : Poids et IMC moyens avant chirurgie

1.2. Composition corporelle et dépense énergétique de repos

Les résultats concernant la mesure de la composition corporelle avant chirurgie sont exposés dans le (**Tableau 2.**).

		% de masse ± Écart type	Masse moyenne (kg) ± Écart-type
Corps entier	MG	52,0 ± 6,3	64,2 ± 17,7
	MM	48,0 ± 6,3	59,6 ± 16,8
Jambes	MG	54,2 ± 6,5	19,9 ± 5,0
	MM	45,8 ± 6,5	16,5 ± 2,6
Tronc	MG	53,5 ± 3,8	33,3 ± 5,5
	MM	46,5 ± 3,8	29,2 ± 5,7

Tableau 2 Répartition masse grasse/masse maigre avant chirurgie

Le pourcentage normal de tissu adipeux (assimilé à la MG) chez un sujet adulte standard est de 10 à 15 % chez l'homme et de 20 à 25 % chez la femme (Arnaud Basdevant 2011).

Les résultats obtenus montrent clairement un excès de masse grasse puisque la MG moyenne en pourcentage du poids total était de 52,0 ± 6,3 %.

Avant chirurgie, que ce soit en corps entier, ou au niveau des jambes et du tronc, le pourcentage de MG était toujours plus important que celui de la MM (tableau 2).

Concernant l'exploration du métabolisme énergétique de repos, 111 résultats ont été analysés par calorimétrie indirecte. En moyenne, la DER s'élevait à 2055 ± 482 kcal/24H soit 34,5 ± 4,3 Kcal/kg de masse maigre/24H.

1.3. Les comorbidités associées

1.3.1. Prévalence des comorbidités

La prévalence des principales comorbidités étudiées (dyslipidémie, stéatose hépatique, diabète) avant chirurgie est présentée dans le (**Tableau 3**.)

	Effectif	Pourcentage
Dyslipidémie	51/108	47,2 %
- Hypercholestérolémie	22/108	20,4 %
- Hypertriglycéridémie	43/108	39,8 %
Stéatose hépatique	21/112	18,8 %
Diabète	15/114	13,2 %

Tableau 3 : Prévalence des comorbidités associées à l'obésité avant chirurgie

La comorbidité la plus fréquente était les dyslipidémies avec près de la moitié des patients atteints ; la stéatose hépatique et le diabète touchaient respectivement 18,8 et 13,2 % des patients.

1.3.2. Lien entre comorbidités, poids et composition corporelle

Le **Tableau 4** montre que la stéatose hépatique et le diabète sont directement liés au poids et à la proportion de MG (surtout abdominale). Il n'y a pas d'association entre les dyslipidémies et la composition corporelle.

		Poids (kg)	p	IMC (kg/m ²)	p	% Masse grasse tronc	p	% Masse grasse totale	p
Stéatose hépatique	Oui (n=21)	141.1	0.04	47.3	0.94	53.34	<0.01	52.58	0.43
	Non (n=91)	127.9		47.1		47.07		51.57	
Diabète	Oui (n=15)	132.7	0.71	46.2	0.58	52.67	<0.01	53.72	0.03
	Non (n=99)	129.7		45.9		47.68		50.79	
Hypertriglycéridémie	Oui (n=43)	132.0	0.64	47.8	0.60	52.5	0.32	53.9	0.16
	Non (n=65)	129.5		46.9		51.2		52.7	
Hypercholestérolémie	Oui (n=22)	126.1	0.42	46.6	0.69	53.32	0.29	54.06	0.48
	Non (n=86)	131.6		47.4		51.67		53.30	

Tableau 4 : Lien entre comorbidités, poids et composition corporelle

1.4. Evaluation biologique nutritionnelle

1.4.1. Prévalence de dénutrition et carences

Les résultats concernant l'évaluation nutritionnelle pré-chirurgicale sont présentés **Tableau 5**.

	Effectif	Pourcentage
Dénutrition	10/70	14,3%
Carence en oligoéléments	39/92	42,4%
Carence en vitamines	28/74	37,8%

Tableau 5 : Prévalence de la dénutrition et des carences avant chirurgie

Près de 4 patients sur 10 présentaient une carence en vitamines et oligoéléments ; la dénutrition biologique était présente chez 1 patient sur 7.

1.4.2. Lien entre dénutrition et carences, poids et composition corporelle

Les analyses réalisées ne montrent aucun lien entre l'état nutritionnel ou l'existence d'une carence et le poids ou la composition corporelle (résultats non montrés).

Points clés :

- 1) Une majorité de femmes ont été incluses dans notre étude. L'IMC moyen de la population avant l'intervention a été estimé à 47,0 points.
- 2) Avant la chirurgie, les patients présentent en moyenne plus de MG que de MM, dans tous les compartiments analysés.
- 3) Les prévalences de comorbidités étaient respectivement de 13,2 % pour le diabète, 18,8 % pour la stéatose hépatique et 47,2 % pour les dyslipidémies.
- 4) Le Diabète et la stéatose hépatique sont liés à un excès de MG abdominale.
- 5) 40 % des patients ont au moins une carence en vitamines ou en oligoéléments.

2. Résultats descriptifs et comparatifs avant et après chirurgie

2.1. Délai entre la chirurgie et le suivi post-chirurgical

Le délai entre l'intervention chirurgicale et les examens de suivi était compris entre 2 et 49 mois. La moyenne s'élevait à 9,7 mois.

Nous avons donc classé ces délais en 4 classes distinctes :

Classe 1	De 0 à 4 mois
Classe 2	De 4 à 9 mois
Classe 3	De 9 à 14 mois
Classe 4	15 mois et plus

Répartition de la cohorte en fonction du délai de suivi post-chirurgical

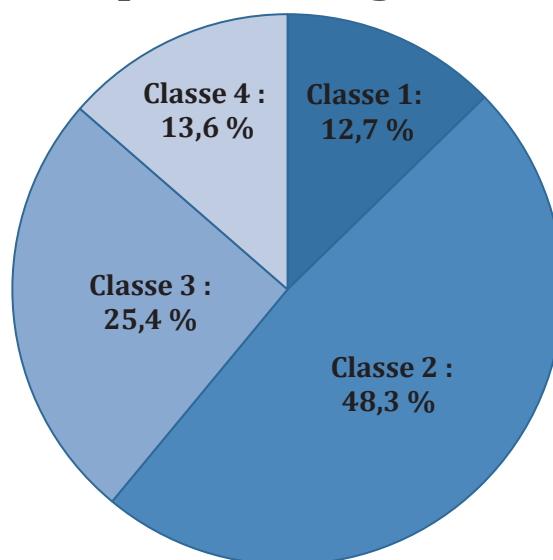


Figure 17 : Délai du suivi post-chirurgical

La majorité des patients a donc eu un bilan post-chirurgical entre 4 et 9 mois après l'intervention. Un quart de la population a été suivi entre 9 et 14 mois après avoir bénéficié de l'intervention (**Figure 17**).

2.2. Données anthropométriques

2.2.1. Poids et IMC

Les mesures ont été obtenues chez 118 patients. Les résultats comparatifs après et avant chirurgie sont présentés (**Tableau 6.**):

	AVANT CHIRURGIE			APRÈS CHIRURGIE			p
	Moyenne ± ET	Mini	Maxi	Moyenne ± ET	Mini	Maxi	
Poids (kg)	129,7 ± 27,8	84,8	222,5	99,4 ± 23,9	53,6	175,0	<0,001
IMC (kg/m²)	47,0 ± 8,7	33,13	77,66	36,1 ± 8,3	20,2	62,0	<0,001

Tableau 6 : Évolution du poids et de l'IMC après chirurgie

Après chirurgie, on note une diminution significative du poids et de l'IMC. En moyenne, l'IMC a diminué de 10,9 points. La perte de poids moyenne a été établie à $30,2 \pm 16,8$ kg ; le pourcentage moyen de perte de poids à $23,0 \pm 11,1$ %.

2.2.2. Composition corporelle et dépense énergétique de repos

L'évolution de la composition corporelle après chirurgie est exposée (**Figure18.**). Au total, 116 résultats ont été obtenus par DEXA ou par impédancemétrie.

L'évolution des pourcentages de MG et de MM avant/après chirurgie est établie pour chaque compartiment.

