



HAL
open science

La prise en charge de la chirurgie de l'obésité chez l'adulte

Hélène Charruey

► **To cite this version:**

Hélène Charruey. La prise en charge de la chirurgie de l'obésité chez l'adulte. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. dumas-01758228

HAL Id: dumas-01758228

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01758228v1>

Submitted on 5 Jun 2018

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.

N° d'ordre :

ANNÉE 2016



**THÈSE D'EXERCICE / UNIVERSITÉ DE RENNES 1
FACULTÉ DE PHARMACIE**

sous le sceau de l'Université Européenne de Bretagne

**THÈSE EN VUE DU
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

présentée par

Hélène Charruey

née le 09 avril 1990 à Dinard (35)

**La prise en charge de
la chirurgie de
l'obésité chez l'adulte**

**Thèse soutenue à Rennes
le 09 mars 2016**

devant le jury composé de :

Valérie LECUREUR

Maître de conférences - faculté de pharmacie,
Université de Rennes 1 / *président*

Hélène LE PABIC

Maître de conférences à la faculté de pharmacie
université de Rennes 1 / *Juge*

Valérie Samama

Diététicienne - unité de Nutrition, Ponchaillou / *Juge*

Oleg Pérégord

Pharmacien d'officine / *Juge*

Nabil Hannouche

Membre invité

Valérie LECUREUR

Maître de conférences - faculté de pharmacie,
Université de Rennes 1 / *directeur de thèse*

Listes des enseignants-chercheurs de la Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

PROFESSEURS

1	BOUSTIE	Joël		HDR
2	BURGOT	Gwenola		HDR
3	DONNIO	Pierre Yves		HDR
4	FAILI	Ahmad		HDR
5	FARDEL	Olivier		HDR
6	FELDEN	Brice		HDR
7	GAMBAROTA	Giulio		HDR
8	GOUGEON	Anne		HDR
9	LAGENTE	Vincent		HDR
10	LE CORRE	Pascal		HDR
11	LORANT (BOICHOT)	Elisabeth		HDR
12	MOREL	Isabelle		HDR
13	SERGENT	Odile		HDR
14	SPARFEL-BERLIVET	Lydie		HDR
15	TOMASI	Sophie		HDR
16	URIAC	Philippe		HDR
17	VAN DE WEGHE	Pierre		HDR
18	VERNHET	Laurent		HDR

PROFESSEURS ASSOCIES

1	BUREAU	Loïc		
2	DAVOUST	Noëlle		HDR

PROFESSEURS EMERITES

1	CILLARD	Josiane		HDR
2	GUILLOUZO	André		HDR

MAITRES DE CONFERENCES

1	ABASQ-PAOFAT	Marie-Laurence		
2	ANINAT	Caroline		HDR
3	AUGAGNEUR	Yoann		
4	BEGRICHE	Karima		
5	BOUSARGHIN	Latifa		HDR
6	BRANDHONNEUR	Nolwenn		
7	BRUYERE	Arnaud		
8	BUNETEL	Laurence		
9	CHOLLET-KRUGLER	Marylène		
10	COLLIN	Xavier		
11	CORBEL	Jean-Charles		HDR
12	DAVID	Michèle		HDR
13	DELALANDE	Olivier		
14	DELMAIL	David		
15	DION	Sarah	nouvelle MCF en cours de formation (étudiante de 5ème année HU)	
16	DOLLO	Gilles		HDR
17	GILOT	David		HDR
18	GOUAULT	Nicolas		HDR
19	HITTI	Eric		
20	JEAN	Mickaël		
21	LEUREUR	Valérie		HDR
22	LE FERREC	Eric		
23	LE PABIC	Hélène		

24	LEGOUIN-GARGADENNEC	<u>Béatrice</u>		
25	LOHEZIC-LE DEVEHAT	Françoise		
26	MARTIN-CHOULY	Corinne		HDR
27	MINET	Jacques		HDR
28	MOURET-PLEIBER	Liza		
29	NOURY	Fanny		
30	PINEL-MARIE	Marie-Laure		
31	PODECHARD	Normand		
32	POTIN	Sophie		HDR
33	RENAULT	Jacques		HDR
34	ROUILLON	Astrid		

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE (AHU)

1	GICQUEL	Thomas		
---	---------	--------	--	--

ATER

1	SMIDA	<u>Imen</u>		
2	PASCREAU	<u>Gaëtan</u>		
3	SAVARY	Camille		
4	ALHARETH	<u>Khairallah</u>		

Remerciements

A ma Maître et Directrice de thèse, Mme Valérie LECUREUR,

Pour m'avoir relue, corrigée (vous n'avez laissé passer aucune faute d'orthographe ou d'espaces entre les mots !) et surtout cadrée quand je m'évertuais à en mettre beaucoup plus que le nécessaire. Merci pour votre rigueur, votre professionnalisme, vos conseils avisés et surtout d'avoir accepté de me soutenir dans ce « majestueux » projet de thèse qui, pour ma part, a pris plus de temps que prévu ! La faculté de Rennes peut être fière de vous compter parmi ses professeurs car vous faites partie de ceux qui dispensent des cours clairs, nets et précis !

A Mme LE PABIC,

Pour avoir accepté, de suite, de faire partie de mon jury même si le sujet n'était pas votre domaine de prédilection. Vous excellez dans une des tâches les plus dures qu'un professeur ait à accomplir : réussir à se faire respecter de ses élèves tout en respirant la sympathie. Je me rappelle entre autres des bons moments passés en TP !

A Mme Valérie SAMAMA,

Que j'ai rencontrée par hasard lors d'une conférence sur l'épidémie de l'obésité à Ponchaillou. Je remercie le Pr THIBAUT, sans qui nous n'aurions pas été mis en contact. J'ai apprécié votre approche particulière que vous établissez entre vos patients et leur rapport à la nourriture. Vous m'avez appris que le ressenti de la faim ou au contraire de la satiété est l'essence même de la réussite de la perte de poids et ne repose plus exclusivement sur la connaissance des apports calorifiques des aliments.

A M. Oleg PEREGORD,

De me faire le plaisir de m'accompagner jusqu'à la concrétisation de ce diplôme de pharmacien. En commençant ma thèse, je n'étais sûre de rien sauf d'une chose, ta présence dans mon jury ! J'espère pouvoir effleurer un jour ta réussite, que ce soit en tant que professionnel de santé, de chef d'entreprise mais aussi de sportif émérite.

A M. Nabil HANNOUCHE,

De me faire la gentillesse d'être présent. Le hasard de la vie a fait que je rencontre votre fille et qu'une amitié est née. Je sais, par son intermédiaire, que vous vous êtes toujours soucié de l'avancée de ma thèse. Même si vous n'exercez plus, vous restez proche de vos élèves et cela confirme l'image que vous laissiez transparaître : un professeur talentueux, désireux de partager son savoir et attentionné.

A Fanny Ozeray,

Qui m'a sauvé la vie plus d'une fois avec le logiciel de bibliographie. Merci pour ta patience, ta disponibilité et ta gentillesse. Je n'aime toujours pas l'informatique, mais c'est grâce à des personnes comme toi que l'on se sent moins seule et surtout épaulée.

A toute l'équipe de la pharmacie St Hélier,

Sans qui mon engouement pour les médecines alternatives ne serait pas le même. Vous m'avez appris que notre métier de pharmacien portait avant tout sur le conseil et l'accompagnement de nos patients.

A toutes mes copines et copains de fac et d'ailleurs,

Avec qui j'ai passé des moments inoubliables. Je souhaite à tout le monde d'avoir la chance que j'ai eue : pouvoir faire des études que j'aime et qui me permettent de rencontrer des personnes toutes incroyables les unes que les autres, qui me poussent à aller toujours plus haut.

A mes copines de sport,

Notre amitié a commencé dans une salle de sport et continuera malgré la distance et les projets de chacune. Je garderai grâce à vous des souvenirs à jamais ancrés dans mon esprit

A ma famille,

A ma mamie pour son aide durant ces 6 ans (notamment lorsqu'avec mon acolyte, nous avons voulu peindre la 1ère de couverture de notre herbier), merci à mes cousins, mes oncles et tantes de m'avoir accompagnée avec cette joie de vivre !

Aux Pérégord

Vous êtes notre deuxième famille, vous savez toute l'estime et l'amour que je que je vous porte. On dit que les vrais amis se comptent sur les doigts de la main, je peux vous assurer que vous en faites et en ferez toujours partie. On prend chacun des chemins différents, plus ou moins éloignés ! Vous avez toujours eu une ouverture d'esprit à forcer l'admiration ... et vous l'avez d'ailleurs transmise à vos filles, de même que l'envie de découverte. Astrid, tu t'épanouis au Canada où tu découvres une autre façon d'exercer notre métier de pharmacien et bien sûr, où tu croques la vie à pleines dents ! Sara, toi, tu es notre unique pharmacien en industrie et avec bientôt un double diplôme : celui d'ingénieur en plus ! Ta capacité à intégrer des montagnes de données (en parfois peu de temps !) m'impressionnera toujours. T'es une machine! Tu mérites ta réussite ; félicitations encore. Le travail paie toujours !

A Astrid,

Tu mérites au moins un paragraphe qui t'est entièrement dédié !!! Ca fera bientôt un an et demi que l'on ne s'est pas vues, ton absence me manque tous les jours mais je sais que tu es heureuse au pays des caribous. Bien que notre amitié dure depuis notre naissance, tu m'as accompagnée durant toutes les années de pharmacie, tu as toujours été là pour moi. Merci pour ton soutien, ton aide précieuse et surtout ta bonne humeur. Tu es et resteras mon modèle !

A mes parents et ma sœur,

A qui je dois tout. Vous m'avez toujours accompagnée durant les bons comme les mauvais moments. Papa, tu m'as transmis ton amour du métier ; j'apprends à chaque instant passé à tes côtés. Peut être qu'un jour j'arriverai à ta hauteur! J'admire ta rigueur, ta persévérance, ta force et ton mental, que ce soit au travail (quand tu te lèves notamment à 4h du matin et/ ou que tu gères tout de front seul) ou lors de tes exploits sportifs.

Maman, que tu dire mise à part que tu es la Meilleure des mamans ! Tu feras tout pour nous combler, Anne-Claire et moi! Merci pour toute l'attention que tu me portes et l'amour que tu me donnes. Beaucoup disent qu'on se ressemble : c'est sûr qu'on est heureuse de vivre, nous !!! J'espère avoir ta combativité et sache que si l'on part, c'est pour se faire une expérience et revenir encore plus fortes. Et puis, c'est quoi 6 mois !

Anne-Claire, ta passion pour les animaux ne m'a jamais surprise mais pour celle des cochons...un peu ! Tu as si peu d'expérience mais déjà tellement de talent ! Un bel avenir riche en réussite professionnelle et personnelle t'attend. Je te félicite pour ton long travail fastidieux que tu as opéré avec Tidjet, c'était loin d'être gagné mais tu as réussi à faire de cette jument une jument unique et pleine de talent. Même si on ne t'a pas beaucoup aidée avec les parents, on a toujours cru en toi !!! On attend maintenant les résultats !

Je vous aime.

Sommaire

Liste des enseignants-chercheurs de la Faculté de Pharmacie de Rennes	2
Remerciements	4
Sommaire	7
Liste des figures	11
Liste des annexes	13
Liste des abréviations	14
Introduction	16
Partie 1 : l'obésité	18
1 Définition de l'obésité.....	19
2 Diagnostic de l'obésité en pratique clinique quotidienne.....	19
2.1 La pesée	19
2.2 L'indice de Masse Corporelle (IMC) ou Body Mass Index (BMI pour les A. Saxons). 19	
2.3 Le tour de taille.....	21
2.4 La mesure des plis cutanés.....	22
3 Epidémiologie	22
3.1 Contexte mondial	22
3.2 Situation en France.....	23
4 Origines de l'obésité	25
4.1 Phases de l'obésité	25
5 Déterminants de l'obésité	27
5.1 Interactions gènes-environnement.....	27
5.2 Insuffisances des dépenses énergétiques.....	28
5.2.1 Le métabolisme de repos.....	29
5.2.2 La thermogénèse postprandiale	29
5.2.3 L'activité physique ou la dépense énergétique liée à l'activité physique	30
5.3 Facteurs alimentaires	31
5.3.1 Excès d'apports énergétiques	31
5.3.2 Nature des apports.....	32
5.3.3 Troubles du comportement alimentaire (TCA)	33

5.4	Sédentarité	35
5.5	Déterminants psychologiques	36
5.6	Facteurs neurohormonaux régulant les apports alimentaires.....	37
5.7	Facteurs iatrogènes	40
5.8	Obésités secondaires.....	42
5.8.1	Maladies génétiques	42
5.8.2	Obésités d'origine hypothalamique	42
5.8.3	Obésités endocriniennes.....	43
5.9	Déterminants environnementaux	44
5.9.1	Les perturbateurs endocriniens (PE).....	44
5.9.2	Le sevrage tabagique.....	45
5.9.3	L'alcool.....	46
5.9.4	Le manque de sommeil	46
5.10	Microbiote intestinal	46
6	Complications de l'obésité.....	47
6.1	Mortalité liée à l'obésité.....	47
6.2	Les complications somatiques.....	48
7	Traitement de l'obésité.....	50
7.1	Objectifs thérapeutiques	50
7.1.1	Perte de poids	50
7.1.2	Traitement des comorbidités.....	51
7.1.3	Prévention de la prise de poids et stabilisation pondérale	51
7.2	Méthodes thérapeutiques.....	51
7.2.1	Traitement diététique	51
7.2.2	Activité physique	52
7.2.3	Soutien psychologique	52
7.2.4	Thérapie comportementale	53
7.2.5	Traitement médicamenteux.....	53
7.2.6	Méthode endoscopique : le ballon intra-gastrique	55
7.2.7	Chirurgie de l'obésité	56

Partie 2 : La chirurgie de l'obésité

1	Epidémiologie	57
1.1	Dans le monde	57
1.2	En France	57
1.3	Facteurs de variation	58
1.3.1	Selon la technique chirurgicale	58
1.3.2	Selon la région	59
1.3.3	Selon les établissements	60
1.3.4	Selon le sexe et l'âge	60
1.4	Situation aux Etats-Unis.....	60
2	Traitement chirurgical de l'obésité.....	60
2.1	Critères de sélection	60
2.1.1	Indications de la chirurgie	60
2.1.2	Contre-indications de la chirurgie.....	61
2.2	Choix du type d'intervention.....	62
2.3	Les différentes techniques de la chirurgie bariatrique	64
2.3.1	Principe.....	64
2.3.2	Gastroplasties.....	66
2.3.3	Courts circuits intestinaux.....	78
2.3.4	Bilan.....	93
2.4	Résultats	94
2.4.1	Perte de poids	94
2.4.2	Amélioration des comorbidités.....	96
2.4.3	Diminution de la mortalité	100
2.5	Coût / aspect socio-économique.....	101
3	Préparation à la chirurgie gastrique	101
3.1	Avant l'intervention.....	101
3.1.1	Etapes du parcours d'un patient candidat à la chirurgie bariatrique	102
3.1.2	Informations au patient	103
3.1.3	Evaluation médicale et prise en charge des comorbidités	103
3.1.4	Décision d'intervention	106
3.1.5	Prise en charge éducative	106

3.2	Pendant l'intervention.....	107
3.3	Après l'intervention	108
3.3.1	Suivi chirurgical postopératoire	108
3.3.2	Diététiques post opératoire immédiate et à plus long terme	110
4	Complications post-opératoires.....	111
4.1	Complications fonctionnelles	111
4.1.1	Après anneau gastrique	111
4.1.2	Après sleeve	112
4.1.3	Après BPG.....	112
4.2	Complications nutritionnelles	114
4.3	Complications neurologiques.....	118
5	Cas particulier : la grossesse	120
6	Prise en charge officinale.....	122
6.1	Impact de la chirurgie bariatrique sur la délivrance des médicaments	122
6.1.1	Les conséquences de la chirurgie sur la biodisponibilité des médicaments ...	122
6.1.2	Médicaments à éviter.....	123
6.2	Fiches conseils pour le patient opéré.....	124
	Conclusion	129
	Annexes	130
	Bibliographie	151
	Résumé.....	161
	Abstract	161

Liste des figures

Figure 1 : Tableau présentant la classification de l'IMC	20
Figure 2 : Niveau de risque cardiovasculaire en fonction du tour de taille (en cm)	22
Figure 3 : Prévalence de l'obésité parmi la population adulte, 2011 (ou année la plus proche)	23
Figure 4 : Comparaison entre tranches d'âge (adultes et 65 ans et plus), en 2012	24
Figure 5 : Histoire naturelle de l'obésité	26
Figure 6 : Famille des acides gras et leurs principales sources alimentaires.....	32
Figure 7 : Dysfonctionnement psychologique et prise de poids : un cercle vicieux	37
Figure 8 : Facteurs neurohormonaux régulant les apports alimentaires au niveau de tissu adipeux	39
Figure 9 : Schéma simplifié illustrant les mécanismes de régulation du poids	40
Figure 10 : Mortalité toutes causes confondues en fonction de l'IMC chez des sujets âgés de 35 à 89 ans et suivis pendant 13 ans	48
Figure 11 : Bénéfices théoriques d'une perte de poids de 10 kg	50
Figure 12 : Mécanisme d'action de l'orlistat	54
Figure 13 : Ballon intra-gastrique, gonflé à l'air	56
Figure 14 : Tendances temporelles des actes de chirurgie bariatrique, par type d'actes, de 2006 à 2011, en France	58
Figure 15 : Suivi de la chirurgie bariatrique en France. Distribution des actes, par type d'actes, selon la région de l'établissement, en 2011	59
Figure 16 : Élément du diagnostic pouvant orienter le choix de la chirurgie	64
Figure 17 : Les deux principes chirurgicaux qui permettent d'obtenir une perte de poids	65
Figure 18 : Mécanismes et réversibilités des différentes interventions chirurgicales	66
Figure 19 : Schéma d'un AGA	66
Figure 20 : Résultats des conversions pour échec d'AG, d'après plusieurs études	72
Figure 21 : Schéma d'une GL	73
Figure 22 : Les différentes parties de l'estomac	73
Figure 23 : Succès objectifs 2 ans après SG	76
Figure 24 : Succès objectifs 5 ans après SG	76

Figure 25 : Age moyen des succès (PEP à 5 ans \geq 50 %) et des échecs (PEP à 5 ans $<$ 50 %)	77
Figure 26 : Schéma d'un bypass	78
Figure 27 : Schéma d'un bypass gastrique avec passage transmésocolique de l'anse alimentaire	80
Figure 28 : Conversion d'un mini bypass gastrique en sleeve	86
Figure 29 : MBPG avec circuit du bol alimentaire et des sucs digestifs	86
Figure 30 : Schéma d'une DBP	89
Figure 31 : Schéma d'une diversion bilio-pancréatique avec switch duodéal (avec comme premier temps opératoire la réalisation d'une sleeve gastrectomy)	91
Figure 32 : Les différentes techniques de chirurgie bariatrique et leurs complications	93
Figure 33 : Comparaison à 15 ans : règles hygiéno-diététiques vs chirurgie, d'après l'étude SOS (2007)	95
Figure 34 : Perte d'excès de poids à long terme après anneau gastrique, bypass et sleeve	96
Figure 35 : Effets bénéfiques de la chirurgie bariatrique par rapport au traitement conservateur	97
Figure 36 : Rémission du DT2 après SG ou MBPG	98
Figure 37 : Comparaison des effets (démonstrés dans les études ou attendus au vu de la procédure) sur les concentrations des hormones digestives avec les différentes techniques chirurgicales utilisées en chirurgie bariatrique et métabolique	99
Figure 38 : Mortalité non ajustée accumulée	100
Figure 39 : Parcours du patient candidat à la chirurgie de l'obésité d'après la HAS	102
Figure 40 : Evaluation médicale du patient avant une chirurgie gastrique	105
Figure 41 : Particularités des différentes techniques de la chirurgie bariatrique	108
Figure 42 : Sites d'absorption des vitamines et minéraux dans le BPG	115
Figure 43 : Fréquence des déficits en vitamines et minéraux selon les techniques chirurgicales	119
Figure 44 : Evolution des grossesses après chirurgie bariatrique	121

Listes des annexes

Annexe 1 : Prise de poids au cours de 10 semaines de traitements antipsychotique à dose comparable	130
Annexe 2 : Hypertension artérielle et obésité	131
Annexe 3 : Insuffisance cardiaque et obésité	132
Annexe 4 : Complications respiratoires et obésité	133
Annexe 5 : Complications hépato-digestives et cancers	134
Annexe 6 : Cancers et obésité	135
Annexe 7 : Diabète de type 2 et obésité	136
Annexe 8 : Conseils diététiques communs aux techniques restrictives et aux techniques malabsorptives	138
Annexe 9 : La digestion	139
Annexe 10 : Région hépatique et pancréatique	140
Annexe 11 : Alimentation en pré et post opératoire après AG	141
Annexe 12 : Consignes après SG	142
Annexe 13 : Consignes alimentaires après BPG	143
Annexe 14 : Fiches techniques pour le pharmacien	144

Liste des abréviations

ACTH : adrenocorticotrophic hormone
ADT : antidépresseurs tricycliques
AGA : anneau gastrique ajustable
AGL : acides gras libres
AGPI : acide gras polyinsaturés
AGRP : agouti-related protein
AMP-kinase : adénosine monophosphate kinase
 α -MSH : alpha melanocyte stimulating hormone
ARS : Agence Régionale de la Santé
AVK : anti-vitamine K
BED : binge eating disorder
 β -hCG : hormone chorionique gonadotrope
BPA : bisphénol A
BPG : by-pass gastrique
Ca : calcium
CART : cocaine and amphetamine related transcript
CCG : court-circuit gastrique
CNAMTS : Caisse Nationale de l'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés
CRP : protéine C réactive
CS : coefficient de saturation en fer de la transferrine
CSO : centre spécialisé de l'obésité
CTC : corticoïde
DBP : dérivation bilio-pancréatique
DBP-SD : dérivation bilio-pancréatique avec switch duodéal
DEAP : dépense énergétique liée à l'activité physique
DER : dépense énergétique de repos
DES : diéthylstilbestrol
DET : dépense énergétique totale
DEXA : dual-energy x-ray absorptiometry
DHA : acide docosahexaénoïque
DT2 : diabète de type 2
EPA : acide eicosapentaénoïque
FI : facteur intrinsèque
GL : gastrectomie longitudinale
GLP-1 : glucagon-like Peptide-1
GWAS : genome wide association studies
HAS : Haute Autorité de Santé
HBA1c : hémoglobine glyquée
HE : huile essentielle
HPST : Hôpital Patient Santé Territoire
HTA : hypertension artérielle

IC : insuffisance cardiaque
IGF-1 : insulin-growth factor-1
IH : immunodéficience humaine
IL-6 : interleukine 6
IMC : indice de masse corporel
IOTF : International Obesity Task Force
IPP : Inhibiteur de la pompe à protons
Lep-R : récepteur de la leptine
Li : lithium
MBPG : mini bypass gastrique
MC4R : récepteur 4 à la mélanocortine
Mg : magnésium
NASH : stéatohépatite non alcoolique
NFS : numération formule sanguine
NPY : neuropeptide Y
OCDE : Organisation de Coopération et de Développement Economique
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PCB : polychlorobiphényl
PE : perturbateurs endocriniens
PEP : perte d'excès de poids
PMSI : programme de médicalisation des systèmes d'information
POMC : pro-opiomélanocortine
PTH : parathormone
RAI : recherche d'anticorps irréguliers anti-érythrocytaires
RCIU : retard de croissance intra utérin
RGO : reflux gastro oesophagien
SAS : syndrome d'apnée du sommeil
SG : sleeve gastrectomy
SHG : sulfamides hypoglycémiantes
SNS : système nerveux sympathique
SOPK : syndrome des ovaires polykistiques
SOS : Swedish Obese Subjects
SOFFCO.MM : Société Française et Francophone de Chirurgie de l'Obésité et des Maladies Métaboliques
SPW : syndrome prader-willi
TCA : temps de céphaline activée
TCA : trouble du comportement alimentaire
TNF- α : tumor necrosis factor alpha
TOGD : transit œsogastroduodéal
TP : temps de prothrombine
TSHus : thyroestimuline ultra sensible
VO : voie orale
Zn : zinc

Introduction

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) décrit l'obésité comme étant une épidémie du siècle. L'évolution de notre mode de vie, de nos comportements de consommation ainsi que les prouesses technologiques ont fait de nous des personnes plus vulnérables face à ce fléau. Les facteurs psychologiques, génétiques et iatrogènes sont également les causes de l'obésité.

Alors qu'en 2014 on comptait dans le monde plus de 1,9 milliard d'adultes en surpoids (dont plus de 600 millions d'obèses), ce nombre devrait plus que doubler en 2030, faisant de l'obésité un véritable problème de santé publique(1). Elle a d'ailleurs été reconnue comme étant une maladie à part entière, mettant en jeu le pronostic vital ainsi que le bien être physique, psychologique et social.

Selon le type d'obésité, son stade d'évolution, ses causes et ses conséquences, le clinicien aura une approche différente et les outils thérapeutiques proposés seront alors adaptés.

Le respect des règles hygiéno-diététiques ainsi que l'activité physique restent les deux piliers du traitement associés à une prise en charge psychologique : soutien indispensable tout au long du parcours de réduction pondérale.

En cas d'échec de ces mesures, le recours au traitement médicamenteux est alors proposé. Parfois la chirurgie reste la seule alternative en cas d'obésité « morbide ».

Ces dernières années, depuis l'avènement de la coelioscopie (technique opératoire permettant de réaliser des interventions chirurgicales à ventre fermé, sans ouvrir le ventre en grand) (2), l'image négative de la chirurgie de l'obésité (ou bariatrique) tend à disparaître et pour répondre à la demande croissante, les cliniciens ont dû s'adapter et améliorer les techniques chirurgicales.

Le succès de cette chirurgie repose sur une prise en charge multidisciplinaire où médecin traitant, chirurgien, nutritionniste, psychologue, pharmacien, collaborent ensemble pendant la durée de programme de perte de poids.

La question qui peut alors se présenter, à la vue de l'augmentation du nombre de prises en charge, est de savoir si la chirurgie bariatrique connaît des limites et pourra offrir les résultats escomptés ?

Après avoir défini l'obésité dans sa globalité (épidémiologie, physiopathologie, causes, complications et traitements), nous nous pencherons sur les techniques de la chirurgie bariatrique tout en examinant sa prise en charge.

Partie I : L'obésité

1 Définition de l'obésité

L'obésité est la conséquence d'une hypertrophie et d'une hyperplasie des cellules adipeuses d'un point de vue médical.

L'OMS, elle, définit l'obésité comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé de l'individu ». Et depuis 1997, l'OMS l'a classée en tant que maladie à part entière, à l'origine de conséquences somatiques, psychologiques et sociales (3).

2 Diagnostic de l'obésité en pratique clinique quotidienne

2.1 La pesée

La balance reste l'outil de base permettant de chiffrer notre masse corporelle.

2.2 L'indice de Masse Corporelle (IMC) ou Body Mass Index (BMI pour les Anglo Saxons)

L'IMC est l'outil anthropométrique le plus simple pour évaluer l'obésité, c'est une des mesures la plus utile dans une population car, chez l'adulte, l'échelle est la même quelque soit l'âge ou le sexe.

L'IMC est le rapport du poids exprimé en kilogrammes sur le carré de la taille exprimé en mètres.

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille (m)}^2$$

Exemple : L'IMC d'une personne de 53 kg et de 1.61m est : $53 / (1.61)^2 = 20.4$

L'IMC permet donc de juger le poids d'une personne et d'identifier s'il est obèse, que ce soit de façon modérée, sévère ou morbide(4).

Ainsi, la définition de l'obésité à l'aide de l'IMC est fondée d'une part, sur sa relation avec la masse grasse et d'autre part, sur la relation entre l'IMC et la morbi-mortalité(5).

Entre 18.5 et 24.9 kg/m², l'IMC est considéré comme normal : le risque de mortalité et de morbidité n'est pas influencé par la corpulence.

Entre 25.0 et 29.9 kg/m², on parle de surpoids : le risque de co-morbidité est légèrement augmenté. Le surpoids peut s'accompagner de complications d'ordres cardiovasculaires (hypertension artérielle "HTA", coronaropathie), métaboliques (diabète de type 2, dyslipidémie) ou être à l'origine de l'apparition de maladies aggravées par la prise de poids. La notion de distribution de la masse grasse est ici le facteur prédictif du type de complications.

A partir de 30 kg/ m², c'est l'obésité : seuil à partir duquel le risque de mortalité ou de morbidité augmente de manière significative.

L'obésité est dite morbide ou massive pour un IMC supérieur à 40kg/ m² : les complications cardio-respiratoires sont inéluctables, mettant en jeu l'espérance de vie(6).

Les experts de l'International Obesity Task Force (IOTF) ont défini les mêmes seuils dans les deux sexes, et ce, jusqu'à 65ans. Après 65 ans, il y a débat sur la définition de l'obésité (5).

Définition du surpoids et de l'obésité chez l'adulte en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)

Classification	IMC (kg/m ²)
Maigreur	< 18,5
Valeurs normales	18,5 à 24,9
Surpoids	25,0 à 29,9
Obésité	30,0
Classe I, obésité modérée ou commune	30,0 à 34,9
Classe II, obésité sévère	35,0 à 39,9
Classe III, obésité massive ou morbide	40,0

Figure 1 : Tableau présentant la classification de l'IMC (7)

Toutefois, l'IMC connaît certaines limites et sert plus à caractériser des groupes que des individus.

Il ne renseigne pas sur la composition corporelle qui peut différer selon le sexe et la musculature. En effet, un body builder peut, du fait de son importante masse musculaire, avoir un IMC dépassant 30 sans pour autant être obèse(3).

L'IMC ne tient pas compte non plus du sexe de l'individu. Aussi chez une femme de poids normal, le tissu adipeux représente 15 à 25 % alors qu'il est de 10 à 15% chez un homme de poids normal(8). Enfin, les caractéristiques ethniques ne sont pas prises en compte dans l'IMC. La masse grasse de la population asiatique est plus élevée que celle des caucasiens ce qui permet de comprendre pourquoi le seuil de 23 au lieu de 25 a été retenu pour définir l'obésité(5).

Il conviendra donc pour le clinicien de ne pas se focaliser uniquement sur l'IMC et de tenir compte d'autres éléments comme l'âge de constitution de l'obésité et son ancienneté, la composition corporelle et la répartition du tissu adipeux.

2.3 Le tour de taille

Indépendamment de la surcharge pondérale globale, il convient de définir la distribution de la masse grasse. En effet, l'accumulation de graisses au niveau abdominal et viscéral est associée à une prévalence accrue de maladies métaboliques et vasculaires. On parle ainsi d'adiposité abdominale ou androïde, les dépôts adipeux étant localisés au niveau de la face, du thorax et de l'abdomen. En d'autres termes, le tour de taille est associé positivement à la mortalité, même chez les personnes d'IMC normal. Il faut noter que ce type d'obésité est essentiellement retrouvé chez l'homme et chez la femme ménopausée.

La circonférence de la taille est l'outil le plus simple pour évaluer cette adiposité.

Pour ce faire, on établit le diamètre péri-ombilical correspondant à la mi-distance entre le bord inférieur de la dernière côte palpable et le sommet de la crête iliaque, avec un mètre ruban placé à l'horizontale à la fin d'une expiration normale. Ainsi, un tour de taille de plus de 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme est signe d'obésité abdominale (Figure 2) (3).

	<i>Risque augmenté</i>	<i>Risque très augmenté</i>
Femmes	> 80 cm	> 88 cm
Hommes	> 94 cm	> 102 cm

Figure 2 : Niveau de risque cardiovasculaire en fonction du tour de taille (en cm) (9)

2.4 La mesure des plis cutanés

Cette méthode de mesure repose sur le fait que l'épaisseur de la graisse sous cutanée est le reflet de la masse grasse totale de l'organisme.

A l'aide d'un compas d'épaisseur, on mesure le tissu adipeux sous cutané (entre la peau et le muscle) au niveau du pli bicipital, tricipital, sous scapulaire ou supra iliaque. Cette mesure étant dépendante de l'opérateur, le manque de précision peut altérer le diagnostic.

3 Epidémiologie

3.1 Contexte mondial

D'après les dernières enquêtes disponibles, plus de la moitié (52.6 %) de la population adulte des pays de l'OCDE (Organisation de Coopération et de Développement Economiques), 34 au total, déclare souffrir de surpoids ou d'obésité (18 % sont obèses). En revanche, des disparités existent selon les pays : la prévalence de l'obésité est beaucoup plus faible au Japon et en Corée (4%), ainsi que dans certains pays européens (la France et la Suisse) contrairement au Mexique et aux Etats-Unis où l'obésité touche plus de 32 % de la population adulte. Dans la majorité des pays, le taux d'obésité est globalement similaire pour les hommes et pour les femmes. La proportion de femmes obèses est cependant

nettement plus importante en Afrique du Sud, dans la Fédération de Russie, en Turquie, au Chili, et au Mexique, alors qu'en Islande et en Norvège, les hommes sont plus touchés.

Enfin, dans tous les pays de l'OCDE, la prévalence de l'obésité au cours de la décennie écoulée a progressé mais avec une tendance significative à la décélération. On observe une augmentation de 2% à 3% dans des pays comme la Suisse, le Mexique, la France, des progressions très faibles au Canada, en Espagne et en Corée, et une stabilisation aux USA, Italie et Royaume-Uni (Figure 3) (10).

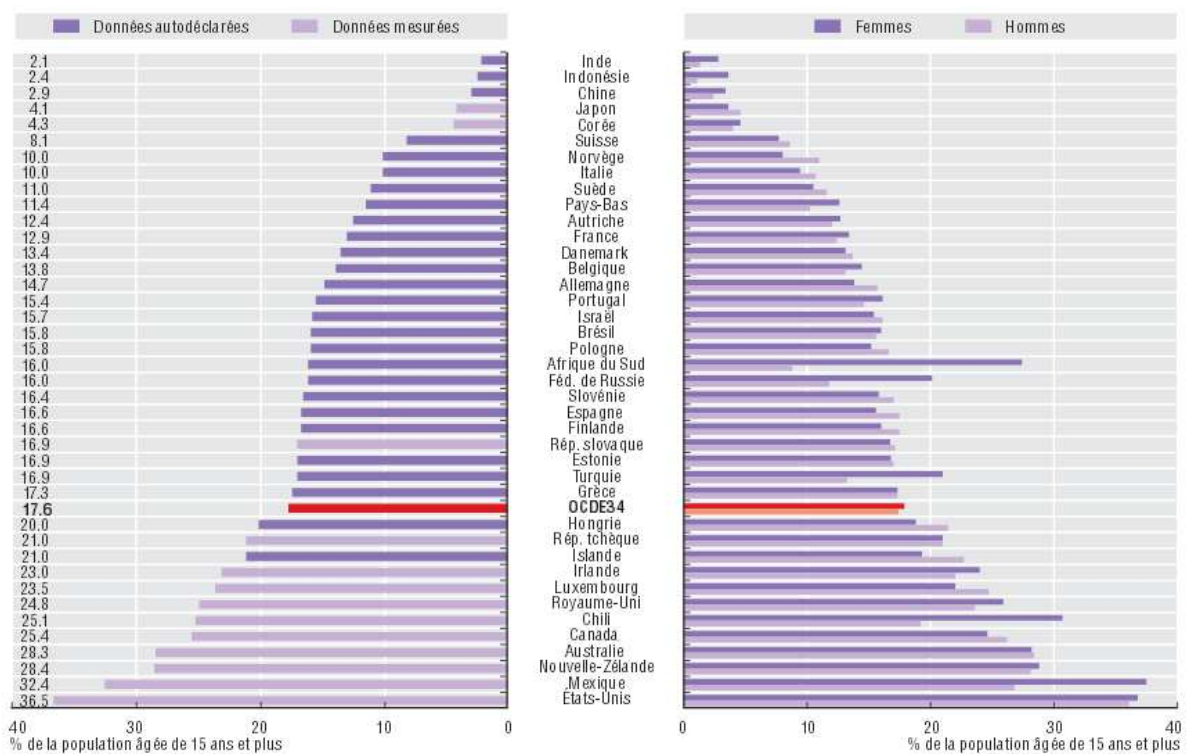


Figure 3 : Prévalence de l'obésité parmi la population adulte, 2011 (ou année la plus proche)(10)

3.2 Situation en France

Presque sept millions de Français souffrent d'obésité et parmi eux, plus de 500.000 personnes ont une obésité dite morbide (11). En 2012, l'enquête nationale ObEpi-Roche a publié les derniers résultats épidémiologiques sur l'obésité et le surpoids (12):

- l'augmentation relative de la prévalence de l'obésité entre 1997 et 2012 est plus importante chez la femme que chez l'homme,
- l'obésité augmente avec l'âge comme le tour de taille qui est passé de 85,2 cm en 1997 à 90,5 cm en 2012, quel que soit le sexe et le seuil choisi,
- 32,3% des Français adultes (≥ 18 ans et ≤ 65 ans) sont en surpoids ($25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$) et 15% présentent une obésité ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) (Figure 4),
- concernant la tranche d'âge 65 ans et plus : la proportion de personnes en surpoids est plus importante que dans la population des 18 ans et plus : 41,2 % (dont 48,3 % d'hommes contre 35,6 % de femmes). Il en est de même pour l'obésité qui affecte 18,7% des 65 ans et plus, hommes et femmes de façon similaire,

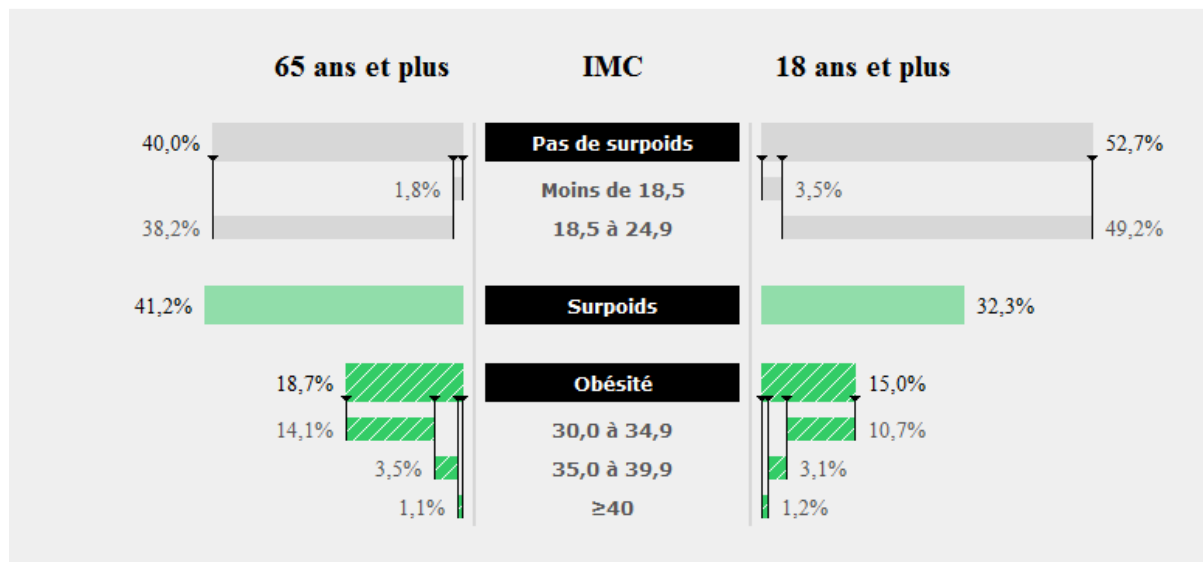


Figure 4 : Comparaison entre tranches d'âge (adultes et 65 ans et plus), en 2012 (12)

- il existe une relation inversement proportionnelle entre niveau de revenus du foyer et prévalence de l'obésité,
- l'obésité est en lien avec le nombre d'années d'études à plein temps, les taux d'obésité étant moins élevés parmi les personnes très instruites,
- l'obésité touche de façon inégale les régions : on observe toujours un gradient décroissant Nord - Sud : 21,3% dans le Nord-Pas de Calais et 11,6% dans la région Midi-Pyrénées ; de

même qu'un gradient décroissant Est - Ouest : 18,6% en Alsace et 12,0% en Bretagne.

Relevons que l'Alsace, la Champagne-Ardenne et la Région Parisienne sont les régions qui connaissent les plus fortes augmentations en 15 ans (10).

4 Origines de l'obésité

L'obésité est une pathologie d'un organe : le tissu adipeux, et de ses relations avec les « systèmes » contrôlant le niveau des réserves d'énergie à savoir le cerveau, le foie, les muscles... Ainsi un déséquilibre du bilan énergétique aboutit à une accumulation des réserves sous formes de triglycérides et à la formation de dépôts graisseux dans l'organisme.

4.1 Phases de l'obésité

Maladie chronique et évolutive, l'obésité évolue en plusieurs stades correspondant à des mécanismes physiopathologiques différents.

En premier lieu, examinons la phase de constitutions de l'obésité. C'est au cours de cette dernière que la prise de poids apparait. Dans la majorité des cas, il s'agit avant tout d'un déséquilibre de la balance énergétique lié à des facteurs comportementaux et environnementaux. Le bilan d'énergie est positif, les adipocytes se chargent en triglycérides : les apports dépassent alors les dépenses(13).

S'en suit alors un stockage de l'excès d'énergie, sous forme de masse grasse mais aussi de masse maigre (en moyenne, sur 10kg de gain de poids, 7kg seront acquis sous forme de masse grasse et 3kg sous forme de masse maigre). On assiste donc à une augmentation de la masse maigre (volume sanguin, augmentation de la taille des organes) ayant pour conséquence l'accroissement de la dépense énergétique de repos. En d'autres termes, on brûle de l'énergie tout en gagnant du poids ! Ainsi, un individu obèse en stabilité pondérale dépense plus d'énergie qu'avant sa prise de poids. C'est sur ce point que demeure toute la subtilité de la perte de poids.

En période de stabilité pondérale, les entrées égalent les sorties : le bilan d'énergie est donc équilibré ; mais la différence est que cet équilibre pondéral est assuré par des apports supérieurs à ceux de la période non obèse.

Lors de la 3ème phase, celle de la perte pondérale sous régime restrictif, on assiste à une perte de masse grasse mais aussi à une réduction de la masse maigre, à l'origine d'une baisse de la dépense énergétique de repos. A l'arrêt de la restriction alimentaire, la rechute est souvent inévitable. On reprend du poids et plus rapidement de la masse grasse que de la masse maigre. Le temps que la masse maigre retrouve son niveau initial, une hyperphagie réactionnelle va persister alors même qu'un excès de masse grasse a pu s'accumuler. L'hyperphagie correspondant à une survenue récurrente de crises de boulimie caractérisée par une absorption importante de nourriture en un temps limité accompagnée d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire (14).

On comprend alors pourquoi, après une période de restriction importante, le poids des personnes obèses atteint une valeur supérieure à celle du départ, c'est-à-dire avant l'instauration du régime (Figure 5) (5).

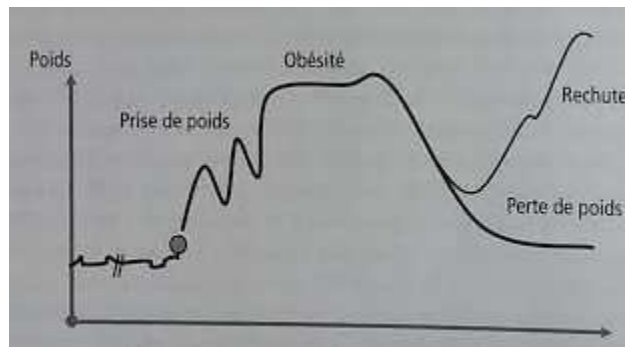


Figure 5 : Histoire naturelle de l'obésité (5)

5 Déterminants de l'obésité

L'obésité humaine témoigne d'une mise en échec du système de régulation de l'équilibre énergétique par des facteurs externes (modes de vie, environnement) et/ou internes (psychologiques ou biologiques en particulier génétiques et neuro-hormonaux).

5.1 Interactions gènes-environnement

La probabilité pour un enfant de devenir obèse varie de 10 à 70% selon la présence ou l'absence d'obésité chez les parents (9).