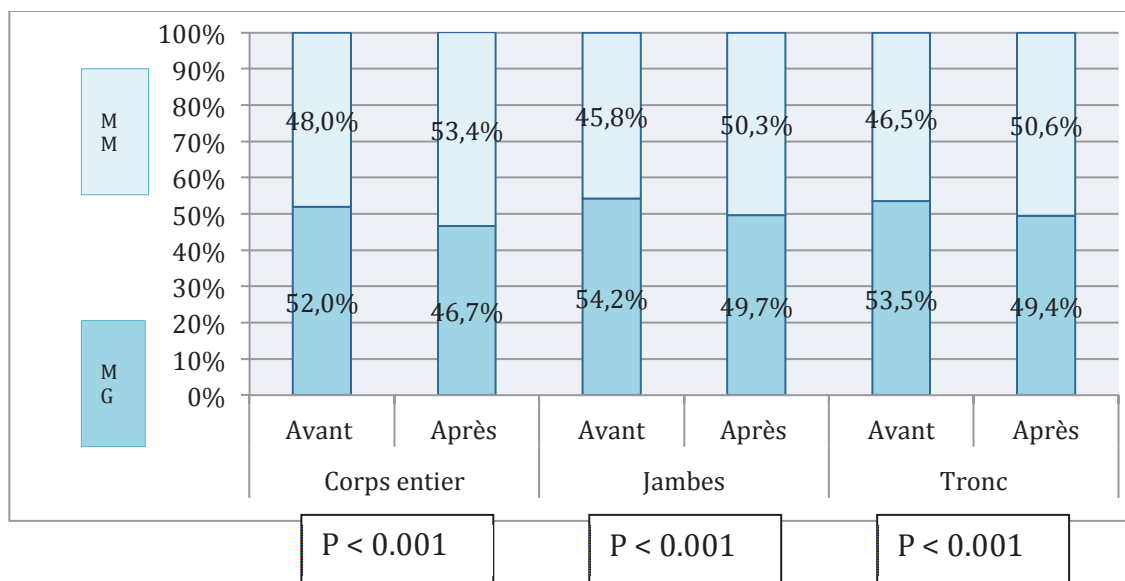


Figure 18 : Évolution de la composition corporelle

Après chirurgie, on observe une diminution significative de la proportion de MG et une augmentation pour la MM.

Ces résultats montrent que les patients opérés ont perdu plus de MG que de MM. Ainsi, la proportion de MM devient plus importante que celle de la MG après chirurgie, que ce soit en corps entier, au niveau des jambes ou du tronc.

Les calculs de la perte de masse moyenne et du pourcentage moyen de perte permettent de quantifier la perte de MG et de MM dans tous les compartiments. Les résultats sont exposés

Tableau 7.

		Perte de masse moyenne (kg)	Pourcentage moyen de perte (%)
Corps entier	MG	18,8 ± 12,6	29,0 ± 17,4
	MM	8,9 ± 5,3	15,1 ± 7,7
Jambes	MG	5,2 ± 4,2	25,6 ± 19,1
	MM	2,4 ± 1,8	14,0 ± 9,8
Tronc	MG	9,4 ± 4,4	27,8 ± 22,4
	MM	6,4 ± 3,7	21,3 ± 10,4

Tableau 7 : perte de masse moyenne et pourcentage de perte de masse

Dans chaque compartiment étudié, en moyenne et en pourcentage moyen, les individus avaient perdu plus de MG que de MM, ce qui confirme les résultats précédents. Cette perte était plus importante au niveau du tronc que des jambes.

En ce qui concerne l'exploration du métabolisme énergétique, après la chirurgie bariatrique, le DER mesuré était égal à 1633 ± 315 kcal/24H ce qui correspond à 33,5 Kcal/kg de MM/24h.

Pour rappel, avant chirurgie, la moyenne s'élevait à 2055 ± 482 kcal/24H soit $34,5 \pm 4,4$ Kcal/kg de masse maigre/24H. La perte totale de poids après chirurgie explique cette diminution de la DER puisque celle-ci est liée directement au poids.

2.3. Comorbidités associées

La prévalence des différents marqueurs de comorbidité associés à l'obésité après chirurgie bariatrique est présentée dans le **Tableau 8**.

	AVANT CHIRURGIE		APRÈS CHIRURGIE		p
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Dyslipidémie	51/108	47,2%	36/109	33,0%	0,03
- Hypercholestérolémie	22/108	20,4%	22/109	20,2%	0,97
- Hypertriglycéridémie	43/108	39,8%	20/109	18,3%	<0,001
Stéatose hépatique	21/112	18,8%	2/113	1,8%	<0,001
Diabète	15/114	13,2%	2/117	1,7%	0,001

Tableau 8 : Prévalence des comorbidités associées à l'obésité avant et après chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique a permis une diminution significative de la prévalence de l'hypertriglycéridémie, de la stéatose hépatique et du diabète chez la majorité des patients et à un moindre degré des dyslipidémies dans leur ensemble. Par contre, on ne note aucune différence significative concernant les hypercholestérolémies.

Après la chirurgie, on note qu'aucun des patients n'a développé un diabète ou une stéatose hépatique. Seulement 2 patients présentaient toujours ces comorbidités après la chirurgie.

L'évolution des différentes comorbidités avant et après l'intervention chirurgicale est présentée **Figure 19**. Elle concerne uniquement les patients ayant bénéficié de l'analyse du marqueur considéré avant et après chirurgie, ce dernier étant au moins une fois supérieur à la norme.

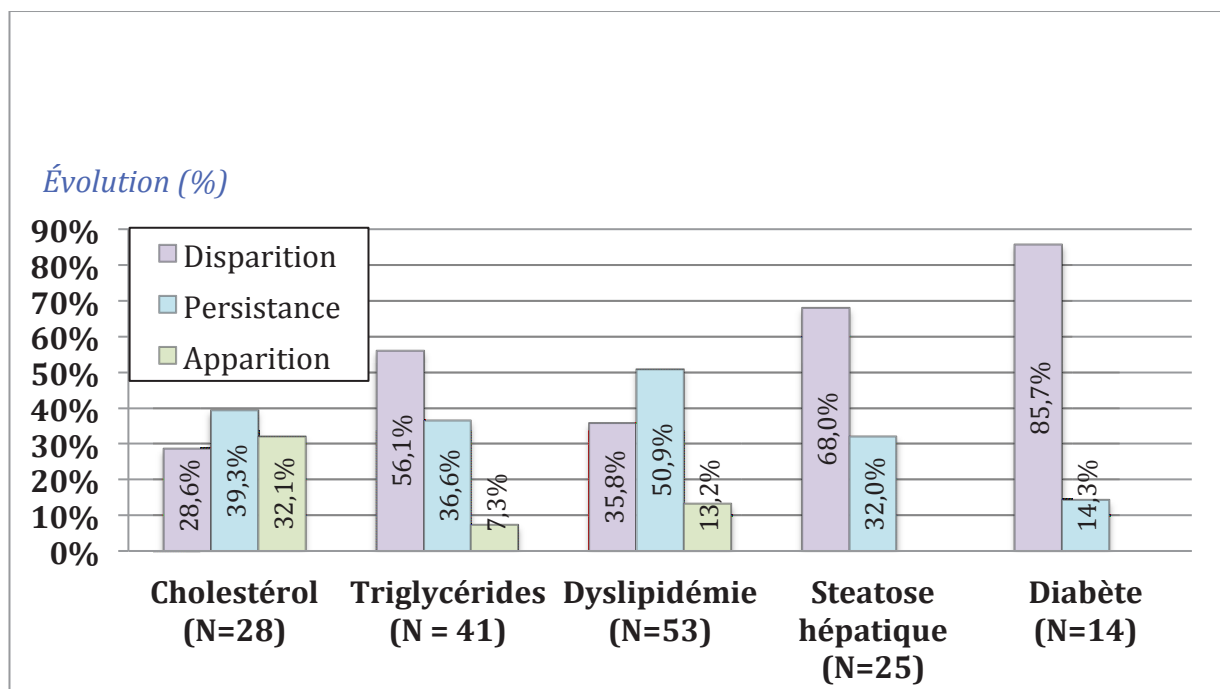


Figure 19 : Évolution des comorbidités associées à l'obésité après chirurgie bariatrique

2.4. Evaluation biologique nutritionnelle

Comme précédemment, nous avons analysé l'évolution du bilan nutritionnel chez les patients ayant bénéficié de l'analyse biologique avant et après chirurgie.

La prévalence des différents marqueurs biologiques lors des bilans pré et post chirurgicaux sont exposés **Tableau 9**.

	AVANT CHIRURGIE		APRÈS CHIRURGIE		P
	Effectifs	Pourcentage	Effectifs	Pourcentage	
Dénutrition	10/70	14,3%	12/108	11,1%	0,53
Carence en oligoéléments	39/92	42,4%	56/110	50,9%	0,23
Carence en vitamines	28/74	37,8%	62/110	56,4%	0,01

Tableau 9 : Prévalence de la dénutrition biologique et des carences avant et après chirurgie bariatrique

Près d'un patient sur 10 est dénutri après chirurgie et près de la moitié est carencée en vitamines ou oligoéléments (**Tableau 10.**)

La prévalence de patients présentant une dénutrition biologique ou une carence en oligoéléments n'est pas significativement différente après la chirurgie. En revanche, les patients souffrant de carence en vitamines étaient significativement plus nombreux lors du bilan post-chirurgical.

	Dénutrition	Carence vitamines	Carence Oligo-éléments
0-4 mois	35.7 %	61.5 %	46.2 %
4-9 mois	11.3%	50.0 %	50.9 %
9-12 mois	3.8%	60.0 %	44.0 %
12 mois et plus	0.0%	68.8 %	66.7 %
Total	11.1%	56.4 %	50.9%
p	0.008	0.53	0.56

Tableau 10 : Évolution de la prévalence de la dénutrition et des carences oligo-vitaminiques selon le délai post-chirurgical

Le tableau 10 montre que la prévalence de la dénutrition baisse significativement selon le délai post-chirurgical. Elle est plus importante dans les premiers mois après la chirurgie qu'à distance. Ceci peut s'expliquer par le fait que dans les premiers mois après la chirurgie, la proportion de perte de MM est plus importante (**Figure 20.**)

Par contre, aucun lien n'est retrouvé entre carence vitaminique ou en oligoéléments et délai post-chirurgical.

L'évolution des différents marqueurs est exposée figure 18, elle concerne les patients ayant présenté un des marqueurs inférieur à la norme avant et/ou après chirurgie.

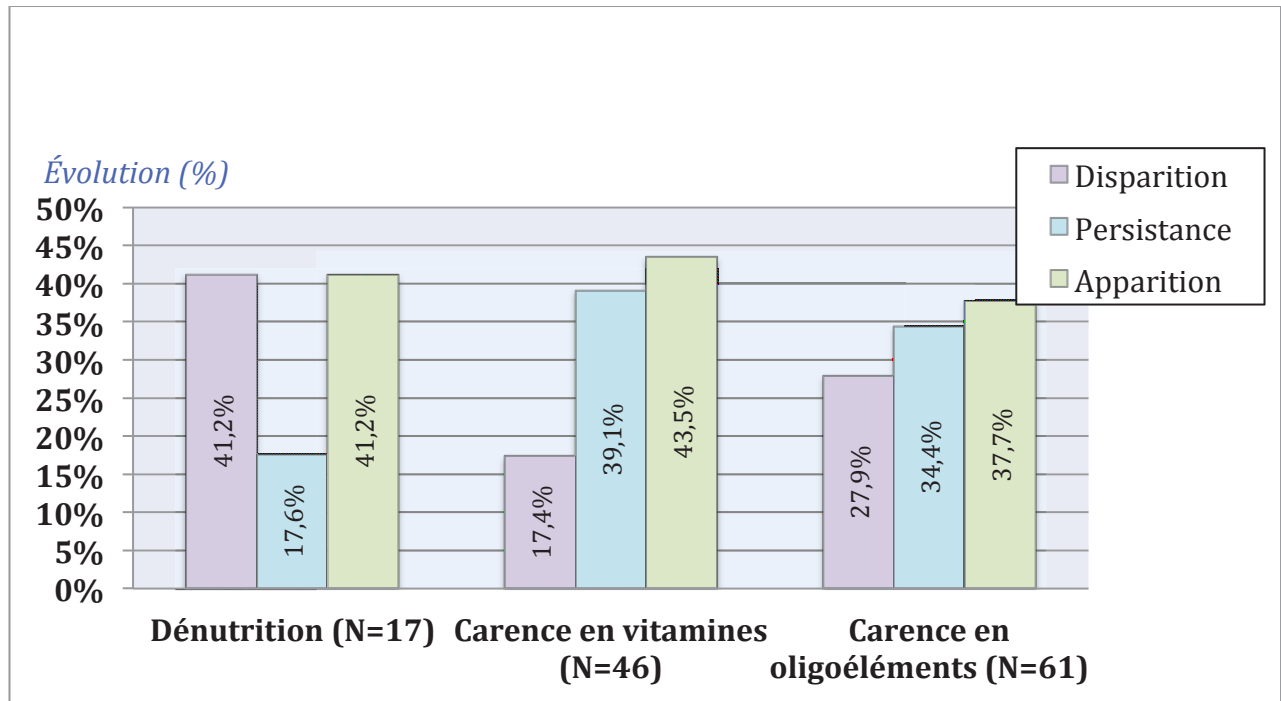


Figure 20 : Évolution des marqueurs du bilan nutritionnel après chirurgie bariatrique

Points clés :

- 1) Le pourcentage de perte de poids moyen a été établi à 23 % ; l'IMC a diminué de 10,9 points.
- 2) Après chirurgie, la perte de MG était plus importante que celle de la MM, et prédomine au niveau abdominal.
- 3) Diminution significative des comorbidités, sauf pour le taux de cholestérol.
- 4) Augmentation significative des carences en vitamines après la chirurgie.
- 5) La prévalence de la dénutrition était plus importante dans le 1^{er} mois après la chirurgie qu'à distance.

3. Évolution de la perte de poids et des différents compartiments en fonction du délai de suivi post-chirurgical

Le pourcentage de perte de poids augmente significativement avec le délai de suivi post-chirurgical (**Figure 21**). Aussi, les patients perdent plus de MG que de MM, cette différence s'accroît en fonction du délai de suivi. En effet entre 0 et 4 mois, les patients ont perdu environ autant de MM que de MG (9,2 % et 12 %) alors qu'ils ont perdu plus du double de MG que de MM à plus de 12 mois (45 % versus 19,8 %) (**Figure 22**).

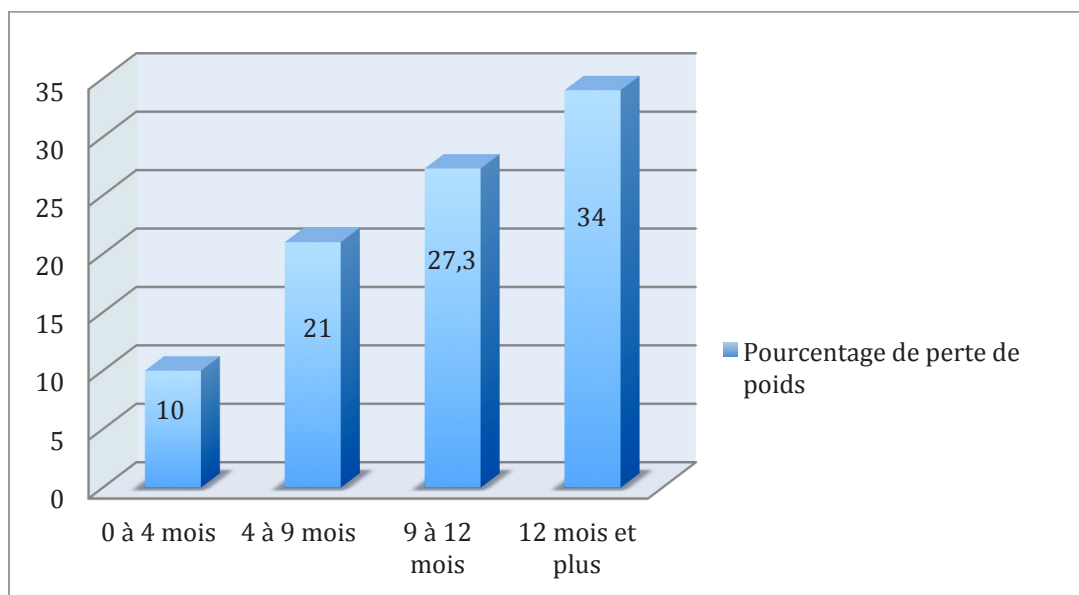


Figure 21 : Pourcentage de perte de poids en fonction du temps après chirurgie bariatrique

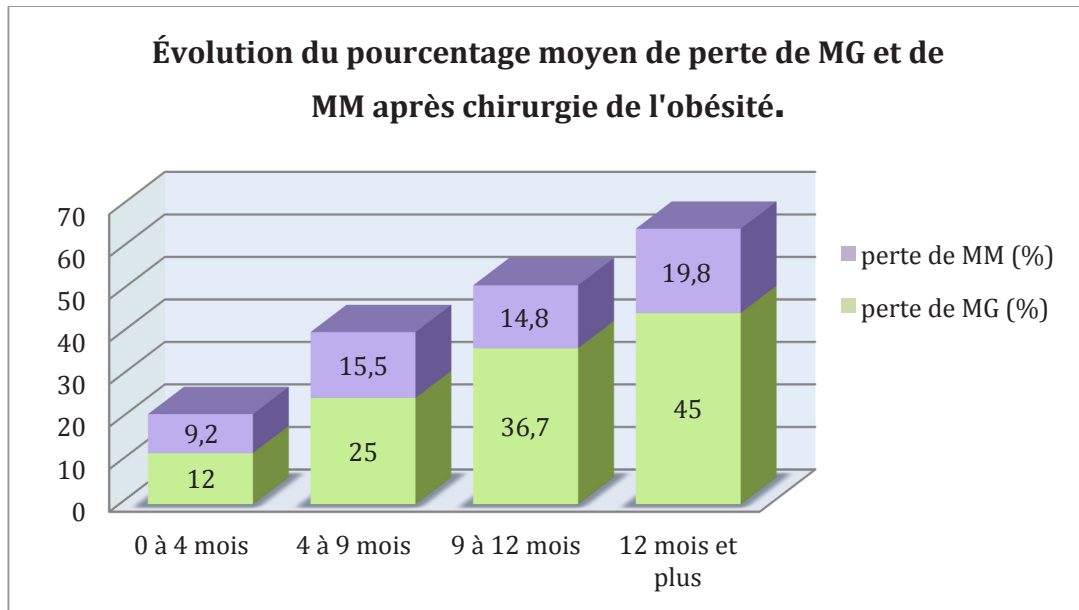


Figure 22 : Évolution du pourcentage moyen de perte de MG et de MM après chirurgie de l'obésité

Point clé :

- 1) Le pourcentage de perte de poids augmente avec le délai de suivi post-chirurgical
- 2) La perte de MM est en proportion plus importante au début du post-opératoire qu'à distance

QUATRIÈME PARTIE : DISCUSSION

1. Commentaires des résultats

L'objectif de notre étude était d'évaluer les effets de la chirurgie bariatrique sur la composition corporelle et les paramètres biologiques dans une population de patients en situation d'obésité morbide, ou sévère avec présence de comorbidités.