De surcroît, on note une augmentation du risque de l'obésité selon sa sévérité (modérée, sévère ou massive): c'est la notion d'agrégation familiale (6).

Les expériences de suralimentation et l'étude des jumeaux illustrent l'interaction gènes – environnement et mettent en lumière la notion de susceptibilité génétique. Tout d'abord, ces études (9) montrent que pour un même excès d'apports énergétiques, pendant une période donnée, la prise de poids varie considérablement d'un individu à l'autre (entre 2 et 10 kg).

Toutefois, cette variabilité interindividuelle est réduite de six fois chez les jumeaux homozygotes, leur prise de poids est même parfaitement corrélée. Les conditions métaboliques foétales ou postnatales précoces, en favorisant une programmation génétique à un meilleur rendement métabolique au cours de la vie, pourraient également participer à l'agrégation familiale (9).

Cependant, alors que les études épidémiologiques ont permis d'estimer que les facteurs génétiques déterminaient 30 à 80 % de la variation pondérale de l'individu (15), la notion d'hérédité familiale ne suffit pas pour affirmer une transmission génétique. En effet, les membres d'une même famille ne partagent pas seulement des gènes mais aussi un type d'alimentation, un style de vie, un contexte socioéconomique.(3).

La découverte de nouveaux syndromes associés à l'obésité a permis de confirmer le caractère héréditaire de l'obésité.

Dans les formes monogéniques, l'importance des voies de la leptine et des mélanocortines (cibles de la leptine dans l'hypothalamus) est reconnue. Cependant, les mutations des gènes associés à la leptine sont exceptionnelles, sévères et s'expriment dès les premières semaines de vie.

Dans les formes polygéniques, celles correspondant à l'obésité commune, de nombreux variants et de nombreux gènes interagissent avec un environnement permissif. Pris individuellement, chaque gène de susceptibilité a de faibles effets sur le poids mais c'est son effet cumulatif associé à d'autres acteurs (biologiques et environnementaux) qui engendre la prise de poids (5). Les études génétiques récentes de type GWAS (Genome Wide Association Studies) permettent d'illustrer ces propos et ont pour but de montrer l'impact de 24 variants génétiques sur le grignotage et le comportement boulimique. Ils sont localisés autour de gènes cibles (21 au total) susceptibles de faire varier l'IMC. Les résultats vont dans le sens d'une implication génétique et mettent en lumière le rôle probable des variants génétiques autour de 7 gènes sur les troubles du comportement alimentaire précédemment cités (16).

Si la génétique joue manifestement un rôle dans le développement de l'obésité, elle ne permet pas d'expliquer la spectaculaire progression de la prévalence de la maladie sous l'influence des évolutions de la société.

5.2 Insuffisances des dépenses énergétiques

Considérons dans un premier lieu l'équilibre énergétique. C'est la situation où l'apport résultant de la prise alimentaire est égal à la dépense d'énergie de l'organisme. L'évolution du poids des patients sera donc fonction de leur bilan énergétique ; la prise de poids sera donc inévitable lorsque ce bilan se positive et que les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses. Inversement, il y aura une utilisation des réserves d'énergie associée à une perte pondérale quand les dépenses dépassent les apports.

Dans l'organisme, la dépense énergétique totale comprend 3 composantes :

- le métabolisme de repos ou basal ou la dépense énergétique de repos (DER)
- la thermogénèse post prandiale, liée à la prise alimentaire ou à d'autres facteurs exogènes ou comportementaux comme le tabac, le stress, le froid...
- l'activité physique, la composante la plus variable des trois

5.2.1 Le métabolisme de repos

Dans la majorité des cas, la DER est l'énergie consacrée par l'organisme pour effectuer ses activités musculaires et vitales (circulation, respiration), pour synthétiser des molécules indispensables (glucose...) et pour maintenir la survie cellulaire. Le métabolisme de repos représente 60 à 80 % de notre dépense énergétique totale (9). Sa mesure est réalisée à jeun (le matin au réveil) pour éviter l'influence thermogénique du repas, chez un individu couché (mais non endormi), détendu, en décubitus dorsal, excluant ainsi la dépense énergétique liée à l'activité et en condition de thermoneutralité. Le sexe, l'âge, le poids et la taille sont les principaux facteurs de variation de la DER chez l'homme. Le métabolisme basal est important chez les individus jeunes en pleine croissance, diminue avec l'âge (à partir de 35 ans) et est supérieur chez les hommes où la masse musculaire est plus importante que chez les femmes (5).

Aussi, il a été mis en évidence que le métabolisme de base est génétiquement déterminé, passant par la ressemblance familiale de la composition corporelle. **Ainsi des dépenses énergétiques de repos plutôt basses augmentent le risque d'obésité (9).**

5.2.2 La thermogénèse postprandiale

La thermogénèse alimentaire correspond à la dépense énergétique associée à l'ingestion, à la digestion, au stockage et à la transformation métabolique des aliments. Seuls les macronutriments et l'alcool engendrent une augmentation nette de la dépense, estimée en

moyenne à 10 % de la dépense énergétique totale. Le coût énergétique dépend du type, de la quantité, de la composition des repas ingérés et varie en fonction de la voie métabolique empruntée par l'aliment (5). Ce coût est très faible pour les lipides (5% de l'énergie ingérée), notable pour les glucides (10 %) et importante pour les protéines (25%). Egalement, la lipogenèse hépatique, qui transforme le glucose exogène en excès en acide gras est plus énergétique que la voie transformant le glucose en glycogène (la glycogénèse) (17).

Enfin, il a été mis en évidence le rôle du système nerveux sympathique (SNS) dans la régulation de la balance énergétique à travers la thermogénèse. Il agit par l'intermédiaire des récepteurs bêta 2 et bêta 3 adrénergiques. Néanmoins, des discordances existent : certaines études mettent en évidence une activité accrue du SNS dans l'obésité (18) alors que d'autres montrent une diminution de la thermogénèse post prandiale chez le sujet obèse dans le contexte de diminution de l'activité de son SNS.

Dans tous les cas, **la thermogénèse post prandiale reste une part faible de la DE totale, et ne peut donc expliquer l'augmentation de la prévalence de l'obésité (17).**

5.2.3 L'activité physique ou la dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP)

Elle se définit comme tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques entraînant une augmentation de la dépense énergétique au-dessus de la dépense de repos. La DEAP représente 15 à 30 % de la dépense énergétique totale. Elle varie en fonction de son type, de son intensité, de sa durée, de sa fréquence et de son contexte (quel environnement ?) (17). L'activité physique totale comprend l'activité physique spontanée : activité de la vie quotidienne (marcher, balayer, monter les escaliers...) et l'activité physique structurée qui correspond à une activité volontaire réalisée lors d'un exercice physique (5). Parmi les composantes de la DET, l'activité physique est celle la plus variable d'un individu à un autre et chez le même individu (17). C'est donc sur ce point qu'il faudra agir pour perdre du poids ou le maintenir. En effet, la prévalence de l'obésité augmente lorsque le nombre de pas journaliers diminue (9).

5.3 Facteurs alimentaires

Dans la majorité des cas, l'inflation adipeuse est due à une incapacité à faire face à un excès d'apport alimentaire et à une insuffisance des dépenses énergétiques.

5.3.1 Excès d'apports énergétiques

L'augmentation de la taille des portions, de la densité calorique de l'alimentation (qui dépend avant tout du contenu en graisses) et des boissons (alcools et sucres), la diminution de la consommation de glucides complexes (féculents, fibres), la disponibilité et la diversité alimentaire, l'évolution des habitudes familiales et professionnelles, l'influence croissante des stimuli sensoriels alimentaires sont autant de facteurs déterminants, susceptibles de prendre en défaut les mécanismes physiologiques de la prise alimentaire (9). Néanmoins, il convient de considérer l'activité du sujet : on comprendra qu'un individu exerçant un métier physique soumis aux aléas des conditions météorologiques, n'a pas les mêmes besoins caloriques qu'un sédentaire.

Un excès d'apport n'a pas besoin d'être massif pour entraîner un bilan énergétique très faiblement positif. Celui-ci, cumulé sur des années, peut parfaitement rendre compte d'un gain de masse grasse de plusieurs kilogrammes.

Les individus ne sont pas tous égaux devant la notion de dépassement des besoins caloriques. En réponse à un excès d'apports identiques, le bilan énergétique peut rester inchangé ou devenir positif.

Reste que certains individus peuvent développer une obésité sans manger plus que la moyenne : pour un même excès d'apport, certains obèses gagnent plus de graisses que d'autres ou que les sujets maigres (3).

5.3.2 Nature des apports

On recommande d'apporter :

- 50 à 55 % de l'énergie sous forme de glucides dont 10% sous forme de sucres rapides et le reste sous forme de sucres complexes (19),
- 35 à 40 % sous forme de lipides dont moins de 25 % d'acides gras saturés, 60% d'acides gras mono-insaturés et 15 % de polyinsaturés (Figure 6),

	Acides gras			
	Saturés	Mono-insaturés	Poly-insaturés	
Consommation recommandée (% de la ration lipidique quotidienne)	Inférieur à 25 %	60 %	15 %	
Huile végétale	<ul style="list-style-type: none"> - Palme - Coprah 	<ul style="list-style-type: none"> - Olive - Colza - Arachide 	<ul style="list-style-type: none"> Acide gras Omega 6 - Tourmesol - Pépin de raisin - Maïs - Soja - Noix 	<ul style="list-style-type: none"> Acide gras Omega 3 - Colza - Soja - Noix
Autres aliments	<ul style="list-style-type: none"> - Charcuteries (saucisson...) - Viandes (côte, entrecôte...) - Beurre, crème fraîche - Fromage gras - Biscuits, pâtisserie, viennoiseries - Nombreuses préparations de plats prêts à consommer - Végétaline® 	<ul style="list-style-type: none"> - Olive - Avocat - Cacahuète - Noisette - Foie gras (associé à des acides gras saturés) 	<ul style="list-style-type: none"> - Amande - Noix - Germe de blé 	<ul style="list-style-type: none"> - Poissons gras (sardine, maquereau, thon, saumon) - Noix - Germe de blé
Principaux acides gras	<ul style="list-style-type: none"> - Acide laurique - Acide myristique - Acide palmitique - Acide stéarique 	Acide oléique	Acide gras Ω6 : <ul style="list-style-type: none"> - Acide linoléique (AGE)[†] - Acide γ-linolénique - Acide arachidonique 	Acide gras Ω3 : <ul style="list-style-type: none"> - Acide α-linolénique (AGE)[*] - EPA : acide eicosapentaénoïque - (DHA) : acide docosahexaénoïque

Figure 6 : Famille des acides gras et leurs principales sources alimentaires (19)

- 12 à 15 % sous forme de protéines (19).

Cependant, la consommation réelle des pays industrialisés diffère quelque peu, accordant une plus grande place aux lipides (43 %). Ils sont notamment retrouvés dans les graisses d'origines animales ainsi que dans les glucides rapides (20).

En quoi une alimentation riche en lipides favorise-t-elle la prise de poids ?

Outre la taille des portions, il est nécessaire de considérer la densité énergétique de l'alimentation. Celle-ci se définit comme étant le contenu calorique par gramme d'aliment

ingéré. Des trois macronutriments, les lipides sont dotés de la plus forte densité énergétique : 9kcal/g soit plus du double de l'énergie fournie par les protéines ou les glucides (4kcal/g) (9). Ainsi la consommation de petites quantités d'aliments à forte teneur en lipides favorise l'excès d'apport énergétique et donc la prise de poids.

De plus, d'un point de vue métabolique, les lipides ont une faible capacité à promouvoir leur oxydation (ou leur utilisation) et à stimuler la thermogénèse post prandiale.

La consommation d'autres substrats, et notamment l'alcool, freine leur oxydation.

Il existe une relation inversement proportionnelle entre les substrats et leur capacité de stockage dans l'organisme : pour des apports dépassant les besoins, les macronutriments oxydés préférentiellement sont ceux pour qui la capacité de stockage est faible.

Les capacités de stockage des lipides au niveau du tissu adipeux étant quasi illimitées, on comprend alors pourquoi ils ne sont utilisés qu'après les protéines et les glucides.

Pour finir, les lipides sont, parmi les macronutriments, les moins rassasiants, ce qui incite le sujet à en consommer davantage et plus facilement (5).

5.3.3 Troubles du comportement alimentaire (TCA)

Actuellement, on assiste à une augmentation de la prévalence des troubles alimentaires chez les sujets obèses : 15 à 50 % d'entre eux sont atteints. La fréquence, la gravité et les répercussions sur les possibilités thérapeutiques des désordres alimentaires sont sous-estimés. Il est nécessaire que le clinicien les diagnostique avant de pouvoir mener à bien la prise en charge de l'obésité.

On distingue l'excès dû à l'augmentation des prises alimentaires au moment du repas : hyperphagie prandiale et celui dû aux prises alimentaires extra prandiales. : grignotage, compulsions alimentaires, accès boulimiques...

L'hyperphagie prandiale correspond à une augmentation des apports caloriques pendant les repas. Plusieurs causes entrent en jeu comme le recul du rassasiement, l'absence de satiété,

l'augmentation de l'appétit ou de la faim ou la sensibilité excessive au plaisir sensoriel associée aux aliments (21).

Le grignotage se définit par une prise alimentaire extra-prandiale déclenchée par la vue ou l'odeur des aliments, et non par la faim (14).

Les compulsions alimentaires se définissent comme un besoin irrésistible de manger en dehors des repas et ceci, sans avoir faim. La consommation impulsive, brutale d'un ou plusieurs aliments particuliers est déclenchée par un phénomène mental et émotionnel. Le sujet prend un réel plaisir à manger avant de laisser la place à la culpabilité (14).

Les accès boulimiques se manifestent par l'ingestion d'une grande quantité de nourriture accompagnée d'un sentiment de perte de contrôle. Le sujet consomme sans faim, au-delà de toute satiété, des aliments dont la qualité gustative lui est relativement indifférente. La contenance gastrique constitue le facteur limitant le volume de la prise et le sujet stoppe lorsque des douleurs gastriques ou des vomissements spontanés apparaissent.

L'ingestion est limitée dans le temps : d'une quinzaine de minutes à plusieurs heures et les accès boulimiques sont d'une fréquence variable : de l'ordre de quelques crises par semaine à plusieurs par jours. Le plaisir et l'excitation ressentis au début laissent place à un sentiment de honte et de culpabilité ; le sujet étant le plus souvent conscient du caractère anormal de son comportement.

Par ailleurs, il est important de différencier la boulimie de l'*hyperphagie boulimique* ou *binge eating disorder* (BED) ; le recours ou non à des moyens compensatoires, permet de faire la distinction. Ces derniers correspondent aux actions mises en œuvre par le sujet dans le but de maigrir ou d'éliminer la nourriture ingérée en trop grande quantité. On peut citer, les vomissements provoqués, la prise de laxatifs, de diurétiques ou tous autres médicaments à visée amaigrissante, le sport à outrance ou le jeun.

Dans le BED, il n'y a pas de comportement compensatoire de contrôle du poids. Ce trouble alimentaire serait 2 à 3 fois plus fréquent que la boulimie et concernerait 10% des personnes obèses dans le monde (22).

Cependant, la présence de détresse, de troubles psychologiques et du retentissement sur le fonctionnement social est retrouvée de façon similaire chez les individus présentant une

boulimie et une hyperphagie boulimique et ce, d'une fréquence supérieure à celle des personnes obèses non affectées par ces troubles (22).

Le syndrome de «*boulimie nocturne*» ou *Night Eating Syndrome* se définit par une hyperphagie nocturne et/ou la consommation d'au moins 60% des apports énergétiques journaliers entre 20 heures et 06 heures contre 15 % seulement chez les sujets sains. Cette hyperphagie s'accompagne d'une faible prise alimentaire matinale ainsi que de troubles du sommeil à titre d'insomnie d'endormissements et à réveils nocturnes. Un réveil sur deux, en moyenne, donne lieu à une prise alimentaire, non boulimique, essentiellement sucrée. Des perturbations endocriniennes sont observées lors de ce syndrome. En effet, on observe une réduction du taux plasmatique nocturne de la mélatonine, une absence d'élévation nocturne du taux plasmatique de leptine et une augmentation de la cortisolémie des 24 heures (le stress serait le facteur déclenchant du NES, il régresserait une fois le stress résolu).

Enfin, la *restriction dite « cognitive »* se définit comme " la tendance à limiter volontairement son alimentation dans le but de perdre du poids et ou le maintenir ". Les conduites de restriction les plus fréquentes sont la sélection de certains aliments (par exemple les produits allégés), l'interdiction de certains aliments (par exemple le chocolat), l'exclusion de certains nutriments (par exemple les lipides). Mais ce comportement induit des compensations (grignotages, compulsions alimentaires...) aggravant ainsi l'obésité (14).

5.4 Sédentarité

Le comportement sédentaire est un élément essentiel du mode de vie « obésogène » caractéristique des sociétés de consommation et ce, d'autant plus si l'activité physique est réduite. Sédentaire en latin, signifie : « être assis » ainsi, le comportement sédentaire ne représente pas seulement une activité physique faible ou nulle mais également un ensemble de comportements au cours desquels la position assise ou couchée est dominante et la dépense énergétique est très faible, voire nulle (5). Il s'agit de préoccupations comme regarder la télévision, lire, travailler sur ordinateur mais aussi les déplacements motorisés au détriment de la marche, le recours à l'ascenseur ou à l'escalateur.....

En outre, les principaux facteurs associés au comportement sédentaire sont : l'âge (les jeunes adultes et personnes de plus de 60 ans sont les plus touchés), le sexe (le temps de sédentarité est plus élevé chez les femmes) et le niveau d'études (il existe une relation positive entre le statut socio-économique et l'activité physique, dans les pays industrialisés) (5).

5.5 Déterminants psychologiques

De nombreux patients obèses invoquent la responsabilité de déterminants psychologiques dans la genèse et l'entretien de leur maladie. Parfois, les troubles psychologiques induisent une modification du comportement alimentaire favorisant la prise de poids : la dépression par exemple, peut conduire à une déstructuration alimentaire qui majore les apports caloriques (Figure 7). Dans certains cas, la prise de poids secondaire à des troubles psychologiques apparaît indépendante d'une augmentation de la prise alimentaire.

D'après les théories psychosomatiques, la personne obèse souffrirait d'une incapacité à exprimer des sentiments d'hostilité et de colère ainsi qu'à régler des situations conflictuelles. Manger serait alors un passage à l'acte permettant au sujet obèse de retourner l'agressivité ou la colère non exprimée contre elle-même. Parfois, certains sujets obèses ont recours à la prise alimentaire en réponse à des conflits et tensions.

La responsabilité d'un facteur psychologique unique n'a jamais été démontrée (5).

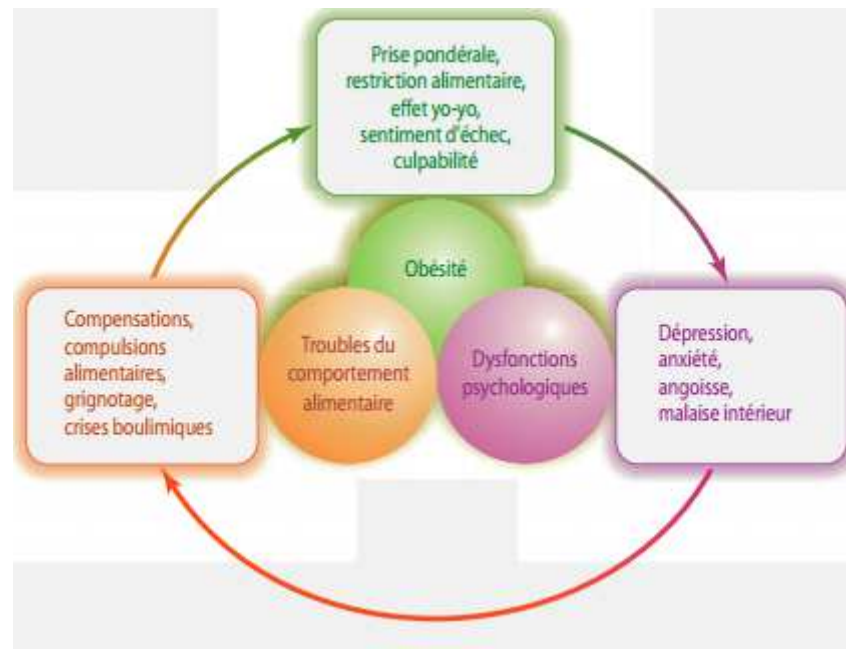


Figure 7 : Dysfonctionnement psychologique et prise de poids : un cercle vicieux (23)

5.6 Facteurs neurohormonaux régulant les apports alimentaires

Il existe de nombreuses molécules de type « signal » qui permettent d'avertir le système nerveux central, en particulier l'hypothalamus, de l'état énergétique de l'individu. Ces mêmes molécules sont également impliquées dans le contrôle de la prise alimentaire.

La régulation de l'appétit et du comportement alimentaire se fait par des signaux à court terme et à long terme. La régulation à court terme de la prise alimentaire est liée à l'état des réserves glucidiques alors que celle à long terme est en rapport avec les réserves énergétiques accumulées sous forme de graisse.

Dans le premier cas, lors d'un repas, l'arrivée des aliments dans le tube digestif entraîne la sécrétion d'un certain nombre d'hormones intestinales telles que la cholécystokinine et le peptide YY à l'origine de l'inhibition de la sensation de faim et donc de la prise alimentaire (phénomènes de satiété et de rassasiement). A l'inverse, la ghréline, seule hormone orexigène connue, est sécrétée par l'estomac en période de jeûne et transmise à l'hypothalamus pour initier la prise alimentaire.

Les signaux à long terme, comme la leptine, transmettent au système nerveux central l'état des réserves d'énergie. L'activation du récepteur à la leptine dans l'hypothalamus inhibe la prise alimentaire et stimule les dépenses énergétiques. De même, l'insuline a un effet inhibiteur à long terme sur la prise alimentaire. De plus, des neuropeptides comme la mélanocortine et le neuropeptide Y, ainsi que des neurotransmetteurs tels que la sérotonine, la dopamine et la noradrénaline, interagissent dans l'hypothalamus pour coordonner les réponses métaboliques, physiologiques et comportementales (24) (5).

La mise en place d'anomalies génétiques dans le cadre de l'obésité a permis d'améliorer la connaissance des mécanismes physiopathologiques centraux du contrôle de l'appétit. En effet, la voie leptine-mélanocortine joue un rôle critique dans l'homéostasie énergétique. La leptine active son récepteur situé à la surface des neurones hypothalamiques du noyau arqué, entraînant un signal de rétrocontrôle avec d'une part, la suppression de l'expression de deux peptides orexigènes : le neuropeptide Y et l'agouti-related protein (AGRP) et d'autre part, l'induction de l'expression de deux peptides anorexigènes : le cocaine and amphetamine related transcript (CART) et l'alpha melanocyte stimulating hormone (α -MSH) dérivé de la pro-opiomélanocortine (POMC).

Enfin, l' α -MSH et l'AGRP sont des ligands antagonistes pour un même récepteur, le récepteur 4 à la mélanocortine (MC4R). L'activation de MC4R par l' α -MSH réduit la prise alimentaire, tandis que l'inhibition de MC4R par l'AGRP augmente l'appétit (24) (15).

Ainsi, en cas d'inflation des réserves adipeuses, la sécrétion de leptine est augmentée pour réduire la prise alimentaire (stimulation du circuit neuronal incluant l' α -MSH) et inversement, une diminution du taux de leptine est responsable d'une augmentation de la prise alimentaire par l'intermédiaire du circuit du NPY (Figure 8), (Figure 9).

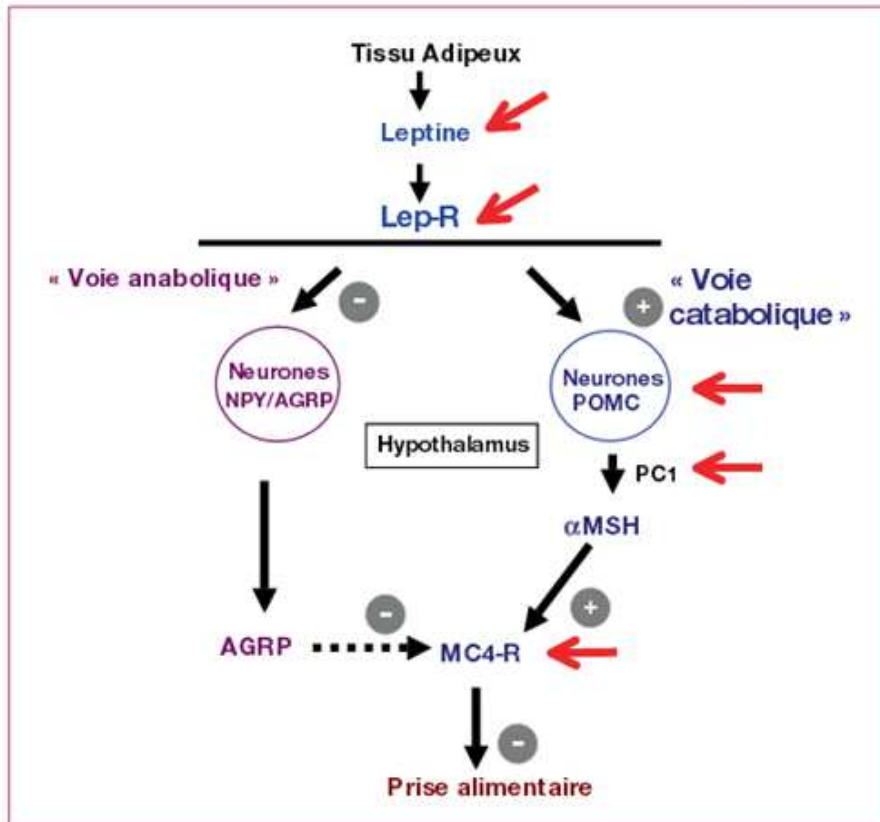


Figure 8 : Facteurs neurohormonaux régulant les apports alimentaires au niveau de tissu adipeux (25)

→ : localisation des mutations responsables d'obésité monogénique chez l'homme ; Lep-R : récepteur de la leptine ; POMC : pro-opiomélanocortine ; αMSH : *alpha-melanocyte stimulating hormone* ; AGRP : *Agouti Related Protein* ; MC4-R : récepteur de type 4 aux mélanocortines ; NPY : neuropeptide Y ; PC1 : proconvertase 1.

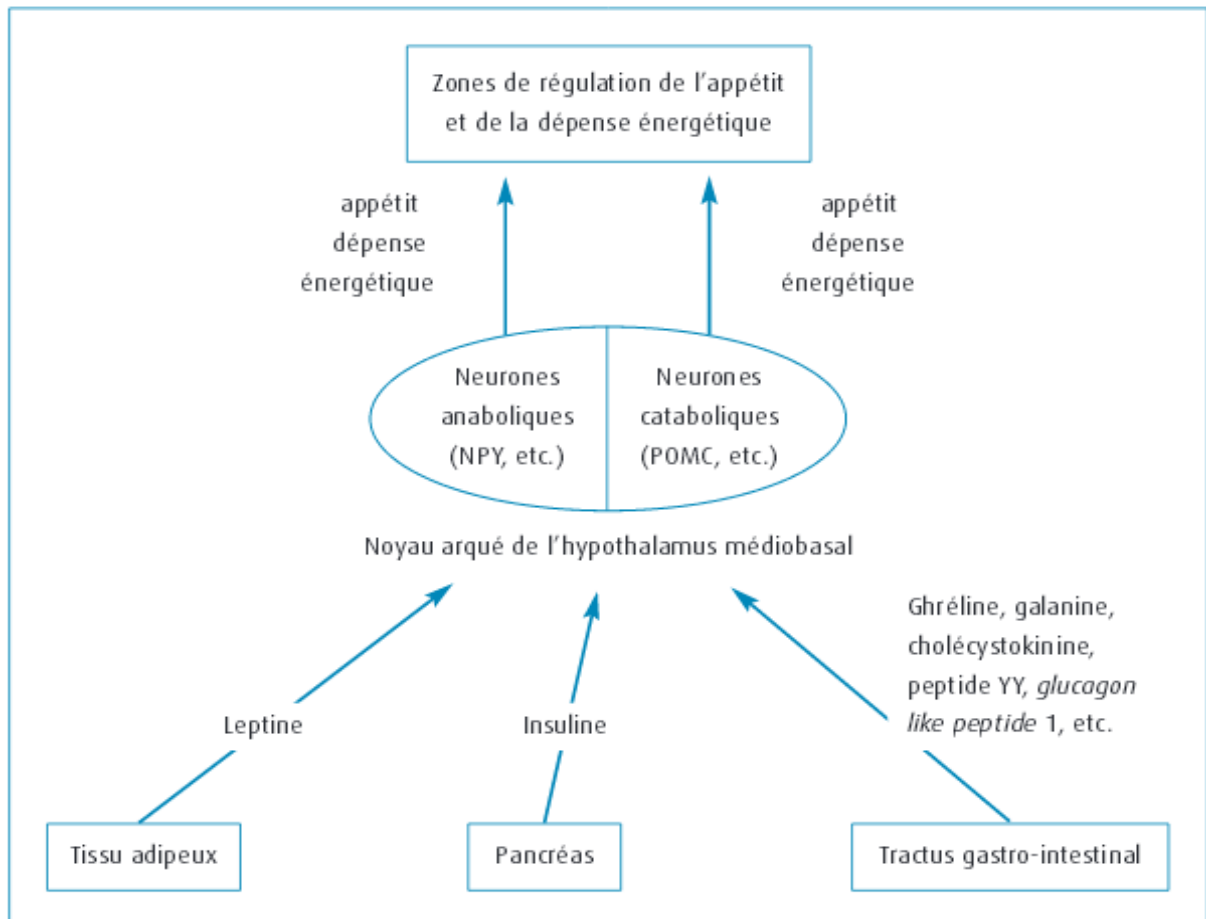


Figure 9 : Schéma simplifié illustrant les mécanismes de régulation du poids (7)

NPY : neuropeptide Y

POMC : pro-opiomélanocortine

Ainsi, des mutations des gènes de la leptine, de son récepteur (3 % des patients atteints) et de la pro-opiomélanocortine (0.5 à 2 % des obèses touchés) entraînent des situations d'obésité exceptionnelle qu'il est parfois possible de corriger en adaptant un traitement adapté notamment lors des déficits en leptine (25).

5.7 Facteurs iatrogènes

Certains traitements ont pu contribuer à une prise de poids ou aggraver une surcharge pondérale déjà présente.

Effets des médicaments sur la prise de poids

Poids	Antipsychotiques	Antidépresseurs (AD)	Thymorégulateurs	Antidiabétiques	Autres
Prise de poids majeure	clozapine olanzapine chlorpromazine	amitriptyline doxépine imipramine clomipramine maprotiline nortriptyline trimipramine	lithium (Li) valproate		medroxyprogestérone (+6.2 kg) (5)
Prise de poids modérée	quiétapine rispéridone sulpride	paroxétine désipramine	carbamazépine	sulfamides hypoglycémiants (SHG) (+5 kg sur 6 ans)	- Implant à l'étonogestrel (Nexplanon®) (26) - Corticoïdes (CTC)
Faible prise de poids	amisulpride aripiprazole halopéridol flupentixol			répaglinide insulinothérapie (sauf detemir) (2 à 3 kg sur 4 à 12 mois)	Bétabloquants non vasodilatateurs (métoprolol, aténolol, propranolol...) (5)
Mécanismes impliqués	L'action antagoniste des neuroleptiques sur le récepteur H1 stimule l'appétit via l'activation de l'AMP-kinase hypothalamique. Cet enzyme participe à la régulation de la prise alimentaire et de la dépense énergétique (27) (28) (29) (30).	Prise de poids temps-dépendante (~1 kg/mois) (5) - effet anti-H1 pour les AD tricycliques (ADT) - ↗ appétence pour les produits sucrés et gras (action centrale des AD) et ↘ de la DER - activation du TNF- α , exprimé +++ par les adipocytes des sujets obèses (28).	- Effet " insuline-like " du Li (pénétration accrue du glucose dans les adipocytes et activation de l'appétit). - Action du Li sur les tubules rénaux (rétention hydrosodée et sensation de soif) (28) (5).	- Effet anabolisant de l'insuline - Surconsommation alimentaire pour corriger les hypoglycémies induites par les SHG - Effet de l'insuline sur les centres de régulation de l'appétit (31).	- Rôle des CTC dans la différenciation adipocytaire, l'activité de la lipoprotéine lipase, le métabolisme lipidique et la sensibilité à l'insuline (32) - Hyperphagie cortico-induite (modulation de la synthèse et de la libération du NPY, orexigène) (33).

- antidépresseurs tricycliques
- neuroleptiques atypiques

5.8 Obésités secondaires

Dans certains cas, l'obésité fait partie du tableau clinique d'autres pathologies : maladies génétiques, pathologies hypothalamiques et endocriniennes.

5.8.1 Maladies génétiques

Le développement d'une obésité est parfois lié à des anomalies génétiques rares. Dans les formes syndromiques, lorsque l'obésité est associée à d'autres anomalies du développement (retard mental, malformations, atteintes neuro-sensorielles et troubles endocriniens), un ou plusieurs gènes sont affectés. La plus fréquente des obésités syndromiques étant le syndrome de Prader-Willi (SPW) dont l'une des caractéristiques majeures est la présence de troubles du comportement alimentaire incontrôlables.

On peut citer également les syndromes de Cohen, Alström, Börjeson-Forssman-Lehmann et Bardet-Biedl dont certains gènes responsables ont été localisés. Par exemple, le SPW est lié à la suppression d'une région chromosomique située sur le chromosome 15 (13).

5.8.2 Obésités d'origine hypothalamique

L'obésité hypothalamique est principalement liée à des lésions tumorales comme dans le crâniopharyngiome. La part de responsabilité de l'exérèse chirurgicale est nettement moindre comparée à l'agressivité de la tumeur (34). Parfois le syndrome hypothalamique est secondaire à des lésions infectieuses, inflammatoires ou malformatives. En l'absence de cause, on parle de syndrome hypothalamique idiopathique. Les manifestations cliniques sont dominées par une obésité sévère dès la petite enfance avec des troubles du comportement alimentaire et social. Sur le plan biologique, les anomalies endocriniennes comprennent une hyperprolactinémie, un déficit somatotrope et thyroïdostimulant (80 % des cas) ainsi qu'un hypogonadisme hypogonadotrope (35).

5.8.3 Obésités endocriniennes

Le déficit en hormone de croissance (GH), normalement sécrétée par l'hypophyse, est caractérisé par une obésité centrale, une diminution de la masse maigre (-4 kg) et une augmentation de la masse grasse (+6 à 8 kg) auquel s'ajoutent des complications hépatiques et glycémiques évoquant un syndrome plurimétabolique (36).

L'hypercorticisme peut être comme nous l'avons vu précédemment de cause iatrogène, suite à un traitement par des glucocorticoïdes, ou d'origine endogène. Retrouvé au cours de la maladie de Cushing, l'augmentation de la production de cortisol par les surrénales est dans 70 % des cas due à la sécrétion excessive d'ACTH (Adrenocorticotrophic Hormone) par un adénome hypophysaire, les autres causes résultent du développement d'une tumeur surrénale sécrétante. La clinique évoque une répartition des graisses faciotronculaire le plus souvent accompagnée d'une prise de poids, donnant au visage une forme arrondie et à la région cervicale l'aspect en «bosse de bison» (37) (38)

Il a été mis en évidence que l'exposition à un stress chronique peut entraîner une hyperactivité de l'axe corticotrope ayant pour conséquence une obésité abdominale. On retrouve parmi les mécanismes impliqués l'élévation de la prise alimentaire associée à un développement du tissu adipeux viscéral (33).

Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) est l'un des désordres féminins les plus communs entraînant des perturbations du cycle menstruel. L'hyperandrogénie et la résistance à l'insuline sont à la base d'une grande partie de la symptomatologie clinique(39). 50 à 70 % des femmes atteintes de SOPK ont un excès pondéral, beaucoup sont obèses, conséquence de l'insulinorésistance (40).

Les hypothyroïdies et les insulinomes (hyperinsulinismes tumoraux) sont également des endocrinopathies obésogènes (37).

5.9 Déterminants environnementaux

5.9.1 Les perturbateurs endocriniens (PE)

L'implication des PE dans l'obésité n'est plus à démontrer. En effet, certains médicaments, polluants de l'environnement ou composés naturels retrouvés dans les plantes, en mimant ou modulant les effets des hormones (estrogène, androgène, hormone thyroïdienne) sont responsables de prise pondérale.

5.9.1.1 Le Diéthyl stilbestrol (DES ou distilbène)

Autrefois prescrit chez de nombreuses femmes pour ses propriétés estrogénomimétiques afin d'empêcher les fausses couches et les naissances prématurées, son implication dans la survenue de cancers de la sphère génitale a désormais réduit son utilisation au traitement du cancer de la prostate. Des expérimentations sur des souris ont été réalisées afin de montrer l'implication du DES dans l'obésité. Les résultats stipulent qu'à faible dose, le gain pondéral apparaît rapidement avec une augmentation de la masse adipeuse et est continu avec la croissance alors qu'à forte dose, on assiste à un amaigrissement suivi d'une prise de poids considérable menant à l'obésité à l'âge adulte. Les mécanismes en causes ne sont pas identiques (41).

5.9.1.2 Le bisphenol A (BPA)

Les résultats des données expérimentales et épidémiologiques plaident en faveur de l'hypothèse selon laquelle l'exposition à une faible dose de BPA, agent plastifiant et également utilisé dans les amalgames dentaires, pourrait perturber le métabolisme adipocytaire et être à l'origine d'une prise de poids. L'enquête NHANES 2003-2006, aux États-Unis, a également mis en évidence, chez l'adulte, une relation positive entre les taux de BPA urinaires et l'IMC ou la prévalence du diabète de type 2. Les mécanismes évoqués sont une différenciation accélérée des fibroblastes en adipocytes et une modification du

transport du glucose dans les adipocytes. L'hypothèse selon laquelle le tissu adipeux, lieu de stockage de nombreux polluants, volontiers lipophiles, comme le BPA, jouerait un rôle de tampon par augmentation de la masse adipeuse est une piste à étayer (42).

5.9.1.3 Les dioxines et polychlorobiphényles (PCB)

Ces pesticides entraînent des perturbations au niveau du tissu adipeux (induction de cytokines inflammatoires, perturbation du métabolisme cellulaire) qu'il est cependant nécessaire de nuancer. Des travaux portés sur la dioxine ne sont pas tous en faveur d'un effet obésogène, certains démontrent une inhibition de la différenciation adipocytaire et de la néoglucogénèse hépatique.

Dans tous les cas, les effets multiples, parfois contradictoires, d'un contaminant ne sont pas un argument pour réfuter son implication toxique (41).

5.9.2 Le sevrage tabagique

Il est à noter que les faits ne font référence qu'à la consommation de cigarettes.

Les effets de la nicotine sur l'organisme peuvent expliquer pourquoi l'IMC des fumeurs est inférieur à celui des non-fumeurs. La nicotine diminue la sensation de faim et donc le nombre de calories ingérées et élève la dépense énergétique d'environ 200 kcal par 24h pour une consommation de 24 cigarettes (5).

A l'arrêt du tabac, le métabolisme de base diminue, tout comme l'activité physique alors que l'appétit augmente avec une appétence plus forte pour le sucré. C'est pourquoi, en moyenne, la prise de poids est de 3 à 5 kg mais chez 1/3 des fumeurs abstinents le gain pondéral dépasse les 10 kg (43).

5.9.3 L'alcool

La consommation d'alcool est associée positivement au poids chez les hommes mais de façon moins significative qu'attendu compte tenu de l'apport énergétique de l'éthanol (7kcal/g). L'obésité est surtout abdominale et résulte du fait que l'alcool n'est pas stocké par l'organisme mais oxydé en priorité avant les autres nutriments ; l'oxydation des lipides est alors réduite et leur stockage favorisé.

Au contraire, l'IMC des femmes consommant 1 ou 2 verres par jour est inférieur de 15 % à celui des non-consommatrices. Par ailleurs, le mode de consommation joue un rôle sur l'adiposité car à consommation égale, les consommateurs quotidiens sont plus minces que les consommateurs irréguliers. Des études ont montré qu'à bas niveau de consommation, les calories alcooliques s'ajoutent à la consommation énergétique totale alors que dans l'éthylisme chronique, l'alcool se substitue aux glucides et lorsque qu'il représente plus de 30 % des apports énergétiques, l'apport protéique et lipidique diminue et parfois les vitamines et les oligoéléments avec (44).

5.9.4 Le manque de sommeil

La restriction expérimentale de sommeil sur quelques jours augmente l'appétit et la faim, en agissant sur les hormones de régulation : le taux moyen de leptine est diminué de 19% alors que la sécrétion de ghréline est augmentée.

Ainsi, un temps de sommeil court augment de 55% le risque d'être obèse pour un adulte (par rapport à une norme de sept heures du sommeil en moyenne) et de 89 % pour un enfant(45). Par ailleurs, la restriction chronique de sommeil et le sommeil de mauvaise qualité sont impliqués dans le diabète de type 2 : on observe alors des altérations au niveau neuroendocrinien avec un pic de cortisol ainsi que des taux élevés d'insuline, du rapport insuline/glucose et de l'IGF-1 (insulin growth factor-1) (46).

5.10 Microbiote intestinal

Il a été constaté que des altérations de la composition de la flore intestinale sont présentes dans les pathologies métaboliques, comme l'obésité, l'insulino-résistance, et le DT2. La

manipulation du microbiote intestinale constitue une nouvelle approche thérapeutique prometteuse de ces pathologies ; l'allotransplantation de flore étant une des approches techniques évoquée. Les travaux de l'équipe de Jeffrey Gordon, ont montré que la transplantation de la flore issue de souris obèses vers des souris axéniques minces (dépourvues de flore) était suffisante pour générer une hausse du poids chez les souris axéniques, sans que leur prise alimentaire ne soit modifiée. Ces travaux ont fait soulever l'hypothèse (qui a ensuite était confirmée par d'autres études) que la flore issue de souris obèses a permis aux souris transplantées de mieux extraire les calories de leur alimentation habituelle. Cependant, si les souris transplantées avec une flore obésogène sont soumises à une alimentation pauvre en graisses et riche en fibres, l'obésité ne se développera pas : c'est bien la diététique qui joue un rôle déterminant sur le phénotype pondéral final, et non la transplantation de flore (47) (48).

6 Complications de l'obésité

L'obésité favorise la survenue de maladies somatiques (relatif au corps de l'individu) et psychologiques et est de ce fait responsable d'une surmorbidity et d'une surmortalité. Les complications sont soit mécaniques, reliées à l'importance de l'excès de poids ou soit systémiques du fait d'anomalies hormonales, métaboliques et de l'inflammation qui sont associées au surplus de tissu adipeux au niveau abdominal, viscéral et tronculaire (49).

6.1 Mortalité liée à l'obésité

Le surpoids et l'obésité représentent le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial et fait au minimum 2,8 millions de victimes chaque année (50).

La Nurse'Health Study a mis en évidence une relation continue, presque linéaire, entre l'IMC et la mortalité et confirme que le risque de mortalité le plus faible est associé à un IMC compris entre 18 et 25. L'ensemble des études a permis de conclure que :

- Le taux de mortalité ne devient franc que lorsque l'IMC est supérieur à 30 kg/m²,

- La relation obésité/mortalité est significative chez les sujets jeunes et jusqu'à 50 ans et est observée de façon moins probante jusqu'à 75 ans (51),
- Le risque de mortalité est accru chez les gens plus jeunes et est d'autant plus important que l'obésité survient tôt dans la vie adulte,
- La surmortalité est d'autant plus marquée que la répartition de l'adiposité est abdominale (52) (53) (9).

A titre d'exemple, aux États-Unis, le surpoids expose à une surmortalité de 20 à 40 % et l'obésité multiplie le risque d'un facteur 2 à 3 (49).