1.1. Respect des recommandations de la HAS

Selon les recommandations de la HAS, les patients peuvent bénéficier d'une chirurgie bariatrique si leur IMC est supérieur à 40, ou à 35 avec présence de comorbidités associées (HAS 2009b). Dans notre étude, l'IMC minimum a été estimé à 33,1. Seuls 2 patients avaient un IMC < 35 kg/m², correspondant à des ré-interventions dans le cas où la première chirurgie bariatrique réalisée avant 2007 n'a pas donné de résultats suffisants. La quasi totalité de la cohorte respectait donc les recommandations de la HAS pour bénéficier d'une chirurgie bariatrique.

1.2. Prévalence des différentes comorbidités en préopératoire

1.2.1. Stéatose hépatique

Dans notre étude, 18,8 % des patients présentaient des marqueurs biologiques positifs de stéatose hépatique avant l'intervention. Dans une étude américaine les résultats ont été récupérés par biopsie hépatique. Les prélèvements obtenus chez 212 patients lors de la chirurgie bariatrique montrent que 26 % présentaient une stéatose hépatique au moment de l'intervention (Ong et al. 2005). De même, la prévalence de patients obèses présentant une stéatose au moment de la chirurgie a été établie entre 20 et 30 % par le *journal of clinical and experimental hepatology* (Mishra and Younossi 2012). Nos résultats, obtenus par le seul dosage sanguin des transaminases semblent donc conformes aux données générales de la littérature.

1.2.2. Diabète

Les résultats obtenus dans notre étude montrent qu'avant la chirurgie 13,2 % des patients présentaient une glycémie supérieure à la norme. Concernant la population française, l'étude OBÉPI, permet d'estimer qu'en 2012, 16% des patients présentant un

IMC ≥ 30 kg/m² sont traités par antidiabétique (INSERM et al. 2012). De même, d'après un rapport sur la santé établi au Canada en 2006 la prévalence du diabète chez les personnes présentant un IMC ≥ 35 kg/m² était de 12% (Wright et al. 2006).

1.2.3. Dyslipidémies

Avant la chirurgie, 47,2 % des patients présentaient une dyslipidémie. Dans l'étude Obépi, 25,9 % des patients avec un IMC ≥ 30 kg/m² déclarent être traités pour dyslipidémie. Cet écart correspond certainement à des patients présentant une dyslipidémie mais ne bénéficiant pas de traitement.

1.3. Impact de la chirurgie sur les différentes comorbidités

La chirurgie permet une amélioration de la majorité des comorbidités analysées dont l'hypertriglycémie, la stéatose hépatique, et le diabète. Elle a cependant peu d'effet sur l'hypercholestérolémie. L'étude SOS (Swedish Obese Subject) réalisée à 2 puis 10 ans après chirurgie permet d'aboutir aux mêmes conclusions (Sjöström et al. 2004).

1.3.1. Diabète

Dans notre étude, l'hyperglycémie disparaît après l'intervention chez 85,7 % des patients diabétiques opérés.

Sur un total de 621 études publiées en Angleterre de 1990 à 2006, 86,6 % des patients qui étaient diabétiques avant l'intervention ne le sont plus 2 ans après (Buchwald et al. 2009). D'après une étude réalisée dans 3 centres français de chirurgie bariatrique, un an après chirurgie, les résultats concernant la normalisation de l'hémoglobine glyquée sont équivalents en ce qui concerne le by-pass (68,5 %) et la sleeve-gastrectomie (72 %) (Nocca et al. 2011). Une autre étude publiée dans *The Lancet Diabetes & endocrinology* établit que 75 % des patients opérés d'un by-pass normalisent leur taux d'hémoglobine glyquée deux ans après l'intervention (Ikramuddin et al. 2015). Nos résultats confirment donc ceux de la littérature.

1.3.2. Stéatose hépatique

En ce qui concerne la stéatose hépatique, 68 % des patients qui présentaient des marqueurs biologiques positifs avant la chirurgie ont normalisé ces taux sanguins après la chirurgie. D'autres études montrent l'effet bénéfique de la chirurgie sur la stéatose. D'après Aguilar-Olivos, le by-pass gastrique est la technique chirurgicale la plus efficace pour la rémission de la stéatose hépatique (Aguilar-Olivos et al. 2015).

1.3.3. Dyslipidémies

D'après les résultats obtenus dans notre étude, la chirurgie bariatrique permet une régression de l'hypertriglycéridémie, dans 56,1 % des cas. Ce pourcentage s'élève à 63 % dans l'étude réalisée par Nguyen et al. dans une cohorte de patients 1 an après un by-pass (Nguyen et al. 2006). Cependant, l'hypercholestérolémie n'est pas corrigée par la chirurgie puisque le pourcentage de patients présentant un taux de cholestérol sanguin supérieur à la norme est identique avant et après la chirurgie.

1.4. Perte pondérale en postopératoire

La chirurgie bariatrique est un traitement efficace de l'obésité puisqu'elle permet d'obtenir une perte de poids importante et permanente. Dans notre étude, les patients ont perdu en moyenne 34 % de leur poids initial. Comparativement à l'étude SOS, 1 an après chirurgie, les patients opérés d'un by-pass, d'une gastrectomie et d'un anneau ont respectivement perdu 35 %, 25 % et 20 % de leur poids de départ (Sjöström et al. 2004).

Dans notre étude, il n'y a pas de corrélations retrouvées entre l'âge et la perte de poids, de MG et de MM. La perte de MG est significativement plus importante chez l'homme ($39,6 \pm 17,6$ %) que chez la femme ($26,9 \pm 16,7$ %), ce qui n'est pas le cas pour la perte de poids et la MM.

La sleeve et le by-pass permettent une perte de poids et une amélioration des comorbidités comparables. Le by-pass présente cependant un risque plus important de présenter des complications (Huang et al. 2015). Dans notre étude, les résultats concernant le pourcentage de perte de poids, de MG et de MM en fonction du type de chirurgie effectuée n'est pas significatif. L'échantillonnage n'est pas homogène, puisqu'une grande majorité des patients a été opérée d'une sleeve.

Nous avons réalisé des analyses complémentaires concernant la perte de MG après chirurgie et l'amélioration de la stéatose après chirurgie (résultats non montrés). Il semble que les patients améliorant les paramètres biologiques de stéatose après chirurgie perdent plus de MG que les autres. Cependant les résultats ne sont pas significatifs ($p=0,264$), l'échantillon étant trop faible, une nouvelle étude approfondie avec une cohorte plus importante devrait être envisagée.

De même, nous avons obtenu des résultats comparables concernant le diabète (résultats non présentés). Les patients qui améliorent un diabète ont tendance à perdre plus de poids que ceux qui ont toujours une glycémie élevée après chirurgie. Mais les résultats ne sont pas significatifs ($p=0,38$), et ne montrent pas le pourcentage de perte de MG au niveau du tronc, ce qui mériterait également une étude approfondie avec un nombre de sujets plus important.

1.5. La dénutrition et les carences

1.5.1. Carences

Selon les normes biologiques, de nombreux patients présentent une carence avant chirurgie, d'où la nécessité d'instaurer, avant d'entreprendre l'acte chirurgical, un régime équilibré avec un apport suffisant en oligoéléments et vitamines mais aussi en protéines, éléments essentiels à la réserve musculaire.

Aussi, la prévalence de patients présentant une carence en vitamines était significativement plus élevée après (56,4 %) qu'avant la chirurgie (37,8 %). Ces résultats sont reliés aux carences d'apport induites par les chirurgies, et à la malabsorption liée au by-pass.

1.5.2. Lien entre dénutrition et perte de MM

Nos résultats montrent que la prévalence de la dénutrition est plus importante dans les premiers mois après chirurgie qu'à distance de celle ci (tableau 10). Par ailleurs, la proportion de MM perdue dans les premiers mois post-chirurgicaux est plus importante qu'au long terme (fig 20). Dans les premiers temps après chirurgie, la perte de MM est équivalente à celle de la MG, puis la perte de MG devient plus importante que MM cette différence s'accroissant au cours du temps. Ces données confirment le lien entre la dénutrition et la perte de MM. Plus que la perte de poids, c'est la perte de MM qui semble liée à la dénutrition.

2. Forces de l'étude

2.1. La cohorte est constituée d'un nombre important de patients

L'étude concerne des patients du service de nutrition opérés entre 2007 et 2014. Les données établies à partir des 118 patients inclus dans l'analyse permettent d'établir des résultats robustes et fiables.

2.2. Reproductibilité des mesures avant et après la chirurgie

Toutes les données biologiques et anthropométriques ont été réalisées selon les mêmes techniques. Les données biologiques ont été récupérées avant et après chirurgie selon les analyses de l'IBC. Les résultats de mesure de la composition corporelle ont été obtenus à partir des mêmes appareils (soit par impédancemètre, soit par DEXA). Il n'y a donc pas de biais de mesures dus à des variations inter-machines.