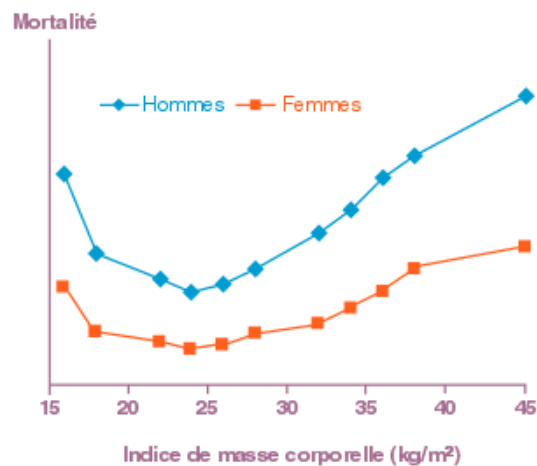


Figure 10 : Mortalité toutes causes confondues en fonction de l'IMC chez des sujets âgés de 35 à 89 ans et suivis pendant 13 ans (9)

6.2 Les complications somatiques

Les complications les plus fréquentes sont les maladies cardio-vasculaires et respiratoires, le diabète de type 2 et l'arthrose (49).

Les complications métaboliques de l'obésité ne sont pas inéluctables (environ 2/3 des personnes en surcharge pondérale et 45% des personnes obèses n'ont pas d'anomalies biologiques). Toutefois, le nombre de personnes obèses sans anomalie biologique diminue à mesure que l'IMC et que l'âge augmentent (9).

Principales complications de l'obésité chez l'adulte (49) (9) (50) (9)

	Complications
Cardiovasculaires	Hypertension artérielle (voir annexe 2)* Insuffisance coronarienne* Troubles du rythme cardiaque et mort subite Accidents vasculaires cérébraux* Thrombose veineuse profonde Embolie pulmonaire Insuffisance cardiaque (voir annexe 3)
Respiratoires (voir annexe 4)	Syndrome d'apnée du sommeil* Dyspnée d'effort Syndrome restrictif (réduction de la capacité pulmonaire) Hypoventilation alvéolaire Asthme
Ostéoarticulaires	Gonarthrose, coxarthrose, lombalgies
Hépatodigestives (voir annexe 5)	Stéatohépatite non alcoolique (NASH)* Reflux gastro-oesophagien Lithiase biliaire*
Cancers (voir annexe 6)	Homme : prostate, colorectal Femme : sein, ovaire, endomètre, col utérin, colorectal, vésicule biliaire
Métaboliques Endocriniennes	Insulinorésistance*, syndrome métabolique* Diabète de type 2* (voir annexe 7) Dyslipidémies* (hypertriglycémie, hypoHDLémie) Hyperuricémie*, goutte Femme : dysovulation, SOPK*, hypofertilité, hyperoestrogénie Homme : hypogonadisme
Cutanées	Hypersudation, mycoses des plis, lymphoedème, acanthosis nigricans* (hyperkératose)
Rénales	Néphropathie, insuffisance rénale, protéinurie, incontinence urinaire
Autres	Hypertension intracrânienne Insuffisance veineuse Complications obstétricales et chirurgicales (éventration, retard à la cicatrisation) Répercussions psychologiques et sociales (sensation d'exclusion et de mal-être, dépression, discrimination sociales, altération de la qualité de vie...).

* : Indique les complications pour lesquelles une répartition abdominale du tissu adipeux est considérée comme facteur de risque indépendant de la corpulence globale.

7 Traitement de l'obésité

La prise en charge est multidisciplinaire et nécessite un traitement personnalisé à adapter progressivement aux capacités de changement du sujet et aux difficultés rencontrées. Le traitement de l'obésité est un projet au long cours, et prend en compte les dimensions psychologiques et sociales de cette maladie chronique.

7.1 Objectifs thérapeutiques

Les objectifs du traitement sont doubles : réduction et maintien d'un poids acceptable d'une part, prévention et traitement des complications d'autre part (8).

7.1.1 Perte de poids

Selon l'OMS, la réduction pondérale n'est pas l'objectif prioritaire mais reste néanmoins nécessaire. Une perte de poids de 10 à 15%, et surtout son maintien, entraîne un bénéfice significatif pour la santé et prévient la survenue de complications.

Paramètres	Évaluation de l'effet
Mortalité	↓ de plus de 20 % de la mortalité totale ↓ de plus de 30 % de la mortalité liée au diabète
Pression artérielle	↓ de 10 mmHg de la pression artérielle systolique ↓ de 20 mmHg de la pression artérielle diastolique
Diabète de type 2	↓ de 50 % de la glycémie à jeun
Lipides plasmatiques	↓ de 15 % du cholestérol-LDL ↓ de 30 % des triglycérides ↑ de 8 % du cholestérol-HDL

HDL : high-density lipoprotein ; **LDL** : low-density lipoprotein.

Figure 11 : Bénéfices théoriques d'une perte de poids de 10 kg (54)

Cependant, l'expérience montre que plus la perte de poids est importante, plus le risque de rechute, voir de rebond pondéral, est important (54).

7.1.2 Traitement des comorbidités

Comme nous l'avons vu précédemment, les complications comme l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète peuvent considérablement s'améliorer avec la perte de poids.

Toutefois, leur évolution avec la perte de poids doit être évaluée et nécessite un suivi régulier. Dans certains cas, lorsque la perte pondérale ne suffit pas à normaliser les facteurs de risque un traitement spécifique sera proposé (54) (8).

7.1.3 Prévention de la prise de poids et stabilisation pondérale

Ces deux objectifs restent la priorité de l'OMS et pourront être atteints grâce à la mise en place d'outils thérapeutiques adaptés à chaque patient. La difficulté principale à laquelle le patient sera confronté est de parvenir à stabiliser le poids. Durant cette phase dite de stabilisation, les apports caloriques devront être plus faibles qu'avant la perte de poids. En effet, la dépense énergétique diminue avec la perte de poids. Plus la perte de poids est importante, plus les efforts de restriction seront importants.

Ainsi, le poids à atteindre est un compromis entre un poids acceptable et un degré de frustration acceptable.

7.2 Méthodes thérapeutiques

7.2.1 Traitement diététique

La perte de poids est directement fonction de la réduction calorique. Se pose alors la question du régime, mais est-il obligatoire ? A l'heure actuelle, il existe une multitude de régimes (hyperprotéinés, hypocaloriques...), et pourtant, même si la fonte pondérale est indiscutable à court terme, différentes études font état de leur efficacité à long terme : quel que soit le régime choisi, ils se soldent par une reprise du poids initial 1 à 3 ans plus tard chez plus de la moitié des patients. Le même phénomène a été observé dans les études dont le suivi atteignait près de 5 ans (8). Ainsi, la perte de poids passe avant tout par l'application de mesures simples, destinées à donner au patient la possibilité de retrouver une alimentation équilibrée et diversifiée, adaptée à ses besoins et à ses habitudes de vie. Le but

n'est pas d'imposer des «normes alimentaires» contraignantes mais plutôt d'apporter des conseils de bon sens pour diminuer les apports énergétiques : limiter la consommation des aliments à forte densité énergétique, riches en lipides ou en sucres simples et les boissons sucrées ou alcoolisées, structurer les prises alimentaires (3 repas principaux), ne pas sauter de repas...(8).

7.2.2 Activité physique

L'activité physique a montré un intérêt dans le traitement de l'obésité et surtout dans la prévention de la reprise pondérale après amaigrissement. L'activité physique permet de réduire la masse grasse viscérale tout en préservant la masse maigre, améliore le contrôle de l'appétit, la sensibilité à l'insuline et apporte une sensation de bien-être. L'intérêt de la pratique sportive est donc immense pour la prévention de certaines maladies liées à l'obésité, comme le diabète, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et probablement certains types de cancers. Théoriquement, la pratique d'exercices devrait être régulière, à raison de trois séances par semaine et suffisamment prolongés (45 à 60 minutes), mais l'on comprend bien que cet objectif est utopique pour des sujets obèses dont les capacités physiques sont réduites. La lutte contre la sédentarité sera donc la priorité Il est ainsi recommandé d'accumuler au moins 30 minutes d'activités non sédentaires chaque jour de la semaine. L'idéal serait d'associer le sport aux activités physiques de routine afin d'obtenir une augmentation de la dépense physique de 60 à 200 cal/j (8) (54).

7.2.3 Soutien psychologique

L'obésité a de fortes répercussions psychologiques et peut être la cause de troubles de l'estime de soi, d'une détérioration de l'image corporelle et d'une dépression qui justifient parfois l'aide d'un psychologue ou d'un psychiatre (9).

7.2.4 Thérapie comportementale

Elle consiste à analyser les déterminants du comportement alimentaire : facteurs déclenchants, contexte de survenue (environnement familial et social), émotions, anxiété et des sentiments qui l'accompagnent. Cette thérapie va permettre au patient d'appréhender aux mieux les éventuelles rechutes par la mise en place de stratégies alternatives avec l'aide de l'équipe thérapeutique. Prenons l'exemple de l'auto-surveillance, le sujet note quand, où et pourquoi il mange, de même pour l'activité physique ou la vie sociale. Il prend ainsi conscience par lui-même de son comportement ; il apprécie ses progrès et ses difficultés. La gestion du stress, le contrôle des stimuli font partis de la liste non exhaustive des stratégies proposées dans cette thérapie. L'association du traitement comportemental à un régime alimentaire facilite la perte de poids (8) (54).

7.2.5 Traitement médicamenteux

Plusieurs médicaments anorexigènes (dérivés amphétaminiques, dérivés fenfluraminiques) ont montré leur efficacité dans le passé. Nombreux ont été stoppés à cause de la dépendance ou des effets secondaires. Récemment, le rimonabant (Acomplia®), un bloqueur des récepteurs endocannabinoïdes a été supprimé du marché suite à des effets secondaires psychiatriques. Depuis janvier 2010, la sibutramine (Sibutral®) n'est plus autorisée en Europe pour cause de complications cardiovasculaires (56).

Le seul agent anti-obésité d'action périphérique actuellement disponible en France est l'orlistat (Xénical®). C'est un inhibiteur puissant des lipases gastriques et pancréatiques qui diminue, par conséquent, l'hydrolyse des triglycérides alimentaires en acides gras libres et monoglycérides absorbables (Figure 12). Ainsi, l'absorption des lipides baisse de 30 %. L'orlistat est peu absorbé par la muqueuse intestinale, il n'a donc pas d'effet systémique.

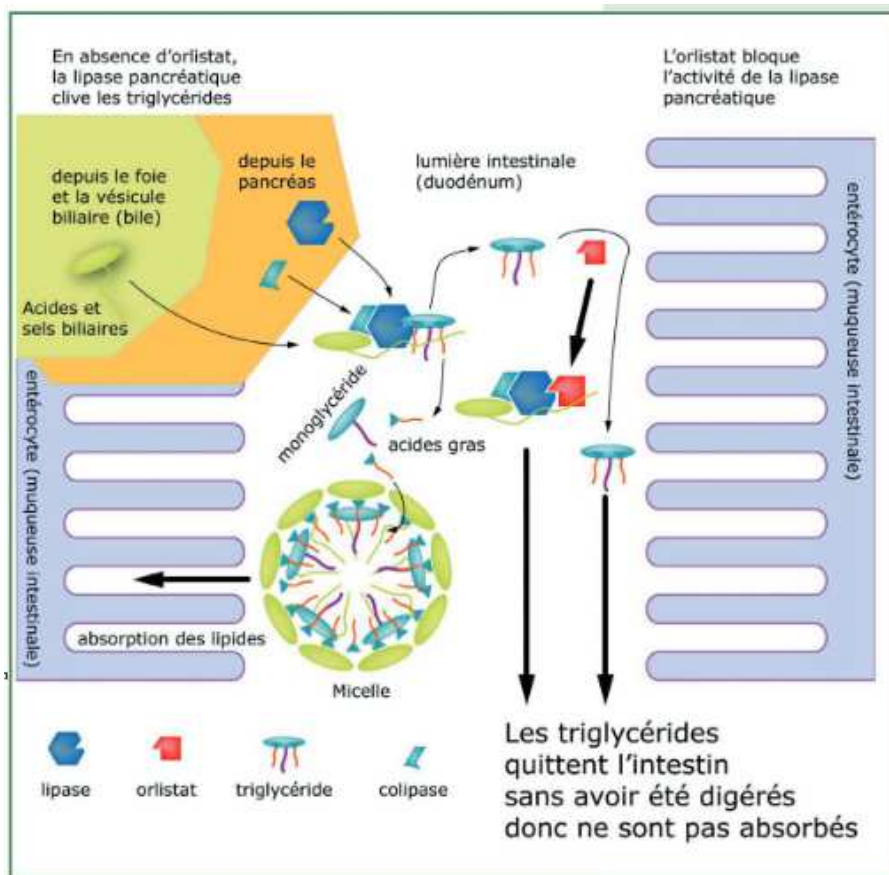


Figure 12 : Mécanisme d'action de l'orlistat (57)

Il est indiqué dans le traitement de l'obésité ou du surpoids ($IMC \geq 28 \text{ kg/m}^2$) lorsqu'il existe des comorbidités sévères, en cas d'échec des mesures habituelles. Par ailleurs, il ne doit pas faire l'objet d'une prise isolée et nécessite auparavant une perte de poids d'au minimum 2,5 kg en 4 semaines consécutives (8). En général, la prescription est continue pendant plusieurs mois, si possible au moins six mois, au mieux deux ans, voire davantage. En revanche, si les patients n'ont pas perdu au moins 5 % du poids initial, le traitement doit être stoppé après 12 semaines.

La dose optimale est de 120 mg trois fois par jour, avant ou pendant le repas et jusqu'à 2 heures après.

Quant aux effets indésirables, ils sont principalement dominés par la stéatorrhée. En effet, l'orlistat provoque une augmentation de la quantité de lipides dans les selles 24 à 48 heures après la prise à l'origine de troubles gastro-intestinaux (inconfort digestif, selles abondantes, incontinence fécale, diarrhée, douleurs abdominales) généralement transitoires.

Du fait d'une altération de l'absorption d'autres médicaments ou des troubles digestifs occasionnés, certaines molécules sont déconseillées avec l'orlistat comme les anticoagulants oraux, la ciclosporine, les contraceptifs oraux, les anticonvulsivants, l'amiodarone, les antipsychotiques et antidépresseurs). Une diminution de l'absorption des vitamines liposolubles (A, D, K, E) est également possible. Ainsi, il est important de rappeler au patient, lors de la délivrance du médicament, les règles hygiéno-diététiques et l'importance d'une alimentation saine et équilibrée afin d'éviter les carences. Enfin il semble important de sensibiliser le patient sur le fait qu'environ 30% de l'apport calorique doit être apporté sous forme de graisses et que si un repas est sauté ou ne contient pas de graisses, il ne doit pas prendre l'orlistat. Bien que l'efficacité soit limitée, 20 % des patients traités arrivent à perdre au moins 10 % de leur poids au bout d' 1 an, le traitement pharmacologique trouve surtout un intérêt majeur dans la stabilisation pondérale. Aucune donnée n'existe sur l'amélioration du risque cardiovasculaire sous orlistat hormis la diminution de l'incidence du diabète dans l'étude XENDOS (58).

Devant le nombre croissant d'obèses, le contrôle médicamenteux de l'appétit pourrait être l'une des clés de la prise en charge de l'obésité. Les études actuelles sur le développement des anorexigènes se concentrent sur les stratégies pour minimiser les effets secondaires : soit en privilégiant les molécules les plus sélectives possibles comme la lorcaserine, soit grâce à des mécanismes d'action différents (analogue des incrétines (GLP-1), leptine, anti-gréline) ou par l'utilisation de combinaisons des molécules différentes à des faibles doses comme l'association naltroxone-bupropion, phentermine-topiramate et amyline-leptine (57) (56) (54).

7.2.6 Méthode endoscopique : le ballon intra-gastrique

Son but est de réduire le volume gastrique (sans geste chirurgical sur l'estomac) et entraîner ainsi une limitation de la satiété permettant une perte d'excès de poids.

Le ballon est introduit par voie orale, après avoir vérifié endoscopiquement l'intégrité de l'estomac (absence d'ulcère, de gastrite...), et en général laissé en place 6 à 8 mois (Figure 12).

Il est indiqué en cas d'obésité modérée à sévère, après échec de la prise en charge diététique ou pour la prise en charge de certaines comorbidités associées à l'obésité (diabète instable et hypertension artérielle), lorsque la gastroplastie chirurgicale est refusée par le patient ou lorsque l'âge (moins de 18 ans, plus de 65 ans) contre-indique cette chirurgie.

Les résultats obtenus sont bons : une étude fait état d'une perte de poids allant de 15 à 37kg, une autre rapporte une perte de poids moyenne de 41 % de la surcharge pondérale (8).

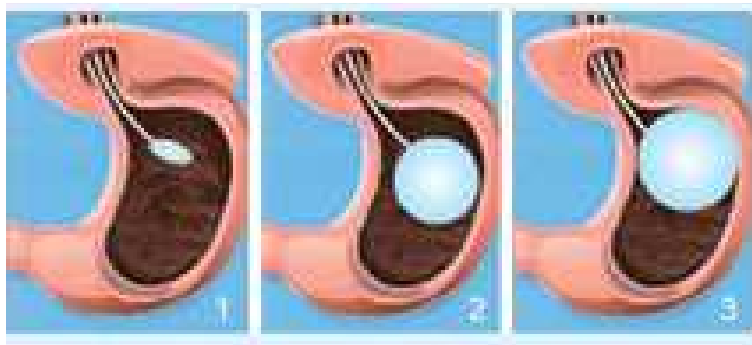


Figure 13 : Ballon intra-gastrique, gonflé à l'air (59)

7.2.7 Chirurgie de l'obésité

Elle peut être envisagée après échec d'une prise en charge « classique » pendant 6 mois au moins chez l'adulte. C'est cette chirurgie qui fera l'objet notre seconde partie.

PARTIE II : LA CHIRURGIE DE L'OBESITE

Les premières interventions chirurgicales destinées à combattre l'obésité sont apparues au milieu des années 1950. Cependant, avec l'augmentation franche de la prévalence de l'obésité, le recours à la chirurgie bariatrique s'est considérablement développé au cours de ces dernières années. De fait, elle apparaît actuellement comme le traitement qui permet le plus souvent **une perte de poids significative et durable et qui améliore les comorbidités** (5).

1 Epidémiologie

1.1 Dans le monde

La diffusion rapide de la chirurgie de l'obésité touche de nombreux pays mais de façon inégale. En 2008, les Etats-Unis et le Canada enregistraient environ 200 000 interventions, le Brésil 25 000 contre seulement 1 500 au Chili et en Egypte, 2 500 en Inde et moins de 1 000 en Russie. En Europe, la disparité est aussi forte : 2 000 actes en Allemagne à plus de 8 000 en Belgique (5).

1.2 En France

On dispose actuellement de nouvelles données issues du Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) réalisé entre 2006 et 2011. La progression du nombre d'interventions chirurgicales est spectaculaire, puisqu'elles ont plus que doublé en 5 années, passant de 15 000 gestes, tous types confondus, en 2006, à 30 513 actes en 2011 (60).

1.3 Facteurs de variation

1.3.1 Selon la technique chirurgicale

Même si la chirurgie se développe, certaines techniques connaissent une ascension fulgurante au détriment d'autres (Figure 14). En effet, on assiste à une véritable explosion des « sleeve » gastrectomie dont le nombre est passé de quelques centaines en 2006 à près de 15 000 en 2011 et les chiffres continuent d'augmenter avec les années faisant de loin la technique la plus utilisée en France. La technique du bypass, rarement pratiquée en 2006, progresse à un rythme constant et concerne en 2011 près de 10 000 patients. Ces deux techniques représentent 75% des gestes chirurgicaux. Parallèlement au succès de ces méthodes, on constate une forte diminution de la pose d'anneaux gastriques ajustables : plus de 2 500 interventions en moins entre 2006 et 2011 (60) !

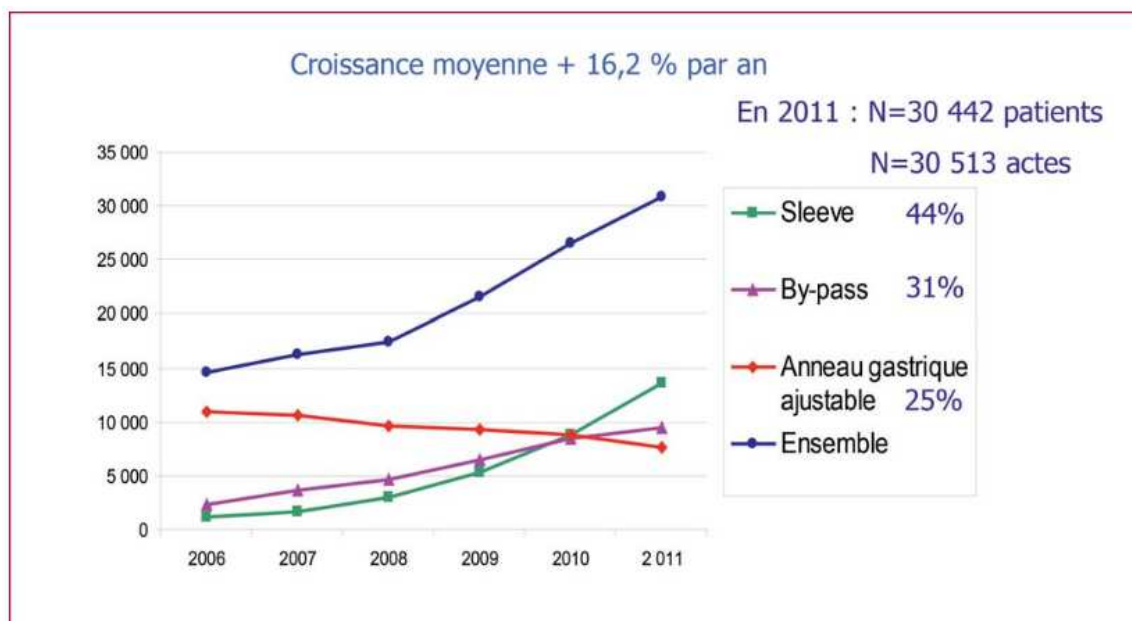
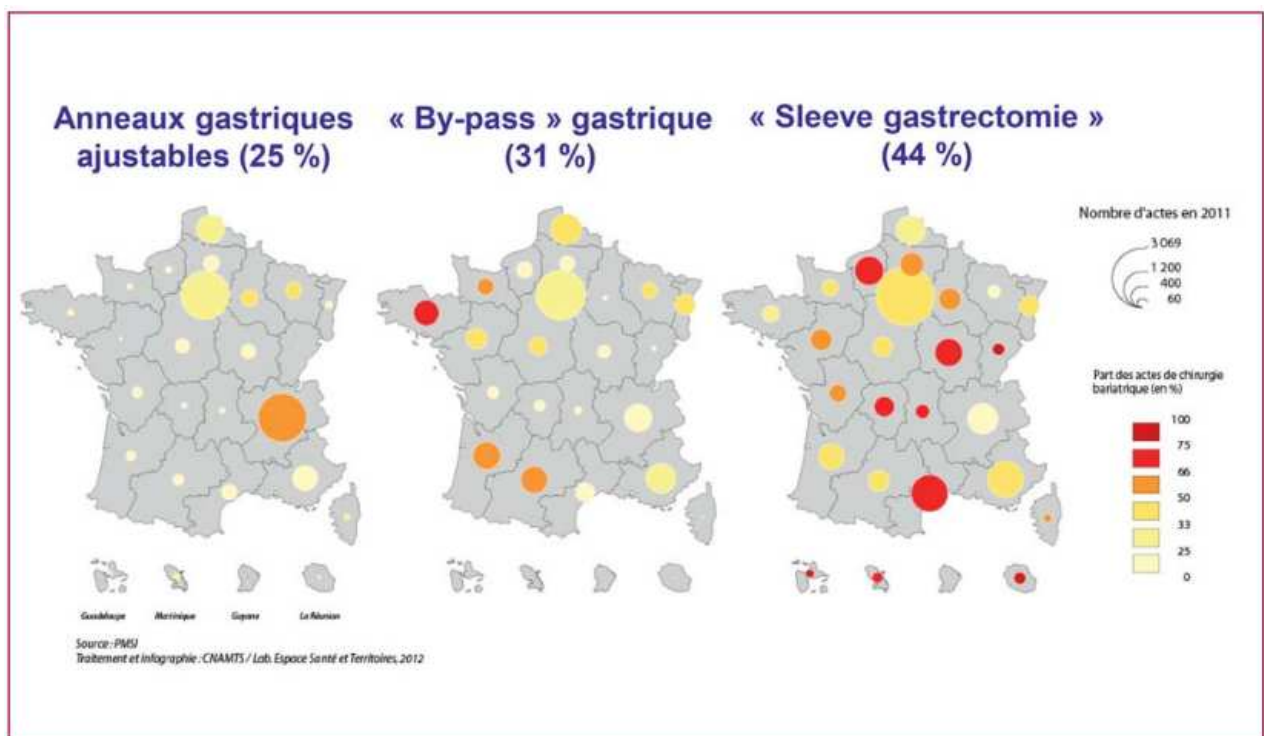


Figure 14 : Tendances temporelles des actes de chirurgie bariatrique, par type d'actes, de 2006 à 2011, en France (67)

1.3.2 Selon la région

Le nombre d'intervention est jusqu'à 3 fois plus élevé dans certaines régions, sans lien avec la prévalence de l'obésité puisque les taux les plus élevés concernent le sud de la France, le centre est et le nord. On constate également une importante disparité entre les types d'opérations proposées et les régions. A l'exemple de la Bretagne où les bypass représentent 68 % des actes alors qu'en Rhône-Alpes, 58 % sont des anneaux ajustables, deux fois plus que la moyenne nationale (Figure 15). Se pose alors la question de la pertinence du type d'intervention : le choix tient-il compte réellement des indications propres à chaque technique ou dépend t-il des actes pratiqués selon les établissements des régions (60) !



1.3.3 Selon les établissements

Ces interventions sont majoritairement réalisées (75 % des cas en 2003) dans les établissements du secteur privé. Toutefois, leur réalisation se fait de façon sporadique dans les établissements, les trois quarts d'entre eux ayant effectué moins de trente interventions dans l'année (61). En 2012, des centres spécialisés de l'obésité (CSO), privés ou publics, ont été désignés par les ARS de chaque région afin d'animer le réseau régional, de jouer un rôle de référents et de montrer l'exemplarité de la prise en charge de l'obésité. Pour la Bretagne, il s'agit du CHP Saint-Grégoire.

1.3.4 Selon le sexe et l'âge

Une enquête réalisée par la Caisse Nationale de l'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés (CNAMTS) entre décembre 2002 et janvier 2003 révèle que la chirurgie concerne essentiellement les femmes (87%) âgées de 25 à 54 ans. Les hommes qui y recourent sont, en moyenne, plus âgés que les femmes (61).

1.4 Situation aux Etats-Unis

Le by pass gastrique est l'intervention de prédilection. Il représente 85% des interventions alors que l'anneau gastrique ne représente que 9% et la diversion bilio-pancréatique 2,5%. La sleeve gastrectomy n'est que rarement pratiquée mais en augmentation (62).

2 Traitement chirurgical de l'obésité

2.1 Critères de sélection

2.1.1 Indications de la chirurgie

En 2009, la Haute Autorité de Santé (HAS) émet de nouvelles recommandations sur la prise en charge chirurgicale de l'obésité chez l'adulte.

La chirurgie de l'obésité s'adresse donc aux personnes **adultes** :

- souffrant d'une **obésité massive (IMC \geq 40 kg/m²) ou sévère (IMC \geq 35 kg/m²) quand elle est associée à au moins une complication susceptible d'être améliorée par la chirurgie** (diabète, HTA, syndrome d'apnée du sommeil, troubles articulaires...),

(Notons que la perte de poids avant chirurgie bariatrique n'est pas une contre-indication à celle-ci de même qu'après une perte pondérale dans un programme spécifiquement adapté, la reprise pondérale peut être une indication de la chirurgie bariatrique, même si l'IMC requis pour la chirurgie n'a pas encore été ré-atteint à nouveau).

- en **situation d'échec vis-à-vis du traitement conventionnel de l'obésité correctement suivi pendant au moins 1 an** et combinant les différentes méthodes thérapeutiques (médicale, diététique, traitement psychothérapeutique, exercice physique, etc),

- en l'absence de perte de poids suffisante ou de maintien de la perte de poids,

- avec un risque opérable acceptable,

- chez des patients motivés et coopérants connaissant les avantages, mais également les risques et les contraintes alimentaires.

Aucune limite d'âge supérieur n'a été retenue même si après 60 ans, l'indication est au cas par cas en fonction de l'âge physiologique et des comorbidités. Cependant, depuis 2009, le recours à cette chirurgie est en augmentation chez les personnes âgées avec une diminution de la mortalité (63).

Par ailleurs, en 2013, à l'occasion du congrès européen de l'obésité, les recommandations multidisciplinaires européennes font, pour la première fois, le point sur la place de la chirurgie bariatrique dans le traitement de DT2. Ainsi, les patients atteints de diabète de type 2 et dont l'IMC est compris entre 30 et 35 kg/m² doivent être pris en considération pour la chirurgie bariatrique au cas par cas (64).

2.1.2 Contre-indications de la chirurgie

- Les troubles psychotiques non stabilisés, dépression sévère, trouble de la personnalité, troubles du comportement alimentaire,

- la dépendance à l'alcool et autres toxicomanies,
- pathologies graves évolutives non contrôlées (cancer etc.), pathologies endocrinienne sous-jacente (thyroïdienne ou surrénalienne), pathologies inflammatoires (notamment digestives),
- les contre-indications à l'anesthésie générale (cardiaque et/ou respiratoire),
- l'absence d'une période de prise en charge médicale identifiée,
- l'incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical prolongé,
- les problèmes stomatologiques, les reflux gastro-œsophagiens et les troubles moteurs de l'œsophage sont des contre-indications relatives à la pose d'un anneau gastrique (65) (63) (64).

2.2 Choix du type d'intervention

Actuellement, il n'existe pas de recommandations permettant de proposer une technique de chirurgie bariatrique particulière pour un patient donné. Cependant, certains éléments du diagnostic diététique peuvent orienter la décision chirurgicale (Figure 16). Les interventions chirurgicales recommandées sont :

- **l'anneau gastrique ajustable (AGA),**
- **la gastrectomie longitudinale (GL), ou gastrectomie en manchon ou *sleeve gastrectomy***
- **le bypass gastrique (BPG)**
- **la dérivation-biliopancréatique (DBP).**

La gastroplastie verticale calibrée étant de moins en moins pratiquée (66), nous ne l'aborderons pas. Une étude portant sur l'existence de critères préopératoires prédictifs de succès a mis en avant que même s'il n'y existe pas de profil type de « bon candidat » pour la pose d'AGA, les sujets dits « super-obèses », ont un taux d'échec élevé (64%) (67).

Néanmoins, l'impact moyen attendu sur l'amélioration du contrôle métabolique, l'amélioration ou la rémission d'un DT2, la perte de poids et le maintien du poids, augmente selon les techniques dans l'ordre suivant : anneau gastrique, sleeve gastrique, bypass

gastrique, dérivation bilio-pancréatique. Au contraire, la complexité chirurgicale et le risque de complications métaboliques à long terme diminuent dans l'ordre inverse (64).

Le choix de la technique chirurgicale doit être en accord avec l'équipe pluridisciplinaire et le patient ; elle tient compte de plusieurs critères, en plus du rapport bénéfices/risques de chaque intervention (Figure 16). Ainsi, l'expérience et l'environnement technique du chirurgien, l'importance de l'obésité, de l'âge, les antécédents médicaux et chirurgicaux, les traitements en cours (AVK...), l'existence de pathologies digestives et/ou d'un DT2 ou enfin des troubles du comportement alimentaire associés, sont d'autant de critères qui permettent d'orienter les professionnels de santé sur le choix de la technique. A titre d'exemple, le chirurgien s'orientera plutôt vers la réalisation d'un bypass devant la présence d'une hernie hiatale et/ou d'une maladie de reflux gastro-œsophagien.

Une stratégie en deux temps (procédure restrictive suivie d'une procédure malabsorptive) peut se discuter chez les sujets à risque opératoire élevé, notamment ceux dont l'IMC est ≥ 60 kg/m² (66) (64) (63).

Type de chirurgie	Avantages	Inconvénients	Éléments du diagnostic diététique
Anneau gastrique	Réduction du volume alimentaire Satiété plus précoce	Vomissements fréquents N'empêche pas le grignotage (notamment des aliments sucrés et gras) Mauvais résultats à long terme	Hyperphagie prandiale Absence de grignotages Capacité du patient à manger équilibré et varié
By-pass	Réduction du volume alimentaire Malabsorption des nutriments Diminution de la faim et de l'envie de manger (en particulier certains aliments riches en sucre et en graisse à cause du dumping syndrome); sur le long terme ces sensations peuvent revenir Meilleurs résultats à long terme (en perte de poids) à cause de la malabsorption intestinale	Risque de carences pour certaines vitamines certains minéraux et en protéines Dumping syndrome Hypoglycémies	Absence d'hyperphagie Restriction calorique sans perte de poids Capacité du patient à comprendre et mettre en œuvre des équivalences en protéines, vitamines et minéraux Capacité du patient à manger équilibré et varié
Sleeve gastrectomie	Réduction du volume alimentaire Satiété plus précoce Diminution de la faim et de l'envie de manger; sur le long terme ces sensations peuvent revenir Pas de malabsorption	Douleurs épigastriques pendant les premiers mois Résultats à long terme inconnus	Hyperphagie prandiale Absence de grignotages Capacité du patient à manger équilibré et varié

Figure 16 : Élément du diagnostic pouvant orienter le choix de la chirurgie (68)

2.3 Les différentes techniques de la chirurgie bariatrique

2.3.1 Principe

La chirurgie de l'obésité modifie l'anatomie du tube digestif. Véritable aide mécanique et métabolique, elle permet de diminuer la quantité d'aliments consommés (principe de restriction) et/ou l'assimilation des aliments par l'organisme (principe de « malabsorption ») (Figure 17).

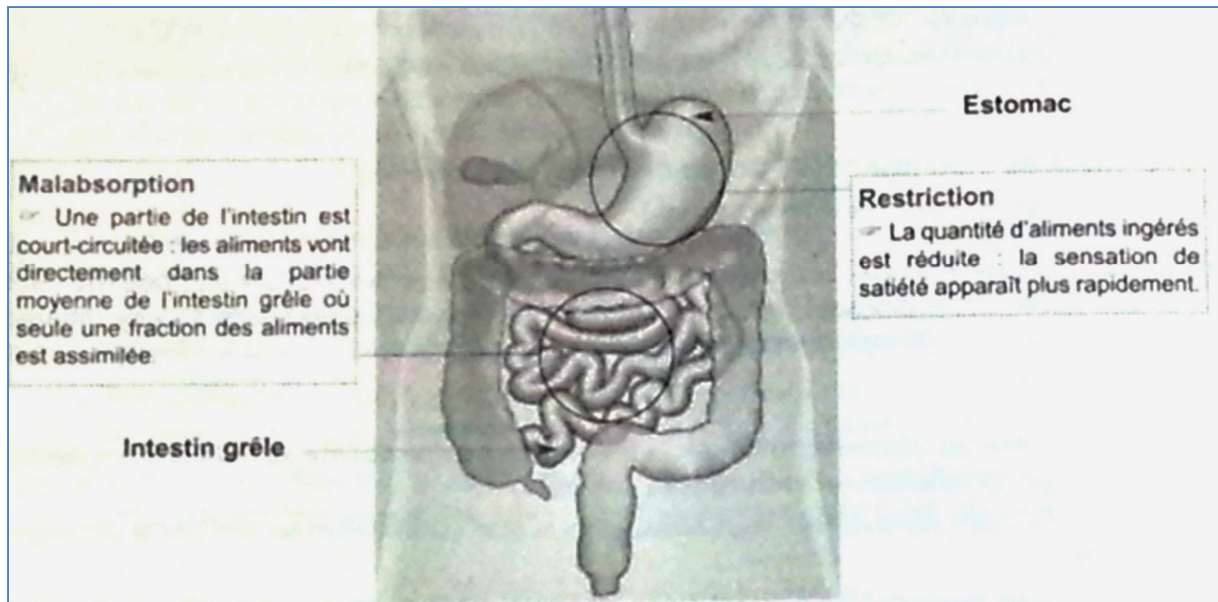


Figure 17 : Les deux principes chirurgicaux qui permettent d'obtenir une perte de poids (5)

Trois grands types de techniques chirurgicales existent :

- **les techniques dites restrictives pures** (encore appelées gastroplasties), qui réduisent la capacité de l'estomac :

- anneau gastrique ajustable (AGA)
- gastrectomie longitudinale (GL) (ou gastrectomie en manchon ou sleeve gastrectomy (SG))
- gastroplastie verticale calibrée (non abordée car pratiquement abandonnée)

- **la technique mixte associant à une réduction gastrique extrême une malabsorption intestinale modérée:**

- bypass gastrique (BPG) (ou court-circuit gastrique)

- **les techniques malabsorptives pures :**

- dérivation bilio-pancréatique (DBP) avec ou sans switch duodéal.

D'une complexité supérieure à celle des techniques restrictives, mais aussi avec des séquelles potentiellement plus lourdes, l'efficacité des techniques malabsorptives à long terme reste néanmoins meilleure sur le contrôle du poids (5).

Par ailleurs, les résultats des différentes techniques concernant la perte de poids sont souvent exprimés en perte d'excès de poids (PEP). Prenons l'exemple d'une personne pesant 110 kg et mesurant 1m60. L'IMC moyen devrait être de 21.7 kg/m² ce qui correspond à un poids moyen de 55,6 kg. L'excès de poids est alors de 54.4 kg (110-55,5). Une PEP de 50 % correspond donc à une perte pondérale de 27,2 kg.

	Mécanisme restrictif	Mécanisme malabsorptif	Mécanisme hormonal	Réversibilité
Gastroplastie par anneau	Oui	Non	Non	Oui
BPG	Oui	Oui	Oui	Potentiel
DBP	Oui	Oui	Oui	Potentiel (en dehors de la partie sleeve)
Sleeve gastrectomy	Oui	Non	Oui	Non

BPG : *by-pass* gastrique ; DBP : diversion biliopancréatique.

Figure 18: Mécanismes et réversibilités des différentes interventions chirurgicales (69)

2.3.2 Gastroplasties

2.3.2.1 L'anneau gastrique ajustable

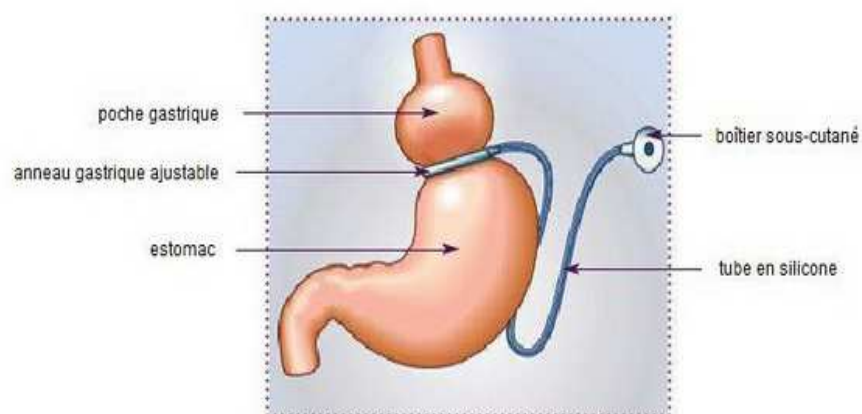


Figure 19 : Schéma d'un AGA (70)

➤ Principe

Cette technique **restrictive** diminue le volume de l'estomac et ralentit le passage des aliments sans perturber la digestion.

Elle consiste à encercler la partie haute de l'estomac à l'aide d'un anneau modulable (positionné 2 cm en dessous de l'œsophage) délimitant ainsi une poche de 15-20 mL. Celle-ci se déverse dans le reste de l'estomac à travers un chenal très étroit où les aliments vont s'écouler très lentement selon le principe du sablier. Peu d'aliments sont nécessaires pour remplir cette poche qui, une fois pleine, se dilate et stimule alors des fibres nerveuses (nerf vagal) qui vont avertir le centre de la satiété au niveau du cerveau. Ainsi, la **satiété** mécanique (et non centrale) qui apparaît précocement aide à diminuer les apports alimentaires tout en assurant les besoins de l'organisme et en limitant la sensation de privation. L'absorption de nourriture en quantité excédant la taille de la poche, ou en qualité excédant le diamètre de l'anneau (morceaux non mastiqués) provoque une sensation de blocage et/ou un vomissement, contraignant le patient à adapter son comportement alimentaire (quantités modérées, alimentation variée, mastication prolongée des aliments...) (65) (71) (69) (72).

➤ Caractéristiques

Outre sa facilité d'exécution et son caractère **réversible**, l'anneau gastrique est la seule technique **ajustable**. En effet, le diamètre interne de l'anneau constitué d'un ballonnet souple peut être plus ou moins resserré par l'intermédiaire d'un boîtier placé en sous-cutané profond (sur l'aponévrose antérieure du grand droit ou devant le sternum) et relié par un cathéter au ballonnet de l'anneau. Son remplissage par du sérum physiologique ou du produit de contraste permet une adaptation du calibre entre les 2 parties de l'estomac (ni trop serré car dysphagiant, ni trop lâche car inefficace). Dans les mois et les années qui suivent, en fonction de l'efficacité obtenue, le chirurgien peut faire varier le serrage de l'anneau sous contrôle radiologique, par une simple ponction du boîtier à l'aiguille fine, ne nécessitant pas d'anesthésie et ainsi jouer sur la durée du phénomène de satiété (68) (69) (73) (72) (74).

➤ Limites

- inconfort digestif : cette sensation peut apparaître suite à la prise d'aliments solides, plus difficiles à ingérer,
- diminution de l'efficacité de l'AGA avec le temps : les patients adaptent leur mode alimentaire (aliments liquides ou semi-liquides, riches en glucides). C'est en raison de ce dernier inconvénient que les américains se tournent davantage vers des méthodes plus agressives (72) (69) (65).

➤ Mortalité liée à l'intervention

Elle est très faible, de l'ordre de 0,1 % (5) (69).

➤ Complications chirurgicales précoces (65) (75)

(Nous n'aborderons pas les complications habituelles, communes à toutes les techniques de la chirurgie de l'obésité qui sont : la phlébite, l'embolie pulmonaire, les problèmes liés au diabète ou aux apnées du sommeil) (76).

Le taux de complications postopératoires précoces est de l'ordre de 5 %, essentiellement bénignes. Elles sont généralement de 2 types :

- **problèmes techniques** : perforation gastrique ou fistule (0,3 % des cas, faisant d'elle la complication la plus fréquente), hémorragie sur trocart,
- **problèmes liés au boîtier** : infection ou malposition du boîtier ou à la **connexion de la tubulure** (rupture), quoique moins fréquents actuellement grâce à l'utilisation de matériaux plus fiables.

Une migration précoce de l'anneau, une rupture d'anneau et une fuite sur le système du ballonnet ont également été notifiés.

➤ Complications chirurgicales tardives (au-delà de 1 mois) (69) (65) (74) (72)

Beaucoup plus fréquentes que les complications précoces, leur pourcentage varie entre 1,7 % et 16 %.

Glissement de l’anneau (sleepage) et dilatation de la poche gastrique

La complication tardive la plus fréquente de l’anneau est son glissement. Le plus souvent, il est lié à une dilatation de la poche gastrique souvent secondaire à une absence de modification et d’adaptation du comportement alimentaire à la taille de la petite poche gastrique. La sensation de satiété devient plus tardive, les patients mangent alors plus, ce qui aggrave la dilatation de la poche. La paroi gastrique glisse à travers l’anneau, entraînant un arrêt de la perte de poids et des reflux. Devant ce tableau clinique, une opacification radiologique (TOGD) permet de confirmer le diagnostic. On peut rapprocher de cette dilatation de poche la **dilatation de l’oesophage**, pouvant simuler un mégaoesophage. Le glissement de l’anneau survient en moyenne entre 7 et 24 mois après l’opération. Même s’il est la conséquence de mauvaises habitudes alimentaires, sa fréquence de survenue s’est considérablement réduite, passant de 6,3% à 2 %. Ceci s’explique par les modifications techniques apportées au mode de pose de l’anneau : au ras des piliers du diaphragme plutôt qu’en périgastrique pur. En effet, dans cette technique dite « pars flaccida », l’anneau englobe, outre l’estomac, un peu de graisse, créant ainsi de la résistance. La seule vraie urgence avec un anneau est lorsque le glissement revêt une forme aiguë de volvulus (rotation anormale de l’estomac autour de son axe) dont le risque est la nécrose gastrique et la perforation. La conduite à tenir est de desserrer l’anneau dans un premier temps mais bien souvent, il convient à terme de retirer l’anneau et d’envisager un autre procédé de chirurgie bariatrique.

Migration intragastrique de l’anneau

La migration de l’anneau à travers la paroi gastrique peut être à l’origine d’**érosion** créant ainsi une ulcération progressive de la paroi. Un serrage excessif de l’anneau pourrait être responsable de cet accident qui est suspecté devant un arrêt soudain de perte de poids et une apparition brutale et inexplicquée d’une infection au niveau du boitier. Généralement asymptomatique, la migration peut également se révéler par une hématomèse (rejet de sang par la bouche au cours d'un effort de vomissement). Le diagnostic est posé lors d’une fibroscopie, sur un anneau desserré : l’anneau apparaît alors dans la paroi. L’incidence de la

migration gastrique est estimée à 1 % et son délai moyen d'apparition varie de 6 à 24 mois. Dans tous les cas, l'ablation de l'anneau est inévitable en raison des risques d'hémorragie ou d'abcès et selon le degré de migration intragastrique, il sera retiré par endoscopie ou par laparoscopie.

Accidents de boîtier et de tubulure

Actuellement moins fréquents grâce à des matériaux plus fiables, ils requièrent dans tous les cas une intervention chirurgicale.

- Infection du boîtier. Elle se traduit par une inflammation au niveau de l'orifice du trocart, accompagnée d'un écoulement purulent. Elle nécessite toujours l'ablation de l'anneau car le risque est l'infection de ce dernier avec l'apparition de complications comme une migration intragastrique, une hémorragie ou une péritonite. Quand des soins locaux suffisent à cicatriser la paroi gastrique, un nouveau boîtier est mis en place, par une simple coelioscopie.

- Fuite sur le système du ballonnet de l'AG entraînant l'absence de contrôle du serrage et imposant le changement d'AG. Les plicatures de tubulure, à l'origine des fuites, sont beaucoup plus rares depuis que les connexions sont à distance de la traversée musculaire (soit dans l'abdomen, soit au ras du boîtier).

- Déconnexion (5% des cas) : elle fait suite à une fuite sur le système de connexion (entre le boîtier et la tubulure). Le cathéter tombe dans la cavité pelvienne, occasionnant des douleurs ; parfois même, l'extrémité libre de la tubulure en intrapéritonéal peut blesser ou perforer un organe intrapéritonéal. Devant l'inefficacité du système, une réintervention pour reconnexion est nécessaire.

- Rotation du boîtier. Une fixation insuffisante et/ou un amaigrissement massif peut nécessiter un repositionnement de l'anneau sous anesthésie locale.

➤ Perte de poids attendue

De l'ordre de 40 à 60 % de l'excès de poids (avec un recul sur les résultats de 10 ans), soit environ 20 à 30 kg pour une personne de taille moyenne (1 m 70) avec un IMC de 40 kg/m² (77) (70).

➤ Echec de l'intervention

Une étude portant sur 575 patients opérés en dix ans a rapporté 20 % de complications avec un suivi médian de 29 mois, une autre faisait état d'un taux de 50 % après un suivi de 6 ans. A long terme, certaines données estiment que les complications sont à l'origine d'une ablation de l'anneau chez 60 % des patients. Par ailleurs, on parle d'échec lorsque la perte de poids n'est pas suffisante (IMC résiduel de plus de 40 kg/m² ou de plus de 35 kg/m² avec des comorbidités associés), ou lors d'une reprise progressive de poids après une perte pondérale initiale satisfaisante ou encore lorsque des effets indésirables non contrôlables altèrent la qualité de vie. Concernant la pose d'AGA, l'étude des résultats à long terme conclue à un taux d'échec (perte d'excès de poids < 50 %) élevé (73) (5).

➤ Quelle technique choisir en cas de réintervention ?

Le taux de réinterventions peut s'élever jusqu'à 30 % (78).

En cas de complication, trois possibilités s'offrent au chirurgien et au patient :

- **le repositionnement ou le changement de l'anneau** : si la perte de poids était satisfaisante avant la complication, la pose d'un nouvel AG est proposée dans le but de maintenir la perte de poids déjà acquise. Néanmoins, le peu de résultats rapportés n'était pas concluant : sur 44 patients suivis sur 3 ans, l'IMC moyen avait augmenté de 1.5 kg/m² après le changement d'anneau et 20 patients avaient été réopérés une seconde fois pour échec ou complication. Dans le cas où le patient avait perdu peu de poids, cette solution est à écarter.

- **La réalisation d'une SG**. Elle permet une perte de poids complémentaire mais avec de moins bons résultats que pour un SG en première intention (41 % de perte d'excès de poids seulement). Le taux de complications est supérieur à celui des SG de première intention et similaire voire supérieur à celui des conversions en BPG. Cependant, la SG reste une technique restrictive où le non-respect des règles diététiques et l'absence de surveillance sont synonymes d'échec, c'est pourquoi les spécialistes s'orientent plus vers le BPG (Figure 19).

- **Le GBP**. Son efficacité chez les personnes en échec d'AG (les mécanismes d'amaigrissement étant différents) et la perte de poids supérieure après GBP qu'après réalisation d'un nouvel AG (baisse de l'IMC de 7,9 kg/m² versus 1,3 kg/m²) ne doivent pas faire oublier que l'intervention et ses suites sont plus difficiles (temps opératoire de 215 versus 173 minutes,

durée de séjour de 8,9 versus 3,6 jours). Aucune différence significative n'a été rapportée comparant la perte de poids lorsque le BPG est réalisé en première intention ou lorsqu'il est réalisé après échec d'anneau. Toutefois, il faut souligner que même si la perte de poids moyenne à 2 ans est de 32 kg (ce qui correspond à une PEP de 67% et une baisse d'IMC de 11kg/m²), l'IMC au moment de la conversion influe sur les résultats : selon qu'il soit supérieur ou inférieur à 50 kg/m², le taux de succès à 2 ans (IMC<35kg/m²) passe respectivement de 33 à 93 % (73) (5).

	Nombre	Procédure	Morbidité post-opératoire (%)	Décès (%)	Perte d'excès de poids (%)	Evolution de l'IMC (kg/m ²)	Suivi médian (mois)
Marmuse, 2010	338	BPG lap (309) BPG open (29)	6	0	67	-12	48
Ianelli et al, 2009	36	SG lap	12	0	43	-6	13
Dapri et al, 2009	27	SG lap	4	0	17	-5	18
Foletto et al, 2010	41	SG lap	12	2	41	-6	24
Marmuse, 2010	31	SG lap	3	0	41	-8	26
Topart et al, 2007	23	DS open	62	0	68	-15	18
Dapri et al, 2009	31	DS lap	13	6,4	80	-15	28

Figure 20 : Résultats des conversions pour échec d'AG, d'après plusieurs études (5)

BPG lap : bypass gastrique par laparoscopie ; BPG open : bypass gastrique par laparotomie ; DS : switch duodéal ; SG : sleeve gastrectomy

2.3.2.2 La gastrectomie longitudinale (ou gastrectomie en manchon ou sleeve gastrectomy)

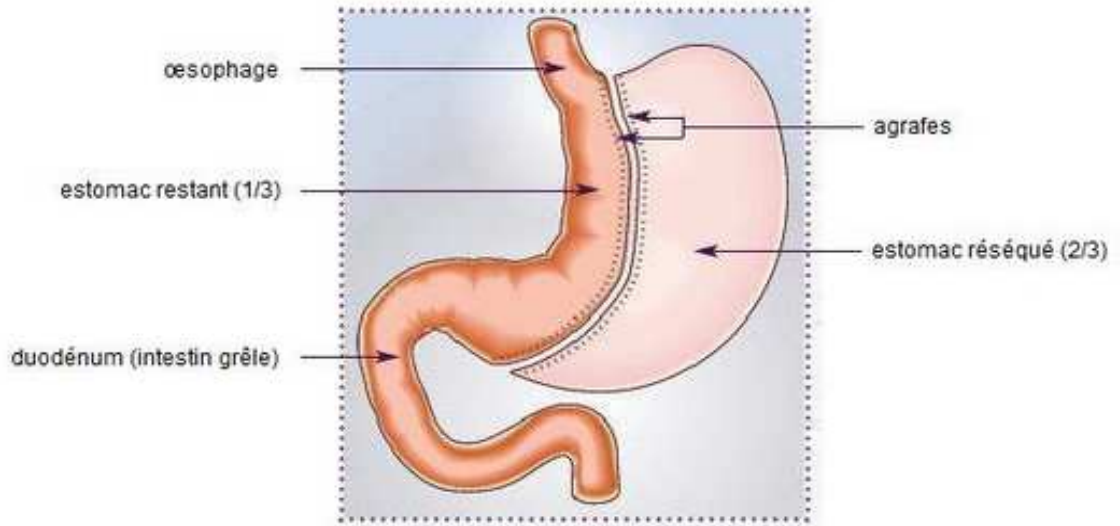


Figure 21 : Schéma d'une GL (79)

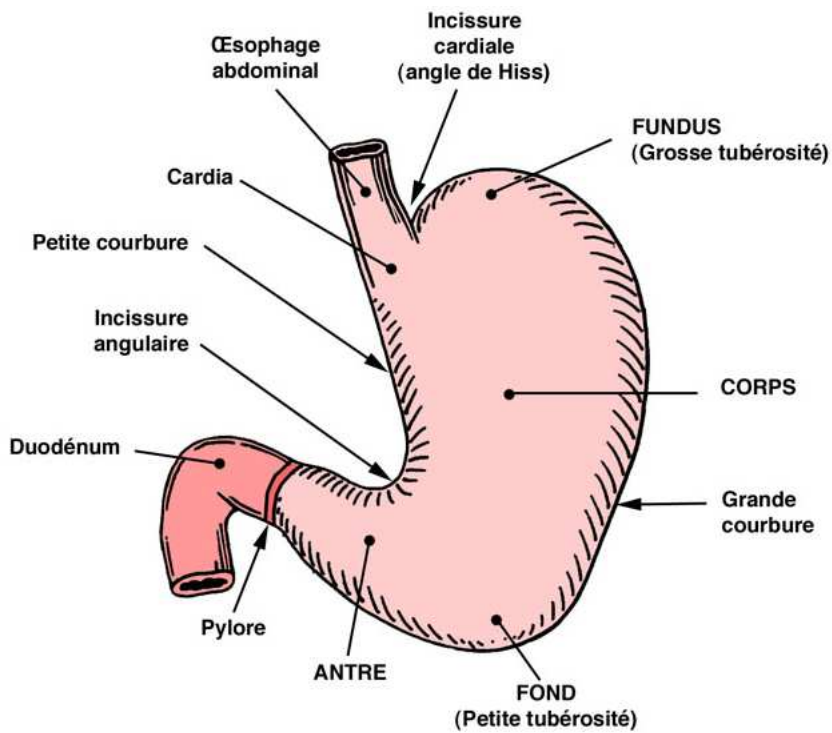


Figure 22 : Les différentes parties de l'estomac (80)

➤ Principe

La GL est une **technique restrictive** qui repose sur la résection des trois-quarts de l'estomac, dont le fundus et une partie du corps gastrique (Figure 22), sans interrompre la continuité gastrique. L'estomac est donc réduit à un tube long et étroit (d'où le terme de sleeve, ou manchon en français) ce qui diminue la capacité alimentaire du patient et par conséquent l'appétit. La digestion, quant à elle, n'est pas perturbée. Par ailleurs, l'effet satiétogène de la SG est double : en plus de son mécanisme d'action restrictif, par diminution de la capacité de l'estomac à se distendre, une **composante hormonale** permet de réduire l'appétit, par diminution du taux sérique de ghréline, hormone oréxigène, produite par les cellules du fundus gastrique (73) (72) (79) (75).

➤ Caractéristiques

D'introduction récente en France (dernière opération apparue dans l'arsenal thérapeutique de la chirurgie bariatrique), la SG est **irréversible**. Initialement, la sleeve constitue le premier temps opératoire de la diversion-biliopancréatique avec switch duodéal mais pour des raisons psychologiques et/ou médicales, certains patients ne franchiront pas la deuxième étape. Aujourd'hui, la SG est reconnue comme une intervention indépendante mais qui peut aussi s'intégrer dans une stratégie de chirurgie bariatrique en deux temps (BPG ou DBP). Plusieurs avantages expliquent l'engouement pour cette technique. Le premier est le respect du circuit alimentaire normal : les carences sont alors moins importantes que lors des interventions malabsorptives. Elle constitue donc une alternative de choix pour des patients obèses nécessitant des traitements au long cours (immunosuppresseurs, traitement anti-rétroviral, etc.) chez qui la chirurgie malabsorptive est incompatible. Le second intérêt réside essentiellement chez le patient « super super obèse » ($IMC > 50 \text{ kg/m}^2$) à risque opératoire élevé et pour lequel la chirurgie en 2 temps permet de diminuer la mortalité et la morbidité postopératoire. La possibilité, en cas d'amaigrissement insuffisant, de réaliser dans un second temps une intervention malabsorptive (BPG ou DBP) pour « relancer » la perte de poids peut également être intéressante. Concernant la technique chirurgicale, elle débute par section de l'estomac au niveau de l'antrum gastrique, 4 à 6 cm en amont du pylore et est poursuivie parallèlement à la bougie positionnée le long de la petite courbure de l'estomac jusqu'à l'angle de Hiss. En effet, le tube gastrique est calibré sur une sonde gastrique de

manière à ne pas risquer de rétrécir exagérément le diamètre. La section de l'estomac est menée avec des pinces mécaniques qui sectionnent et agrafent tout à la fois, afin d'assurer l'étanchéité du montage. Par ailleurs, l'expérience a démontré qu'une préservation de l'antra gastrique était essentielle pour diminuer le RGO (81) (69) (73) (75) (5).

➤ Limites

Le tissu gastrique possède une certaine plasticité et une souplesse responsable d'une distension progressive, si bien que cette restriction alimentaire est nécessairement limitée dans le temps. Ceci explique pourquoi généralement, le deuxième temps (s'il doit en avoir) doit avoir lieu un an après le premier, précisément pour éviter ce rebond de poids et opérer encore dans des conditions plus faciles (72).

➤ Mortalité liée à l'intervention

Elle est estimée à 0,2 % (77) (79).

➤ Complications chirurgicales précoces

Le taux de complications reste faible (fréquence est estimée à 4,9 % des cas). Elles sont de 2 types :

- **la fistule gastrique** est une fuite sur la suture de l'estomac qui apparaît après une **rupture de la ligne d'agrafes**, soit précocement, dans les 5 jours après, ou plus tard, au-delà de 10 jours. Le risque de péritonite ou d'abcès impose un traitement long et difficile avec une antibiothérapie adaptée. Le plus souvent, la fistule gastrique est observée en haut de la ligne d'agrafes et son risque varie, selon les publications, entre 2 et 3 % (voir même moins). Des **saignements sur la ligne d'agrafes** (1 % des cas) peuvent aussi survenir et se manifester par une baisse de globules rouges inexplicables ou une tachycardie.

- **Une sténose ou rétrécissement de l'estomac**, dans les semaines suivant l'opération a été identifiée dans 4 % des cas. Elle peut être liée à un calibrage trop étroit de l'estomac mais aussi à une rupture minime de la ligne d'agrafes, une inflammation ou une réaction aux agrafes.

Alors que les problèmes de rupture de ligne d'agrafes ou saignement sur la ligne d'agrafes nécessitent généralement une ré-intervention chirurgicale dans les 24 à 48 premières heures, les problèmes de sténose, se manifestant par des vomissements quotidiens, nécessitent des dilatations par fibroscopie. Si elles ne sont pas suffisantes, une ré-intervention chirurgicale à distance s'impose (69) (76).

➤ Perte de poids attendue

La PEP est de l'ordre de 45 à 50 %, soit une perte de poids de 25 à 35 kg avec un recul sur ces résultats de 5 ans (77).

➤ Echec de l'intervention

Une reprise de poids est constatée entre 2 ans et 5 ans après SG (Figure 23 et 24) ainsi que dans toutes les études dont le suivi est supérieur à 5 ans. Ce constat se révèle d'autant plus vrai pour les patients dont l'âge était supérieur à 40 ans lors de la SG initiale. En effet, une étude a mis en évidence que l'âge moyen des patients avec PEP inférieure à 50 % était de $47,5 \pm 8,5$ ans (Figure 25) (81).

	Succès	Échecs
Patients évalués : $n = 53$	$n = 35$ SG seule avec $PEP \geq 50\%$: $n = 35$	$n = 18$ SG seule avec $PEP < 50\%$: $n = 10$ SG + Re-SG : $n = 3$ SG+ BPG : $n = 5$
Évaluation impossible : $n = 12$		$n = 12$ Perdus de vue : $n = 8$ Refus coopération : $n = 4$
Total = 65	$35/65 = 53,8\%$	$30/65 = 46,2\%$
SG = sleeve gastrectomie; Re-SG = re-sleeve gastrectomie; BPG = by-pass gastrique; PEP = perte d'excès de poids.		

Figure 23 : Succès objectifs 2 ans après SG (81)

	Succès	Échecs
Patients évalués : $n = 53$	$n = 28$ SG seule avec $PEP \geq 50\%$: $n = 28$	$n = 25$ SG seule avec $PEP < 50\%$: $n = 17$ SG + Re-SG : $n = 3$ SG+ BPG : $n = 5$
Évaluation impossible : $n = 12$		$n = 12$ Perdus de vue : $n = 8$ Refus coopération : $n = 4$
Total = 65	$28/65 = 43,1\%$	$37/65 = 56,9\%$
SG = sleeve gastrectomie; Re-SG = re-sleeve gastrectomie; BPG = by-pass gastrique; PEP = perte d'excès de poids.		

Figure 24 : Succès objectifs 5 ans après SG

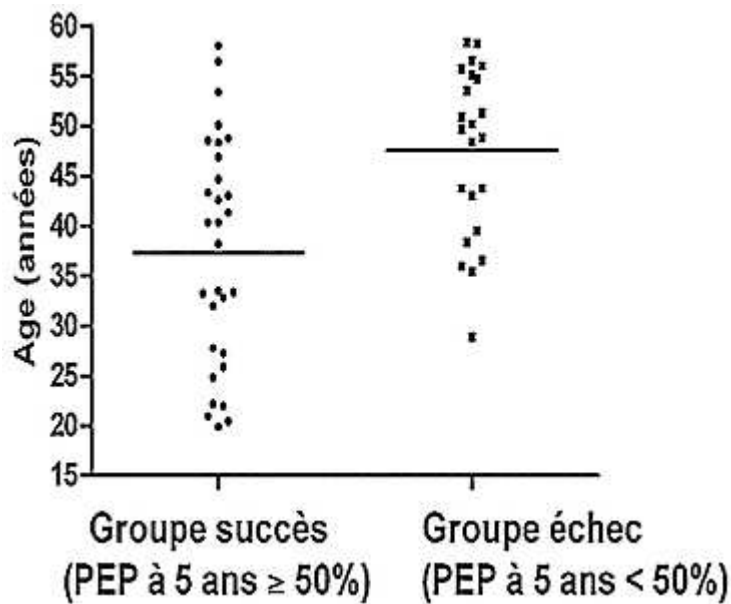


Figure 25 : Age moyen des succès (PEP à 5 ans \geq 50 %) et des échecs (PEP à 5 ans $<$ 50 %) (81)

➤ Quelle technique choisir en cas de réintervention ?

L'indication d'une deuxième étape chirurgicale doit être proposée si la PEP est inférieure à 50 % et surtout si elle est associée à la persistance de comorbidités. Trois options s'offrent alors au chirurgien :

- une **re-sleeve gastrectomy** calibrée sur une bougie plus petite. D'après l'expérience de Iannelli et al. (2008), sur 13 patients réopérés, la perte de l'excès de poids était de 71 %. Cette réintervention est essentiellement proposée lorsqu'il existe une malfaçon initiale ou une dilatation gastrique.

- Un **BPG** (en l'absence d'une dilatation du tube gastrique). Malgré le peu de publications existantes et un suivi postopératoire court, une reprise d'amaigrissement a été notée. De plus, la perte de poids initialement engendrée par la sleeve a permis de faciliter le BPG et ainsi réduire les durées opératoires. Une variante du BPG, le **mini bypass gastrique (MBPG)** a été évaluée dans les conversions de SG pour échec pondéral. Entre octobre 2006 et février 2012, parmi les 651 MBPG laparoscopique réalisés, 23 patients (3,5 %) avaient déjà eu une SG. La conversion en MBPG a permis une perte pondérale et d'excès d'IMC moyen de 39,9 kg/m² et 26,8 % à 3 mois, 34,6 kg/m² et 49,3 % à 12 mois, 35,7 kg/m² et 51,6 % à 24 mois, respectivement. La conversion de la SG en MBPG est faisable, sûre (taux de mortalité à 30

jours postopératoires nul et taux de morbidité de 9,5%) et efficace pour obtenir une perte pondérale significative. Les résultats à 2 et 5 ans sont attendus pour valider cette stratégie (82).

- Ou une **DBP-DS**. La SG est considérée comme un choix à moindre risque chez les patients super-obèses entrant dans le cadre d'une stratégie à deux étapes ; SG première, suivie d'un switch duodénal plusieurs mois après. Des études font état d'un taux de complications postopératoire faible (1/15) (73) (81).

2.3.3 Courts circuits intestinaux

2.3.3.1 Bypass gastrique (ou court-circuit gastrique)

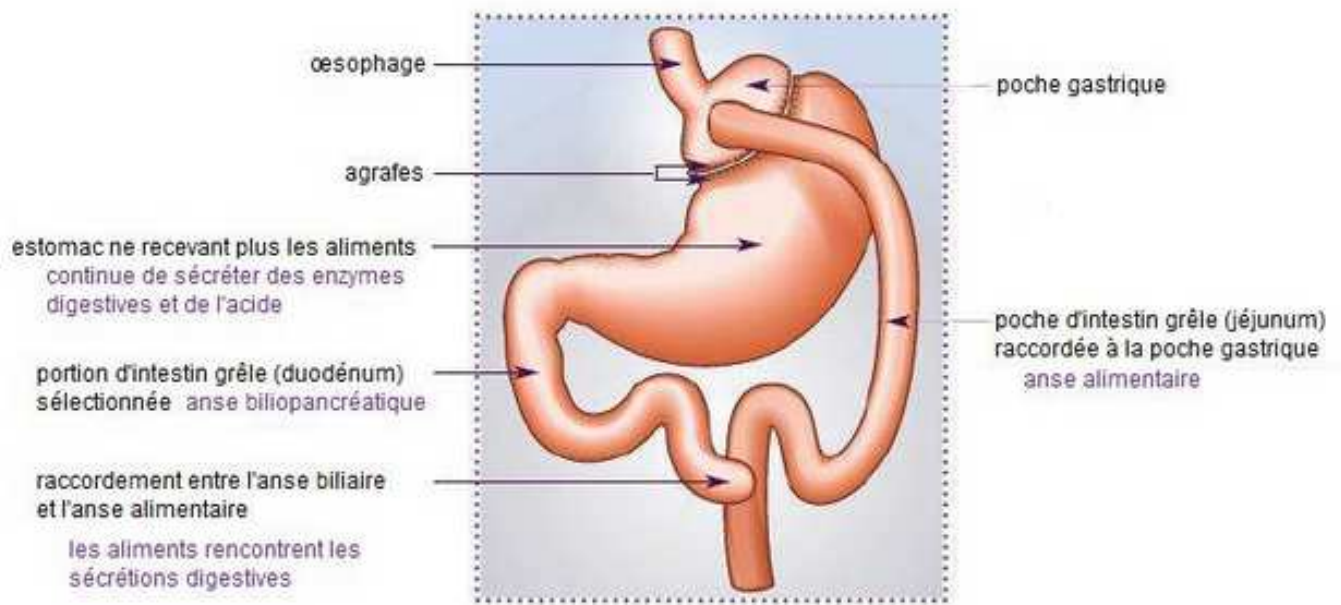


Figure 26 : Schéma d'un bypass (83)

➤ Principe

Cette technique est dite mixte car elle associe une **restriction gastrique** (satiété rapide) et une **malabsorption variable** auxquelles s'ajoutent des modifications **hormonales** (effondrement du taux de ghréline). Elle permet à la fois de diminuer la quantité d'aliments

ingérés (taille de l'estomac réduit à une poche) et leur absorption par l'organisme grâce à la création d'un court-circuit. Les aliments sont donc assimilés en moindres quantités. Le 4^{ème} mécanisme à l'origine de la perte de poids est la survenue d'un dumping syndrome (abordé dans le chapitre des complications fonctionnelles) en cas d'absorption d'aliments sucrés ou riches en graisses qui inondent brutalement l'intestin grêle (83) (65) (69).

➤ Caractéristiques

La technique du court-circuit gastrique (CCG) consiste à créer une petite poche gastrique (20-30 ml) en sectionnant la partie supérieure de l'estomac à l'aide de pinces qui à la fois découpent et agrafent. La poche est séparée ou non du reste de l'estomac et est reliée directement par une anastomose gastro-jéjunale à l'intestin grêle par l'intermédiaire d'une anse (anse alimentaire). Son rôle est d'amener les aliments ingérés vers l'anse commune où ils entreront en contact avec les sucs digestifs. Les aliments passent ainsi directement dans l'intestin grêle proximal, de telle sorte que tout le reste de l'estomac (fundus, partie du corps et antrum) est court-circuité, mais aussi le duodénum et les premières anses intestinales. Cette portion shuntée du circuit alimentaire constitue l'anse bilio-pancréatique (d'une longueur comprise entre 30 et 60 cm), elle permet le transit des sécrétions biliaires, gastriques et pancréatiques, sans jamais être en contact avec les nutriments ingérés. Elle est anastomosée au pied de l'anse alimentaire et toutes deux rejoignent l'anse commune. Cette dernière correspond au segment d'intestin où s'effectuent la digestion et l'absorption des graisses et une partie des protéines dont l'assimilation requière la présence de sels biliaires et des enzymes pancréatiques. Elle ne doit pas être trop courte pour ne pas entraîner des diarrhées et des fuites protéiques importantes. **Au final, 3 segments définissent l'anse en Y : l'anse alimentaire, l'anse bilio-pancréatique et l'anse commune.**

La technique chirurgicale comporte 3 temps essentiels :

- **1 : création d'une poche gastrique**, le long de la petite courbure et orientée verticalement pour éviter le phénomène de dilatation souvent retrouvé quand la poche est transversale.
- **2 : confection de l'anse en Y**. Elle débute par la mesure du grêle 30 à 50 cm après l'angle de Treitz (délimite la fin du duodénum et le début du jéjunum) ; le point obtenu marquant le sommet de l'anse qui sera montée au niveau de la poche gastrique. Après avoir sectionné le

jéjunum, la longueur de la branche alimentaire est déterminée : entre 1m et 1m50 selon l'importance de l'obésité mais assez importante quand même pour éviter un reflux biliaire. Une anastomose permet de réaliser la jonction entre les deux parties de l'intestin grêle (anse jéjunojéjunale).

- **3 : Ascension de l'anse en Y** pour qu'elle soit anastomosée à la petite poche gastrique. L'anse en Y peut être positionnée en pré- ou rétrocolique (en avant ou en arrière du colon transverse), en pré- ou rétrogastrique, chacun de ces trajets ayant des avantages et des inconvénients. Le trajet précolique est plus long (mais plus simple) et peut créer une tension sur l'anastomose gastrojéjunale alors que la voie rétrocolique crée davantage de brèches. Le passage rétrocolique (nommé aussi transmésocolique) rétrogastrique semblerait être le plus direct, le plus physiologique mais le plus difficile techniquement (Figure 27).

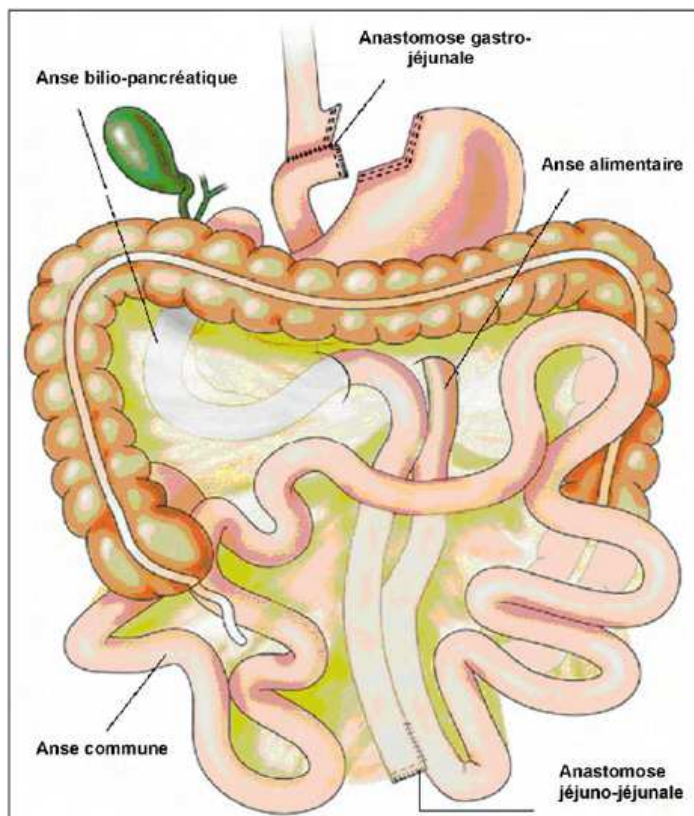


Figure 27 : Schéma d'un bypass gastrique avec passage transmésocolique de l'anse alimentaire (69)

Enfin, l'une des caractéristiques première du BPG est **la variabilité de la longueur de l'anse alimentaire (qui est d'autant plus longue que le poids est élevé), ce qui permet de moduler le défaut d'absorption intestinale.** Elle mesure en moyenne 1m50 mais peut parfois mesurer jusqu'à 2m. Par ailleurs, l'autre avantage est le confort alimentaire, bien meilleur

avec cette opération qu'avec les techniques restrictives comme l'AG ; il n'y a que très peu de vomissements ou brûlures gastriques et œsophagiennes (74) (5) (77) (84) (65).

Le BPG, décrit il y a plus de 50 ans, est l'intervention qui offre le meilleur recul (même si des ajustements techniques ont été nécessaires pour arriver à cette maîtrise actuelle). Cependant, aujourd'hui encore, les modalités de l'anastomose (suture manuelle ou mécanique, linéaire ou circulaire), le choix des longueurs des différents segments intestinaux ou la fermeture des brèches mésentériques varient d'une équipe à l'autre pouvant rendre l'interprétation des résultats délicate (73).

➤ Limites

D'une part, sa difficulté technique de réalisation, associée à une courbe d'apprentissage, morbidité et mortalité non négligeables peuvent être un frein pour certaines équipes chirurgicales. Son efficacité est aussi limitée chez les patients superobèses : Mac Lean et al.(1995) ont démontré que la PEP est supérieure à 50 % chez 90 % des patients ayant un IMC de départ inférieur à 50 kg/m² contre seulement 60 % en cas d'IMC supérieur à 50 kg/m². Ensuite, les carences nutritionnelles sont beaucoup plus importantes qu'avec les techniques restrictives ce qui impose une complémentation vitaminique substitutive ainsi qu'un suivi très régulier. Enfin, **la régénération de la surface d'absorption intestinale par hypertrophie des villosités est le facteur limitant l'efficacité dans le temps du bypass gastrique : le phénomène de malabsorption ne dure en réalité que de 3 à 6 mois** (5) (73) (85) (65).

➤ Mortalité liée à l'intervention

Le risque de décès est de l'ordre de 2 à 5 pour 1 000 (0.2 à 0.5 %), en rapport avec des complications thrombo-emboliques (embolie pulmonaire) et chirurgicales (fuites anastomotiques et occlusions). Le risque est donc plus élevé que pour l'AG ou la SG (65) (72).

➤ Complications chirurgicales précoces

Les complications chirurgicales postopératoires, qu'elles soient systémiques (thromboemboliques essentiellement) ou digestives, entraînent une morbidité variant de 11 à 26 %. Elles sont dominées par les **fistules anastomotiques** (lâchage partiel de la suture), essentiellement au niveau de l'anastomose gastrojéjunale, et sont à suspecter devant une tachycardie ou une gêne respiratoire. Leur fréquence est de l'ordre de 2 à 3%, en revanche plus élevées en cas de chirurgie de deuxième intention. **L'occlusion** post opératoire précoce (1-9,7 %) est souvent le fait d'une faute technique et peut avoir différentes causes : la **sténose des anastomoses**, la plus fréquente étant la suture jéjunale, au pied de l'anse, avec la possibilité d'une dilatation de l'anse biliopancréatique (les douleurs sont les seuls symptômes d'alerte, les vomissements étant peu nombreux), la **hernie interne**, l'incarcération d'anse au travers d'un orifice de trocart. Même si le tableau clinique n'est pas univoque, il faut ré-intervenir vite. Dans une moindre mesure, les **hémorragies** (2 %), le plus souvent au niveau de la ligne d'agrafes, et les **abcès de paroi** (1,5 %) sont également retrouvés (69) (65) (5).

➤ Complications chirurgicales tardives

Rares mais potentiellement graves, elles ont nécessité une ré-interventions dont le taux variait entre 0,7 et 19,6 % (68).

Occlusions et sténoses

Des sténoses cicatricielles peuvent s'observer essentiellement au niveau de l'anastomose gastrojéjunale et plus rarement, au niveau de la suture jéjunojéjunale. Parfois, des sténoses au passage de l'anse alimentaire au travers du mésocôlon sont rapportées. La plupart des sténoses surviennent au cours des deux premiers mois. Elles sont évoquées devant une gêne alimentaire croissante et des vomissements, confirmées par un transit opaque et traitées en endoscopie. Leur fréquence dépend de la technique chirurgicale employée : elle est élevée sur les anastomoses circulaires mécaniques, alors que les anastomoses linéaires mécaniques sont plus larges et ne donnent pas ou peu de sténoses.

Les occlusions par hernie interne (1,8 %) relèvent d'urgences chirurgicales malgré un diagnostic difficile. Ainsi, devant une douleur abdominale importante suspecte, une

laparoscopie exploratrice est facilement réalisée. Elles sont favorisées par une perte de poids importante et une mauvaise ou une absence de fermeture des brèches.

Enfin, la perte de poids favorise l'apparition d'une occlusion par étranglement herniaire au travers d'un orifice de trocarts (65) (69) (5).

Complication biliaire

Cette complication fréquente est la conséquence d'une perte de poids rapide induite par la chirurgie bariatrique ; elle n'est donc pas spécifique au BPG. Celle-ci s'explique par une augmentation de la saturation de la bile en cholestérol (par la mobilisation de graisse à partir du tissu adipeux, favorisant la cristallisation du cholestérol), une diminution de la sécrétion d'acide biliaires (restriction calorique), une augmentation de la sécrétion de mucine (favorisant la cristallisation) et enfin une hypomotilité vésiculaire. Néanmoins, le bypass entraîne plus fréquemment des lithiases oxaliques. Du fait de son caractère malabsorptif, le calcium se lie préférentiellement à l'excès de graisse entérique et non à l'oxalate. L'oxalate devient donc facilement réabsorbé par le côlon et se retrouve dans le tractus urinaire.(86). L'incidence de survenue d'une lithiase vésiculaire augmente progressivement après l'intervention jusqu'à atteindre un pic la deuxième année (risque relatif d'apparition d'une lithiase biliaire au cours des deux années postopératoires de 5,8 comparativement à la population générale). Cette obstruction des voies biliaires par un calcul est à l'origine de complications cliniques classiquement rencontrées lors d'atteintes biliaires (voir annexe 10) : cholécystite aiguë, angiocholite, colique hépatique, pancréatite aiguë lithiasique. Toute douleur épigastrique ou de l'hypocondre droit après la chirurgie doit faire rechercher une lithiase biliaire. En effet, au vue de la complexité de sa prise en charge par voie endoscopique (l'abord de la papille est impossible du fait de l'exclusion du circuit digestif de l'estomac distal et du duodénum après BPG), la prévention reste essentielle. Elle consiste à détecter en préopératoire une éventuelle lithiase biliaire justifiant une cholécystectomie (ablation de la vésicule) dans le même temps opératoire que le BPG. Afin d'éviter les problèmes biliaires post-opératoires, deux méthodes prophylactiques sont proposées : soit une cholécystectomie systématique au cours de l'opération ou la prescription d'un traitement par des sels biliaires (acide ursodésoxycholique), pour augmenter la sécrétion de la bile, pendant les 6 premiers mois qui suivent l'intervention, période correspondant à la vitesse de perte de poids maximale (69) (5).

Reperméabilisation gastrogastrique

Cette complication rare (1,5 %), correspond à une fistule entre la petite poche gastrique et l'estomac « exclu ». Le plus souvent asymptomatique, elle est évoquée devant une reprise de poids progressive et nécessite de réopérer les patients afin de supprimer cette communication gastrogastrique (5) (69).

Maladie ulcéreuse

Les ulcères marginaux (anastomotiques) se développent au niveau de l'anastomose gastrojéjunale. La symptomatologie est multiple : douleurs abdominales ou épigastriques, avec nausées et/ou vomissements, hémorragie digestive, saignement chronique avec anémie, voire dysphagie liée à une sténose peptique anastomotique. Le diagnostic est posé grâce à une endoscopie digestive haute et le traitement curatif est à base d'inhibiteur de la pompe à protons (IPP). Les causes de ces ulcères sont variées : fistule gastro-gastrique, poche gastrique trop longue, utilisation de fils non résorbables pour l'anastomose, infection à *Helicobacter pylori*. Il est essentiel en préopératoire avant tout BPG de contrôler endoscopiquement la normalité de l'estomac afin d'éliminer une pathologie ulcéreuse avec recherche systématique d'une infection à *Helicobacter pylori*. En cas d'infection, une éradication précède la réalisation du geste chirurgical (69) (5).

Cancer sur l'estomac « exclu »

Peu de cas de cancers sont rapportés, d'autant plus que leur diagnostic est difficile, car l'exploration endoscopique de l'estomac exclu est impossible. Ce risque justifie la réalisation systématique en préopératoire d'une endoscopie haute pour déceler toutes lésions gastriques susceptible d'évoluer en cancer et qui représenteraient une contre-indication à ce type de chirurgie. Il faut alors soit réaliser l'exérèse de l'estomac exclu au cours du geste opératoire, soit opter pour une autre intervention (sleeve) (69).

➤ Perte de poids attendue

Une PEP égale ou supérieure à 70 % est attendue ce qui correspond à une perte pondérale d'environ 35 à 40 kg (pour une personne mesurant 1,70m avec un IMC de 40 kg/m²). Le recul sur ces résultats est de 20 ans (77) (83).

➤ Echec de l'intervention

Le taux d'échec est de 15 % en cas d'obésité morbide et de 35 % chez les super obèses. En effet, après la phase plateau, une reprise de poids à long terme peut s'expliquer par la récurrence d'erreurs nutritionnelles et notamment la prise de glucides en grande quantité qui peuvent être absorbés au niveau de l'anse alimentaire (74) (73).

➤ Quelle technique choisir en cas de réintervention ?

Si les résultats escomptés ne sont pas satisfaisants, des variantes du bypass classique sont proposées en vue d'une réintervention chirurgicale. Il convient tout d'abord de repérer l'origine du problème : s'il s'agit d'une dilatation de la poche gastrique proximale, une réduction chirurgicale de la poche gastrique, permet, dans un premier temps, de baisser l'IMC de 11 kg/m². Si ce geste, de faible morbidité, n'est pas concluant, le recours au bypass distal peut s'opérer.

- **Le bypass distal** permet d'augmenter la composante malabsorptive du GBP en diminuant la longueur de l'anse commune. L'amaigrissement complémentaire obtenu était pour Fobi et al. de 20 kg en moyenne. Il représentait, pour Sugerman et al, l'équivalent de l'amaigrissement initial permettant ainsi une PEP totale de 61 % versus 31 % après la première intervention. Néanmoins, une augmentation des cas de malnutrition, de carences et de diarrhées invalidantes ont été rapportés chez de nombreux patients. Ce sont ces conséquences métaboliques qui expliquent pourquoi le bypass distal n'est pas proposé en première intention, il lui est même préféré la DBP dans les situations d'obésité extrême.

- **Le bypass gastrique bandé** consiste à placer un anneau autour du bypass pour augmenter la part restrictive et éviter la dilatation progressive de la petite poche gastrique et ainsi augmenter les chances de perdre du poids. Deux études rapportent une perte de poids à 2 ans de l'ordre de 35 kg

- **La conversion en switch duodéнал**, techniquement complexe (nombreuses anastomoses), offre de bons résultats mais avec un recul trop insuffisant pour conclure à une réussite.

- **La réfection d'un GBP** montre des taux de morbidité et de mortalité respectivement évalués par Brolin et al. (2008) à 21,8 % et 1,3 %, illustrant la difficulté de la procédure. Enfin, en cas d'échec de bypass, il est possible de faire **une GL** (Figure 28) (cela est d'autant plus facile s'il s'agit d'un mini bypass). Le premier temps consiste à démonter le bypass :

l'anse jéjunale est libérée par agrafage. Ensuite, l'estomac exclu est réséqué et une anastomose gastro-gastrique est confectionnée (73) (5) (87) (88).

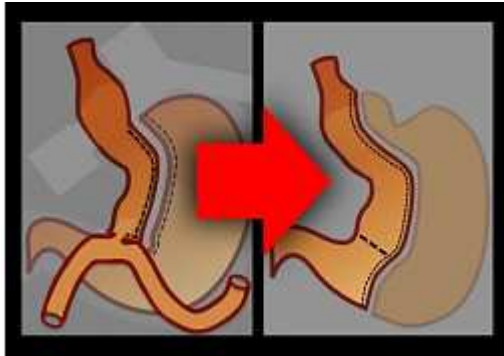


Figure 28 : Conversion d'un mini bypass gastrique en sleeve (88)

2.3.3.2 Une variante du BPG : le mini bypass gastrique (MBPG) aussi appelé bypass en oméga

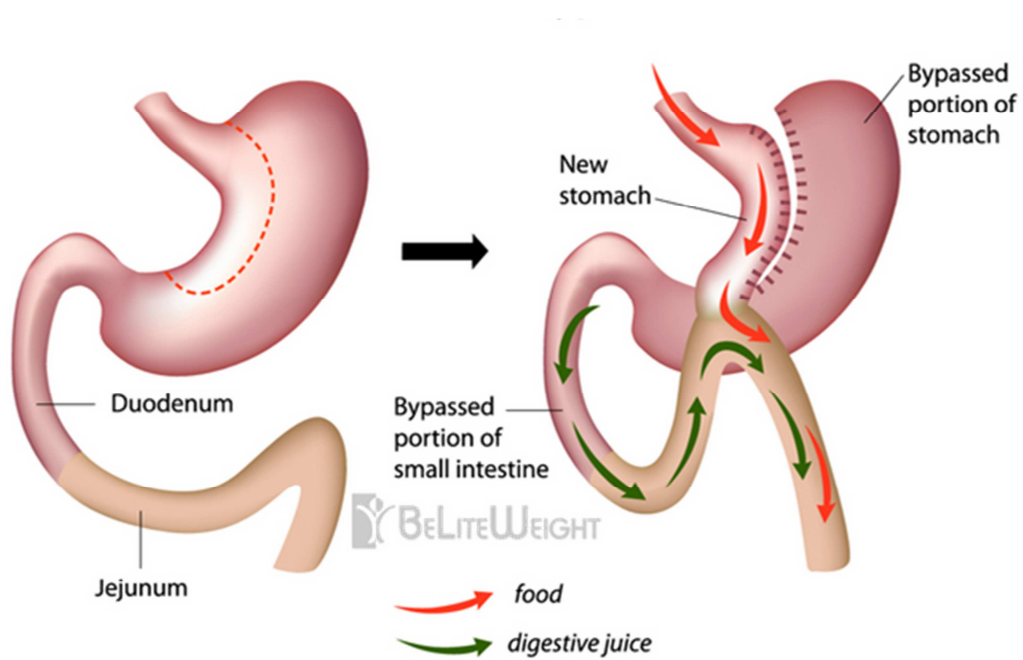


Figure 29 : MBPG avec circuit du bol alimentaire et des sucs digestifs (89)

➤ Principe

Il est identique au BPG classique : réduction de la capacité gastrique et court-circuit du bol alimentaire sur l'intestin grêle afin de limiter une partie de son absorption par l'organisme. L'apport calorique sera ainsi réduit en quantité et en qualité.