2.3. La DEXA : outil de référence de la mesure de la composition corporelle

Dans la majorité des cas (84 patients/116), la composition corporelle a été analysée par DEXA. La DEXA est la méthode de référence pour analyser les variations de la composition corporelle chez les sujets obèses, à la condition que leur poids ne dépasse pas les 135 kg (Varlet-Mare et al. 2009). Cet appareil coûteux installé dans le service de nutrition permet une analyse précise de la composition corporelle. Cette méthode est rapide, peu invasive et ne dépend pas du technicien.

L'impédancemétrie permet d'analyser la composition corporelle chez un individu de manière approximative : le corps est assimilé à un simple cylindre et les résultats sont dépendants d'une équation interne à l'appareil intégrée par le fabricant. Les résultats obtenus par DEXA sont donc plus précis que ceux obtenus par impédancemétrie puisqu'ils permettent une analyse régionale de la composition corporelle.

De plus, l'impédancemétrie a tendance à surestimer la MM chez les personnes obèses avant chirurgie, cette surestimation étant améliorée avec la perte de poids. La différence entre impédancemétrie et DEXA tend donc à diminuer avec la perte de poids (Couet et al. 2011).

3. Limites de l'étude

3.1. Pas de données concernant les suppléments vitaminiques en postopératoire

Les résultats biologiques concernant les marqueurs de carence en vitamines et en oligoéléments sont en faveur d'une aggravation de celles-ci après une chirurgie bariatrique. Seulement, nous n'avons pas pris en compte le fait que les patients peuvent bénéficier d'une supplémentation par médicaments ou par compléments alimentaires au moment du bilan sanguin après la chirurgie. Nous ne pouvons donc pas établir le lien entre chirurgie, carences et prise de compléments alimentaires. Il serait ainsi intéressant de comparer les marqueurs biologiques de carence chez les patients qui d'une part, sont supplémentés et d'autre part, ceux qui ne le sont pas.

3.2. Des marqueurs de dénutrition et de stéatose utilisés peu spécifiques

L'albuminémie n'est pas un marqueur spécifique de l'état nutritionnel. En effet, certaines pathologies sont en faveur d'une hypoalbuminémie (syndrome inflammatoire) et d'autres sont en faveur d'une hyperalbuminémie (déshydratation). L'albumine n'est pas un marqueur très précis de dénutrition chronique, c'est un facteur pronostic. La transthyrétine suit des baisses rapides de concentrations sériques, que ce soit au cours des dénitritions et des états inflammatoires.

De même, les transaminases sont un marqueur indirect de la stéatose hépatique. Seuls l'imagerie ou la ponction de biopsie hépatique permettent un réel diagnostic.

3.3. Délais de mesure de la composition corporelle après chirurgie non standardisés

Lors des bilans réalisés dans le service de nutrition avant et après chirurgie, les patients bénéficient des différents examens prescrits par le médecin. L'utilisation récente des fiches de programmation a permis une nette amélioration pour la standardisation des prescriptions (voir annexe). Depuis 2014, l'évaluation post chirurgicale se fait à 6 mois puis à 12 mois après l'intervention. Par exemple, une autre étude réalisée pour une cohorte de patients opérés d'un by-pass, a permis l'analyse à 6 mois après l'intervention, afin de suivre l'évolution de la MG et de la MM par impédancemétrie (de Freitas Junior et al. 2014).

De nombreux patients sont « perdus de vue » et les résultats comparatifs n'ont pas pu être analysés puisque les données post-chirurgicales n'ont pas été récupérées. Sur les 234 patients du service de nutrition opérés pour chirurgie bariatrique et ayant bénéficié d'une analyse de la composition corporelle avant la chirurgie, seulement 118 ont également bénéficié des examens de suivi post-chirurgical, ce qui représente 50,4 % des patients.

On peut également noter que compte tenu du résultat opératoire remarquable, les patients pour lesquels la chirurgie a très bien fonctionné ne veulent pas revenir à l'hôpital pour les consultations post-chirurgicales (Verhaeghe 2011). Il est donc indispensable de sensibiliser les patients avant la chirurgie sur la nécessité du suivi post opératoire. Les résultats concernant l'analyse de la composition corporelle après chirurgie ne sont pas disponibles chez la totalité des patients opérés.

La chirurgie est efficace, mais il est important de prendre en compte les risques liés à l'intervention : complications chirurgicales, retentissement psycho-social lié à la transformation du corps. Le taux de suicides et d'accidents de la voie publique est plus élevé chez les personnes ayant été opérées (Bouillot 2011).

CONCLUSION

L'obésité est un problème majeur de santé publique et s'étend sur tous les continents. La chirurgie bariatrique est le traitement le plus efficace chez les personnes en situation d'obésité massive ou compliquée. La perte de poids massive sur le long terme, s'accompagne de l'amélioration des comorbidités associées. Notre étude montre que la perte de poids est importante chez les sujets opérés, atteignant 23 % en moyenne ce qui représente une diminution de l'IMC de 10,9 points. L'intervention permet une amélioration des comorbidités : le diabète, la stéatose hépatique et l'hypertriglycémie. Cependant, elle a peu d'effets sur le taux de cholestérol. Aussi, les prévalences des carences et de la dénutrition semblent majorées après l'intervention, même si on note un nombre important de patients dénutris ou carencés (40 % environ) lors du bilan préopératoire.

Globalement, la chirurgie bariatrique permet une amélioration significative de la qualité de vie, même en cas de reprise partielle de poids. Mais, la décision d'entreprendre une chirurgie doit tenir compte de l'impact psychologique qu'elle aura sur l'individu, puisqu'elle induit de profondes et rapides modifications du corps et des habitudes alimentaires.

Cette analyse ne tient pas compte des complications post-opératoires, indispensables pour faire une balance bénéfice-risque. En effet, comme toute chirurgie il existe des complications opératoires, accentuées chez les personnes obèses.

La diminution de cette épidémie ne devrait cependant-elle pas commencer par la prévention de cette pathologie ? L'éducation des enfants dès le plus jeune âge joue un rôle fondamental pour acquérir de bonnes habitudes relatives à l'équilibre des apports alimentaires ainsi qu'à la pratique d'une activité physique régulière.

ANNEXES

Surpoids de l'adulte

Votre « régime » à environ 1 500 kcal/jour, sur une semaine

	Petit-déjeuner	Déjeuner	Dîner
Lundi	Lait demi-écrémé ou écrémé chocolaté Pain légèrement beurré Fruit de saison	Carottes râpées citronnées Râble de lapin braisé aux champignons Tagliatelles fraîches Yaourt aux fruits 0 % édulcoré Compote de pommes sans sucre ajouté	Potage de légumes variés Poulet ratatouille Yaourt nature 0 % Fruit de saison Pain
Mardi	Céréales nature au lait demi-écrémé ou écrémé Compote sans sucre Jus d'orange	Concombre à la sauce yaourt 0 % Escalope de veau grillée Épinards en branches à la crème allégée Yaourt nature Fruit de saison Pain	Potage de cresson Saumon et pommes de terre vapeur Petits-suisses nature à 20 % de MG Mousse à l'orange
Mercredi	Café ou thé Pain légèrement confituré Yaourt 0 % de MG Jus d'orange	Salade de tomates vinaigrette allégée ^R Steak haché à 5 % de MG Chou-fleur persillé Fromage de chèvre Fruit de saison Pain	Salade verte Cabillaud poêlé Pommes de terre vapeur Fromage blanc 0 % accompagné de morceaux de fruits frais
Jeudi	Café ou thé Pain Fromage (30 g) Fruit de saison	Betteraves râpées à la vinaigrette allégée ^R Poulet rôti Fenouil braisé à la tomate Yaourt aux fruits 0 % édulcoré Pomme cuite au four Pain	Potage de poireaux aux herbes Salade composée : thon, tomate, riz, salade verte, vinaigrette allégée ^R Fromage blanc et coulis de framboises Pain
Vendredi	Café ou thé Fromage blanc nature 0 % Pain légèrement beurré Fruit de saison	Demi-pamplemousse Gigot d'agneau Haricots verts et flageolets Yaourt Nature Fruit de saison	Potage de potiron aux vermicelles Filet de merlan en papillote Courgettes vapeur au curry Yaourt aux fruits 0 % édulcoré Fruit à croquer Pain

	Petit-déjeuner	Déjeuner	Dîner
Samedi	Chocolat chaud Pain légèrement beurré Orange pressée	Salade de choux crus Filet de truite poêlé Pommes de terre vapeur et céleri branche au citron Yaourt nature 0 % Fruit de saison	Salade de mâche Blanc de dinde Brocolis avec une pointe de crème Fromage blanc 0 % de MG Salade d'oranges Pain
Dimanche	Yaourt nature 0 % Brioche Jus de fruits	Jus de tomate au Tabasco® Noix de Saint-Jacques Blancs de poireaux à la béchamel allégée® Camembert Pomme au four Pain	Carottes râpées Rôti de bœuf et riz basmati sauce tomate maison Yaourt nature 0 % Salade de fruits sans sucre ajouté

R : Recette présentée dans le détail ci-après.

Recettes

VINAIGRETTE ALLÉGÉE (4 PERS.) / 35 KCAL ET 4 G DE LIPIDES/PERS.

✂ **Ingrédients :** 1,5 c. à soupe d'huile de colza, 1,5 c. à soupe d'eau, 1 c. à soupe de vinaigre, 1 c. à café de moutarde, sel.