➤ Caractéristiques

Cette intervention comprend, comme le BPG, la confection d'une poche gastrique mais plus longue et la réalisation d'une anastomose gastro-jéjunale, **mais dispense d'une anastomose au pied de l'anse**. La poche gastrique proximale est un long tube gastrique étroit coupé horizontalement à l'angle de la petite courbure. L'anastomose gastrojéjunale est réalisée à 2 m de l'angle duodéno-jéjunal, montée **en oméga** précolique. Une seule étude prospective randomisée a comparé, sur 2 ans, 40 MBPG contre 40 BPG. Les résultats obtenus ont mis en avant les avantages du MBPG par rapport au BPG : réalisation plus facile, durée opératoire plus courte (148 versus 200 min) du fait de l'absence de l'anse en Y, complications postopératoires plus faibles (7,5 % versus 20 %), taux de complications tardives semblables pour les 2 techniques, efficacité stable sur la perte de poids (perte d'excès de poids (PEP) semblable à un et deux ans : 58,7 et 60 % versus 64,9 % et 64,4 %, respectivement). Enfin, cette opération est facile à réviser si les résultats souhaités ne sont pas satisfaisants (réversibilité totale).

➤ Limites

Deux inconvénients majeurs existent cependant :

- sa réalisation peut être difficile chez les super-super obèses (même contre indiquée pour les IMC au-dessus de 50 kg/m²) du fait de la difficulté à monter l'intestin grêle à 200 cm de l'angle duodénojéjunal en raison de l'épaisseur du mésentère. Dans tous les cas, il faut couper le mésocolon transverse en bivalve.
- Le MBPG entraînerait plus de carences que le BPG : l'anastomose est réalisée à 200 cm de l'angle duodénojéjunal, alors que pour le BPG elle se situe entre 100 et 150 cm. La malabsorption est donc plus conséquente ce qui amène à considérer le MBPG comme un

bypass distal avec les suppléments habituelles recommandées aux patients pour limiter les carences.

➤ Complications chirurgicales

Dans le MBPG, le risque de hernie interne est diminué comparé au BPG car le long tube étroit permet de réaliser une anastomose gastrojéjunale basse et donc, sans tension, avec une anse antécolique à la différence du BPG où l'anastomose gastrojéjunale placée assez haut, peut parfois entraîner une certaine tension sur l'anse alimentaire. Un passage rétrocolique de celle-ci restreint cette tension mais favorise le risque de hernie interne. Egalement, le risque de fistule digestive est réduit dans le MBPG par rapport au BPG pour deux raisons : la réalisation d'une anastomose unique et la meilleure vascularisation du tube gastrique étroit par le cercle artériel de la petite courbure. Ceci explique aussi pourquoi le risque d'ulcère anastomotique est faible : 3 % après MBPG contre 5 % environ après BPG mais n'empêche pas la prescription d'inhibiteurs de la pompe à protons en postopératoire. Des hémorragies sur la rangée d'agrafes ou des sténoses sur un tube trop étroit ont également été rapportées.

➤ Quelle technique choisir en cas de réintervention ?

Enfin, en cas d'efficacité insuffisante, le MBPG peut facilement être converti en une anse en Y par la réalisation de l'anastomose au pied de l'anse ou en sleeve comme mentionnée plus haut (90) (5) (91).

Alors que tous les éléments laissent à penser que le MBPG est la technique qui détrônera les autres, le manque de recul sur les complications à plus ou moins long terme (ulcères, RGO voire même cancers) plaide contre une diffusion de cette technique (5).

2.3.3.3 Derivation bilio-pancréatique

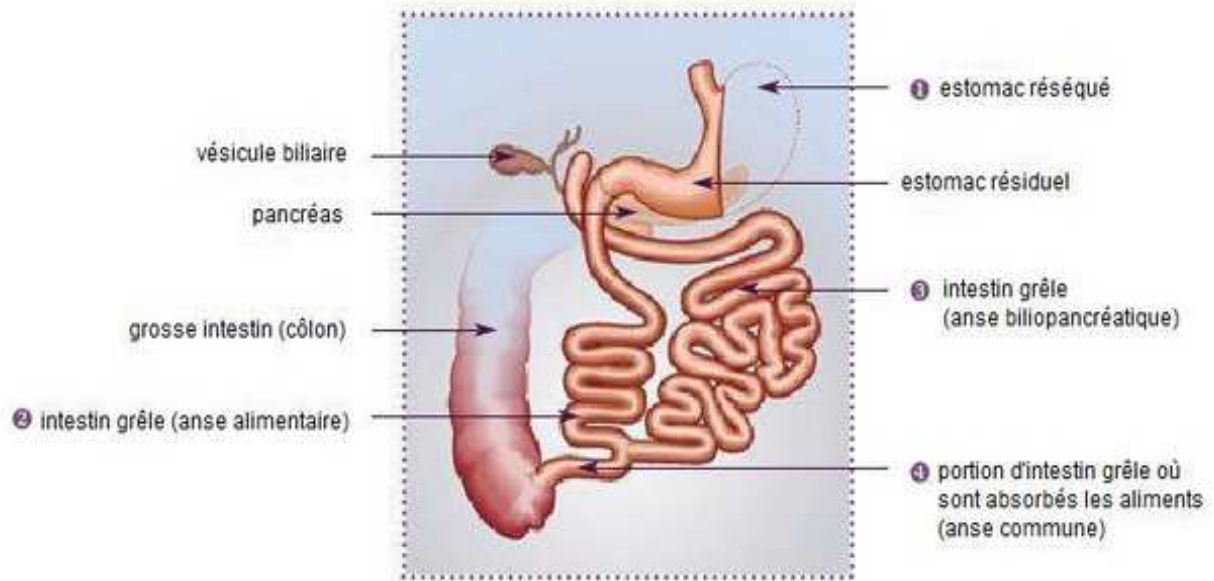


Figure 30 : Schéma d'une DBP (92)

➤ Principe

Il repose sur la combinaison de 3 modifications physiologiques : la réduction de la surface utile d'absorption intestinale, la diminution du contact entre le bol alimentaire et les sécrétions bilio-pancréatiques (elles ne sont en contact avec ce dernier que sur les 75 derniers centimètres du grêle) et la réduction variable du volume gastrique à l'origine d'une sensation de satiété précoce. L'essentiel de l'efficacité repose sur un transit du grêle plus court et plus rapide avec une action différée et donc moindre des liquides biliaires et pancréatiques sur le bol alimentaire associée à une malabsorption préférentielle des graisses et de l'amidon, proportionnelle à la brièveté de l'anse commune. Ainsi, la majorité des aliments passe directement dans le gros intestin, sans être absorbés. La DBP est donc une technique **malabsorptive**, **restrictive** et **réversible** (en dehors de la partie sleeve pour la DBP-SD) (74) (69) (5).

➤ Caractéristiques

Les deux principales techniques de malabsorption pure sont la dérivation biliopancréatique (DBP), développée par Scopinaro et sa variante, la DBP avec commutation duodénale ou switch duodéal (SD). Dans le premier cas, la technique chirurgicale débute par une gastrectomie distale (capacité gastrique de 200 à 400mL). Ensuite, l'iléon est sectionné à 250 cm de la valvule iléo-caecale appelée Bauhin (jonction entre iléon et le caecum) de même que le duodénum, à 5 cm en aval du pylore. Une anastomose du segment intestinal distal au moignon gastrique est réalisée afin de créer **l'anse alimentaire** (200 cm de long). Enfin, le segment intestinal proximal est anastomosé à l'iléon terminal, à 50 cm de la valvule de Bauhin, formant ainsi **l'anse biliopancréatique**, de longueur variable (en moyenne : 450 cm). L'autre extrémité est, elle, suturée aux 5 premiers centimètres du duodénum, où se jette le canal cholédoque. Le dernier segment à définir est **l'anse commune**, de 50 cm de long et comprise entre l'anastomose pied de l'anse et la valvule iléo-caecale qui correspond à la portion d'intestin où sont absorbés les aliments. L'apparition d'effets secondaires parfois invalidants : selles abondantes et malodorantes, dumping syndrome a conduit Hess puis Marceau, à partir de 1990, à modifier l'intervention de Scopinaro avec l'ajout d'un **switch duodéal** (Figure 31). Le principe de cette technique plus restrictive et moins malabsorptive est le même à 2 différences près : la première est la réalisation d'une gastrectomie verticale (sleeve) ce qui permet de préserver le pylore (et l'innervation gastrique) et ainsi diminuer le dumping syndrome, le risque d'ulcère anastomotique et renforcer la sensation de satiété. La seconde est l'augmentation de la longueur de l'anse commune, passant de 50 à 100cm et par conséquent la diminution de l'anse alimentaire à 150 cm grâce à la réalisation d'une anastomose plus proximale de l'anse biliopancréatique sur l'anse alimentaire. Le but de cette modification étant de limiter les diarrhées et d'améliorer l'absorption des protéines (74) (5)(69) (93).

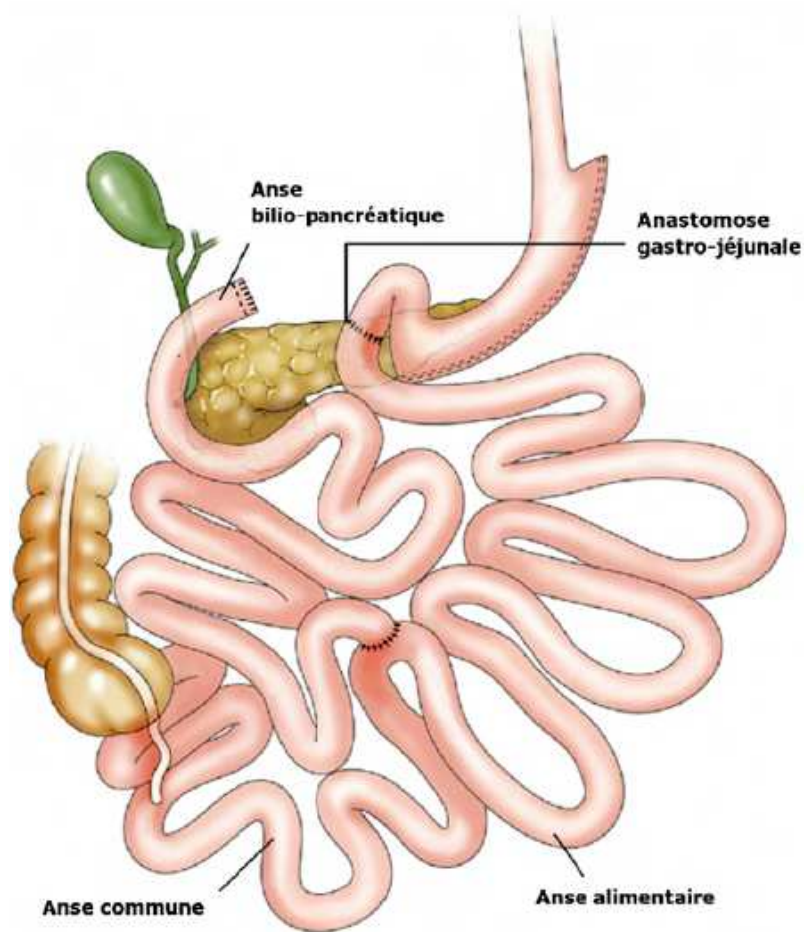


Figure 31 : Schéma d'une diversion bilio-pancréatique avec switch duodénal (avec comme premier temps opératoire la réalisation d'une sleeve gastrectomy) (69)

➤ Limites

La difficulté de sa réalisation mais surtout les désordres métaboliques et nutritionnels qu'elle occasionne font d'elle une opération **exceptionnelle, réalisée par peu d'équipes en France.**

Sa pratique est limitée aux patients avec un $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$, lorsque c'est la première intervention (69) (5).

➤ Mortalité liée à l'intervention

La DBP est l'intervention la plus risquée de toutes avec un taux de mortalité de 1 %, soit 10 fois plus que pour l'AG. Celui-ci est plus élevé pour les $IMC > 60 \text{ kg/m}^2$, tout comme le taux de complications (92) (77) (5).

➤ Complications chirurgicales

Elles sont les mêmes que pour le BPG et la sleeve gastrectomy, avec un risque supplémentaire de fistule au niveau du moignon duodéal. La fréquence des complications post-opératoires, avec ou sans SD est estimée entre 2,8 et 34 %.

A plus long terme, les **occlusions intestinales** par hernie interne (1-4%) sont particulièrement redoutées après une perte de poids importante et recommandent une prudence devant toute douleur abdominale intense. Le risque d'**ulcère sur anastomose** apparaît moins fréquemment après SD qu'après DBP du fait de la conservation du pylore et d'un estomac de taille plus réduite. A contrario, le RGO est plus fréquent après SD (5).

➤ Perte de poids attendue

Environ 60 à 65 kg (pour une personne de taille moyenne avec un IMC égal à 50 kg/m²) ce qui représente une PEP de l'ordre de 75 à 80 %. Le recul sur ces résultats est de 25 ans (92) (77).

➤ Echec de l'intervention

Avec un recul compris entre 5 et 10 ans, les patients en situation d'échec (PEP < 50 %) après DBP représentent 4,6 à 16 % des opérés. Une étude canadienne fait même état d'un taux d'échec à 10 ans de 1 % mais il était basé sur une PEP < 25 % (5). Cependant, une étude comparant 97 bypass et 82 SD a mis en évidence que la reprise de poids, bien réelle et ce quel que soit la chirurgie, affecte moins la DBP que le bypass. Dans tous les cas, la DBP reste la technique la plus efficace (5).

➤ Quelle technique choisir en cas de réintervention ?

La survenue de complications (dénutrition protéique, diarrhée invalidante et perte de poids excessive) ou d'une maladie (maladie inflammatoire de l'intestin...) imposent, dans 5 à 10 % des cas, une réintervention :

- allongement de l'anse commune si la dénutrition protéique est la conséquence d'une malabsorption excessive ; celle-ci peut survenir également après des diarrhées persistantes.

- Réalisation d'une anastomose entre les anses biliopancréatiques et alimentaires (ce qui correspond à un bypass distal) pour restaurer complètement la capacité d'absorption du grêle. Cette technique est indiquée si la dénutrition est le fait d'une réduction des apports suite à des vomissements ou à une anorexie.
- Si la perte de poids est insuffisante, une re-sleeve est envisageable si une dilatation gastrique en est la cause d'une, en revanche, en l'absence de dilatation, la seule possibilité est un raccourcissement de l'anse commune mais avec des conséquences importantes (5).

2.3.4 Bilan

	AGA	GL	BPG	DBP
Durée d'intervention	1 heure	1 à 2 heures	1 h 30 à 3 heures	4 à 5 heures
Durée d'hospitalisation	2 à 3 jours	3 à 8 jours	4 à 8 jours	8 à 10 jours
Mortalité périopératoire	0,1 %	0,2 %	0,5 %	1 %
Principales complications mécaniques	Liées au boîtier (1,5–14,2%) : Infections Déplacement Rupture de la tubulure Liées à l'anneau : Glissement avec dilatation de la poche gastrique (4–10%) Érosion gastrique, migration intragastrique (0,8 à 2,9%)	Ulcère (1%) Fistule (1,9%) sténose gastrique (5%) Hémorragie postopératoire précoce (2,1%) Occlusion précoce (1%)	Ulcère (1–16%) Fistule (2,2%) Sténose anastomose gastro-jéjunale (4,6%) Hémorragie (2%) Occlusion intestinale (1–9,7%)	Ulcère Fistule (1,8%) Sténose anastomose gastro-jéjunale Hémorragie (0,2%) Occlusion intestinale
Principales complications fonctionnelles	Reflux (3,3–21,7%) (Esophagite (3,7–6%) Troubles moteurs Vomissements	Reflux gastro-œsophagien	Hypoglycémie post-prandiale Dumping syndrome ^a Diarrhée	Risque important de malabsorption Diarrhée Selles malodorantes
Complications nutritionnelles	+	+	++	+++
	cf. Tableau 2			
Perte de poids attendue	40 à 60 % PEP 20 à 30 kg ^a Recul de 10 ans	45 à 50 % PEP 25 à 35 kg ^a Recul de 5 ans	70 à 75 % PEP 35 à 40 kg ^a Recul de 20 ans	75 à 80 % PEP 60 à 65 kg ^a Recul de 25 ans

Figure 32 : Les différentes techniques de chirurgie bariatrique et leurs complications (77)

a : pour une personne de taille moyenne de 1,70 m et un IMC à 40 kg/m².

L'anneau gastrique est l'intervention la moins agressive, la perte de poids est satisfaisante mais les résultats dépendent d'un suivi nutritionnel attentif. Il tend à être de moins en moins proposé au regard de ses complications fonctionnels (vomissements surtout) et de son taux d'échec important. La SG offre des résultats intermédiaires entre l'AG et le BPG pour un risque de complications lui aussi intermédiaire. Le BPG offre une meilleure perte pondérale et stabilité du poids à long terme aux prix d'une morbi-mortalité plus élevée. Au total, Finks

et al. (2011), en reprenant plus de 25 000 interventions de chirurgie bariatrique au sein du registre du Michigan, ont calculé que la SG et le GBP avaient un risque de complication multiplié respectivement par 2,46 et 3,58 par rapport à celui de l'AG. La chirurgie de l'obésité permet une rémission du diabète dans un cas sur deux après anneau gastrique, deux cas sur trois après sleeve gastrectomy et trois cas sur quatre après BPG. La DBP reste la technique la plus efficace mais expose à des complications nutritionnelles tellement importantes que, le plus souvent, le corps médical préfère privilégier le bien être du patient au détriment de la perte pondérale qui pourrait être meilleure avec une DBP (73).

2.4 Résultats

2.4.1 Perte de poids

2.4.1.1 Comparaison de l'efficacité du traitement chirurgical à celle des thérapies classiques fondées sur la diététique et l'activité physique.

L'étude SOS (Swedish Obese Subjects) fut la première à comparer ces deux méthodes (Figure 33). Cette étude a suivi 4 047 sujets sur 2 ans et 1703 sur 10 ans. Leur âge moyen était de 48 ans et leur IMC de 41. Au bout de deux ans, l'IMC était inférieur dans le groupe chirurgie comparé à celui des patients du groupe contrôle passant de 40,8 à 31,5 chez l'homme et de 42,3 à 32,5 chez la femme. Après 4 ans, les résultats faisaient état d'une perte moyenne de poids de $23,5 \pm 15,3$ kg dans le groupe chirurgie ; elle était encore de 20 kg après 10 ans alors que les patients du groupe contrôle n'avaient pas perdu de poids en moyenne.

Par ailleurs, les apports énergétiques étaient plus bas chez les patients ayant eu recours à une intervention chirurgicale (2 528 calories par jour contre 2 882 calories pour le groupe contrôle) et leur activité physique plus importante.

(Notons que les résultats ne prennent pas en considérations la DBP avec ou sans switch, car cette opération est rare et ne reflète pas la situation actuelle de la chirurgie de l'obésité). De même que la SG dont le recul est encore insuffisant).

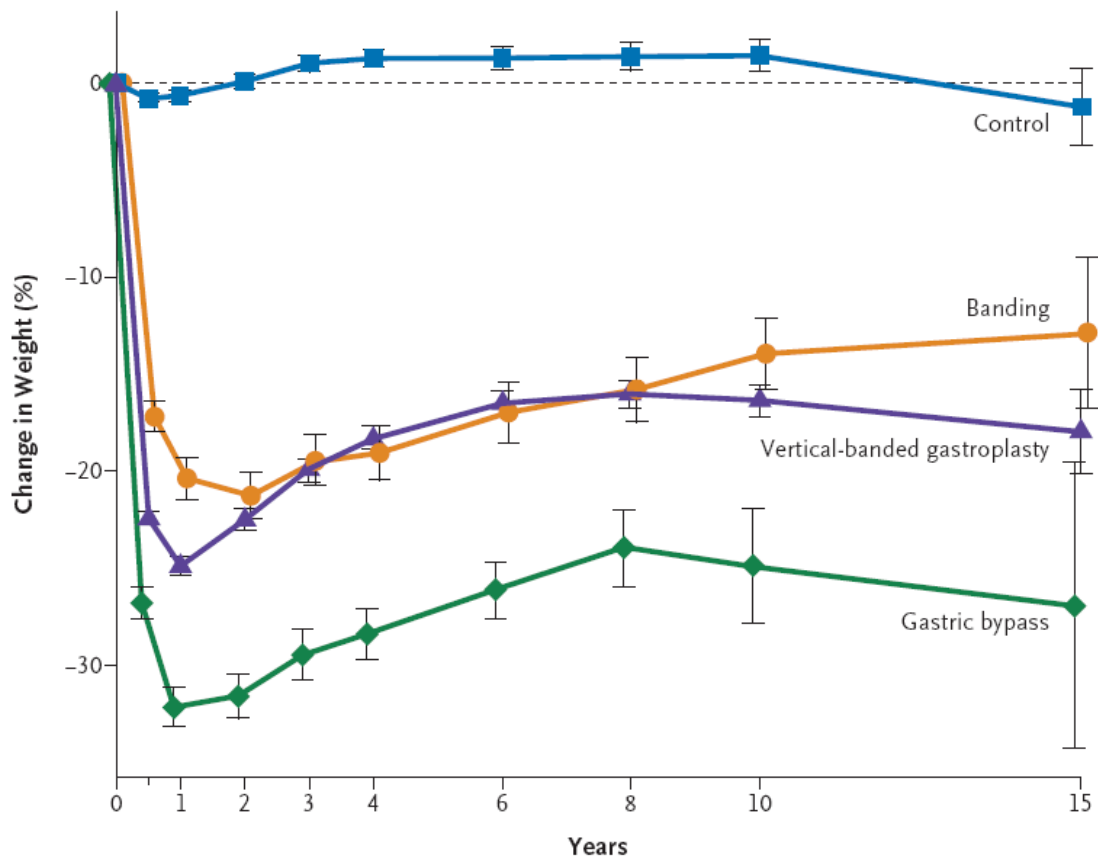


Figure 33 : Comparaison à 15 ans : règles hygiéno-diététiques versus chirurgie, d'après l'étude SOS (2007) (94)

2.4.1.2 Efficacité sur la perte de poids des différentes techniques

D'après l'étude SOS, à 2 ans, la perte de poids était maximale et estimée à 35% pour le by-pass, 25% pour la sleeve gastrectomy et 20% pour l'anneau gastrique. Au-delà de 5 ans la perte de poids moyenne se situait autour de 55%, moindre pour l'anneau gastrique. A 10 ans, la perte de poids moyenne était de 25% pour le by-pass, 16% pour la sleeve et 13% pour l'anneau. Cependant, il faut prendre du recul sur le fait que ces résultats sont probablement optimistes dans la mesure où ils ne prennent pas en compte les patients perdus de vue ayant les moins bons résultats pondéraux (65). Les données relatives aux études menées par Himpens et al.(2010) (pour la SG) et par Spivak et al. (2012) (pour l'AG et le BPG) confirment la supériorité d'efficacité du by-pass sur la perte de poids et le maintien pondéral à long

terme (90 % de maintien pour le BPG, 50 % pour l'AG, le recul est insuffisant pour la SG) (73) (95) (Figure 34).

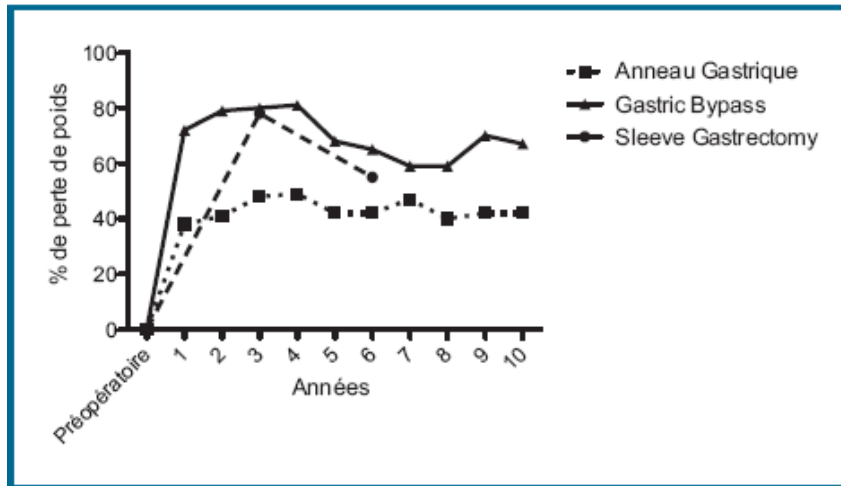


Figure 34 : Perte d'excès de poids à long terme après anneau gastrique, bypass et sleeve (73)

2.4.2 Amélioration des comorbidités

➤ Paramètres métaboliques

L'étude SOS a comparé les effets de la chirurgie bariatrique au traitement classique (mesures hygiéno-diététiques) dans la prise en charge de l'obésité et a confirmé son efficacité sur les comorbidités (Figure 35). En effet, une différence significative est observée dans les deux groupes, dix ans après l'opération, soit en terme d'apparition de nouveaux cas des maladies métaboliques (**prévalence**), soit en terme de diminution du taux des comorbidités présentes chez les patients au début de l'étude (**régression**) (94).

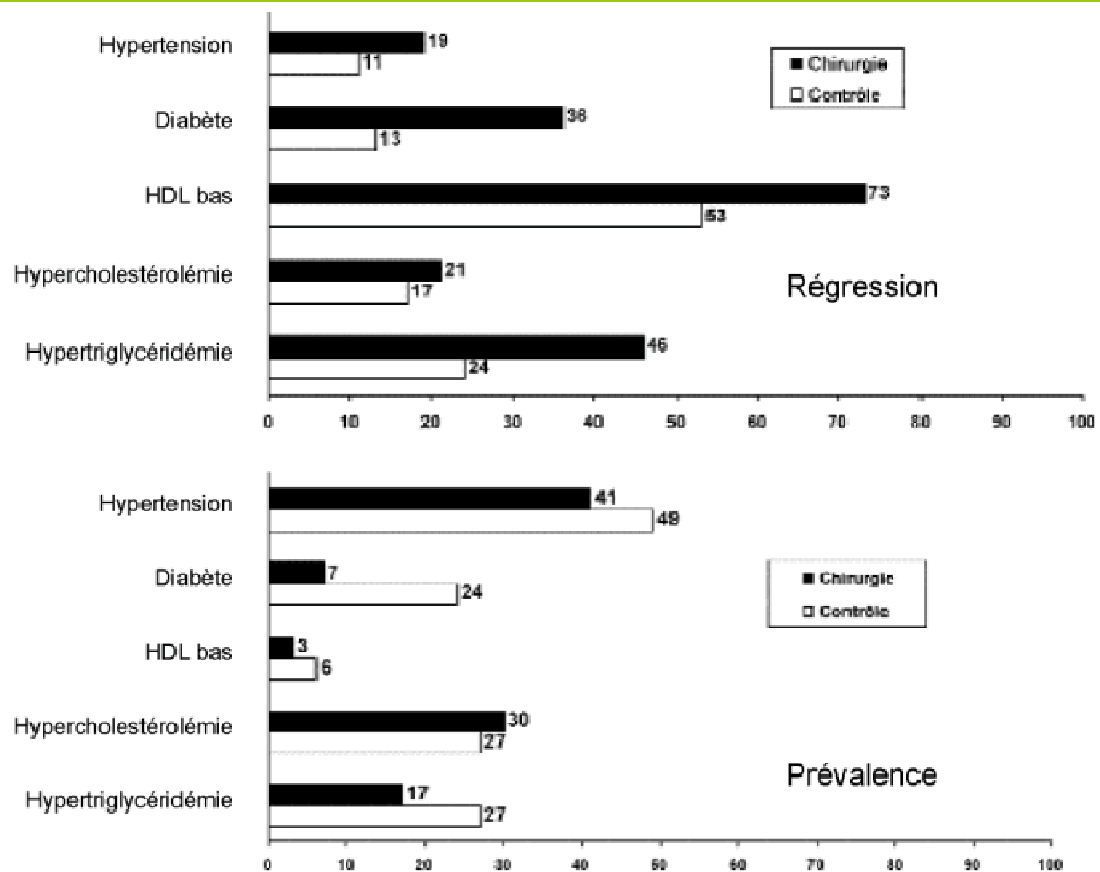


Figure 35 : Effets bénéfiques de la chirurgie bariatrique par rapport au traitement conservateur (95)

L'amélioration du DT2 après la chirurgie bariatrique est réel : dans la méta-analyse de Buchwald et al.(2005) le taux global de guérison post-opératoire du DT2 dans le cadre de la chirurgie bariatrique était de 76,8 %, toutes techniques confondues. Les taux de rémission spécifiques du DT2 après anneau gastrique et **BPG**, étaient respectivement de 48 % et **72 %** (pour la DBP et le switch duodéal de 84 % et 99 %). Signalons que la définition de la guérison du DT2 était « la capacité d'avoir des glycémies dans les limites de la normale sans traitement hypoglycémiant ». Concernant la SG, la méta-analyse de Panunzi et al. de 2015 montrait une résolution du DT2 dans 60% des cas (96). Les résultats obtenus après MBPG montrent un taux de rémission du DT2 élevé, comparable au BPG (Figure 36). Ainsi, la chirurgie de l'obésité voit ses indications de plus en plus élargies au traitement des comorbidités de l'obésité et notamment du diabète.

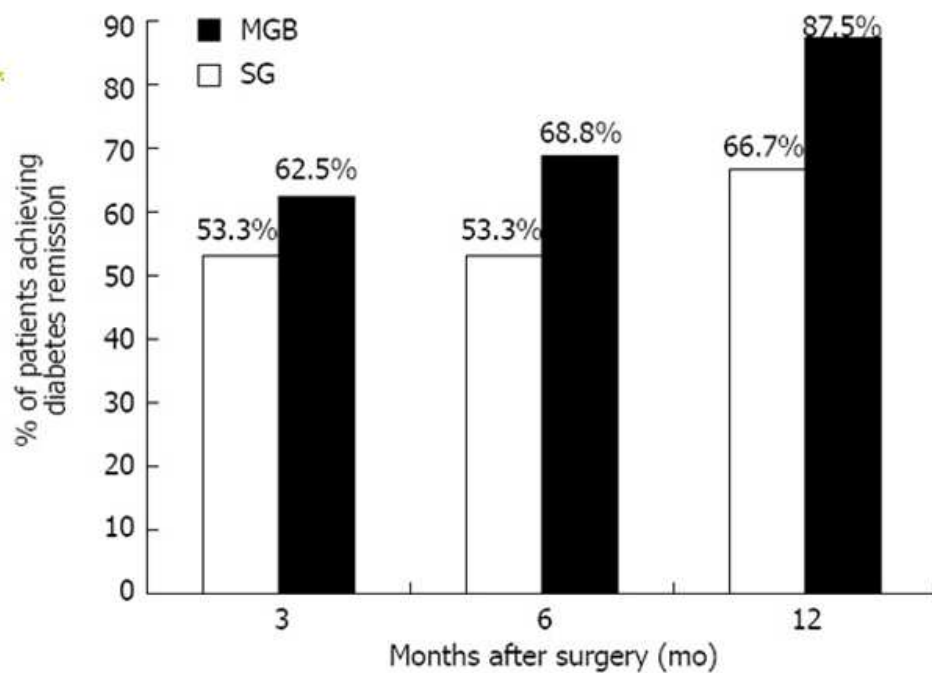


Figure 36 : Rémission du DT2 après SG ou MBPG (97)

Par ailleurs, la perte de poids qui suit la chirurgie bariatrique induit la **régression de l'inflammation chronique** associée à l'obésité et améliore ainsi le **profil glycémique** : la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (adipokines) par le tissu adipeux étant fortement impliquée dans la pathogenèse de l'insulino-résistance et les **composantes du syndrome métabolique**.

L'amélioration du profil métabolique, en particulier de l'homéostasie glycémique (avec souvent même une rémission du DT2), paraît de plus en plus résulter d'une modification des hormones digestives (Figure 37) impliquées dans la régulation du comportement alimentaire et dans l'homéostasie glycémique, plutôt que d'une simple perte pondérale obtenue par la chirurgie. Ces modifications hormonales résultent :

- d'une résection partielle de l'estomac amenant une diminution de la sécrétion de **ghréline**, hormone également connue pour son effet hyperglycémiant par diminution de la sécrétion d'insuline,
- d'un court-circuitage de la partie proximale de l'intestin grêle (duodénum et partie initiale du jéjunum), conduisant à une perte de sécrétion de facteurs « anti-incrélines », encore mal

connus mais susceptibles de diminuer la sécrétion d'insuline et d'augmenter l'insulino-résistance,

- et d'un contact plus précoce des aliments avec la partie distale de l'intestin à l'origine de la stimulation de la sécrétion des hormones incrétines de type glucagon-like peptide-1, **GLP-1**, par les cellules L iléales, du **neuropeptide YY** et de l'**oxyntomoduline**).

La meilleure connaissance de ces mécanismes physiopathologiques a permis une évolution du concept de la simple chirurgie bariatrique à celui de chirurgie métabolique. Ainsi, le traitement du DT2 chez les patients sans obésité sévère (après échec des approches médicales) pourrait être chirurgical.

Enfin, une amélioration parallèle des paramètres lipidiques a été observée dans 70 % des cas après chirurgie bariatrique avec là encore, une amélioration plus importante en cas de CCG qu'en cas de chirurgie restrictive (98) (99) (73).

	Cerclage gastrique ajustable	Gastrectomie en manchon (Sleeve)	Dérivation gastrique (Roux en Y)	Dérivation bilio- pancréatique + switch duodéal
Ghréline	≈	↓↓	↓	±
Facteur(s) duodéal(aux)	≈	≈	↓	↓
GLP-1	≈	↑	↑↑	↑↑
Neuropeptide YY	≈	≈	↑	↑
Oxyntomoduline	≈	≈	↑	↑

GIP : *glucose-dependent insulintropic polypeptide* ; GLP-1 : *glucagon-like peptide-1*

Figure 37 : Comparaison des effets (démonstrés dans les études ou attendus au vu de la procédure) sur les concentrations des hormones digestives avec les différentes techniques chirurgicales utilisées en chirurgie bariatrique et métabolique (98)

➤ Paramètres cardiovasculaires

Avec plus de 10 ans de recul, la Swedish Obese Subjects study (SOS) révèle que la chirurgie bariatrique est associée à une diminution du risque cardiovasculaire chez les personnes souffrant d'obésité sévère, en particulier en cas d'insulino-résistance (100).

➤ Paramètres respiratoires

La méta-analyse de Buchwald révèle une amélioration du SAS dans 86 % des cas après interventions de même que pour l'asthme et la dyspnée (73).

➤ Paramètres rhumatologiques

Une baisse de 59 % de l'incidence des pathologies musculo-squelettiques a été notée avec cependant une amélioration des douleurs plus axée sur les membres inférieurs (73).

➤ RGO

Alors que la SG et l'AG sont susceptibles d'entraîner des RGO, le bypass, parce qu'il isole l'œsophage des sécrétions acides par son anse en Y, améliore voire même guéri à plus ou moins long terme le RGO (73).

2.4.3 Diminution de la mortalité

L'étude SOS sert de référence pour rendre compte du bénéfice du traitement chirurgical de l'obésité sur la mortalité à long terme. La mortalité globale dans le groupe opéré était de 5 % contre 6,3 % avec une différence significative entre ces 2 groupes (5). La chirurgie permet donc une diminution nette de la mortalité (voir figure 38).

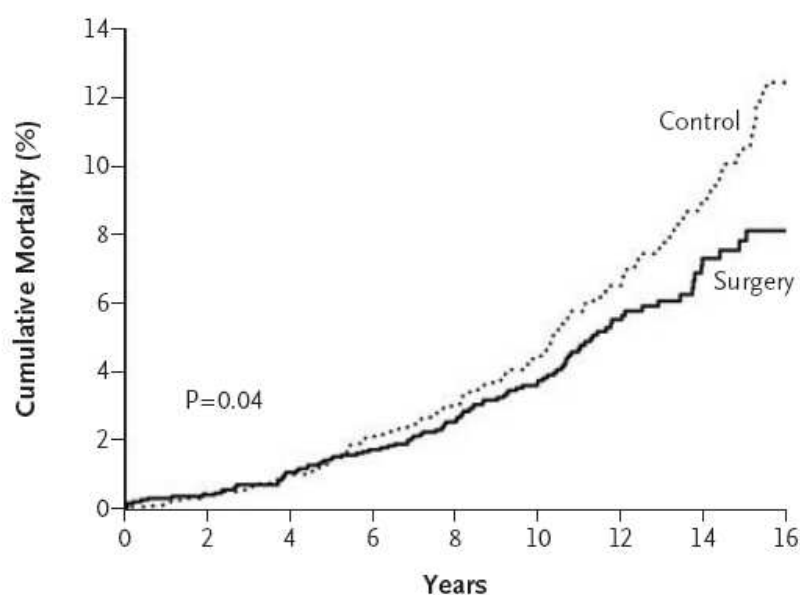


Figure 38 : Mortalité non ajustée accumulée (94)

2.5 Coût – aspect socio-économique

L'étude de S.P. Sussenbach et al. (2011) a permis d'évaluer la rentabilité de **la technique du bypass**, 3 ans après l'intervention, chez 194 patients opérés. Globalement, les coûts par patients en pré-opératoire ont été divisés par quatre en post-opératoire, essentiellement grâce à une amélioration des comorbidités : plus de 95 % des patients ont arrêté leur traitement à 3 ans de la chirurgie. Ainsi, un patient obèse pris en charge selon les recommandations réduirait ses dépenses de santé liées à son surpoids d'environ 74 % en 3 ans s'il bénéficiait d'un bypass. Toutefois, le coût élevé de la chirurgie, jugé difficile à amortir sur 3 ans, n'a pas été pris en compte (101). Enfin, il est important de préciser que l'assurance maladie rembourse les frais liés à l'intervention et à la l'hospitalisation dès lors qu'elle a donné son accord à la demande d'entente préalable (5).

3 Préparation à la chirurgie gastrique

3.1 Avant l'intervention

La préparation à la chirurgie est indispensable et requière un véritable engagement de la part du patient. Durant plusieurs mois, une prise en charge préopératoire médicale, psychologique et éducative sera instaurée par une équipe pluridisciplinaire, en liaison avec le médecin traitant, afin d'informer et d'examiner le patient. Cette dernière se compose au minimum d'un médecin spécialiste de l'obésité (nutritionniste, endocrinologue ou interniste), d'une diététicienne, d'un anesthésiste-réanimateur et d'un psychologue ou d'un psychiatre, nutritionniste et/ou diététicien, infirmière/assistante sociale) (64).

3.1.1 Etapes du parcours d'un patient candidat à la chirurgie bariatrique

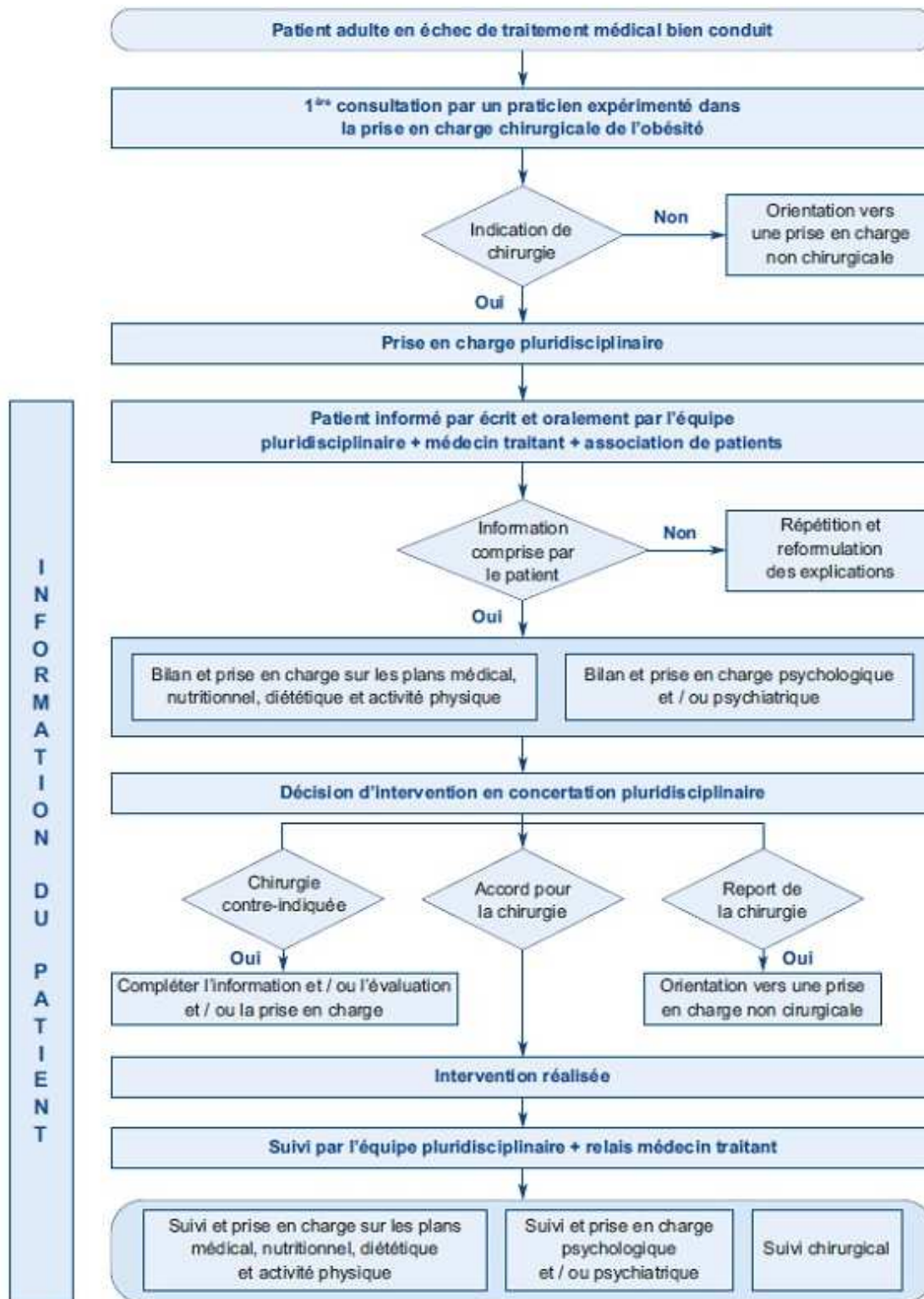


Figure 39 : Parcours du patient candidat à la chirurgie de l'obésité d'après la HAS (66)

3.1.2 Informations au patient

Le recours à la chirurgie n'est pas un acte anodin, à juste titre, une information claire et précise doit être fournie au patient sur les avantages et les inconvénients de chaque procédure de la chirurgie bariatrique, sur les risques immédiats de l'intervention et de ses suites. La notion de mortalité périopératoire doit être abordée à ce moment-là. Le patient doit être informé des conséquences de l'intervention sur sa vie quotidienne, ses habitudes alimentaires, sa santé et de la nécessité d'un suivi à vie. Les résultats possibles (parfois limités) de la chirurgie doivent être intégrés par le patient de même que la possibilité d'une conversion de la technique cœlioscopique à une procédure conventionnelle. Pour les femmes en âge de procréer, les bénéfices et les inconvénients de la chirurgie en matière de grossesse et de contraception doivent être abordés. Enfin, cette information sera complétée par l'obtention du consentement éclairé du patient, qui est une obligation légale.

Il est enfin conseillé aux patients de rencontrer des patients opérés pour qu'ils leur fassent part de leur expérience (102) (64) (77).

3.1.3 Evaluation médicale et prise en charge des comorbidités

Un bilan complet de l'état de santé du patient est nécessaire pour permettre de déceler et de traiter, le cas échéant, les complications de l'obésité dans le but de réduire le risque opératoire (Figure 40).