✂ **Préparation :** délayer la moutarde et le sel dans le vinaigre, ajouter l'huile progressivement en remuant vivement, puis ajouter l'eau pour alléger la sauce.

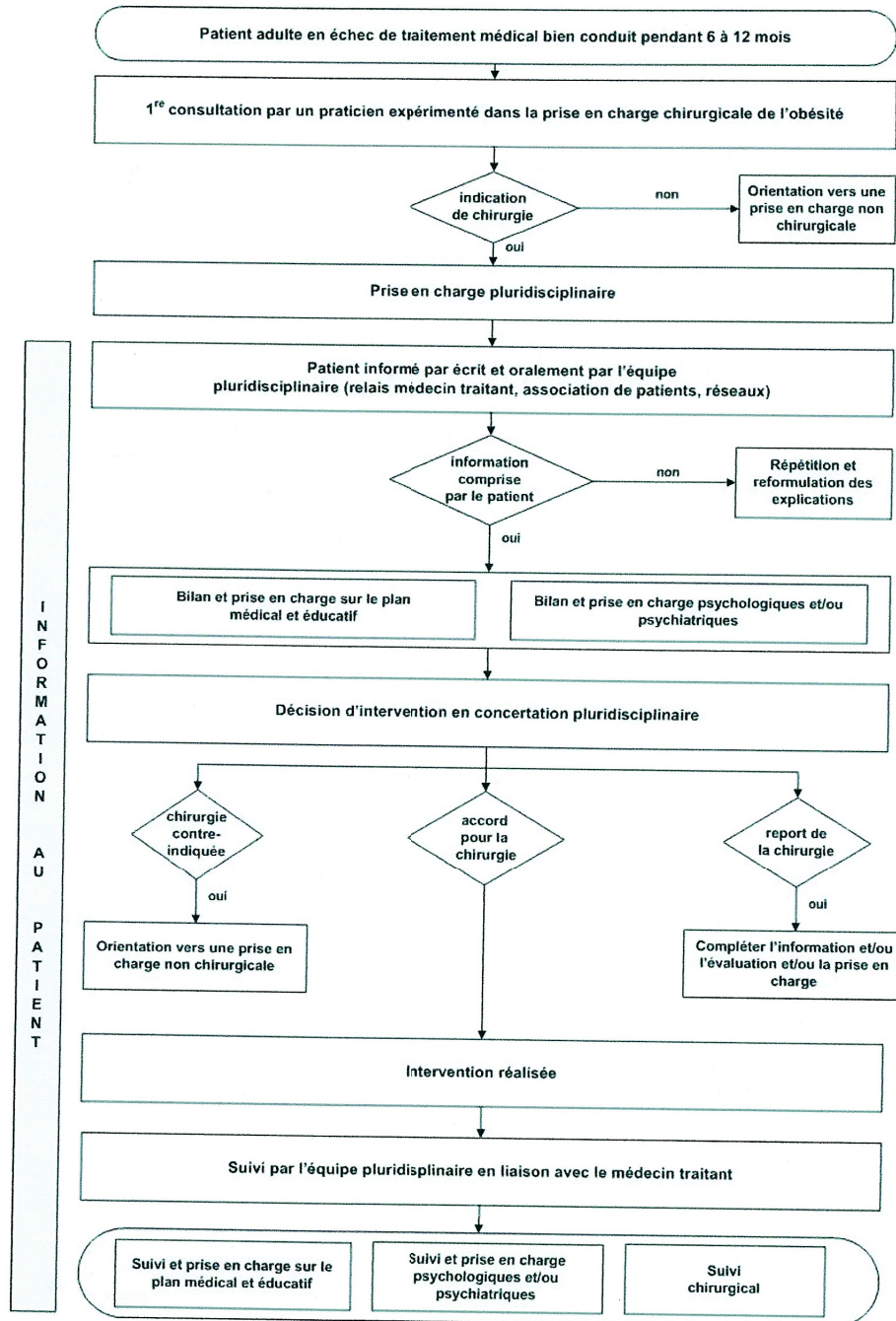
BÉCHAMEL ALLÉGÉE (1 PERS.) / 120 KCAL ET 6 G DE LIPIDES/PERS.

✂ **Ingrédients :** 10 g de Maïzena®, 100 ml de lait écrémé, 10 g de matière grasse allégée (à 60 % de MG).

✂ **Préparation :** délayer la Maïzena® dans un peu de lait froid, puis ajouter le reste du lait, et faites cuire à feu doux pendant 10 à 15 min. jusqu'à obtenir la consistance désirée. En dehors du feu, ajouter la matière grasse allégée.

ANNEXE 2 : Recommandations de la HAS

Figure 1. Parcours du patient candidat à la chirurgie bariatrique



HAS

Ce document présente les points essentiels des recommandations de bonne pratique :
 « Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte » - Recommandations pour la pratique clinique – Janvier 2009
 Ces recommandations et l'argumentaire scientifique sont consultables dans leur intégralité
 sur www.has-sante.fr

ANNEXE 3 : Résultats après analyse de la composition corporelle par DEXA

Centre Hospitalier Universitaire de Rouen Unité de Nutrition Clinique (Pr P Déchelotte) Explorations Nutritionnelles

Patient :		ID de l'installation :	
Date de naissance :		Médecin Prescripteur :	Folope
Taille / Poids :	158,0 cm 56,0 kg	Mesuré :	20/06/2012 11:01:00 (13,60)
Sexe / Ethnie :	Femme Blanc	Analysé :	20/06/2012 11:01:37 (13,60)

Quantification Corps Entier tissus

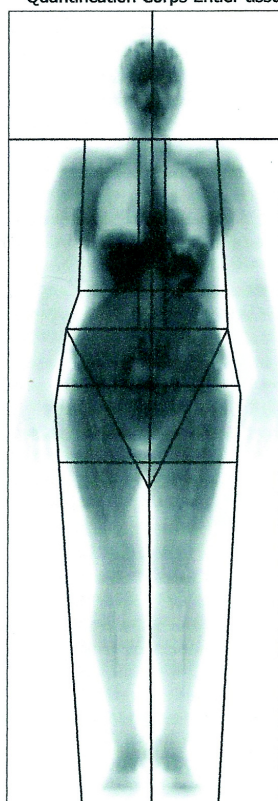


Tableau de référence : aucune donnée de référence pour la région Corps Entier [Total].
France Population de référence ne supportait pas Corps EntierComposition

Région	Tissus ¹ (%Gras)	Centile ^{2,3}	Masse totale	Gras ¹ (g)	Maigre ¹ (g)	CMO (g)
Bras Droit	28,6	-	2,7	731	1 825	139
Jambe Droite	33,5	-	9,8	3 110	6 175	479
Tronc Droit	27,9	-	14,0	3 810	9 826	369
Jambes	33,5	-	19,0	6 048	12 003	948
Tronc	28,0	-	27,2	7 418	19 121	710
Androïde	28,3	-	3,8	1 063	2 694	44
Gynoïde	38,0	-	9,1	3 356	5 464	240
Total	29,2	-	55,4	15 455	37 502	2 394

Commentaires :

Image non diagnostique

Imprimé : 04/06/2014 15:14:59 (13,60)76:0,15:153,04:31,4 0,00:-1,00
4,81x13,01 12,1:%Gras=29,2%
0,00:0,00 0,00:0,00
Nom de fichier : wgrw5m2sq1.dfb
Mode de balayage : Standard 0,4 µGy

1 -Statistiquement, 68% des balayages répétés sont à ± 1 DS (Graisse $\pm 0,8$ %, Masse de tissu ± 210 g, Masse de tissu gras ± 520 g, Masse de tissu maigre ± 610 g pour Corps Entier Total)
2 -Population de référence France Corps Entier Composition (v110)
3 -Composition Ajusté pour l'Age

ANNEXE 4 : Résultats après analyse de la composition corporelle par impédancemétrie



Département Nutrition – Douleur et Soins Palliatifs
 Professeur Pierre DECHELOTTE
 Chef de Service

Unité d'Explorations Nutritionnelles
 M Moïse COEFFIER (MCU-PH)
 Mme Jocelyne Charles

Date: 03/06/2014
 Médecin prescripteur: DR GRIGIONI

Nom			
Prénom		Poids	75,4 kg
née le		Taille	1,61 m
âge (années)		IMC	29,09 kg/m ²

Mesure de la composition corporelle

Impédancemétrie bio-électrique

(BodyStat QuadScan 4000)

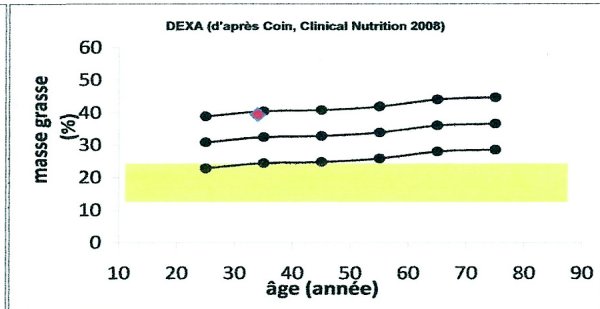
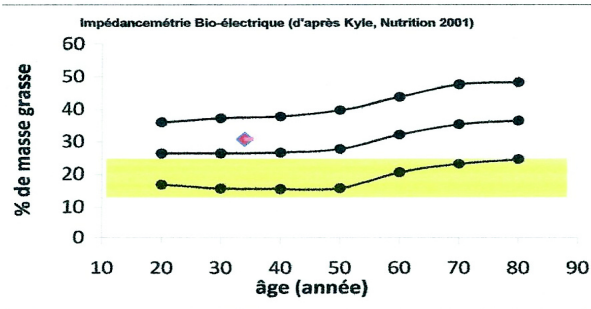
masse grasse	53,2 kg (14 - 19)	30,8 % (21- 27)
masse non grasse	52,2 kg (50 - 55)	69,2 %
masse cellulaire active	14,9 kg	
Eau Totale	38,2 L	VEC (L) 28,7
Eau 3ème secteur	-0,3 L	VIC (L) 10,5

Absorptiométrie biphotonique (DEXA)

(Lunar Prodigy Advance)

La mesure de la composition corporelle par DEXA a été réalisée en hémi-corps

	% masse grasse	masse grasse (g)	masse maigre (g)	CMO (g)
Bras droit	37,9	1261	2070	166
Jambe droite	43,6	5553	7197	535
Tronc droit	39,4	6845	10548	459
soit (x2)				
masse grasse		27,318 kg		39,4 %
masse non grasse		41,95 kg		60,6 %
masse du tissu osseux		2,32 Kg		



Mesure du métabolisme énergétique

DER théorique

selon Harris&Benedict :

1515 kcal/24h

selon Black :

1471 kcal/24h

DER mesurée par Calorimétrie indirecte

(Cosmed Quark RMR)

DER 1433 kcal/24h

-5,4 % de variation / Harris&Benedict

Soit 19,01 kcal/kg.jour
 34,16 kcal/kg de masse non grasse.jour

Conclusions

Le bilan nutritionnel de Madame montre, à partir des données anthropométriques, un surpoids.

L'exploration du métabolisme énergétique met en évidence un métabolisme énergétique de base absolu normal et un hypermétabolisme énergétique relatif (/ kg masse non grasse).

La mesure de la composition corporelle par DEXA révèle un pourcentage de masse grasse égal à 39,4

Relu le

ANNEXE 5 : Fiche de programmation

POLE VISCERAL - Service de Nutrition : Fiche de Programmation

Etiquette patient

Tél. Patient :

HDJ 6 MOIS POST CHIR BARIATRIQUE

A pied Fauteuil Bard

Admission demandée par :

Le :

Date d'intervention chir :
.....

Ce jour **BILAN BIOLOGIQUE** A programmer

NFS
 TP, TCA
 BE
 Bilan Hépatique
 Bilan Lipidique (CT, TG, LDL, HDL)
 Mg, Ph
 Albumine, Transthyrétine
 CRP
 Ferritine
 Cu, Zn, Se
 Vitamines A et E
 Vit. B12, Folates
 Vit. D
 Vit. B1
 Ac. Aminés
 HbA1c si diabète pré opératoire
 TSH
 Ac. Urique
 Glycémie à jeun
 Calcium
 Fer sérique, Coefficient Saturation Transferrine
 Autre(s) :

Convoqué le :

Par courrier

Par téléphone

Au patient

Entrée le :

Anorexie
 Anorexie mixte
 Boulimie
 Obésité
 Dénutrition
 Autre :

Prochaines consultations :

Examens et Cs Complémentaires :

Cs Diététicienne

Cs Psychologue Cs Psychiatre

Cs Infirmière
 Pose de SNG
 ECG

Calorimétrie Pour Pds < 135kg
 Impédancemétrie DEXA CC
 DEXA Os

Echographie
 ASP
 Gastroscopie
 Oxymétrie nocturne
 Fibroscan

Autre(s) : Consultation Interne HDJ

Données particulières :

BIBLIOGRAPHIE

- Aguilar-Olivos NE, Almeda-Valdes P, Aguilar-Salinas CA, Uribe M, Méndez-Sánchez N. The role of bariatric surgery in the management of nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. *Metabolism*. 2015 Sep 11;
- Albrecht SS, Gordon-Larsen P, Stern D, Popkin BM. Is waist circumference per body mass index rising differentially across the United States, England, China and Mexico? *Eur J Clin Nutr*. 2015 May 6;
- ANSES. Évaluation des risques liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement. 2011.
- Arnaud Basdevant. Définitions des obésités. *Traité Médecine Chir Obésité*. Lavoisier. 2011. p. 3-9.
- Balkau B, Deanfield JE, Després J-P, Bassan J-P, Fox KAA, Smith SC, et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation*. 2007 Oct ; 116(17):1942-51.
- Basdevant A, Aron-wisnewski J, Clément K. Définitions des obésités. *Médecine Chir Obésité*. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 3-9. (Traité).
- Basdevant A, Clément K. Histoire naturelle et origine des obésités. *Médecine Chir Obésité*. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 10-20. (Traité).
- Bélangier M, Leblanc M, Dubost M. Chapitre 1 : introduction à la nutrition. *La nutrition*. 4ème édition. Canada: Chenelière éducation; 2015a. p. 3-19.
- Bélangier M, Leblanc M, Dubost M. Chapitre 6 : L'énergie et le poids corporel. *La nutrition*. 4ème édition. Canada: Chenelière éducation; 2015b. p. 106-41.
- Bélangier M, Leblanc M, Dubost M. Chapitre 7 : Les glucides. *La nutrition*. 4ème édition. Canada: Chenelière éducation; 2015c. p. 142-79.
- Bélangier M, Leblanc M, Dubost M. chapitre 8 : les lipides. *La nutrition*. 4ème édition. Canada: Chenelière éducation; 2015d. p. 180-213.
- Bélangier M, Leblanc M, Dubost M. Chapitre 9 : protéines. *La nutrition*. 4ème édition. Canada: Chenelière éducation; 2015e. p. 215-42.
- Bélangier M, Leblanc M, Dubost M. Chapitre 10 : Les vitamines. *La nutrition*. 4ème édition. Canada: Chenelière éducation; 2015f. p. 244-73.
- Bélangier M, Leblanc M, Dubost M. Chapitre 11 : Les minéraux et l'eau. *La nutrition*. 4ème édition. Canada: Chenelière éducation; 2015g. p. 274-307.

- Biesalski HK, Grimm P. Substances minérales et oligoéléments.
Atlas Poche Nutr. Médecine Sciences Flammarion; 2010.
- Bouillot J-L. Court-circuit gastrique.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 581–6. (Traité).
- Bruckert É. Dyslipidémies.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 203–7. (Traité).
- Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al.
Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med.* 2009 Mar;122(3):248–56.e5.
- Caisse Nationale de l'Assurance Maladie.
Chirurgie de l'obésité : analyse des pratiques et de leur pertinence [Internet]. 2013 [cited 2016 May 25].
Available from: <http://www.automesure.com/library/pdf/DP-cnam-chir-obesite-2013.pdf>
- Caulin C, Roguet I, Vidal SA. Obésité.
Vidal Recos [Internet]. 6ème édition. Vidal; 2015 [cited 2015 Apr 16]. p. 1818–25.
Available from: <http://www.univadis.fr/external/vidal-recos?proceed>
- Chaar ME, Hammoud N, Ezeji G, Claros L, Miletics M, Stoltzfus J.
Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Versus Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: A Single Center Experience with 2 Years Follow-Up. *Obes Surg.* 2014 Aug 2;25(2):254–62.
- Chuang S-Y, Chou P, Hsu P-F, Cheng H-M, Tsai S-T, Lin I-F, et al.
Presence and Progression of Abdominal Obesity Are Predictors of Future High Blood Pressure and Hypertension*. *Am J Hypertens.* 2006 Aug 1;19(8):788–95.
- Cleator J, Abbott J, Judd P, Sutton C, Wilding JPH.
Night eating syndrome: implications for severe obesity. *Nutr Diabetes.* 2012 Sep;2(9):e44.
- Clément K, Dubern B. Génétique et épigénétique.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 95–104. (Traité).
- Collège des Enseignants de Nutrition. La dépense énergétique [Internet].
Université Médicale Virtuelle Francophone; 2010. Available from: http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_3/site/html/cours.pdf
- Couet C, Jacobi D, Barbe P. Composition corporelle.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 401–9. (Traité).
- Després J-P. L'obésité abdominale, une maladie métabolique. 2007.
(pathologie science formation).