Cette évaluation doit comporter :

- une recherche systématique et une prise en charge des comorbidités (syndrome d'apnées du sommeil et autres maladies respiratoires, un tabagisme, une hypertension artérielle, un diabète de type 2, une atteinte hépatique, une pathologie articulaire),
- un bilan anesthésique pour évaluer le risque de cette intervention et la mise en place ou non de mesures adaptées (prophylaxie anti-thrombotique et bas de contention

systematiques, surveillance cardio-respiratoire intensive en post-opératoire chez les patients atteints de syndrome d'apnées du sommeil) (103),

- une évaluation du comportement alimentaire et la prise en charge d'un éventuel trouble du comportement alimentaire,

- une évaluation psychologique et/ou psychiatrique pour identifier les contre-indications psychiatriques et estimer si le soutien socio-familial est présent et de qualité,

- une endoscopie oesogastroduodénale (technique permettant de visualiser en direct les parois du tube digestif à l'aide d'une caméra introduite dans l'intestin) afin de dépister et traiter une infection à *Helicobacter pylori* (risque de transformation néoplasique sur le long terme) et de rechercher une autre maladie digestive associée (hernie hiatale, ulcère, gastrite...) pouvant contre-indiquer certaines procédures,

- un bilan nutritionnel et la recherche de carences vitaminiques préexistantes à la chirurgie.

Effectivement, la répétition des régimes restrictifs, le niveau socioéconomique expliqueraient les déficits vitaminiques souvent retrouvés chez les personnes obèses. En cas de carences, celles-ci devront être corrigées avant l'intervention et des facteurs favorisants recherchés. Par ailleurs, une évaluation des capacités de mastication et de l'état dentaire est recommandée pour optimiser la diversité alimentaire et prévenir ces carences (77) (63) (66).

	Examens morphologiques	Examens biologiques
Bilan nutritionnel	DEXA, ostéodensitométrie	Ionogramme, urée, magnésium, calcémie, phosphorémie, bilan martial, CRP, albumine, préalbumine, NFS, vitamines B1, B9, B12, D, PTH, protéinurie ou microalbuminurie, créatininurie
Bilan métabolique	- Echographie abdominale (recherche d'une stéatose et d'une lithiase biliaire) - Biopsie hépatique chirurgicale	Glycémie à jeun, HBA1c, bilan lipidique, transaminases, γ -GT, phosphatase alcaline, bilirubine, fibrotest en fonction des résultats du bilan hépatique
Bilan cardio-respiratoire	- ECG - Radiographie pulmonaire - Echographie cardiaque - Explorations fonctionnelles respiratoires et gaz du sang - Polygraphie ventilatoire	
Autres examens faisant partie du bilan pré-opératoire	- Endoscopie oesogastroduodénale avec biopsies étagées et recherche d'Helicobacter pylori - Hemoculture +/- coloscopie chez les plus de 50 ans - Mammographie et frottis datant de moins de 2 ans - Consultation stomatologique - Consultation ORL (possibilité d'intubation)	TP, TCA, groupe Rhésus, RAI Sérologies virales B, C, IH, TSHus β -hCG pour les femmes en âge de procréer

Figure 40 : Evaluation médicale du patient avant une chirurgie gastrique (5)

DEXA : Dual-energy x-ray absorptiometry

CRP : protéine C réactive

NFS : numération formule sanguine

PTH : parathormone

HBA1c : hémoglobine glyquée

TP : temps de prothrombine

TCA : temps de céphaline activée

β -hCG : hormone chorionique gonadotrope

RAI : recherche d'anticorps irréguliers anti-érythrocytaires

IH : immunodéficiência humaine

TSHus : thyroestimuline ultra sensible

Néanmoins, faut-il faire maigrir un patient obèse avant un acte de chirurgie bariatrique ?

D'après les données récentes, le risque minimum de mortalité se situe pour un IMC entre 40 et 50 (étude LABS) et 40 et 45 (étude NSQIP). Par contre, les deux études s'accordent sur la même limite : au-delà d'un IMC de 60-65, l'augmentation du risque est majeure(104) et la perte de poids avant l'intervention est donc fortement conseillée.

3.1.4 Décision d'intervention

A l'issue de la phase préparatoire, l'équipe pluridisciplinaire rend un avis qui peut être de trois ordres (105) :

- l'intervention est envisageable. La technique opératoire choisie est alors expliquée au patient, une date d'intervention est proposée et une demande d'entente préalable est adressée à la caisse d'assurance maladie du patient,
- l'intervention est différée afin d'améliorer la préparation du patient (diététique, pratique d'activités physiques, prescription d'antidépresseurs...). La demande sera réexaminée ultérieurement,
- la chirurgie n'est pas envisageable. Diverses raisons peuvent contraindre l'équipe pluridisciplinaire à refuser l'opération (contre-indication...) et à réorienter le patient vers une prise en charge non chirurgicale.

3.1.5 Prise en charge éducative

Depuis 2009, la loi HPST (hôpital patient santé territoire) intègre l'éducation thérapeutique aux soins des patients souffrant d'une maladie chronique. Dans le cadre de la chirurgie bariatrique ; l'équipe pluridisciplinaire propose au patient candidat un programme d'éducation thérapeutique auquel il devra adhérer avant l'opération et continuer durant la période post-opératoire (une fois le consensus obtenu sur l'indication de chirurgie bariatrique lors de la réunion pluridisciplinaire, le patient est revu idéalement tous les deux

mois en attendant la chirurgie). L'objectif principal étant de lui permettre de modifier son comportement et ses habitudes alimentaires avant l'intervention pour stabiliser son poids et améliorer l'efficacité et la tolérance de la chirurgie. Ce programme propose au patient des séances (individuelles ou collectives) au cours desquelles est abordée la notion d'équilibre alimentaire. Des conseils diététiques communs à toutes les techniques chirurgicales, sont prodigués afin de préparer le patient aux modifications futures de la prise alimentaire et des ateliers culinaires permettent de mettre en pratique leurs nouvelles connaissances nutritionnelles (voir annexe 7). La planification d'un programme d'activité physique est également indispensable et débute dès la période préopératoire. Il est adapté à chaque patient, régulier et progressif et prend en compte les conditions physiques du patient (complications cardio-respiratoire, musculo-squelettique) et ses envies (66) (5) (106).

3.2 Pendant l'intervention

Quelle que soit l'intervention, elle est réalisée, sous anesthésie générale, par laparoscopie (aussi appelée cœlioscopie). Cette voie d'abord chirurgicale est devenue la référence pour de nombreuses interventions. Elle consiste pour le chirurgien à opérer sous le contrôle d'un écran vidéo, permettant ainsi de visualiser le ventre, au moyen d'une sonde très fine, dotée d'une caméra, et insérée par de petits orifices (trocar) dans la paroi abdominale, préalablement distendue par un gaz. La paroi n'étant pas ouverte, le taux de complications (infection, hémorragie, éventration) est réduit, comme la douleur postopératoire et la durée d'hospitalisation. Il n'y a pas non plus de cicatrices majeures ce qui permet une récupération physique plus rapide. Dans de rares cas (inférieurs à 2 %), essentiellement lorsqu'il existe des antécédents chirurgicaux (opérations sur l'estomac, l'intestin, chirurgie de l'obésité), il est parfois nécessaire d'ouvrir l'abdomen (laparotomie), ce qui augmente un peu la durée d'hospitalisation. On parle alors de « conversion » c'est-à-dire la transformation de la cœlioscopie en voie ouverte (5) (72).

La durée de l'hospitalisation varie entre 2 et 10 jours selon la complexité de la technique chirurgicale et l'état général du patient et peut être prolongée en cas de complications survenant après l'opération (66). La durée de séjour en réanimation est augmentée pour les patients les plus obèses, les plus âgés et de sexe masculin (65).

	AGA	GL	BPG	DBP
Durée d'intervention	1 h	1 à 2 h	1 h 30 à 3 h	4 à 5 h
Durée d'hospitalisation	2 à 3 j	3 à 8 j	4 à 8 j	8 à 10 j

Figure 41 : Particularités des différentes techniques de la chirurgie bariatrique (77)

Après la sortie de l'hôpital, il faut prévoir au minimum 2 semaines d'arrêt de travail.

La prise d'antalgique peut être nécessaire pour pallier à la douleur normalement présente après des interventions abdominales (66).

3.3 Après l'intervention

3.3.1 Suivi chirurgical postopératoire

Au regard du risque de complications thromboemboliques, une prophylaxie anticoagulante pré- et postopératoire est indispensable et doit être poursuivie après la sortie pendant environ 2 semaines. La thrombo-prophylaxie post-opératoire combine des moyens mécaniques (bas de contention), une anticoagulation (héparine de bas poids moléculaire à doses préventives type Lovenox®0,4 mL en sous-cutané) (107) et une déambulation facilitée par la chirurgie laparoscopique. (108). **Le suivi et la prise en charge du patient après l'intervention doivent être assurés toute la vie** en raison du risque de complications tardives. Ainsi, le patient est revu un mois après l'opération puis le bilan de surveillance clinique est préconisé à un rythme de 4 à 5 fois la première année, 2 à 4 fois la deuxième année puis 1 à 2 fois par an. Le bilan biologique à réaliser en préopératoire puis à 3 mois, 6 mois et 1 an associe kaliémie, natrémie, créatinine, glycémie, NFS, bilan hépatique, bilan martial (ferritine, CS), CRP, albumine, préalbumine, calcémie, vitamine D, PTH (63) (109).

Le suivi médico-chirurgical consiste à :

- évaluer l'évolution régulière et progressive de la perte de poids,

- **rechercher des complications ou des dysfonctionnements de montage chirurgical : certains symptômes nécessitent une consultation en urgence avec le chirurgien.**

- Symptômes de survenue précoce : tachycardie, dyspnée, douleur abdominale, confusion ou hyperthermie, même en l'absence de défense (contraction douloureuse des muscles de la paroi abdominale à la palpation (110)) ou de contracture.
- Symptômes de survenue parfois tardive : douleur abdominale, vomissements, dysphagie, RGO invalident.

- **Prévenir et rechercher les carences vitaminiques et nutritionnelles** (signes cliniques, notamment **signes neurologiques**, dosages des vitamines B9, B12, B1 (+ Ca et PTH) à 6 mois, 12 mois et 18 mois, puis annuellement, en fonction des signes cliniques : vitamine A, zinc, cuivre, etc.) (109). Après chirurgie malabsorptive, la supplémentation est systématique (multivitamines, calcium, vitamine D, fer et vitamine B12), elle se discute après la chirurgie restrictive.

- **Adapter les traitements :**

- traitement des comorbidités (cardio-vasculaires, métaboliques, respiratoires...): nous verrons qu'elles peuvent être corrigées par la chirurgie. Une réévaluation précoce avec une adaptation des traitements est alors nécessaire.
- traitements en cours pouvant faire l'objet d'un défaut d'absorption après chirurgie malabsorptive et dont la posologie doit être modifiée (anti-vitamines K, hormones thyroïdiennes, antiépileptiques...) cf chapitre sur la prise en charge officinale.

- **Poursuivre l'éducation du patient** établie en préopératoire (diététique et activité physique).

- **Evaluer la nécessité d'un suivi psychologique et psychiatrique :**

- suivi recommandé pour les patients qui présentaient des TCA ou des pathologies psychiatriques en préopératoire,
- suivi proposé au cas par cas pour les autres patients.

- La perte de poids modifie le corps et l'apparence : cela peut entraîner un bouleversement psychologique plus ou moins facile à gérer. Une période d'adaptation est normale et nécessaire et peut s'accompagner d'une aide médicale.

- **Envisager le recours à la chirurgie réparatrice.** Elle est possible 12 à 18 mois après chirurgie bariatrique, après stabilisation de la perte de poids, en l'absence de dénutrition.

- **Préparer les grossesses** (66) (71).

3.3.2 Diététiques post opératoire immédiate et à plus long terme

La **SO**ciété Française et Francophone de **Chirurgie de l'Obésité et des Maladies Métaboliques** (SOFFCO.MM) a rapporté les consignes nutritionnelles en post-opératoire (voir annexes 11, 12, 13), propres à chaque techniques mais qui peuvent être toutefois modifiées en fonction de l'établissement de santé. Malgré tout, il convient de respecter certaines règles **les 15 premiers jours** : adaptation des volumes: (1 à 2 verres par prise), de la structure des aliments (lisse, semi-liquide), fractionnement des prises (6 à 7 fois par jour), suppression des aliments riches en sucre, en sel, en alcool pour éviter le dumping syndrome (BPG, DBP), éviter les préparations trop froides ou glacées, trop acides. Enfin, la couverture des besoins essentiels : en eau (entre les prises), en protéines (produits laitiers), en vitamines, en minéraux reste la priorité. **Ensuite**, la normalité de la structure alimentaire est possible tout en adaptant les volumes et en évitant l'apparition du dumping syndrome (68). Un resserrage de l'AG (en moyenne 3 maximum) peut nécessiter la reprise d'une alimentation mixée pendant 24 à 48 h afin d'éviter le risque de blocage alimentaire (106) (68).

Compte tenu de la réduction des apports nutritionnels, le nombre de calories ingérées après l'opération est diminué d'au moins 500 kcal/j après la pose d'un AG ; pour les autres techniques, l'apport calorique est de 800 à 1 000 kcal/j à 6 mois et varie entre 1 000 et 1 200 kcal après 1 an. Par ailleurs, on observe une modification importante (et encore inexplicée) du comportement alimentaire, essentiellement après BPG : dégoûts alimentaires à la vue ou

à l'odeur de certains aliments (viandes rouge, laitages...), modifications du goût, observée la première année et l'apparition d'anorexie mentale par peur de regrossir (5) (106).

Enfin, un autre point reste à aborder : la prise d'alcool après la chirurgie de l'obésité ? Son effet diffèrera en fonction du type de chirurgie ; la SG et l'AG n'ont pas d'influence significative sur la tolérance à l'alcool ; en revanche, pour le bypass, pour une même consommation d'alcool, l'éthylémie monte plus haut qu'avant l'intervention chirurgicale. Ce phénomène est amplifié avec la perte de poids. Les mécanismes en jeu sont multiples : la défonctionnalisation de l'estomac lors d'un bypass ne permet pas la première étape de détoxification de l'alcool par une enzyme gastrique : l'alcool déshydrogénase, l'amaigrissement important diminue le volume de dilution de l'alcool ce qui augmente l'éthylémie. Enfin, la disparition de l'effet protecteur du repas sur la prise d'alcool : en cas de bypass, le ralentissement de la vidange gastrique et l'augmentation du temps de contact de l'alcool avec la muqueuse gastrique et l'enzyme de détoxification n'ont pas lieu. Une autre conséquence négative après chirurgie sur le tube digestif concerne la moindre tolérance à l'alcool après bypass : en arrivant directement dans l'intestin, cette substance osmotique va entraîner une sécrétion d'eau à l'origine de diarrhées (mécanisme du dumping syndrome). Enfin, l'alcool utilise la vitamine B1 comme cofacteur pour être métabolisé et va donc être responsable de carences aux conséquences parfois grave, comme nous le verrons par la suite. Il semble donc indispensable de prévenir les patients sur les méfaits de l'alcool après chirurgie (111).

4 Complications post-opératoires

4.1 Complications fonctionnelles

4.1.1 Après anneau gastrique

Le confort digestif est souvent médiocre : **pyrosis, reflux, œsophagite, dysphagie, régurgitations et vomissements** (parfois incoercibles). Ces derniers, présents dans 30 % des cas, sont favorisés par le non respect des conseils diététiques (aliments insuffisamment mâchés, avalés trop vite, en trop grande quantité...). Parfois, ces manifestations sont le fait d'une dilatation de la poche ou de l'œsophage par serrage excessif de l'anneau et un « desserrage » de celui-ci peut suffire à faire disparaître les symptômes (65).

4.1.2 Après sleeve

La fréquence du **RGO** augmente après SG (une étude mentionne qu'elle a triplé), mais la prise d'IPP permet de le contrôler. On note parmi les mécanismes physiopathologiques impliqués une altération du mécanisme anti-reflux du cardia, une hypotension du sphincter inférieur de l'œsophage après section de ses fibres par la sleeve et une augmentation de la pression intragastrique liée à la réduction du volume de l'estomac(84).

4.1.3 Après BPG

➤ Vomissements inexpliqués

Ils sont associés à une dysphagie (sensation de gêne ou de blocage ressentie en mangeant) et surviennent généralement dans les 3 premiers mois postopératoires. Ces vomissements doivent faire rechercher une sténose et/ou un ulcère de l'anastomose gastrojéjunale dont le diagnostic est fait par la fibroscopie œsogastrique (112).

➤ Diarrhées

D'origine multifactorielle, leurs survenues s'expliquent par le dumping syndrome, la malabsorption voire la pullulation microbienne qui provoque des gaz nauséabonds. Par ailleurs, les patients peuvent développer une véritable intolérance au lactose (par déficit en lactase) ainsi qu'une stéatorrhée responsable toutes deux de diarrhées. En effet, l'assimilation des graisses est réduite du fait d'un intestin grêle plus court. Ainsi, si l'apport en graisse est important, elles sont éliminées dans les selles et irritent le colon, occasionnant des diarrhées (113) (65).

➤ Constipation

Le ralentissement du transit s'explique par un bol alimentaire réduit et par la diminution spontanée des boissons (77).

➤ Malaises

Une étude suédoise montre que les hospitalisations pour des malaises après bypass (hypoglycémie, confusion, syncope, épilepsie, agitation) sont deux à sept fois plus fréquents que dans la population de référence. Le plus souvent, il s'agit soit de malaises postprandiaux précoces type dumping syndrome, soit postprandiaux tardifs (hypoglycémies postprandiales). **Le dumping syndrome**, apparaît fréquemment après BPG (75% des cas) mais peut parfois s'estomper lors de la deuxième année. Le malaise, parfois spectaculaire mais sans gravité, n'est jamais associé à une perte de connaissance et survient dans les minutes qui suivent le repas. Il est associé à des signes vasomoteurs (céphalées, sueurs, besoin de s'allonger, tachycardie) et abdominaux (nausées, diarrhées, vomissements, crampes intestinales) et lié à l'arrivée rapide d'aliments osmotiques (sucrés ou gras) dans la lumière intestinale.

Les hypoglycémies « fonctionnelles » apparaissent quant à elles 1 à 3 h après le repas, souvent 1 an après la chirurgie et sont liées à une réponse hyper-insulinique après augmentation trop rapide de la glycémie en post-prandial. Ils se manifestent par des signes d'hypoglycémie (sueur, pâleur, tremblements, tachycardie...), certains patients développent des signes neuroglycopéniques (sensation de malaise, de dérobement des jambes, céphalées, impressions vertigineuses, troubles psychiatriques...) qui en font toute la gravité. L'étiologie de ces hypoglycémies serait en partie due à une hyperplasie des cellules β -pancréatiques préexistante à la chirurgie et à sécrétion accrue d'incrétines en particulier le GLP1 après chirurgie. L'élimination d'une cause médicamenteuse, neurologique ou cardiovasculaire, d'une insuffisance surrénalienne ou corticotrope ou même d'un saignement digestif reste primordiale (112) (114).

➤ Douleurs abdominales

Ce sont des douleurs essentiellement post-prandiales, fugaces, associées à des « gargouillements » gênants et favorisées par une perte de poids conséquente.

Le plus souvent, ces troubles surviennent sans cause identifiable et le patient doit apprendre à vivre avec. Néanmoins, les douleurs abdominales doivent être un signe d'alerte de certaines complications chirurgicales nécessitant une prise en charge rapide. Il peut s'agir d'une **occlusion intestinale** (douleurs abdominales persistantes et vomissements avec signes d'occlusion et/ou altération de l'état général), de **hernie interne** (récurrence des douleurs

post-prandiales à distance de la chirurgie), de **cholécystite** (douleurs abdominales le plus souvent aiguës prédominant dans l'hypochondre droit) et d'**ulcère anastomotique** (douleurs abdominales épigastriques accompagnées éventuellement de vomissements ou d'intolérance alimentaire). Le syndrome de l'intestin irritable ou une intolérance au fer ou au lactose peuvent être évoqués La sémiologie de la douleur doit orienter le diagnostic mais les examens complémentaires sont nécessaire pour le confirmer (112).

➤ Après DBP

La fréquence des selles est augmentée, en moyenne, 3 par jour. Par ailleurs, le grêle court, associé à une anse borgne (anse biliopancréatique) est le siège possible d'une pullulation microbienne à l'origine de diarrhées et de selles malodorantes (77) (115) (5).

4.2 Complications nutritionnelles

La chirurgie bariatrique n'est pas dénuée de risque de complications métaboliques et nutritionnelles. Elles sont la conséquence des complications fonctionnelles, d'une diminution des apports (par intolérance et déséquilibre alimentaire ; les aliments les mieux tolérés étant souvent ceux à faible densité nutritionnel) ou liées à la malabsorption créée par le montage chirurgical. Les carences nutritionnelles sont largement imputées à la chirurgie malabsorptive (BPG mais essentiellement DBP). Dans la chirurgie restrictive (AG), certains nutriments (le fer, calcium) sont absorbés de façon accrue au niveau intestinal pour contrebalancer la carence d'apport. Après la SG, des carences nutritionnelles sont également possibles. Dans tous les cas, la surveillance du statut nutritionnel reste de guise. Mais alors que l'on pensait les techniques restrictives épargnées en partie par ce phénomène (des carences en fer et plus rarement en folates existent tout de même), les données récentes après pose d'AG révèlent que les vomissements engendrés sont bien plus à risque qu'une faible malabsorption induite après BPG. Il faut également souligner que les obèses, par leur faible diversité alimentaire entre autre, sont parfois plus carencés avant qu'après la chirurgie (déficit en vitamine D par exemple) (116) (115) (117) (112) (118). La connaissance des sites d'absorptions des vitamines et oligoéléments (Figure 41) au niveau de l'intestin permet de

mieux comprendre et d'appréhender les carences possibles après chirurgie bariatrique dont les principales sont celles en **fer, en vitamines B12, B9 et D**.

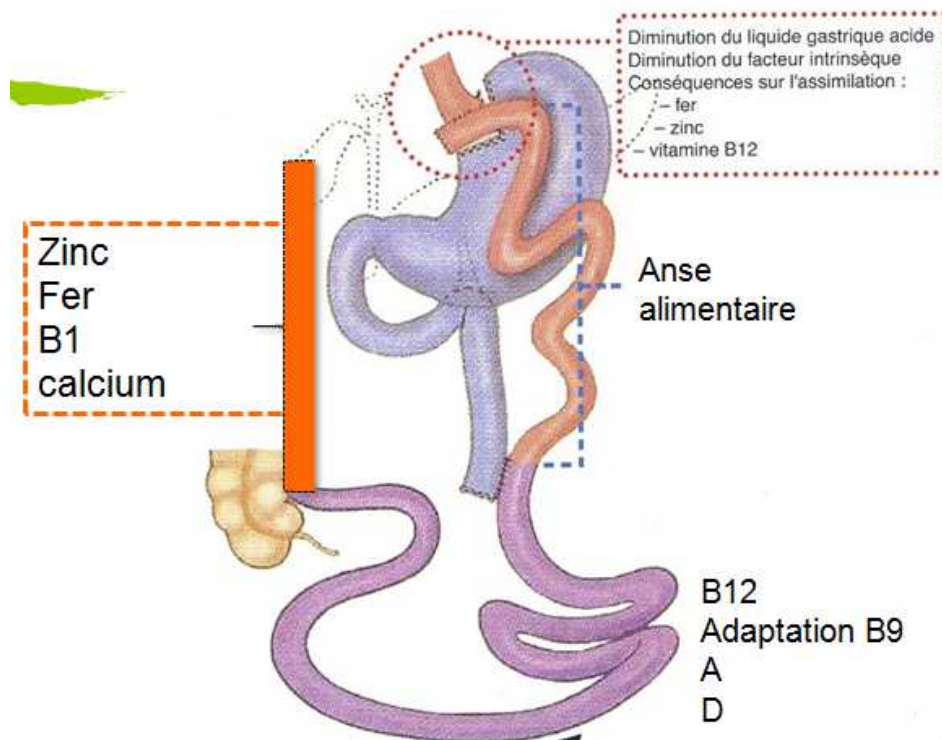


Figure 42 : Sites d'absorption des vitamines et minéraux dans le BPG

➤ Carence en fer

Très fréquente après chirurgie bariatrique, elle touche environ un tiers des patients après la pose d'un AG et plus de 50% après BPG. Principale cause d'anémie, la carence en fer est liée soit à un déficit d'apport par diminution de la consommation d'aliments riches en fer comme la viande rouge, soit à une malabsorption en cas de chirurgie. En effet, pour être absorbé, le fer alimentaire (ion ferrique) doit être réduit à l'état ferreux par la sécrétion acide de l'estomac. Celle-ci étant réduite après les chirurgies de restriction gastrique, le fer est par conséquent moins absorbé. De plus, avec l'exclusion du **duodénum et du jéjunum proximal** dans les interventions induisant une malabsorption, les aires d'absorption sont court-circuitées. Enfin ce risque est accru chez la femme en âge de procréer en raison des menstruations qui entraînent une perte de fer estimée entre 8 et 20mg de fer par cycle. Celle-ci est d'autant plus importante après une perte de poids qui aura pour effet de booster le système hormonal, engendrant des menstruations plus abondantes. Cliniquement, la carence martiale est à l'origine d'une anémie ferriprive et se manifeste par des symptômes

classiques : asthénie, dyspnée d'effort, pâleur, acouphènes, tachycardie, troubles des phanères (chute de cheveux, ongles cassants). Un traitement per os (tardyferon®...) permet de corriger le déficit, à condition que l'anémie soit modérée et que la tolérance digestive du fer soit bonne, ce qui est rarement le cas (117) (116) (68) (119).

➤ Carence en vitamine B12 (cobalamine)

Elle survient chez environ un quart des patients dans les deux ans suivants un BPG et augmente à plus long terme après épuisement des réserves hépatiques en B12 (le stock permet d'assurer les besoins pendant 2 à 3 ans). Ce déficit peut s'avérer plus précocement, notamment si le BPG survient après une gastroplastie. Après chirurgie bariatrique, la section gastrique crée plusieurs perturbations qui rendent compte d'une moindre absorption de la B12 : d'une part, une diminution de la sécrétion acide, nécessaire au clivage entre la vitamine et son support protéique (la cobalamine arrive dans l'estomac liée aux protéines alimentaires) et qui plus est, aggravée par la prise d'IPP dans les mois suivants l'opération. D'autre part, l'exclusion de l'estomac et du duodénum empêche la liaison de la B12 et du facteur intrinsèque (FI) même si la sécrétion en FI persiste. Cette protéine est sécrétée par les cellules pariétales de l'estomac et est indispensable à l'absorption de la vitamine B12 au niveau **iléal**. Si ce déficit devient chronique, le risque est l'apparition de lésions neurologiques irréversibles. Les manifestations cliniques étant le plus souvent absentes, une substitution se fait classiquement par voie intramusculaire, une ampoule de 1 000 mg par mois en moyenne avec une fréquence d'administration qui dépend des résultats biologiques (116) (120) (117).

➤ Carence en folates

Le déficit en B9 est plus rare (sa prévalence est de l'ordre de 20 % au bout d'un an en moyenne) et facilement corrigé par une supplémentation per os. Elle apparaît après restriction alimentaire sévère et perte de poids rapide. La particularité de l'absorption de cette vitamine tient du fait que même si **elle a lieu principalement dans la portion proximale de l'intestin, une adaptation de l'organisme après chirurgie permet son absorption également au niveau de tout l'intestin grêle**. Ceci explique donc sa moins grande fréquence. En termes de conséquences cliniques, une carence en folates peut être responsable d'anémie macrocytaire et de troubles neurologiques périphériques (116) (117).

Au final, après chirurgie bariatrique, l'anémie est typiquement microcytaire par carence martiale prédominante, parfois macrocytaire par carence en vitamine B12, souvent normocytaire en cas de carence mixte (fer, B12, folates).

➤ Carence en vitamine D

La vitamine D est liposoluble, elle a donc besoin de lipides pour être absorbée au niveau du **jéjunum et de l'iléon**. Le BPG et la DBP, en shuntant une partie du grêle, entravent l'absorption des graisses et par conséquent celui de la vitamine D qui elle-même aggrave la malabsorption calcique. Les déficits en calcium s'expliquent également par un déficit d'apport (favorisé par une intolérance au lactose), et une diminution de l'absorption liée à l'exclusion, par les procédures chirurgicales, des zones d'absorption majoritaire que sont le **duodénum et le jéjunum proximal**. Par ailleurs, un mécanisme compensatoire s'ajoute à cette malabsorption vitamino-calcique : le manque relatif en calcium induit une augmentation de production de PTH (parathormone) par les parathyroïdes, ce qui induit une hyperparathyroïdie secondaire (30 à 40 % des patients après bypass) à l'origine d'une augmentation du relargage calcique à partir de l'os. La conséquence est la déminéralisation du squelette osseux avec un risque accru de fractures pathologiques. Coates et al., ont étudié les marqueurs du turn-over osseux : ils étaient significativement augmentés 9 mois après bypass avec une densité minérale osseuse réduite, notamment au niveau de la hanche et du col fémoral et une augmentation du risque d'ostéoporose. L'ostéopénie peut également s'expliquer par la baisse de la leptinémie et la diminution de la conversion des androgènes en oestrone, en relation avec la perte de tissu adipeux lors de l'amaigrissement (116) (118) (117).

(L'absorption des autres vitamines liposolubles A, K, E devrait théoriquement diminuer après bypass mais en réalité, la fréquence des déficits en vitamines A, E et K est faible et leurs conséquences cliniques peu importantes (à l'exclusion d'un déficit en vitamine A qui peut entraîner des difficultés à la vision nocturne voire une cécité). En revanche, 4 ans après DBP, la prévalence du déficit en vitamine A est de 69 %, en vitamine K de 68 % et en vitamine E de 4 %) (116) (115).

4.3 Complications neurologiques

Les complications neurologiques sont rares mais potentiellement graves, le plus souvent liées aux carences en vitamines du groupe B.

Les déficits en vitamines B1 (thiamine) peuvent être à l'origine de polyneuropathies parfois irréversibles, et **d'encéphalopathies de Gayet-Wernicke**. Cette encéphalopathie se manifeste par des anomalies oculomotrices, une dysfonction cérébelleuse, une confusion ou une légère atteinte de la mémoire. Ces complications peuvent survenir précocement après la chirurgie mais également apparaître plusieurs années après et sont favorisées essentiellement par **les vomissements répétés**. La diminution de la sécrétion acide gastrique, la dénutrition protéique et la perte de poids rapide sont aussi des facteurs de risque. Ces carences sont précipitées par l'administration de glucose par voie veineuse, souvent prescrit chez un patient qui vomit depuis plusieurs jours, sans supplémentation en thiamine ce qui contribue à décompenser le déficit vitaminique (la vitamine B1 participe au métabolisme des hydrates de carbone). Ainsi, il faut rechercher un déficit en B1 devant tous signes évocateurs : paresthésies, crampes, instabilité, irritabilité, troubles psychiques, paralysie oculomotrice, acidose lactique. Mais parfois, le diagnostic d'encéphalopathie de dénutrition est évoqué sans déficit en vitamines du groupe B. Enfin, le suivi de la courbe de poids est important pour ne pas passer à côté de pathologies intercurrentes (complications chirurgicales, néoplasie) dans le cadre d'une perte de poids inhabituelle. Les données récentes montrent que les encéphalopathie de Gayet-Wernicke sont retrouvées après DBP (plus rarement après bypass) mais essentiellement après la pose d'AG qui entraînent des vomissements à répétitions à l'origine de carences extrêmes (114) (118) (68) (117) (115).

Certaines revues récentes imputent aux **carences en vitamine B12** des scléroses combinées de moelle, survenant à distance d'un bypass et des polyneuropathies. Devant l'apparition de paresthésies, des troubles de la sensibilité et de l'équilibre, il faut évoquer une carence en B12. Une atteinte neurologique peut être également secondaire à un déficit en vitamine B6 et en cuivre (114).

	Fréquence des déficits postopératoires			Conséquences cliniques rapportées dans la littérature
	DBP ± DS	RYGB	AA ou GVC	
Protéines	0-18 %	0 à 1,4 % jusqu'à 13 % si distal	0 à 2 %	faiblesse musculaire, perte de masse musculaire, troubles des phanères, œdème
Fer	100 % à 5 ans	13,1 à 52 %	0 à 32 %	anémie, troubles des phanères
Vitamine D	17-63 %	51 %	Moindre que les chirurgies malabsorptives	hypocalcémie, hyperparathyroïdie secondaire, diminution de la DMO
Calcium	25 à 48 %	10 % (distal)		
B12	12,5 à 22 %	33 à 70 %, en moyenne 30 %	rarement	macrocytose, anémie atteintes neurologiques (myélopathie, myeloneuropathie, neuropathie périphérique, manifestations neuropsychiatriques, neuropathie optique)
B9		1 à 20 %		macrocytose, anémie
B1		1 %		neurologiques (polyneuropathies, encéphalopathies)
A	12 à 69 %	10	NR	visuelles, rares
K	50 à 64 %	NR	NR	aucune
E	4 à 5 %	NR	NR	aucune
Sélénium	14,5 %	22 %	NR	aucune, atteinte cardiaque ?
Zinc	10,8 à 50 %		36 %	alopécie ?
Magnésium	0 à 5 %	0 à 34 %	NR	aucune
Potassium		6,3 à 56 % (associée aux diurétiques)		aucune
Cuivre	NR	NR	NR	polyneuropathies, ataxie

AA : anneaux gastriques ajustables ; RYGB : bypass gastrique ; DBP : dérivation biliopancréatique ; DS : duodenal switch ; NR : non renseigné ; DMO : densité minérale osseuse.

Figure 43 : Fréquence des déficits en vitamines et minéraux selon les techniques chirurgicales (116)

Après chirurgie une surveillance nutritionnelle régulière s'impose et ce quel que soit la technique chirurgicale afin de déceler une éventuelle carence et de la corriger. Après BPG et DBP, il est recommandé de donner un supplément multivitaminique (Bion, Alvityl...). Ces suppléments doivent être adaptés en fonction des dosages réalisés au cours du suivi et de l'observance du patient. Certaines vitamines sont à prendre à vie.

➤ Implications psychologiques de la chirurgie bariatrique

L'opération a un impact énorme sur le fonctionnement psychologique et risque d'aggraver ou de déclencher d'éventuelles dysfonctions sur le plan du psychisme du patient. La chirurgie bariatrique impose des modifications importantes et rapides au patient : modification de l'image corporelle, changements d'humeur (fragilité émotionnelle caractérisée par des angoisses et des sauts d'humeur, voire une dépression ou au contraire,

euphorie avec des comportements exagérés), modification du regard des autres, de la vie sexuelle et conjugale... Egalement, la restriction alimentaire, imposée par la technique opératoire, risque d'augmenter les sentiments de frustration et de culpabilité, renforçant les mécanismes de compensation. En effet, pour calmer leur souffrance psychique, les patients trouvaient du réconfort dans l'alimentation ; après l'opération, ils se déportent alors sur d'autres substances : alcool (risque de dépendance triplé après BPG) et tabac entre autres. On parle de **transfert d'addiction**. Les répercussions médicales sont parfois gravissimes avec notamment développement de cirrhose hépatique et d'ulcères anastomotiques (23) (111).

5 Cas particulier : la grossesse

Si l'obésité s'accompagne de troubles de fertilité, la chirurgie bariatrique permet dans ces situations une amélioration franche de la fertilité et expose les femmes obèses à la survenue de grossesse. Par ailleurs, les résultats en terme de risques pour la mère et l'enfant après chirurgie bariatrique, par rapport à des femmes obèses non opérées ou en comparaison aux grossesses précédant la chirurgie, sont rassurants et confirment la place de cette chirurgie dans le désir de grossesse (Figure 43). En effet, alors que l'obésité est associée à des risques élevés de diabète gestationnel, de césariennes, de prééclampsie, de prématurité ou de retard de croissance et ce d'autant plus que l'obésité est massive, la chirurgie permet de réduire ces risques ou de ne pas les augmenter, selon les études. Néanmoins, les techniques chirurgicales ne sont pas dénuées de complications qu'il faut distinguer des symptômes digestifs habituels de toute grossesse (nausées et vomissements au premier trimestre, reflux, constipation, intolérances alimentaires). Le bypass peut, dans de rare cas, se compliquer d'un syndrome occlusif. Il expose aussi à des risques de carence avec des conséquences chez le nouveau-né : en particulier, déficit en fer (risque de prématurité et de retard de croissance intra utérin : RCIU), en vitamine B12, en calcium, en acide folique (anomalies de fermeture du tube neural avec risque de spina bifida) et en protéines (risque de RCIU). Ces déficits s'expliquent par la malabsorption, la réduction des apports alimentaires qui peut être accentuée par les intolérances liées à la grossesse, et l'augmentation des besoins physiologiques lors de la grossesse. Ces complications nutritionnelles semblent évitables en assurant une alimentation diversifiée, fractionnée et en prenant des compléments vitaminiques guidés par les dosages sanguins, les variations de

poids et les situations cliniques (vomissement par exemple). Concernant la DBP, il ne semble pas exister de contre-indications particulières à une grossesse mais du fait de l'effet malabsorptif prédominant, il faut redoubler de prudence et maintenir un suivi biologique régulier. L'AG est la seule intervention où la grossesse est autorisée (mais n'est pas conseillée). La prise en charge sera adaptée à la prise de poids gestationnelle : il ne devra être desserré qu'en cas d'intolérance alimentaire, de vomissements incoercibles ou de perte de poids.

	Post-chirurgie bariatrique	Pré-chirurgie
Nombre de femmes	507	301 femmes obèses (grossesse avant chirurgie)
Prévalence des complications		
• Diabète gestationnel	8,7 %	11,6 %
• Pré-éclampsie	1 %	4 %
• HTA	11,2 %	23,6 %
• Macrosomie	3,2 %	7,6 %

Figure 44 : Evolution des grossesses après chirurgie bariatrique (121)

Avant de débuter une grossesse, il est préconisé :

- d'éviter une grossesse après chirurgie bariatrique jusqu'à ce que le poids soit stabilisé (période de 12 à 18 mois) au risque d'entraîner une malnutrition du fœtus, un faible poids de naissance ou des malformations.
- De rechercher une grossesse avant d'opérer et de prévoir une supplémentation en folates et une contraception efficace après l'intervention. Du fait de l'incertitude de l'efficacité de la contraception orale et de son absorption, la pilule est à éviter en cas de techniques malabsorptives, il faut privilégier les contraceptifs non oraux : anneau vaginal, implant, stérilet, ou préservatifs.
- De réaliser une évaluation diététique avant toute grossesse programmée ou au tout début de la grossesse, de supplémenter les femmes enceintes en fer et folates, vitamine B12, vitamine D et calcium. Un suivi nutritionnel, en particulier diététique, au sein d'une équipe pluridisciplinaire apparaît optimal à chaque trimestre et en post-partum.
- D'envisager à distance du BPG le risque de reprise de poids excessive et maintenir alors un cadre diététique (119) (68).(117) (122).

6 Prise en charge officinale

6.1 Impact de la chirurgie bariatrique sur la délivrance des médicaments

6.1.1 Les conséquences de la chirurgie sur la biodisponibilité des médicaments

Ces dernières ne concernent que les chirurgies malabsorptives ou mixtes (bypass, DBP) car lors d'une procédure purement restrictive (AG, sleeve), l'absorption des médicaments oraux n'est pas affectée.

6.1.1.1 Rappels sur l'absorption

La plus grande partie de l'absorption des médicaments a lieu au niveau du duodénum et jéjunum proximal (voir annexe 9). Rappelons qu'avec l'iléon, ils forment le petit intestin. Comparativement au gros intestin, c'est un site de choix pour l'absorption des médicaments, puisque grâce aux villosités et microvillosités, la surface intestinale est augmentée permettant l'amplification des processus d'absorption.

Les paramètres qui influencent l'absorption d'un médicament sont :

- la solubilité
- le temps de contact avec la muqueuse
- le flot sanguin intestinal

6.1.1.2 Les conséquences de la chirurgie sur l'absorption

La chirurgie bariatrique modifie les deux premiers paramètres. Un médicament plus soluble en pH acide sera absorbé par l'estomac tandis qu'un médicament plus soluble en milieu alcalin sera absorbé par l'intestin. Une gastrectomie (ablation d'une partie de l'estomac) peut diminuer l'absorption de certains médicaments solubles en milieu acide, tels que le kétoconazole, la digoxine, le fer et l'ampicilline. Les anti-rétroviraux, certains anti-épileptiques, les hormones thyroïdiennes et les morphiniques sont aussi des cibles potentielles. On peut considérer que **l'augmentation du pH altèrera la vitesse d'absorption, mais aura peu d'influence sur la quantité totale absorbée.** Par contre, **la chirurgie réduit le**

temps de contact avec la muqueuse intestinale ce qui, par conséquent, diminue l'absorption du médicament.

Par ailleurs, pour quelques médicaments où l'absorption dépend de certaines enzymes intestinales, il faudra envisager des modifications des doses ou de la voie d'administration.

Enfin, après la chirurgie, la perte de poids influencera le volume de distribution des médicaments lipophiles, la liaison aux protéines plasmatiques (albumine, glycoprotéine α -1-acide et lipoprotéines) et les clairances hépatiques et rénales.

6.1.2 Médicaments à éviter

- Les médicaments à **libération prolongée** : ils risquent d'être expulsés avant d'avoir été complètement absorbés.
- Les médicaments à **enrobage entérique** (formulation qui permet une libération du principe actif au niveau de l'intestin) : leur dissolution se fera précocement dans l'estomac.
- Les médicaments **gastrotoxiques** qui exposent à des risques de saignements gastro-intestinaux ou des ulcères : aspirine (les salicylates en général même si l'administration d'acide acétylsalicylique à des doses de 80 à 325 mg une fois par jour est à évaluer au cas par cas), anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, anti-plaquettaires. Aussi, devant la survenue d'ulcères chez 5 à 15 % des patients en situation postopératoire, il est donc instauré d'emblée un traitement prophylactique à base d'inhibiteur de la pompe à proton (IPP) pour une durée de trois à six mois. Enfin, les bisphosphonates pourraient théoriquement entraîner des ulcères gastro-intestinaux à la suite de la réduction du volume de l'estomac et pourraient aussi causer des œsophagites de contact. Cependant il faut considérer la balance bénéfice-risque devant l'augmentation des risques d'ostéoporose à la suite de la chirurgie.
- Attention à certains excipients : le sorbitol peut être à l'origine de diarrhées (123).

6.2 Fiches conseils pour le patient opéré

Les conseils du pharmacien sont essentiels pour accompagner le patient opéré. Pour se faire, il peut s'appuyer de fiches-conseils ; véritables « plus » qui permettront de valoriser le conseil et d'établir une confiance avec le patient. Parmi les autres rôles du pharmacien dans le suivi des patients opérés, on peut citer, les groupes de soutien et d'encouragement, le rappel des bonnes habitudes alimentaires et l'importance d'une supplémentation en vitamines (surtout après chirurgie malabsorptive). Le pharmacien doit aussi informer le patient des médicaments qui lui sont interdits, veiller à ce que le patient ait connaissance de son statut nutritionnel et auquel cas, lui rappeler de faire une prise de sang pour déceler d'éventuelles carences et enfin, reconnaître les situations à risque (vomissement à répétition, absence de perte de poids ou à l'inverse perte pondérale trop brutale....) (113) (124).(112) (125) (126) (127) (128) (118) (116).

Pour aller plus loin, des fiches techniques abordent le sujet du stress, des troubles de l'humeur, du sommeil et du microbiote intestinal (Annexe 14).