- Dutour A. Dépôts adipeux ectopiques.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 61–5. (Traité).
- Folope V, Coëffier M, Déchelotte P.
[Nutritional deficiencies associated with bariatric surgery]. Gastroentérologie Clin Biol. 2007 Apr;31(4):369–77.
- De Freitas Junior WR, Ilias EJ, Kassab P, Cordts R, Porto PG, Martins Rodrigues FC, et al. Assessment of the body composition and the loss of fat-free mass through bioelectric impedance analysis in patients who underwent open gastric bypass. ScientificWorldJournal. 2014;2014:843253.
- Frering V. Gastroplastie par anneau gastrique ajustable.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 571–5. (Traité).
- Garnier, Delamarre.
Dictionnaire illustré des termes de médecine. 29th ed. Maloine; 2006.
- Girerd X, Rosenbaum D. Hypertension artérielle.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 187–91.
- Gonzalez-bermejo Jésus PJ-L. Complications respiratoires.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 179–86.
- Gougis S. Conseils nutritionnels après chirurgie bariatrique.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 606–12. (Traité).
- Guerre-Millo M, Tordjman J. Tissu adipeux blanc normal et pathologique.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 57–91. (Traité).
- Hartemann A, Bourron O, Andreelli F. Insulino-résistance et diabète.
Médecine Chir Obésité. Médecine Sciences publications; 2011. p. 192–6. (Traité).
- HAS. chirurgie de l'obésité ce qu'il faut savoir avant de se decider
[Internet]. HAS; 2009a [cited 2014 Oct 30]. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/brochure_obesite_patient_220909.pdf
- HAS. Prise en charge chirurgicale chez l'adulte [Internet]. 2009b.
Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-10/reco2clics_obesite_adulte_chirurgie.pdf
- HAS. Technique de la gastrectomy longitudinale. 2009c.
- HAS. Technique du bypass gastrique (ou court circuit gastrique). 2009d.

Huang C-K, Garg A, Kuo H-C, Chang P-C, Hsin M-C.

Bariatric surgery in old age: a comparative study of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy in an Asia centre of excellence. *J Biomed Res.* 2015 Apr;29(2):118-24.

Ikramuddin S, Billington CJ, Lee W-J, Bantle JP, Thomas AJ, Connett JE, et al.

Roux-en-Y gastric bypass for diabetes (the Diabetes Surgery Study): 2-year outcomes of a 5-year, randomised, controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015 Jun;3(6):413-22.

Inserm. L'obésité [Internet].

[cited 2014 Nov 12]. Available from: <http://www.inserm.fr/thematiques/circulation-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/obesite>

INSERM, KANTAR HEALTH, ROCHE. Obépi 2012 : enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité

[Internet].2012.http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche_fr/doc/obepi_2012.pdf

Kraschnewski JL, Sciamanna CN, Pollak KI, Stuckey HL, Sherwood NE.

The epidemiology of weight counseling for adults in the United States: a case of positive deviance. *Int J Obes.* 2013 May;37(5):751-3.

Lafontan M. Lipogenèse et lipolyse.

Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 71-7. (Traité).

McAllister EJ, Dhurandhar NV, Keith SW, Aronne LJ, Barger J, Baskin M, et al. Ten Putative Contributors to the Obesity Epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2009 Nov;49(10):868-913.

Millic S, Davorka L, Davor S.

Non alcoholic fatty liver disease and obesity : biochemical, and clinical presentations. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2014 Juillet [cited 2015 Dec 26]; Available from: <http://www.wjgnet.com.gate2.inist.fr/1007-9327/full/v20/i28/9330.htm>

Mishra A, Younossi ZM.

Epidemiology and Natural History of Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *J Clin Exp Hepatol.* 2012 Jun;2(2):135-44.

Mitchell AB, Cole JW, McArdle PF, Cheng Y-C, Ryan KA, Sparks MJ, et al.

Obesity Increases Risk of Ischemic Stroke in Young Adults. *Stroke J Cereb Circ.* 2015 May 5;

Nguyen NT, Varela E, Sabio A, Tran C-L, Stamos M, Wilson SE.

Resolution of hyperlipidemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *J Am Coll Surg.* 2006 Jul;203(1):24-9.

- Nocca D, Guillaume F, Noel P, Picot MC, Aggarwal R, El Kamel M, et al.
Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass on HbA1c blood level and pharmacological treatment of type 2 diabetes mellitus in severe or morbidly obese patients. Results of a multicenter prospective study at 1 year. *Obes Surg.* 2011 Jun;21(6):738–43.
- Nowbar S, Burkart K, Gonzales R.
Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients : prevalence, effects, and outcome. 2004;
- O'Brien P. Surgical Treatment of obesity. In: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, Hershman JM, et al., editors.
Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cited 2015 May 3]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279090/>
- OMS. 10 faits sur l'obésité
[Internet]. WHO. 2014 [cited 2015 Jan 18].
Available from: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/fr/>
- OMS. Obésité et surpoids. 2015a Jan;
Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>
- OMS. statistiques mondiales 2015. 2015b;:101–11.
- Ong JP, Elariny H, Collantes R, Younoszai A, Chandhoke V, Reines HD, et al.
Predictors of Nonalcoholic Steatohepatitis and Advanced Fibrosis in Morbidly Obese Patients. *Obes Surg.* 2005 Mar 1;15(3):310–5.
- Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L, et al.
Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med.* 2003 Jan 7;138(1):24–32.
- Plumey L.
Le surpoids de l'adulte. *Gd Livre Aliment. Groupes Eyrolles.* Paris; 2014. p. 456–85.
- Poitou-Bernert C. Déficits nutritionnels après chirurgie bariatrique.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 613–20. (Traité).
- Ratzu V, Pais R, Lebray P. Stéatohépatite métabolique.
Médecine Chir Obésité. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 208–17. (Traité).
- Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al.
Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *N Engl J Med.* 2004 Dec 23;351(26):2683–93.
- Valéro R, Béliard S, Vialettes B.
Médicaments obsogènes. *Médecine Chir Obésité.* Paris: Médecine Sciences

publications; 2011. p. 155–9. (Traité).

Varlet-Marie E, Grubka E, Karafiat M, Fédou C, Raynaud de Mauverger E, Brun J-F. Comparaison de plusieurs formules de calcul de la masse maigre par bio-impédancemétrie avec l'absorptiométrie biphotonique (Dexa). *Sci Sports*. 2009 Jun;24(3–4):202–6.

Verhaeghe P. Sleeve gastrectomy. *Médecine Chir Obésité*. Paris: Médecine Sciences publications; 2011. p. 573–80. (Traité).

Wang W, Obi JC, Engida S, Carter ER, Yan F, Zhang J. The relationship between excess body weight and the risk of death from unnatural causes. *Accid Anal Prev*. 2015 Jul;80:229–35.

Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr*. 2005 Mar 1;81(3):555–63.

Wright C, Devereaux MS, Riggs B, Baxter AM. *Statistique Canada*. Canada; 2006 août.

Yu Z, Han S, Chu J, Xu Z, Zhu C, Guo X. Trends in Overweight and Obesity among Children and Adolescents in China from 1981 to 2010: A Meta-Analysis. *PLoS ONE* [Internet]. 2012 Dec 17 [cited 2015 May 10];7(12). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3524084/>

Zimmet paul, Alberti G, Shaw J. Nouvelle définition globale du syndrome métabolique : raisonnement et résultats. *DiabetesVoice*. 2005 Sep;50(3):31–3.

SERMENT DE GALIEN

Je jure d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer dans l'intérêt de la Santé publique ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur mais aussi les règles de l'Honneur, de la Probité et du Désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma Profession.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

Que je sois méprisé de mes Confrères si je manque à mes engagements.



RIVEMALE Agathe

Évolution de la composition corporelle et des paramètres biologiques chez les patients suivis dans le service de nutrition, ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique au CHU de Rouen entre 2007 et 2014.

Th. D. Pharm., Rouen, 2016, 108 p.

RESUME

L'obésité est un véritable problème de santé publique de part l'augmentation de sa prévalence et de la morbi-mortalité qu'elle engendre. Cette pathologie est due à une augmentation du tissu adipeux, lié au mode de vie sédentaire et à une alimentation trop calorique. La chirurgie bariatrique est le traitement le plus approprié en cas d'échec de la prise en charge médicale et concerne les patients présentant un IMC > 40 kg/m² ou à 35 kg/m² avec présence de comorbidités associées.

L'objectif de l'étude était de comparer la composition corporelle ainsi que la prévalence des comorbidités et des carences avant et après une chirurgie bariatrique.

Tous les patients inclus dans notre étude (118) ont bénéficié avant et après chirurgie :

- de l'analyse de la composition corporelle par absorptiométrie ou par impédancemétrie,
- de la recherche des comorbidités suivantes : dyslipidémie, diabète, stéatose hépatique,
- de la recherche de carence en vitamines et en oligoéléments.

Les résultats biologiques récupérés ont permis d'analyser l'évolution de la prévalence des comorbidités et des dénutritions et carences nutritionnelles induites par la chirurgie.

La population était composée de 83,1 % de femmes, et 91,5 % ont eu recours à la sleeve gastrectomy. L'IMC moyen avant chirurgie s'élevait à 47 kg/m²,

Nos résultats ont montré l'efficacité de la chirurgie sur la perte de poids, qui concerne d'avantage la masse grasse que la masse maigre. Elle permet également une nette amélioration des comorbidités associées (stéatose hépatique, diabète et hypertriglycéridémie). L'obésité et la chirurgie bariatrique sont souvent associées aux carences nutritionnelles.

MOTS CLES : Obésité – Chirurgie bariatrique – Composition corporelle – Comorbidités –
Dénutrition – Carences nutritionnelles

JURY

Directeur de thèse : Monsieur Le Docteur Sébastien Grigioni,

Président du jury : Madame Le Professeur Isabelle Dubus

Membres du jury : Mr ZIEGLER Frédéric, Maître de Conférences

Mr Le Professeur Pierre Dechelotte

DATE DE SOUTENANCE : 27 juin 2016