LA CHIRURGIE BARIATRIQUE AU COMPTOIR : gestion des troubles

	Conduite à tenir	Conseils en phytothérapie	Conseils en aromathérapie
vomissements	<ul style="list-style-type: none"> - bien mastiquer et supprimer momentanément les aliments responsables - respect des postures en mangeant - marcher après les repas - attendre 30 min minimum avant de se coucher 	Le gingembre exerce une action antinauséuse par inhibition des récepteurs 5-HT3	<p>Huile essentielle (HE) anti-nauséuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HE de menthe poivrée ou de citron : par voie orale (VO), 2 gouttes à renouveler en fonction des besoins - HE d'estragon : en application sur la peau, 2 gouttes à diluer dans une huile végétale sèche, 2 applications par jour sur le ventre et l'estomac.
Douleurs abdominales	<ul style="list-style-type: none"> - identifier et supprimer les aliments déclencheurs des crises 	La mélisse , l' artichaut et l' origan sont des plantes antispasmodiques à tropisme intestinal qui soulagent les douleurs abdominales d'origine digestive. Elles sont à prendre entre les repas. La menthe poivrée est à éviter car elle augmente le risque de brûlures gastriques et de lithiase biliaire ; la réglisse est déconseillée au regard de ses effets hypertensif et hypokaliémiant.	<p>Huile essentielle (HE) antispasmodiques : HE de basilic exotique, d'estragon et de carvi : mélanger 2 à 5 gouttes d'HE dans 5 gouttes d'huile végétale (ces HE sont dermo-caustiques) puis les appliquer localement sur le bas du ventre plusieurs fois par jour au moment des douleurs.</p>
diarrhées	<ul style="list-style-type: none"> - limiter les fibres et les produits lactés et privilégier le riz, les carottes cuites, les bananes, les coings... - bien s'hydrater - en cas de flatulences, évitez les légumes secs (lentilles, pois chiche, flageolets et les choux) - restaurer la flore intestinale (pré et probiotiques) 	En cas de flatulences, le charbon végétal adsorbe les gaz intestinaux et soulage les ballonnements.	
constipation	<ul style="list-style-type: none"> - consommer des fibres - pratiquer une activité physique - veiller à un apport hydrique suffisant 	Les graines laxatives à mucilage (ispaghul , psyllium , lin) sont à prendre avec un grand verre d'eau, à distance des autres médicaments et du coucher. Les laxatifs stimulants sont à utiliser ponctuellement (risque d'hypokaliémie) : séné , bourdaine , rhubarbe , cascara .	<ul style="list-style-type: none"> - HE à action antispasmodique (VO) menthe poivrée, estragon, gingembre. -HE de coriandre (tonique digestif) : 1 à 2 gouttes dans 10 gouttes d'huile végétale en massage sur le ventre, dans le sens du péristaltisme, 2 à 3 x/j

Hypoglycémie fonctionnelle :

- Supprimer les sucres rapides de l'alimentation. En cas d'appétence sucrée, le **chrome**, peut être proposé. Il potentialise l'action hypoglycémisante de l'insuline et a un rôle fondamental dans la régulation du glucose.

- Fractionner les repas

Dumping syndrome

(Sensation de malaise avec palpitations, mal de tête, nausée, diarrhées)

- Eviter les aliments « déclencheurs » : ceux riches en sucre, en sel, trop gras ou à de températures extrêmes.

RGO

- Surélever la tête du lit (si symptômes nocturnes) et respecter au moins 3 heures entre le dîner et le coucher,

- limiter les aliments « déclencheurs » : repas gras et trop copieux, chocolat, café, alcool, eau gazeuse, aliments acides, plats pimentés,

- diminuer (voire arrêter) le tabac,

- favoriser l'exercice physique modéré et l'apport de fibres alimentaires (effet protecteur),

- éviter de faire un effort physique ou de se pencher en avant après un repas,

- ne pas porter de vêtements trop serrés comprimant l'abdomen.

De nouvelles habitudes alimentaires !

- ingérer de petites quantités à chaque repas et mastiquez lentement,
- prenez vos repas assis et dans le calme,
- arrêtez vous de manger dès les premiers tiraillements digestifs et dès que vous n'avez plus la sensation de faim,
- ne buvez pas en mangeant (mais suffisamment entre les repas),
- mangez **équilibré et varié**, conservez un apport suffisant en protéines,
- évitez les boissons gazeuses, sucrées, les sauces et les fritures ainsi que les sucreries et les aliments gras,
- pratiquer une **activité physique** régulière.

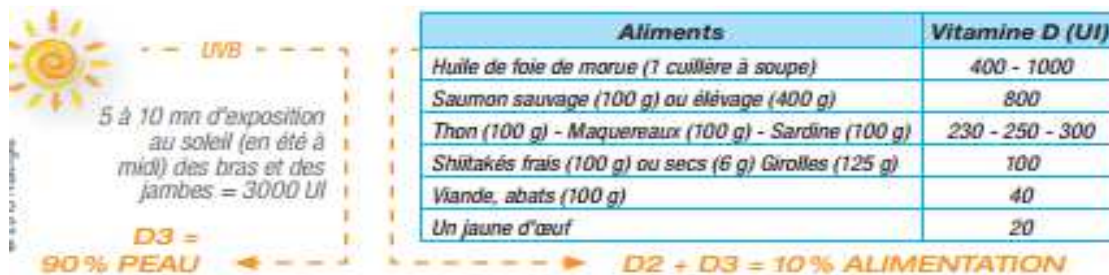
Gardez toujours en tête, que ces habitudes n'empêchent pas d'avoir une vie sociale (repas entre amis, restaurant) et du plaisir à manger.

Gestion des carences nutritionnelles

Calcium et vitamine D

Ils sont indispensables à la formation et la solidité du tissu osseux. Le calcium est présent dans les **produits laitiers** (yaourt, fromage...), certaines eaux minérales (Hépar, Contrex), **légumes verts** (persil, cresson, épinard, fenouil, brocolis, chou...), **fruits secs** (amandes, noisettes, noix...), légumes secs,

poissons gras et fruits de mer. La vitamine D est elle, synthétisée à partir du soleil et est retrouvée en grande quantité dans les **poissons**. De nouveaux rôles lui sont reconnus : stimulation des défenses immunitaire, diminution du risque cardiovasculaire et de certains cancers.



Fer

On le retrouve dans la viande rouge, les abats, le foie, le boudin, le cacao, le jaune d'œuf, les légumes secs, les oléagineux, les poissons et les crustacés. L'absorption du fer apporté par les aliments n'est que de 10 % environ et est plus importante pour des produits d'origine animale que végétale. Le **cuivre** est nécessaire à l'assimilation du fer de même que la prise simultanée de **vitamine C** (présente en grande quantité dans le cassis, le persil, l'acérola et le camu-camu) qui augmente l'absorption en fer. A l'inverse, elle est réduite par les tanins (vin rouge, thé...). La supplémentation en fer peut interférer avec l'absorption du calcium, du magnésium et du zinc ainsi qu'avec les antiacides, biphosphonates, cyclines, fluoroquinolones et lévodopa (espacer la prise de 2h). Toute la difficulté est de trouver un fer bien toléré et bien absorbé par le patient !



Vitamines du groupe B

Cofacteurs enzymatiques, les vitamines B sont nécessaires aux multiples réactions cellulaires. Elles participent à la **transmission de l'influx nerveux (synthèse de neuromédiateurs)** et diminuent les effets du stress. La vitamine B9 favorise en particulier le renouvellement cellulaire. On les retrouve en particulier dans les **abats** (foie), les légumes secs, les **céréales**, les **légumes verts** (B9 surtout) (épinards, brocoli, salades, asperges, etc...), la viande, les poissons et les œufs. **Une carence en vitamines B (B1 surtout) peut se compliquer de troubles neurologiques graves !!! Il est donc important de faire des prises de sang régulières pour connaître son statut nutritionnel !**

Dénutrition protéique

Alterner protéines animales ou végétales : viande (max 3x/sem), poisson (2x/sem minimum), œufs (4 à 6 x/sem), fromage, légumineuses (lentilles, quinoa, pois cassés...), céréales semi-complètes ou complètes (pain, galettes...). Signes évocateurs : amaigrissement trop rapide, fatigue, dépression, fonte musculaire, œdèmes...

Gestion des troubles associés

Chute des cheveux

Supplémentation en **zinc, fer, cystine (B6) et B5**. L'apport de **magnésium**, associé à des **plantes adaptogènes (rhodiola, ginseng, éléuthérocoque)** permettra de mieux gérer le « stress postopératoire ». Enfin, ne pas oublier le **silicium organique**, nécessaire à la

synthèse du collagène et sans qui les structures de soutien n'existeraient pas.

Petits moyens pour limiter la chute : éviter la tension des cheveux (élastiques, barettes), le sèche cheveux trop chaud, les teintures, les mèches, les permanentes, couper les courts) et protégez vos cheveux quand vous vous exposez au soleil (huiles spécifiques, chapeau).

Baisse de moral

L'alimentation doit apporter les nutriments nécessaires à la synthèse des neuromédiateurs en particulier dopamine et sérotonine :

- **fruits et légumes riches en vitamines** (du groupe B, C essentiellement), en **minéraux** (dont le magnésium) et en **antioxydant**,

-poissons gras et huile vierge de 1^{ère} pression à froid riche en **oméga 3** (colza, noix, cameline) : 3x/sem (effet antidépresseur des acides gras polyinsaturés oméga-3),

-**protéines** de qualité (viande blanche, légumineuses, œufs).

Les sucres rapides et les excitants (café, alcool, tabac) sont à éviter.

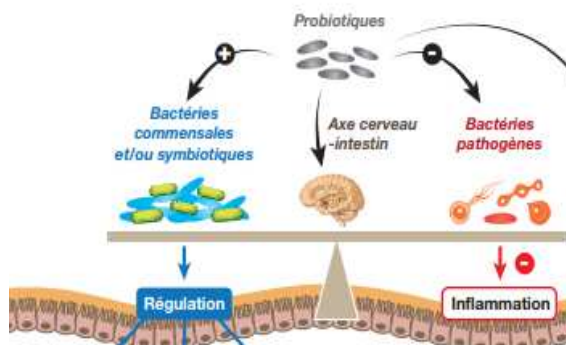
En phytothérapie, le **millepertuis** exerce une action antidépressive de type sédatif après un mois de supplémentation. **Inducteur enzymatique** puissant il expose à des interactions médicamenteuses (AVK, estroprogestatifs et progestatifs contraceptifs...).

Le **safran** est un inhibiteur de la recapture de dopamine et de sérotonine. Il améliore les troubles de l'humeur dès le 14^e jour de prise et aurait également un intérêt dans les troubles du comportement alimentaire de type compulsif.

En **aromathérapie**, l'application cutanée des huiles essentielles est la voie principale

L'équilibre intestinal par les probiotiques

Rôle des probiotiques dans le syndrome de l'intestin irritable (distension abdominale avec douleurs, flatulences et transit irrégulier) ! Le microbiote rééquilibre les flores, restaure la barrière intestinale avec production de mucines efficaces, réduit l'inflammation, les intolérances alimentaires et les troubles nerveux associés...



Préparation « anti déprime »:

- HE de marjolaine : 3 gouttes
- HE de petit grain bigaradier : 5 gouttes
- HE de ravintsara : 2 gouttes
- HE d'ylang-ylang : 2 gouttes

Posologie : 3 gouttes du mélange en application sur le plexus solaire, la face interne des poignets et/ ou le long de la colonne vertébrale, 2 à 3 fois par jour

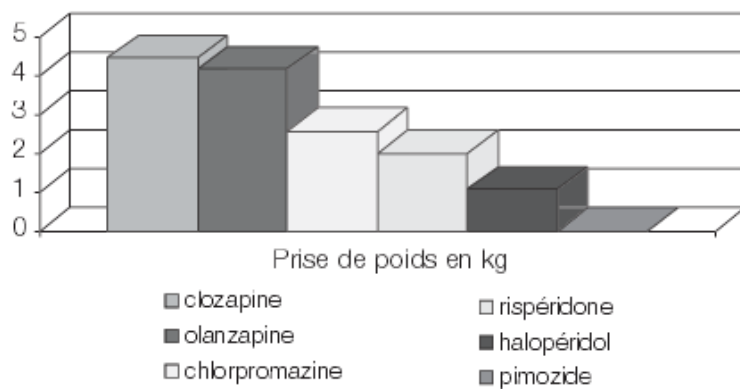
CONCLUSION

L'obésité est considérée comme l'une des principales épidémies non infectieuses du XXe et du XXIe siècle. Devant cette maladie chronique multifactorielle, la chirurgie de l'obésité s'est beaucoup développée en France ces dernières années. Si sa place dans l'arsenal thérapeutique se justifie par son efficacité incomparable sur le plan pondéral et sur l'amélioration des comorbidités, sa mise en œuvre nécessite des précautions afin d'en limiter les inconvénients. Le suivi des patients en post et pré-opératoire par une équipe multidisciplinaire est primordiale pour accompagner le patient dans sa démarche de perdre du poids et pour éviter les complications chirurgicales et nutritionnelles. Les différentes techniques : restrictives, mixtes ou malabsorptives pures ont une efficacité respectivement croissante sur la perte de poids mais également un risque de morbi mortalité respectivement plus important. Ainsi, le type d'opération se discute au cas par cas, après une évaluation du bénéfice-risque des patients et en tenant compte de leurs contre-indications. Le patient doit garder à l'esprit que lui seul est maître du succès de la chirurgie de l'obésité ; même si la perte de poids est réelle au début, la stabilisation pondérale nécessite le respect des règles hygiéno-diététique à vie. Le pharmacien joue un rôle pivot entre les médecins et le patient ; son rôle d'accompagnement et de suivi du patient, que ce soit sur le plan nutritionnel ou psychologique, est primordial et permet d'accroître les chances de succès de la chirurgie de l'obésité.

Les résultats spectaculaires de la chirurgie bariatrique sur l'amélioration voire la guérison du DT2 ont ouvert la voie à la chirurgie métabolique. Ainsi, la possibilité de traiter des patients diabétiques non obèses est une piste à éclaircir. Par ailleurs, la volonté de développer des dispositifs innovants pour la prise en charge de l'obésité reste de guise avec notamment l'élaboration de dispositifs non invasifs réversibles (pacemaker gastrique, prothèse duodénale ...), éventuellement interchangeable avec la chirurgie mais dont le coût reste élevé et les résultats plutôt décevants à long terme. Même si le rapport coût/bénéfice plaide en faveur de la chirurgie bariatrique, la progression de l'obésité morbide et des demandes de chirurgie bariatrique qui en découlent risque de poser des problèmes de santé publique dans les années à venir. Ainsi, le traitement le plus efficace et le moins onéreux pour la société reste la PREVENTION.

Annexes

Annexe 1 : Prise de poids au cours de 10 semaines de traitements antipsychotiques à dose comparable (28)



Annexe 2 : Hypertension artérielle et obésité

L'obésité est reconnue comme l'un des facteurs principaux de risque d'apparition d'une HTA. Elle est 6 fois plus fréquente chez l'obèse que chez le sujet mince. Une augmentation de poids de 10 kg élève les pressions systoliques et diastoliques respectivement de 3 et 2,5 mmHg. Des études ont évalué l'influence de la graisse abdominale, quantifiée par le tour de taille, et de la masse grasse totale mesurée par l'IMC sur l'incidence de l'HTA. Il s'avère que les hommes ayant un poids normal mais un tour de taille de plus de 88 cm présentent une pression artérielle comparable aux hommes en surpoids.

Les mécanismes par lesquels l'obésité entraîne une HTA incluent :

- les effets directs de l'obésité sur l'hémodynamique : augmentation des besoins en oxygène, de la volémie, du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque,
- l'augmentation des résistances vasculaires périphériques : insulino-résistance avec hyperactivation du système nerveux sympathique entraînant une réabsorption accrue de sodium tubulaire, substances pro-inflammatoires libérées par les adipocytes (IL-6, TNF α), dysfonction endothéliale à l'origine d'une vasoconstriction, apnée du sommeil.

De plus, des niveaux élevés d'angiotensinogène, synthétisé dans le tissu adipeux, sont observés chez les individus obèses. Or on connaît l'implication du système rénine-angiotensine dans la régulation de la pression artérielle (129) (50).

Annexe 3 : Insuffisance cardiaque et obésité

L'obésité induit un niveau plus élevé du travail cardiaque et donc d'un sur-risque d'IC. Les personnes obèses ou en surpoids développent souvent une dilatation ventriculaire gauche, conséquence d'une augmentation du volume plasmatique et de la pression artérielle. De plus l'obésité augmente, indépendamment des autres facteurs, le risque d'hypertrophie du ventricule gauche. Il peut exister une dysfonction ventriculaire droite favorisée par l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire au syndrome d'hypoventilation et à l'augmentation du débit cardiaque. Dans la Framingham

Heart Study (commencée depuis 1948, elle est désormais à sa 3^{ème} génération de participants), pour chaque point d'IMC, le risque d'insuffisance cardiaque augmente de 5% chez l'homme et 7% chez la femme. Par ailleurs, la probabilité de présenter une IC augmente de façon exponentielle avec la durée de l'obésité morbide. Paradoxalement, dans une méta-analyse concernant des sujets ayant une IC, l'élévation de l'IMC est associée à une réduction de la mortalité cardiaque et totale (49).

Annexe 4 : Complications respiratoires et obésité

En cas d'obésité, le travail de la respiration est accru principalement du fait de l'importante surcharge mécanique occasionnée par l'accumulation de graisses à l'intérieur et autour de l'abdomen, des côtes et du diaphragme. Ainsi, des anomalies de la fonction respiratoire, très invalidants, apparaissent comme une dyspnée à l'effort, proportionnelle à l'IMC. Elle se caractérise par une réduction des compliances (élasticité) pulmonaire et thoracique provoquant une hypoventilation alvéolaire (augmentation de la consommation d'oxygène de 30% par rapport à un sujet normal) et un essoufflement lors des efforts.

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est la complication respiratoire la plus connue, et touche jusqu'à 50 % des cas d'obésité morbide. D'origine obstructive, le SAS est non seulement lié à l'IMC mais aussi à l'obésité androïde et au périmètre du cou du fait du rétrécissement des voies aériennes supérieures en position allongée. Il se définit par un arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure de sommeil. Il entraîne une hypopnée nocturne, accentue l'hypoventilation alvéolaire et favorise l'installation d'une hypertension artérielle, de troubles du rythme et surtout d'une hypertension artérielle pulmonaire. La clinique est associée à une dyspnée, des céphalées matinales, une asthénie et une somnolence diurne et peut s'accompagner d'une insuffisance cardiaque (49) (5) (52).

Annexe 5 : Complications hépato-digestives et cancers

Le reflux gastro-œsophagien est deux fois plus fréquent au cours de l'obésité et contribue à expliquer le sur-risque d'adénocarcinome œsophagien observé chez les sujets obèses. La forte prévalence d'hernie hiatale et l'hyperpression abdominale altérant le fonctionnement du sphincter inférieur de l'œsophage sont les mécanismes en cause.

L'incidence annuelle de la lithiase biliaire silencieuse est multipliée par 7 chez la femme obèse (IMC>45kg/m²) (49). Il a également été décrit que la survenue accrue de la maladie lithiasique est en parallèle avec la ration en protéines de l'alimentation et la surcharge pondérale(5). Certains métabolites (calcium, urate de sodium, oxalate de calcium...), en cas de sursaturation, précipitent et forment des calculs. Un pH urinaire bas accroît également ce risque ; l'insulino-résistance étant un des mécanismes expliquant l'acidité des urines.

Concernant les atteintes hépatiques, la stéato-hépatite non alcoolique (NASH), quasi constante dans les obésités massives, est pourtant méconnue. Outre l'accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, la stéatose se démarque de la forme commune par une infiltration inflammatoire et par une évolution fibrosante indépendante de la consommation d'alcool, pouvant conduire à une cirrhose imprévisible et même à un hépatocarcinome. L'insulino-résistance associée à l'obésité viscérale favorisent la mobilisation, la synthèse et la dégradation des acides gras libres (AGL) et leur accumulation dans les hépatocytes (49) (130).

Annexe 6 : Cancers et obésité

Chez les individus obèses, la prévalence plus élevée de cancers s'explique entre autre par un état inflammatoire chronique et une augmentation de la synthèse de plusieurs hormones et peptides, à l'instar de l'insuline et l'insuline like-growth-factor (IGF-1). Ainsi, après fixation sur leurs récepteurs, surexprimés dans certains cancers, ils favorisent la prolifération cellulaire et diminuent l'apoptose des cellules tumorales. Il a également été montré qu'une répartition abdominale des graisses, conséquence des changements hormonaux, augmentait chez les obèses le risquer de cancers.

Enfin, il semblerait que l'obésité favoriserait certains cancers plutôt que d'autres: chez l'homme, le risque de cancers de la prostate, du colon et du rectum est accru alors que des risques plus importants de cancers de l'endomètre, du col de l'utérus, du sein et des ovaires ont été documentés chez les femmes obèses. Indépendamment du statut hormonal, le cancer de la vésicule biliaire est associé positivement au poids chez la femme (57).

Arrêtons-nous sur le cancer du sein. Le risque relatif de mortalité par cancer du sein augmente proportionnellement avec le degré d'excès pondéral passant de 1 pour un $IMC < 25$, à 1,34 en cas de surpoids, 1,63 en cas d'obésité et 2,12 en cas d'obésité massive. Ce risque plus important s'expliquerait par l'augmentation des œstrogènes par conversion des androgènes ovariens sous l'effet de l'aromatase du tissu adipeux en synergie avec l'IGF-1 (49).

Annexe 7 : Diabète de type 2 et obésité

Le diabète est actuellement la sixième cause de décès dans les pays développés. En France, sa prévalence a augmenté de 5,7 % par an depuis 2000 et 3,6 % de la population générale était traitée pour diabète en 2005.

L'impact de l'obésité sur le risque de diabète de type 2 est majeur : 75 % des diabétiques de type 2 sont obèses et pour un IMC ≥ 30 comparé à un IMC ≤ 30 , l'obésité multiplie le risque de diabète d'un facteur 10 chez l'homme et d'un facteur 8 chez la femme. L'obésité abdominale ou androïde, l'ancienneté de l'obésité, l'âge et les antécédents familiaux de DT2 sont les principaux facteurs de risque de DT2.

Le DT2 correspond à un déficit d'insulino-sécrétion associée à une insulino-résistance correspondant à la réduction de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles : muscles, foie et tissu adipeux.

A l'origine de l'insulino-sécrétion, il y a un excès de masse grasseuse au niveau du tissu adipeux viscéral. La graisse viscérale est spontanément insulino-résistante du fait de la pauvreté des récepteurs à l'insuline sur les adipocytes. La lipolyse y est donc très active, puisque l'insuline permet le stockage des lipides ingérés dans le tissu adipeux. Les acides gras sont alors libérés en grande quantité par le tissu adipeux abdominal. Leur passage par le foie favorise d'une part la synthèse des triglycérides et d'autre part la néoglucogénèse, donc la production de glucose qui majore elle-même la sécrétion d'insuline.

Au niveau musculaire, les acides gras libres et le glucose entrent en compétition en tant que sources d'énergie. L'oxydation des acides gras libres, plus facile, permet de conserver la quantité de glycogène stockée par les muscles et de fait, le processus de transformation du glucose en glycogène n'est pas stimulé. Tous ces phénomènes sont responsables d'une augmentation de la glycémie, qui en retour nécessite un accroissement de la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas. Mais au cours du temps, le mécanisme de compensation de l'insulino-résistance devient défaillant avec une insulino-pénie relative. La glycémie augmente alors progressivement, jusqu'à ce que s'installe un DT2. Les complications chroniques du diabète (macro-angiopathies, micro-angiopathies, neuropathies) ne font qu'accroître le risque de morbi-mortalité chez les sujets obèses.

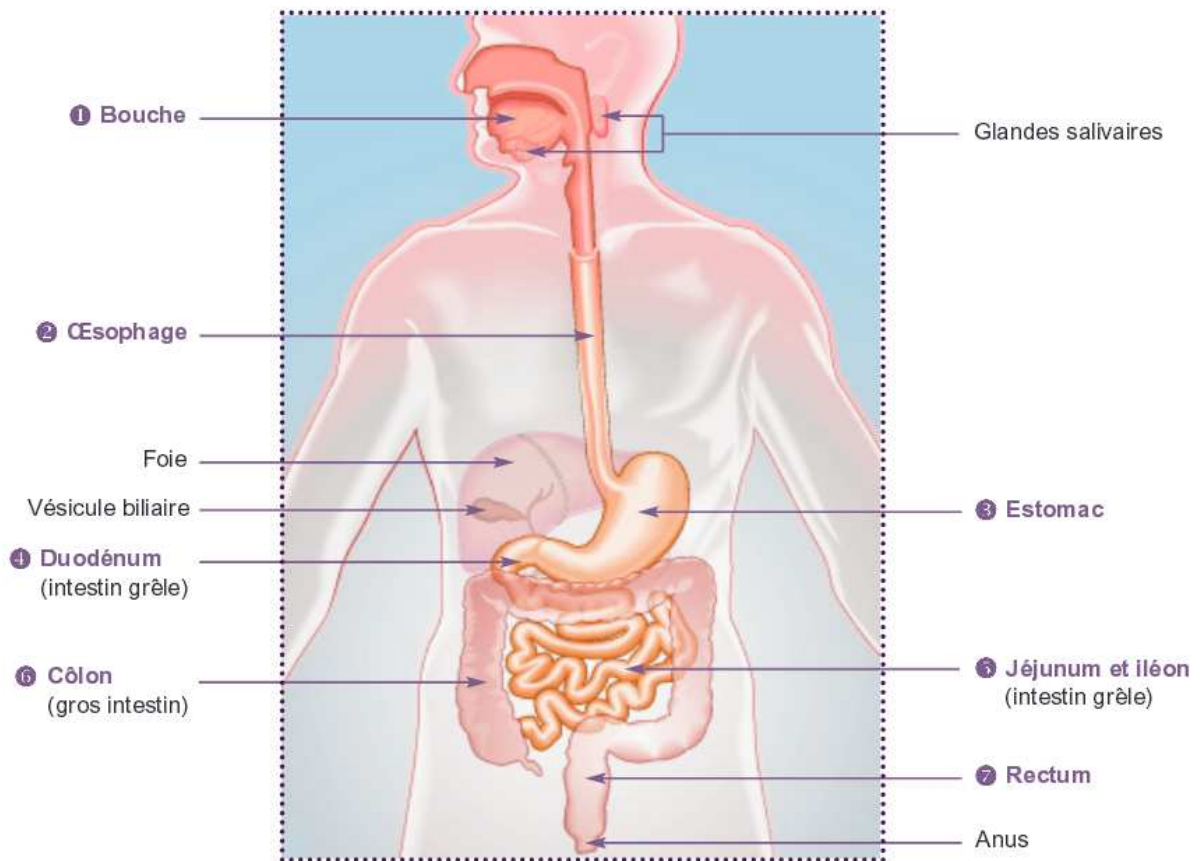
Néanmoins, l'obésité morbide ne s'accompagne pas toujours d'un diabète sucré ou d'un syndrome métabolique. Le développement d'une obésité morbide peut en effet nécessiter la présence d'une insulino-sécrétion appropriée ainsi que la possibilité de recruter un nombre important de petits adipocytes insulino-sensibles capables de stocker les acides gras. Les acides gras ne se déposent donc pas dans des sites ectopiques (muscle, foie, îlots de Langerhans) et il n'y a donc souvent ni insulino-résistance ni gluco-lipototoxicité responsable d'une insulinopénie (131) (49).

Annexe 8 : Conseils diététiques communs aux techniques restrictives et aux techniques malabsorptives (75)

- Prendre son temps pour manger (au minimum 30 minutes), dans un environnement calme, en position assise, avec les autres membres de la famille,
- prendre de petites bouchées et de les mastiquer longuement,
- manger des aliments solides car ils rassasient et prolongent la sensation de satiété,
- diminuer le volume du repas en se servant dans de petites assiettes,
- s'assurer d'une couverture protidique correcte car un faible apport en protéines provoque une réduction de la masse maigre, facteur à la fois de chute brutale du métabolisme de repos et d'asthénie physique,
- boire à distance des repas (1h avant ou après les repas) pour éviter que l'eau, de part son volume, réduise la prise alimentaire. Les boissons alcoolisées et les boissons gazeuses même sans calories sont **interdites** au moins pendant 6 mois.
- Arrêter de manger dès les premiers tiraillements.

Annexe 9 : La digestion (133)

La digestion



- 1 **Bouche** : les aliments y sont réduits en petits morceaux et mélangés à la salive (sécritée par les glandes salivaires) qui débute la digestion.
- 2 **Œsophage** : grâce à ses contractions, il permet de transporter les aliments de la bouche vers l'estomac.
- 3 **Estomac** : les aliments sont mélangés et mis en contact avec les sucs gastriques qui poursuivent la digestion.
- 4 **Duodénum (intestin grêle)** : les sécrétions digestives provenant du pancréas, du foie, de la vésicule biliaire et des cellules intestinales terminent la digestion des aliments.
- 5 **Jéjunum et iléon (intestin grêle)** : les aliments, réduits à des nutriments, sont assimilés et passent dans la circulation sanguine générale.
- 6 **Côlon (gros intestin)** : c'est le lieu d'absorption de l'eau et de transport des résidus alimentaires inutilisables.
- 7 **Rectum** : les déchets solides (selles) y sont stockés jusqu'à ce qu'ils soient éliminés par l'anus.

Annexe 10 : Région hépatique et pancréatique (134)



La vésicule biliaire, tel un réservoir, stocke la bile fabriquée par le foie. Sa capacité à se contracter, lui permet, lors de la digestion, d'éjecter dans l'intestin le liquide qu'elle contient, utile à la digestion des graisses. Malheureusement, des complications peuvent apparaître.

La **Lithiase biliaire** se définit par la présence de calculs dans les voies biliaires. Ils peuvent se déplacer pendant l'expulsion de la bile dans le canal cystique, provoquant une douleur appelée **colique hépatique**.

Lorsque le canal cystique reste obstrué, la colique se complique d'une inflammation de la vésicule ou **cholécystite aiguë** voire d'une infection des voies biliaires liée à une stase provoquée par un obstacle : c'est l'**angiocholite**.

Si le calcul biliaire se bloque dans la papille (orifice commun des canaux biliaire et pancréatique au niveau de l'intestin), il peut provoquer une inflammation aiguë du pancréas, la **pancréatite**.

Annexe 11 : Alimentation en pré et post opératoire après AG (135)

La 1ère semaine suivant la pose de l'anneau

- Alimentation mixée = "texture du fromage blanc" : soupes épaisses, purées de légumes (attention à la purée de pommes de terre en flocons : elle doit être assez fluide pas trop épaisse), compotes, yaourts, fromage blanc, aliments pour bébé.

La 2ème et 3ème semaine :

- Alimentation de texture "tendre" = texture de la pomme cuite, de la ratatouille, des oeufs brouillés, ...

- Choisir des aliments ni trop secs ni trop filandreux.

(Voir aussi la liste des « Aliments difficiles » dans le paragraphe « Comment manger » ci-après).

A partir de la 4ème semaine

- L'alimentation redevient normale MAIS tout en respectant bien les 9 règles ci-après.

La tolérance à chaque aliment est très variable d'une personne à l'autre : le poulet peut ne pas passer du tout chez une personne et convenir sans aucun problème à quelqu'un d'autre.

Au départ vous serez obligé de « tâtonner », non seulement sur la nature des aliments mais également sur leur volume, leur taille. Si l'aliment ne passe pas après avoir été mixé en bouche, en dernier recours, vous pouvez le manger sous forme de purée, en petits morceaux.

- 1) Vous devez manger très, très doucement. Vous devez respecter ce délai même si manger un petit volume vous prend 45 minutes.
- 2) Vous devez beaucoup mâcher.
- 3) Les boissons gazeuses (eau, sodas, etc ...) et les médicaments effervescents sont formellement interdits. Les bulles contenues dans ces liquides vont détendre votre petit estomac qui deviendra alors un deuxième gros estomac : votre anneau ne vous sera plus d'aucune utilité !
- 4) Vous devez boire en dehors des repas, sinon le volume bu durant le repas s'ajoute à celui de ce que vous mangez. Ce sera trop important pour votre petit estomac et vous risquez des vomissements
- 5) Vous devez couper des petits morceaux dans votre assiette, avant de les mettre en bouche. Le volume de chaque bouchée doit être faible : la valeur d'une cuillère à café environ.
- 6) Une fois en bouche, vous devez mixer les aliments avec vos dents avant de les avaler très doucement. Pensez à faire vérifier l'état de vos dents. Vous devez pouvoir mâcher très efficacement.
- 7) Vous devez impérativement arrêter de manger dès la première impression de satiété. Une cuillère de trop vous risquez de vomir (ou de ressentir une douleur au niveau de l'anneau et de détendre votre petit estomac qui deviendra alors un deuxième gros estomac : votre anneau ne vous sera plus d'aucune utilité !).
- 8) Deux fois par semaine, intégrez un exercice physique adapté à vos capacités et à vos goûts (exemple : aquagym, vélo, marche, danse).
- 9) Après manger, vous devez respecter un délai de 3 heures, sans manger ni boire, avant de vous allonger pour éviter des reflux nocturnes.

+ 1 REGLE : plus rien ne passe, même l'eau : téléphonez en urgence à votre chirurgien !

Une fois l'anneau resserré (2 mois après l'opération) : les consignes sont identiques mais plus strictes.

Il se peut que, pendant quelques jours après le resserrage, il n'y ait que les liquides qui passent, puis les semis liquides. Vous pourrez revenir à une alimentation normale mais toujours en suivant les 9 premières règles.

Annexe 12 : Consignes après SG (136)

Alimentation en post-opératoire

>> Il est indispensable de respecter une alimentation stricte durant un mois.

Les premiers jours

- Premier jour au 3ème Jour : A jeun avec une perfusion
- Vers J3 : Contrôle radiologique de l'estomac (TOGD).
- S'il n'y a pas d'anomalie, la boisson est alors possible (eau, thé, café, bouillon).

La 1ère semaine : ALIMENTATION LIQUIDE STRICTE SANS SUCRE

>> Les aliments sont hyper mixés pour obtenir une texture liquide.

Faire 4 à 5 repas par jour sans sucre.

Ne manger rien d'autre que des soupes et du lait, à avaler lentement.

La 2ème et 3ème semaine = REGIME SEMI-LIQUIDE, MIXE, SANS SUCRE

>> Alimentation dont la texture est semblable à celle du fromage blanc.

- Pour les laitages pensez aux fromages mous .
- >> A ce stade, réintroduire les aliments suivants :
- Les fruits cuits sous forme de compotes
- Les laitages (yaourts, fromage blanc) SANS SUCRE
- Les purées de légumes et les soupes épaisses
- Les protéines : poissons, viandes, œufs. A mixer et mélanger aux soupes ou purées.

> Voir des idées de menus

>> Si vous ressentez un inconfort quelconque lors des prises alimentaires, revenez aux consignes de la 1ère semaine.

>> Si cela persiste => téléphonez à votre chirurgien.

Le Premier mois : ALIMENTATION DE TEXTURE TENDRE

Les aliments sont bien cuits, les aliments crus sont encore interdits.

>> Réintroduire les aliments suivants :

- Les fruits cuits en morceaux : pomme cuite, poire cuite, fruits cuits en coupelle,...
- Les fromages frais.
- Les légumes cuits en morceaux (ratatouille, courgette cuite sans la peau, endives bien cuite ...)

>> pelez et épépinez vos légumes dans un premier temps.

- Les protéines (poissons, viandes, œufs) sont hachées.

>> Si vous ressentez un inconfort quelconque lors des prises alimentaires, revenez aux consignes de la 2ème semaine.

>> Si cela persiste => téléphonez à votre chirurgien.

Les aliments gras, sucrés, les boissons alcoolisées sont interdits pendant le 1er mois.

Les aliments provoquant des ballonnements (choux, flageolets, fromage fermentés...) sont à éviter le premier mois car ils sont source d'inconfort.

Après un mois ...

>> L'alimentation est à nouveau normale.

Votre sleeve gastrectomie régule les quantités. Vous pouvez parfaitement aller au restaurant, déguster et maîtriser de nouvelles saveurs.

Annexe 13 : consignes alimentaires après BPG (137)

Alimentation en post-opératoire

La 1ère semaine = TEXTURE LIQUIDE STRICTE SANS SUCRE

- Les aliments sont hyper mixés pour obtenir une texture liquide.
- Faire 4 à 5 repas par jour sans sucre.
- Ne manger rien d'autre que des soupes et du lait, à avaler lentement.

La 2ème et 3ème semaine = REGIME SEMI-LIQUIDE, MIXE, SANS SUCRE

- >> Alimentation dont la texture est semblable à celle du fromage blanc.
- Pour les laitages pensez aux fromages mous.
- >> A ce stade, réintroduire les aliments suivants :
 - Les fruits cuits sous forme de compotes
 - Les laitages (yaourts, fromage blanc) SANS SUCRE
 - Les purées de légumes et les soupes épaisses
 - Les protéines : poissons, viandes, œufs. A mixer et mélanger aux soupes ou purées.
- >> Si vous ressentez un inconfort quelconque lors des prises alimentaires, revenez aux consignes de la 1ère semaine.
- >> Si cela persiste => téléphonez à votre chirurgien.

La 4ème SEMAINE : ALIMENTATION DE TEXTURE TENDRE

Les aliments sont bien cuits, les aliments crus sont encore interdits.

>> Réintroduire les aliments suivants :

- Les fruits cuits en morceaux : pomme cuite, poire cuite, fruits cuits en coupelle, ...
- Les fromages frais.
- Les légumes cuits en morceaux (ratatouille, courgette cuite sans la peau, endives bien cuite ...) >> pelez et épépinez vos légumes dans un premier temps
- Les protéines (poissons, viandes, œufs) sont hachées.

- >> Si vous ressentez un inconfort quelconque lors des prises alimentaires, revenez aux consignes de la 2ème semaine.
- >> Si cela persiste => téléphonez à votre chirurgien.

Les aliments gras, sucrés, les boissons alcoolisées sont interdits pendant le 1er mois.

Les aliments provoquant des ballonnements (choux, flageolets, fromage fermentés...) sont à éviter le premier mois car ils sont source d'inconfort.

Après un mois ...

>> L'alimentation est à nouveau normale.

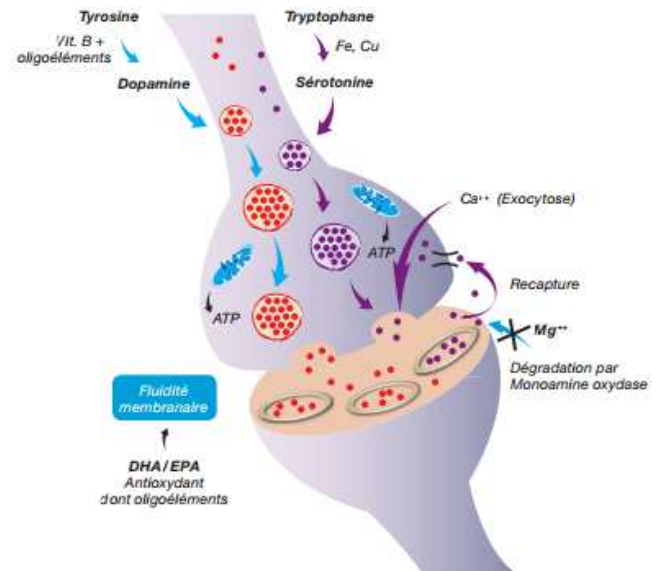
Votre By Pass régule les quantités. Vous pouvez parfaitement aller au restaurant, déguster et maîtriser de nouvelles saveurs.

Le by-pass n'est pas une baguette magique qui va vous faire perdre vos kilos en trop sans effort. Il faut le considérer comme un outil dont les personnes obèses sont les maîtres d'œuvre au quotidien.

Pour aller plus loin : STRESS ET TROUBLES DE L'HUMEUR

La survenue d'une agression (accident de la route, divorce, dispute, problèmes professionnels...) est l'élément déclencheur du stress. En cas d'agressions répétées, l'organisme va sécréter du cortisol responsable de fatigue chronique, prise de poids, troubles digestifs, faiblesse immunitaire et des troubles cardiovasculaires. Le cortisol circulant en excès perturbe également la synthèse des neuromédiateurs, en particulier la sérotonine. Ainsi, pour assurer le maintien de l'homéostasie en cas de stress chronique, de nombreux métabolismes sont mis en œuvre entraînant une surconsommation des nutriments essentiels (vitamines, minéraux, oligoéléments, antioxydants, acides gras polyinsaturés) et un excès de production d'acides, de toxines et de radicaux libres. Cette phase d'adaptation entraîne un épuisement progressif des réserves et les carences associées, un déficit de synthèse des neuromédiateurs, avec apparition de troubles de l'humeur.

Importance des cofacteurs dans le bon fonctionnement de la communication neuronale



Des compléments qui dopent le moral

Les **vitamines du groupe B** (B2, B3, B6, B9 et B12) participent



à la régulation du stress et interviennent comme cofacteurs dans la synthèse des neurotransmetteurs (sérotonine, dopamine, noradrénaline et adrénaline). Elles exercent un rôle clé dans le métabolisme glucidique, or on sait que la principale source d'énergie du cerveau, c'est le glucose !

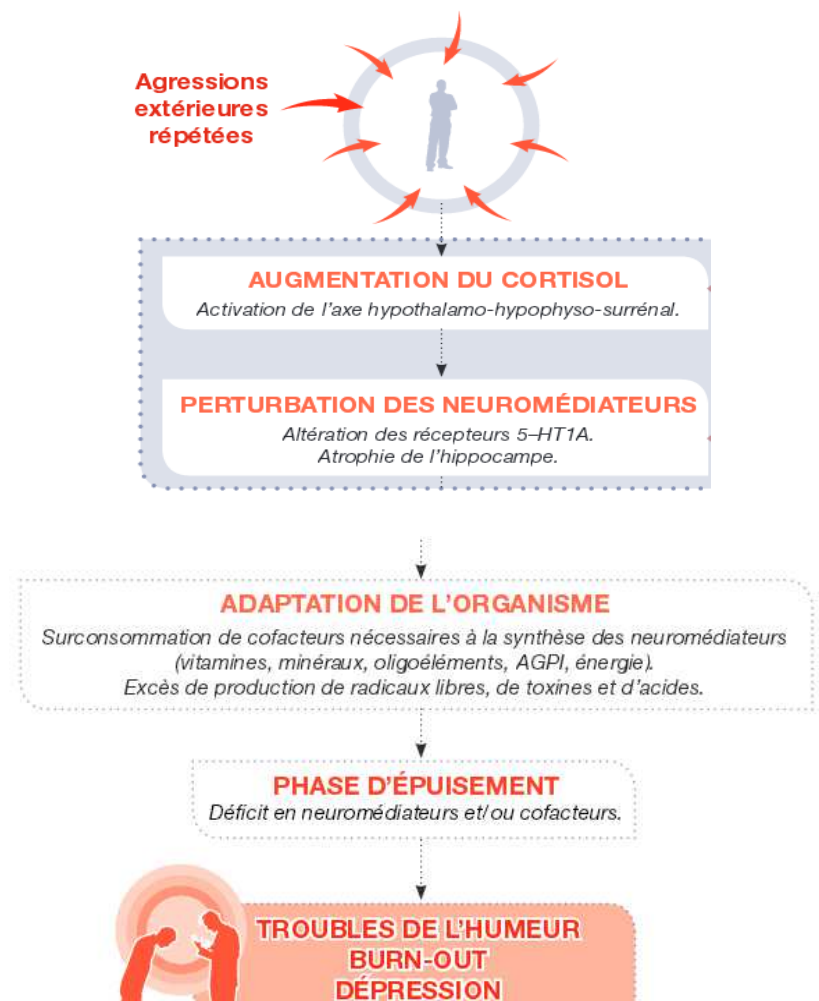
Les **oméga 3 (EPA/DHA)** sont des composants essentiels des membranes cellulaires. Ils leur assurent souplesse et fluidité, qualités requises pour une bonne communication intercellulaire. Ces oméga 3 ont également un rôle dans la synthèse de certains neurotransmetteurs (dopamine, acétylcholine) et participent à la transmission de l'influx nerveux. On les retrouve dans les huiles de colza, noix et dans les poissons gras.

Le **magnésium** catalyse plus de trois cent réactions enzymatiques dans l'organisme. Il est indispensable à l'utilisation ou au stockage de l'énergie cellulaire et est impliqué dans la régulation de l'activité nerveuse et donc du stress. Des carences augmentent l'anxiété, l'irritabilité et la fatigue. En cas de stress chronique, l'hypersécrétion de catécholamines et de cortisol augmente l'élimination urinaire de magnésium et entraîne une hypomagnésémie qui augmente

à son tour la sensibilité de l'organisme au stress. Un vrai cercle vicieux s'installe ; plus on est stressé et plus on consomme du magnésium. On le retrouve dans les eaux minérales riches en magnésium, les céréales complètes, les légumineuses, les oléagineux (amandes, noix, noisettes) et le chocolat noir.

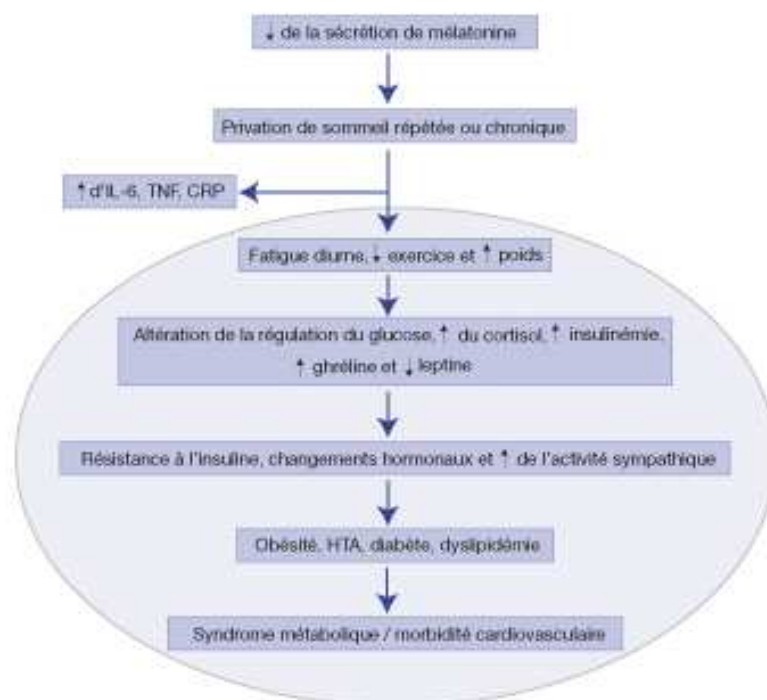


Physiopathologie du stress chronique



Pour aller plus loin : LE SOMMEIL

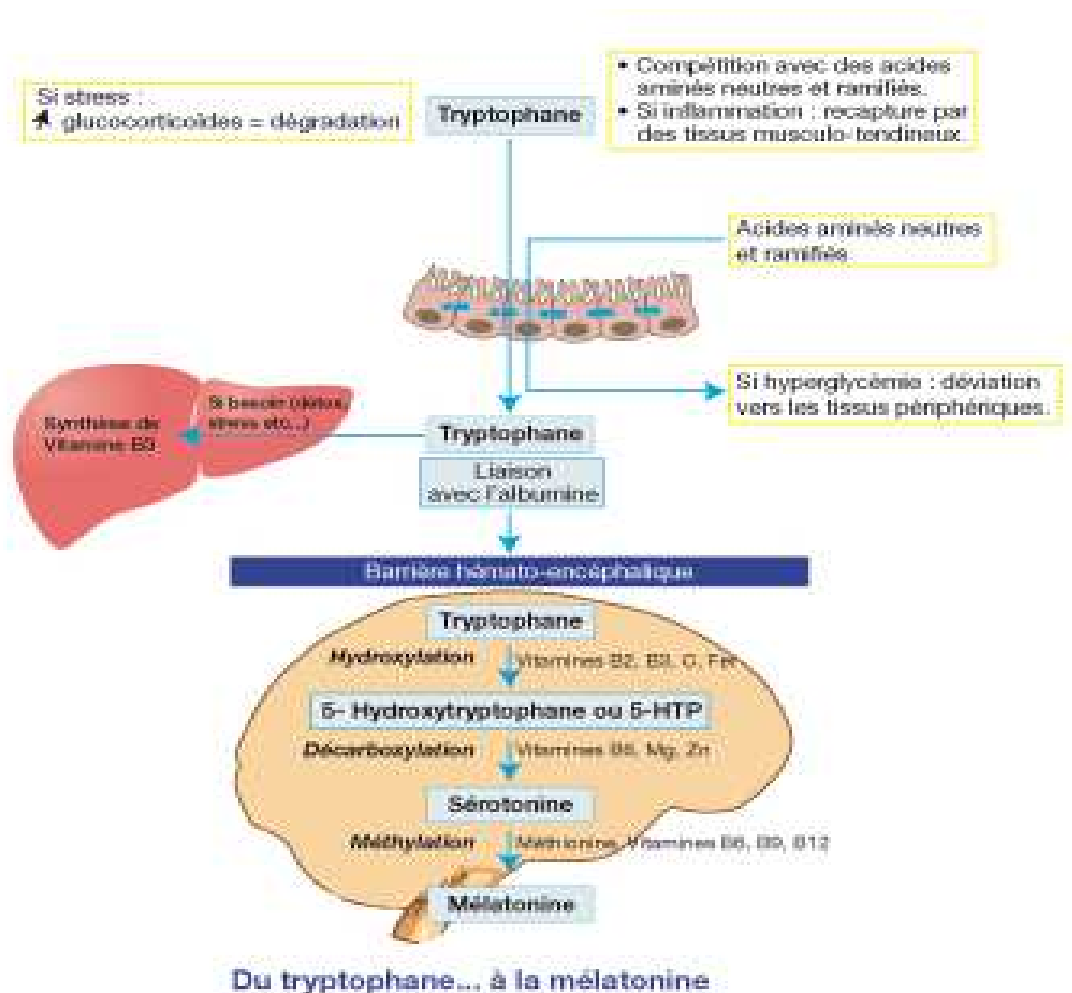
Le sommeil joue un rôle essentiel pour notre équilibre physique et psychologique. Pendant le sommeil tout le métabolisme est perturbé : régulation de l'appétit, de la glycémie, de la cortisolémie, renouvellements et réparations cellulaires, renforcement du système immunitaire se renforce, recharge neurologique...Le travail d'élimination est aussi intense (évacuation des déchets et toxines), tout comme le travail mnésique : les informations mémorisées pendant l'éveil sont consolidées après le sommeil. Ainsi, **un déficit ou une altération de qualité du sommeil s'accompagnent de troubles cognitifs et psychiques** (perte d'attention, d'efficacité, de motivation, de mémoire, fragilité émotionnelle, irritabilité...), **de faiblesse immunitaire, de risque d'obésité et de diabète et de vieillissement prématuré.**



Le lien déficit de sécrétion de mélatonine, privation de sommeil et troubles métaboliques

PROBLEMES D'ENDORMISSEMENTS

Le rythme jour-nuit est régulé par la mélatonine, hormone indispensable à l'endormissement. Elle est synthétisée à partir de la sérotonine qui est elle-même dépendante de la concentration sanguine de tryptophane. Le tryptophane est apporté par l'alimentation et son passage de la barrière hémato-encéphalique est facilité par l'insuline. Il faudra privilégier les repas riches en glucides à faible index glycémique (lentilles, quinoa, riz...) et en tryptophane (pois chiches, persil, parmesan, riz complet, morue, produits laitiers, noix, œufs, légumineuses, banane...). Sans oublier les cofacteurs de transformation du tryptophane en sérotonine (vitamines B3, B6, Fe, Mg, Zn) et de la sérotonine en mélatonine (vitamines B6, B9 et B12 et méthionine).



CONSEILS POUR PASSER UNE BONNE NUIT

- **dîner au minimum une heure et demie avant de se coucher** (la digestion augmente la température corporelle, ce qui est défavorable au sommeil),
- **limiter les graisses** qui ralentissent la digestion et provoquent un sommeil fragmenté. Une alimentation trop grasse modifie la sensibilité de l'organisme à l'orexine, hormone stimulant l'éveil et participant à l'envie de manger.
- Penser aux **oméga 3**, bons pour le sommeil et notamment chez les enfants présentant anxiété et réveils nocturnes.

ET LA PHYTOTHERAPIE !

L'eschscholtzia et la passiflore sont des plantes sédatives majeures favorisant le sommeil.

L'aubépine et la mélisse ont des effets relaxants utilisés pour diminuer les tensions, l'agitation, l'irritabilité chez des sujets anxieux, dont le sommeil est perturbé par des pensées.

La ballote réduit la nervosité, notamment en cas de troubles mineurs du sommeil.

La valériane améliore la structure du sommeil et réduit l'anxiété. Elle est à privilégier en cas d'insomnie chronique.

Le houblon est à privilégier lorsque l'insomnie s'inscrit dans un contexte de troubles liés à la ménopause.

Pour aller plus loin : LE MICROBIOTE INTESTINAL

Ensemble de bactéries hébergées par l'être humain et vivant en symbiose avec son hôte, le microbiote est étroitement associé au tractus intestinal et interagit avec lui. Il vit dans les intestins où il trouve sa nourriture, abrite 60 à 70 % de nos cellules immunitaires et communique avec le cerveau

Les fonctions physiologiques du microbiote intestinal :

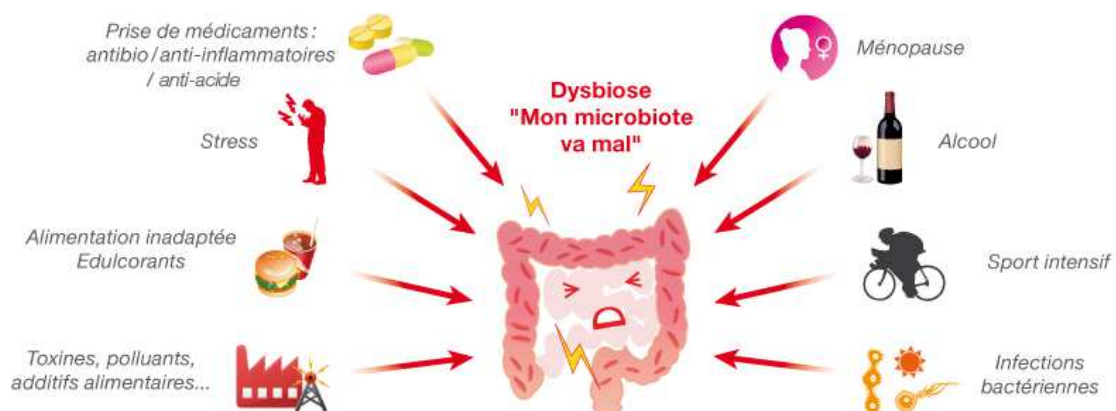
- **développement du tractus intestinal, de la physiologie intestinale et du métabolisme** : effet sur la trophicité et la motricité intestinales. Il intervient également dans l'absorption des glucides et des lipides, dans le stockage des graisses et dans la régulation de l'appétit,

- **développement, maturation et éducation du système immunitaire**,

-« **effet barrière** » : protection contre la colonisation du tube digestif par des microbes pathogènes. Le microbiote peut aussi dégrader des toxines,

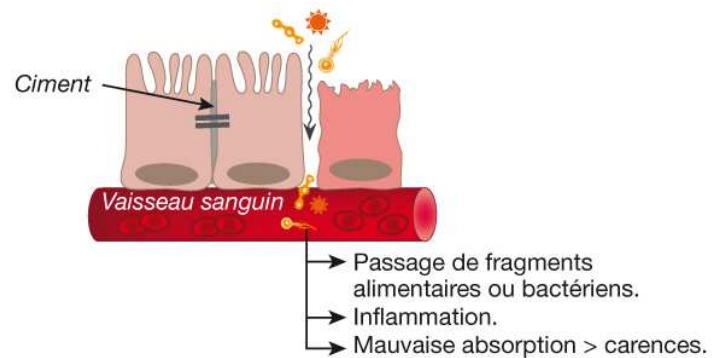
- **production de substances "hormone-like"** agissant sur des cibles à distance, dont le cerveau, et réponse aux sécrétions des autres organes,

- **nutrition et dégradation/fermentation de substrats**. Certaines bactéries sont capables de synthétiser des vitamines du groupe B ou de la vitamine K et des acides aminés. Le microbiote va métaboliser de nombreux substrats d'origine alimentaire ou endogène, substrats fermentescibles pour la plupart, qui génèrent une grande diversité de métabolites (acides gras à chaîne courte par exemple), véritable source d'énergie pour l'hôte.



Actuellement, notre organisme est constamment agressé par des facteurs (stress, polluants...) qui déséquilibrent le microbiote intestinal (**dysbiose**). Cette rupture d'équilibre perturbe ses fonctions et peut conduire à une **hyperperméabilité intestinale**.

L'effet barrière n'est plus fonctionnel :
 l'infiltration de stimuli pro-inflammatoires
 (agents pathogènes, toxines, peptides
 alimentaires ou bactériens à caractère
 antigénique...) est ainsi facilitée mettant
 l'intestin puis l'organisme **en état**



d'inflammation chronique. Cela se manifeste cliniquement par des **troubles fonctionnels gastro-intestinaux** (intestin irritable, diarrhées, constipation chronique...), **des troubles de l'immunité** (infections à répétition, intolérance ou hypersensibilité alimentaires, allergies...), **des troubles nerveux et cognitifs** (troubles de la mémoire et de la concentration, anxiété, mauvaise gestion du stress...), **des troubles métaboliques** (diabète, une prise de poids...).

Comment rétablir l'équilibre du microbiote et restaurer l'intégrité de la muqueuse intestinale ?

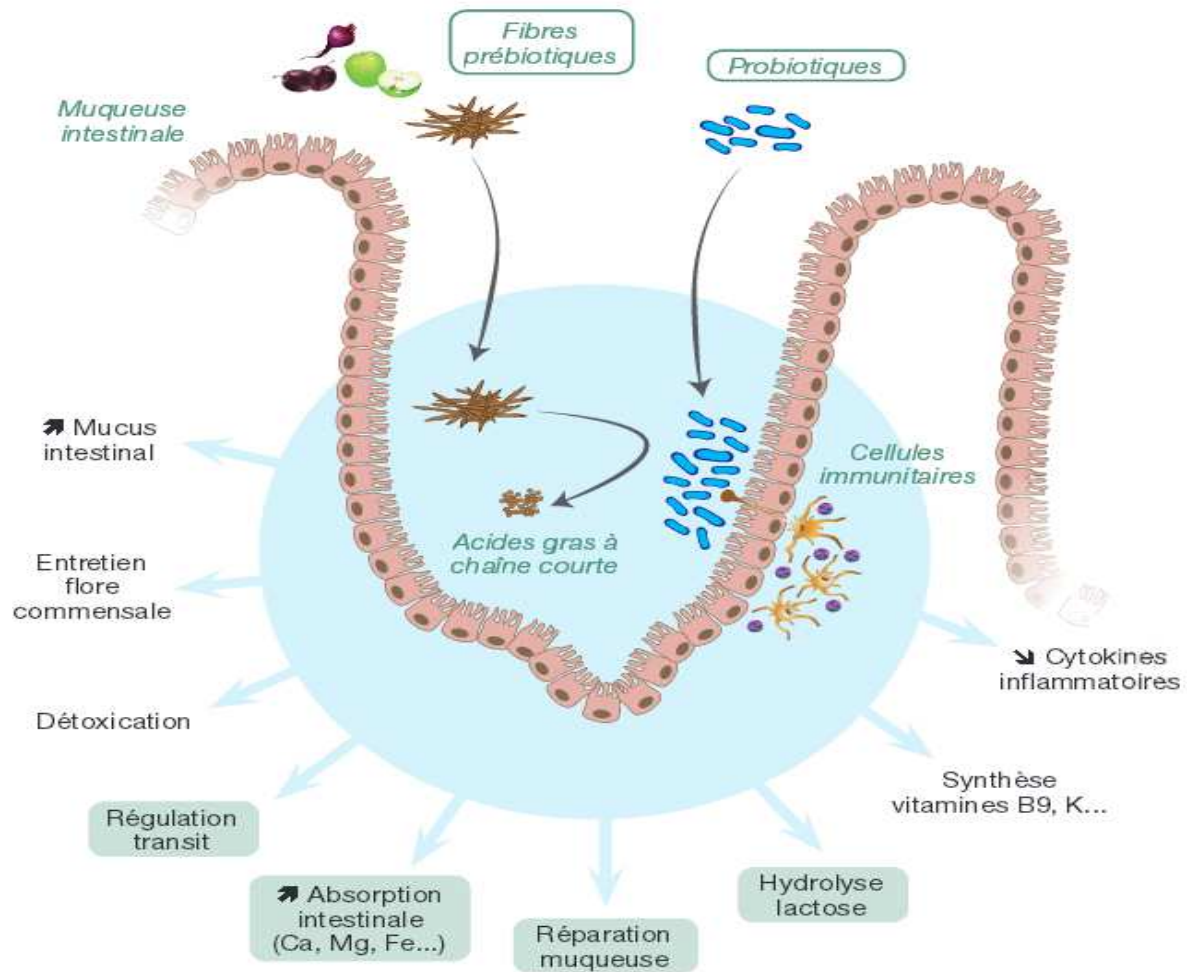
1- En ayant des règles hygiéno-diététiques saines : exercice physique doux (ceux violents déséquilibrent la flore) ; s'aérer, prendre le temps de mâcher et de digérer.

2- Par l'alimentation :

- **éviter tous les excès** (de sucres, de protéines, d'acides gras trans ou d'édulcorants),
- éviter **ponctuellement** les aliments responsables d'irritation intestinale (céréales complètes, légumineuses, fibres dures, graisses cuites) qui seront réintroduits progressivement,
- apporter à l'organisme des **antioxydants** (légumes et fruits colorés, épices et aromates, thé vert) et/ou des **protecteurs de la muqueuse** (argile verte, curcuma, matricaire....) et des **oméga 3**, précurseurs des "bonnes » prostaglandines et réparateurs de la muqueuse intestinale (huiles de lin, cameline, noix, poissons sauvages...),
- miser sur **les aliments riches en glutamine**, nutriment des entérocytes et des cellules immunitaires (viande et poisson, oeufs, céréales, légumineuses, persil, épinards, fruits secs...) ou avoir recours à une complémentation en glutamine.

3- En réensemencant la flore avec de « bons » ferments lactiques. L'OMS les définit comme « des micro-organismes vivants, qui, lorsqu'ils sont consommés en quantités adéquates, produisent **un effet bénéfique pour la santé de l'hôte** ». Selon les souches utilisées, les effets seront différents mais ne seront obtenus **que pour une dose d'au minimum un milliard de bactéries par souche**.

Synergie d'actions des pré et probiotiques



Comment garder une bonne flore ?

1- En consommant des fruits et les légumes (de préférence crus ou cuits à la vapeur), sources de fibres alimentaires, qui vont donc faire intervenir des bactéries (bifidobactéries surtout) pour leur digestion. Favorisez ceux qui ont **un effet prébiotique** : artichaut, asperge, banane, oignon, figue, topinambour, blanc de poireau, oignon, ail...

2. En mangeant des aliments riches en ferments lactiques, (dont les lactobacilles) : choucroute crue, les yaourts, les laits fermentés (lait ribot...), les fromages fermentés...

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS. Obésité et surpoids [en ligne]. Organisation mondiale de la Santé. [consulté le 15 oct 2014]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>
2. Fontaine V. La coelioscopie [en ligne]. Chirurgie-gynecologie.fr. 2013 [consulté le 14 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.chirurgie-gynecologie.fr/page-chirurgie-gyn/coelioscopie.html>
3. Chevallier JM, Pattou F. Chirurgie de l'obésité. Arnette. 2004.
4. Balan M, Mifdal R. L'Obésité : un défi de taille. Avantages [en ligne]. mai 2014 [consulté le 21 oct 2014];26. Disponible sur: <http://eds.a.ebscohost.com.passerelle.univ-rennes1.fr/eds/detail/detail?sid=d014468d-68ff-4406-bd51-4f624bdf3c28%40sessionmgr4005&vid=10&hid=4110&bdata=Jmxhbmc9Znlmc2l0ZT1lZHMtbGl2ZQ%3d%3d#db=bth&AN=95900003>
5. Basdevant A, Bouillot JL, Clément K, Oppert JM, Tounian P. Traité médecine et chirurgie de l'obésité. Lavoisier. 2011.
6. Basdevant A. L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. C R Biol. août 2006;329(8):562-9.
7. Bocquier A, Boullu-Ciocca S, Verger P, Oliver C. Obésité: où en sommes-nous? Presse Médicale Réf. févr 2006;35(2):270-6.
8. Merrouche M, Coffin B. Obésité : prise en charge, indications et méthodes du traitement endoscopique et chirurgical. EMC - Chir. 2014;9-014-R-40:1-8.
9. Couet C, Jacobi D, Maillot F. Obésité de l'adulte - Nutrition clinique pratique. In: Nutrition clinique pratique [en ligne]. 2011 [consulté le 7 oct 2014]. p. 167-82. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com.passerelle.univ-rennes1.fr/science/article/pii/B9782294709319000140>
10. OCDE. Panorama de la santé 2013: Les indicateurs de l'OCDE [en ligne]. OCDE. 2013 [consulté le 19 mai 2015]. 214 p. Disponible sur: <http://www.oecd.org/fr/els/systemes-sante/Panorama-de-la-sante-2013.pdf>
11. Les chiffres de l'obésité [en ligne]. Obésité-Santé. 2006 [consulté le 17 oct 2015]. Disponible sur: http://www.obesite-sante.com/comprendre_l_obesite/obesite_et_surpoids/chiffres_de_l_obesite1.shtml
12. ObEpi-Roche 2012 : enquête nationale sur l'obésité et le surpoids [en ligne]. 2012 [consulté le 7 oct 2014]. Disponible sur: http://www.roche.fr/home/recherche/domaines_therapeutiques/cardio_metabolisme/enquete_nationale_obepi_2012.html
13. Pigeyre M, Romon M. Obésités génétiques. Ann d'endocrinologie. 2007;68:430-7.

14. Volery M, Golay A. Comment détecter des troubles du comportement alimentaire chez des patients obèses ? Rev Médicale Suisse [en ligne]. [consulté le 28 oct 2014];(2353). Disponible sur: <http://titan.medhyg.ch/mh/formation/print.php3?sid=21508>
15. Chirila A, Gaborit B, Morange PE, Dutour A, Boullu-Ciocca S. Que faire de la génétique de l'obésité en pratique clinique ? Presse Médicale. sept 2010;39(9):921-9.
16. Robiou-du-Pont S, Yengo L, Horber F, Balkau B, Meyre D, Froguel P. O60 Plusieurs variants géniques de risque pour l'obésité ont un impact sur le grignotage et le comportement boulimique. Diabetes Metab. 2012;38:A15.
17. Fagour C, Cherifi B, Gonzalez C, Maury E, Gin H, Rigalleau V. Mesurer la dépense énergétique en pratique clinique. Médecine Mal Métaboliques. 2013;7:525-32.
18. Masuo K, Lambert GW. Relationships of adrenoceptor polymorphisms with obesity. 2011 [consulté le 8 oct 2014]; Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21603275>
19. Chevalier L. Nutriments, micronutriments et équilibre alimentaire. In: Nutrition, principes et conseils [en ligne]. Paris: Elsevier Masson; 2011 [consulté le 6 nov 2014]. p. 3-50. Disponible sur: http://ac.els-cdn.com/passarelle.univ-rennes1.fr/B9782294708176000011/3-s2.0-B9782294708176000011-main.pdf?_tid=0005e6f4-65ba-11e4-bb62-00000aacb360&acdnat=1415281206_91005b458967b0f75c78244a8cebedcf
20. ANSES - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Les lipides [en ligne]. 2013 [consulté le 5 nov 2014]. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-lipides>
21. Schlienger JL, Simon C. Troubles du comportement alimentaire. 2007 2006;63-7.
22. Léonard T, Foulon C, Guelfi JD. Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte. EMC - Psychiatr. avr 2005;2(2):96-127.
23. Giusti V, Radonic I, Savioz V. Implications psychologiques de la chirurgie bariatrique. Médecine Mal Métaboliques. 2008;2(5):489-95.
24. Pigeyre M. Évolution des concepts physiopathologiques de l'obésité. Presse Médicale. sept 2010;39(9):907-12.
25. Poitou C, Dubern B, Clément K. Génétique des obésités monogéniques: Genetics of monogenic obesity. Médecine Mal Métaboliques. 2011;5(5):492-6.
26. Madelenat P, Koskas M. Mise au point sur la contraception progestative. Rev Sage-Femme. avr 2009;8(2):72-96.
27. Scheen AJ, Van Winkel R, De Hert MA. Traitements neuroleptiques et troubles métaboliques. Médecine Mal Métaboliques. 2008;2(6):593-9.
28. Ruetsch O, Viala A, Bardou H, Martin P, Vacheron MN. Prise de poids pharmaco-induite par les psychotropes et sa prise en charge: revue des données de la littérature. L'Encéphale. 2005;31(4):507-16.

29. Andreelli F. L' *AMP-activated protein kinase* hypothalamique, régulateur essentiel du poids et de la prise alimentaire. *médecine/sciences*. févr 2005;21(2):131-2.
30. Duriez P, Auger F, Martin F, Bordet R, Laressergues E. Effets métaboliques des antipsychotiques : des modèles précliniques à la découverte des mécanismes moléculaires. *Lett Pharmacol*. 2012;26:18-22.
31. Danchin N, Eschwège E, Bekka S, Krempf M. Variations pondérales, risque cardiométabolique et impact des médicaments antidiabétiques chez le diabétique de type 2. *Ann Cardiol Angéiologie*. août 2010;59(4):214-20.
32. Fardet L. Effets indésirables métaboliques et cardiovasculaires des corticothérapies systémiques. *Rev Médecine Interne*. mai 2013;34(5):303-9.
33. Boullu-Ciocca S, Verger P, Bocquier A, Oliver C. Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. *Presse Médicale*. 2005;34:1646-53.
34. Duffau H, Teixidor P, Leroy M, Capelle L, Gatignol P. Étude de la mémoire de travail verbale avant et après chirurgie de gliomes de grade II OMS en régions du langage. *Neurochirurgie*. 2007;53(5):452.
35. Reynaud R, Léger J, Polak M, Tauber M, Sulmont V, Limal JM, et al. Aspects cliniques des syndromes hypothalamiques idiopathiques : étude rétrospective et revue de la littérature. *Arch Pédiatrie*. mai 2005;12(5):533-42.
36. Haddam AEM, Fedala NS, Foudil D, Bakiri F, Meskine D. Insuffisance antéhypophysaire et obésité: rôle du déficit en hormone de croissance: Pituitary insufficiency and obesity: Role of the growth hormone deficiency. *Médecine Mal Métaboliques*. 2009;3(5):514-8.
37. Battin J. Formes cliniques des obésités de l'enfant. *J Pédiatrie Puériculture*. 2000;72-81.
38. Rosales C, Fierrard H, Bertagna X, Raffin-Sanson ML. Prise en charge d'un hypercorticisme. *Rev Médecine Interne*. avr 2008;29(4):337-46.
39. Lakhoua Y, Khiari K, M'chirgui N, Ben Abdallah N. Hyperandrogénie mixte avec un bloc en 11 beta hydroxylase, à propos d'un cas. *Ann Endocrinol*. oct 2014;75(5-6):415-6.
40. Torre A, Fernandez H. Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. sept 2007;36(5):423-46.
41. Barouki R. Perturbateurs endocriniens et maladies métaboliques. *Médecine Longévité*. juin 2011;3(2):61-6.
42. Schlienger JL. Impact métabolique de l'exposition au bisphénol A: état des lieux. *Médecine Mal Métaboliques*. 2014;8(3):340-5.
43. Berlin I, Chapelot D, Abdenni K, Bollinder G, others. La prise de poids à l'arrêt du tabac. *Arch Mal Coeur Vaiss-Prat*. 2008;2008(166):15-6.
44. INSERM. Consommation d'alcool et statut nutritionnel. In: *Alcool : effets sur la santé* [en ligne]. 2001 [consulté le 28 avr 2015]. p. 251-66. Disponible sur: <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/168/?sequence=18>

45. Viot-Blanc V. Le manque de sommeil favorise-t-il l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires ? *Médecine Sommeil*. janv 2010;7(1):15-22.
46. Le sommeil [en ligne]. Laboratoire nutergia. [consulté le 2 déc 2015]. Disponible sur: <http://pro.nutergia.com/fr/nutergia-votre-expert-conseil/informations-scientifiques/dossiers/sommeil.php>
47. Andreelli F, Amouyal C. Transplantation de la flore intestinale et diabète de type 2. *Médecine Mal Métaboliques*. 2015;9(1):27-31.
48. Delzenne NM, Cani PD. Modulation nutritionnelle de la flore intestinale : une nouvelle approche diététique dans la prise en charge de l'obésité ? *Cah Nutr Diététique*. févr 2009;44(1):42-6.
49. Schlienger JL. Conséquences pathologiques de l'obésité. *Presse Médicale*. sept 2010;39(9):913-20.
50. Corcos T. Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine Longévité*. déc 2012;4(3-4):99-110.
51. Quilliot D, Böhme P, Malgras A, Ziegler O. L'obésité du sujet âgé. *Nutr Clin Métabolisme*. juin 2013;27(2):95-101.
52. OMS. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. 2003.
53. INSERM. Obésité : bilan et évaluation des programmes de prévention et de prise en charge. Lavoisier. 2006.
54. Quilliot D, Roché G, Mohebbi H, Sirvaux MA, Böhme P, Ziegler O. Prise en charge de l'obésité de l'adulte. *Presse Médicale*. sept 2010;39(9):930-44.
55. doi: 10.1016/S1155-1968(05)38967-X - 09-38967.pdf [en ligne]. [consulté le 9 oct 2014]. Disponible sur: <http://www.em-premium.com.passerelle.univ-rennes1.fr/showarticlefile/30778/09-38967.pdf>
56. Makoundou V, Golay A. Nutrition-obésité. Traitements médicamenteux de l'appétit. *Rev Médicale Suisse*. 2011;7:57-60.
57. Faure S. Médicaments de l'obésité. *Actual Pharm*. janv 2014;53(532):53-5.
58. Carette C, Muzard L, Radu A, Barsamian C, Czernichow S, Veyrie N, et al. Effets de la chirurgie de l'obésité sur la mortalité cardiovasculaire. *Consens Cardio Pour Prat*. 2012;31-2.
59. Ballon Intra Gastrique [en ligne]. 2016 [consulté le 7 oct 2015]. Disponible sur: http://www.ballon-intragastrique.fr/Nous_trouver.php
60. Halimi.S. Le rapport de la Cnamts sur la chirurgie bariatrique en France. *Médecine Mal Métaboliques*. 2013;7:375-7.
61. Oberlin P, Mouquet MC. La chirurgie de l'obésité en France de 1997 à 2003. *Dir Rech Études L'évaluation Stat* [en ligne]. 2005 [consulté le 27 oct 2014]; Disponible sur: <http://www.drees.sante.gouv.fr/IMG/pdf/er410.pdf>

62. Chirurgie bariatrique : les techniques [en ligne]. ABCD chirurgie. 2015 [consulté le 29 oct 2015]. Disponible sur: <https://www.abcd-chirurgie.fr/patients/chirurgie-de-l-obesite/les-interventions.html>
63. Ciangura C, Nocca D, Lindecker V. Recommandations de bonnes pratiques pour la chirurgie de l'obésité. Presse Médicale. sept 2010;39(9):953-9.
64. Phan F, Oppert JM, Andreelli F. Synthèse des recommandations interdisciplinaires européennes sur la chirurgie bariatrique et métabolique. Médecine Mal Métaboliques. 2014;8(6):652-61.
65. Msika S, Ledoux S. Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte. EMC. 2006;1-14.
66. HAS. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte [en ligne]. 2009 [consulté le 3 juin 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_765529/fr/obesite-prise-en-charge-chirurgicale-chez-l-adulte#toc_7
67. Polliand C, Rizk N, Barrat C, Champault G. Existe-t-il des facteurs prédictifs de succès dans le traitement de l'obésité morbide par anneau périgastrique modulable ? Étude prospective. Ann Chir. 130:318-22.
68. Agnetti R, Chenebault P, Coelho C, Di Valentin E, Junker M, Lambert K, et al. Quel soin diététique dans le cadre de la chirurgie bariatrique ? Recommandations de pratique clinique. Cah Nutr Diététique. sept 2011;46(4):178-86.
69. Thereaux J, Veyrie N, Corigliano N, Aissat A, Servajean S, Bouillot JL. Chirurgie bariatrique : techniques chirurgicales et leurs complications. Presse Médicale. sept 2010;39(9):945-52.
70. Technique de l'anneau gastrique ajustable [en ligne]. Société française et francophone de chirurgie de l'obésité et des maladies métaboliques. 2011 [consulté le 10 oct 2014]. Disponible sur: <http://www.soffcomm.fr/anneau.php>
71. HAS. Chirurgie de l'obésité chez l'adulte [en ligne]. 2009 [consulté le 12 oct 2015]. Disponible sur: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09-25_16-41-5_784.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-09/obesite_document_medecin_traitant_2009-09-25_16-41-5_784.pdf)
72. Principales techniques [en ligne]. Diététique et obésité. 2010. Disponible sur: <http://www.obesity-diet.com/principales-techniques-M77-R176.html>
73. Caiazzo R, Pattou F. Anneau, bypass ou sleeve : que choisir ? J Chir Viscérale. 2013;104-5.
74. Chevallier JM, Pattou F. Chirurgie de l'obésité. Arnette; 2004.
75. Coupaye M, Ledoux S, Msika S. Quelle prise en charge à long terme des patients après une chirurgie bariatrique ? Presse Médicale. juin 2008;37(6):1007-14.
76. Institut de prise en charge de l'obésité. Sleeve gastrectomie : les complications possibles [en ligne]. 2012 [consulté le 23 oct 2015]. Disponible sur: <http://www.ipco-alsace.fr/traitement-chirurgical-de-lobesite/sleeve-gastrectomie/complications-possibles/>
77. Ciangura C, Corigliano N. Chirurgie de l'obésité et ses complications. Rev Médecine Interne. juin 2012;33(6):318-27.

78. Navez B. Chirurgie bariatrique : quel bilan tirer et quels choix pour le futur? [en ligne]. [consulté le 16 nov 2015]. Disponible sur: <http://sites.uclouvain.be/ecu-ucl/Navez.pdf>
79. Technique de la gastrectomie longitudinale (ou gastrectomie en manchon ou sleeve gastrectomy) [en ligne]. Société française et francophone de chirurgie de l'obésité et des maladies métaboliques. 2011 [consulté le 10 oct 2014]. Disponible sur: <http://www.soffcomm.fr/gastrectomie.php>
80. L'estomac – poche stomacale [en ligne]. Le corps humain. 2012 [consulté le 22 oct 2015]. Disponible sur: <http://www.lecorpshumain.fr/anatomie/lestomac/lestomac-poche-stomacale.html>
81. Catheline JM, Fysekidis M, Bachner I, Bihan H, Kassem A, Dbouk R, et al. Résultats à 5 ans révolus de la sleeve gastrectomie. *J Visc Surg.* nov 2013;150(5):307-12.
82. Moszkowicz D, Rau C, Guenzi M, Zinzindohoué F, Berger A, Chevallier JM. Conversion laparoscopique de sleeve gastrectomy en bypass en oméga pour échec pondéral : résultats préliminaires. *J Chir Viscérale.* 2013;150:405-10.
83. Technique du bypass gastrique (ou court-circuit gastrique) [en ligne]. Société française et francophone de chirurgie de l'obésité et des maladies métaboliques. 2011 [consulté le 10 oct 2014]. Disponible sur: <http://www.soffcomm.fr/bypass.php>
84. Svane MS, Madsbad S. Bariatric surgery - effects on obesity and related co-morbidities. *pubmed.* 2014;208-14.
85. Dargent J. Chirurgie de l'obésité. Springer; 2008.
86. Desbeaux A, Hec F, Andrieux S, Fayard A, Bresson R, Pruvot MH, et al. Prévention de la lithiase biliaire et de ses complications après chirurgie bariatrique. *J Visc Surg.* août 2010;147(4):e217-20.
87. Sleeve gastrectomie - ABCD Chirurgie [en ligne]. ABCD chirurgie. 2015 [consulté le 29 oct 2015]. Disponible sur: <https://www.abcd-chirurgie.fr/accueil/les-interventions-estomac-et-chirurgie-de-l-obesite-sleeve-gastrectomie/var/lang,FR,rub,13323.html>
88. By-Pass (ou mini by-pass) [en ligne]. ABCD chirurgie. 2015 [consulté le 29 oct 2015]. Disponible sur: <https://www.abcd-chirurgie.fr/accueil/les-interventions-estomac-et-chirurgie-de-l-obesite-by-pass-%28ou-mini-by-pass%29/var/lang,FR,rub,13322.html>
89. Le mini by pass [en ligne]. Obesite Mistral. 2014 [consulté le 4 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.obesitemistral.fr/mini-by-pass/>
90. Chevallier JM. Commentaire invité à l'article de Noun et Zeidan sur le mini-gastric bypass coelioscopique. *J Chir (Paris).* 2007;144(4):305-6.
91. Noun R, Zeidan S. Le mini-gastric bypass coelioscopique : une option nouvelle pour le traitement de l'obésité morbide. *J Chir (Paris).* août 2007;144(4):301-4.
92. Technique de la dérivation bilio-pancréatique [en ligne]. Société française et francophone de chirurgie de l'obésité et des maladies métaboliques. 2011 [consulté le 10 oct 2014]. Disponible sur: <http://www.soffcomm.fr/derivation.php>

93. Caiazza R, Arnalsteen L, Pattou F. Principes du traitement chirurgical de l'obésité sévère. *Médecine Mal Métaboliques*. 2008;2:467-71.
94. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med*. 23 août 2007;357(8):741-52.
95. Amouyal C, Andreelli F. Savoir poser les bonnes indications. [consulté le 14 janv 2016]; Disponible sur: <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/2011/11/02.Amouyal.pdf>
96. Amouyal C, Andreelli F. Chirurgie métabolique du diabète de type 2. *Médecine Mal Métaboliques*. 2015;9:473-81.
97. Milone M, Di Minno MND, Leongito M, Maietta P, Bianco P, Taffuri C, et al. Bariatric surgery and diabetes remission: Sleeve gastrectomy or mini-gastric bypass? *World J Gastroenterol WJG*. 21 oct 2013;19(39):6590-7.
98. Scheen AJ, De Flines J, De Roover A, Paquot N. Le tractus digestif comme organe endocrine: une nouvelle vision de la chirurgie bariatrique: The digestive tract as an endocrine organ: Bariatric surgery revisited. *Médecine Mal Métaboliques*. 2011;5(2):155-61.
99. Iannelli A, Anty R, Schneck AS, Tran A, Hébuterne X, Gugenheim J. Évolution de l'inflammation systémique à bas grade, de l'insulino-résistance, des données anthropométriques, de la dépense énergétique au repos et du syndrome métabolique après chirurgie bariatrique : une étude comparative entre le bypass gastrique et la gastrectomie verticale. *J Visc Surg*. sept 2013;150(4):269-75.
100. Lecrubier A. La chirurgie bariatrique protégerait le système cardiovasculaire [en ligne]. 2012 [consulté le 10 oct 2014]. Disponible sur: <http://www.medscape.fr/voirarticle/3342287>
101. Couri R. La chirurgie bariatrique est-elle rentable ? *Prat En Nutr* [en ligne]. 2012 [consulté le 9 oct 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.passerelle.univ-rennes1.fr/showarticlefile/700702/index.pdf>
102. Disse E, Simon C, Laville M. Le suivi avant et après la chirurgie bariatrique. *Médecine Mal Métaboliques*. 2008;2(5):474-9.
103. Coupaye M. Traitement chirurgical de l'obésité. [consulté le 14 janv 2016]; Disponible sur: <http://cedifs.com/source/programme/atelier/medical-mcoupaye.pdf>
104. Quilliot D. Faut-il faire maigrir un patient obèse avant un acte de chirurgie lourde ? *Nutr Clin Métabolisme*. sept 2014;28(3):235-43.
105. Gohier B, Richard-Devantoy S, Denès D, Sallé A, Becouarn G, Topart P, et al. Le psychiatre et la chirurgie bariatrique. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. avr 2010;168(3):220-3.
106. Gaborit B, Andreelli F. Conseils diététiques après chirurgie bariatrique. *Médecine Mal Métaboliques*. 2008;2(5):480-3.
107. Lievain L, Aktouf A, Auquit-Auckbur I, Coquerel-Beghin D, Scotte M, Milliez PY. Complications des abdominoplasties : particularités des patients post-bariatriques au sein d'une série de 238 patients. *Ann Chir Plast Esthét*. févr 2015;60(1):26-34.

108. Zoumenou E, Bazin JE. Prise en charge anesthésique des patients obèses soumis à une chirurgie bariatrique. *Prat En Anesth Réanimation*. avr 2011;15(2):62-8.
109. Emile C. Surveillance clinique et biologique après chirurgie de l'obésité. *Option Bio*. 2014;18-20.
110. Encyclopédie Larousse en ligne. Défense abdominale [en ligne]. [consulté le 12 oct 2015]. Disponible sur: http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/d%C3%A9fense_abdominale/12403
111. Piquet MA. Chirurgie de l'obésité et alcool Des effets secondaires à connaître. *Diabète Obésité*. 2014;9:124-5.
112. Coupaye M, Ledoux S, Msika S. Quelle prise en charge à long terme des patients après une chirurgie bariatrique ? *Presse Médicale*. juin 2008;37(6):1007-14.
113. ABCD Chirurgie. Gaz nauséabonds [en ligne]. 2015 [consulté le 20 nov 2015]. Disponible sur: <https://www.abcd-chirurgie.fr/patients/chirurgie-de-l-obesite/les-complications/gaz-nauseabonds.html>
114. Poitou C. Connaître les pièges du suivi après by-pass gastrique pour obésité. *Cah Nutr Diététique*. sept 2011;46(4):187-93.
115. Folope V, Coëffier M, Déchelotte P. Carences nutritionnelles liées à la chirurgie de l'obésité. 2007;369-77.
116. Poitou C, Ciangura C. Les déficits vitaminiques après chirurgie gastrique. *Médecine Mal Métaboliques*. 2008;2:483-7.
117. Quilliot D, Brunaud L, Reibel N, Ziegler O, Barnoud D, Bouteloup C, et al. Prévention et traitement des carences en vitamines, minéraux et oligo-éléments après chirurgie de l'obésité. *Nutr Clin Métabolisme*. janv 2010;24(1):10-5.
118. Folope V, Petit A, Tamion F. Prise en charge nutritionnelle après la chirurgie bariatrique. *Nutr Clin Métabolisme*. juin 2012;26(2):47-56.
119. Wallaert E, Boulot P. Les dix points essentiels de la chirurgie bariatrique et obstétrique. *Rev Médecine Périnatale*. mars 2013;5(1):58-63.
120. Majumder S, Soriano J, Louie Cruz A. Vitamin B12 deficiency in patients undergoing bariatric surgery: preventive strategies and key recommendations. [consulté le 16 oct 2014]; Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov.passerelle.univ-rennes1.fr/pubmed/24091055>
121. Emile C. La grossesse chez la femme obèse. *Option Bio*. 2013;23-4.
122. Fumery L, Pigeyre M, Fournier C, Arnalsteen L, Rivaux G, Subtil D, et al. Impact de la chirurgie bariatrique sur le pronostic obstétrical. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. 2013;41(3):156-63.
123. Giroux I. Chirurgie bariatrique: que doit savoir un pharmacien? *Pharmactuel* [en ligne]. 2010 [consulté le 15 janv 2016];43(1). Disponible sur: <http://www.pharmactuel.com/sommaires%5C201001pt.pdf>

124. Belin N, Danjean JP, Harlaut AG. Le reflux gastro oesophagien. Monit Pharm [en ligne]. 2013 [consulté le 2 déc 2015]; Disponible sur: <http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/media/6fc/b3ed9b553494acb85a69bc68178f4/Le%20Moniteur%20des%20Pharmacies%20num%C3%A9ro%203005%20page%20.pdf>
125. Bouhala C, Willemin P, Triquet L. L'ostéoporose. Monit Pharm [en ligne]. 2015 [consulté le 3 déc 2015]; Disponible sur: <http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/media/e20/a7499d04a65ed1472ad62421e5188/Le%20Moniteur%20des%20Pharmacies%20num%C3%A9ro%203103%20page%20.pdf>
126. Biniguer E, Delcher F. Les vitamines. Monit Pharm [en ligne]. 2014 [consulté le 30 nov 2015]; Disponible sur: <http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/media/317/7ab4954c6da72768b98131da42d36/Le%20Moniteur%20des%20Pharmacies%20num%C3%A9ro%203054%20page%20.pdf>
127. Phytothérapie et troubles nerveux. Monit Pharm [en ligne]. 2015 [consulté le 30 nov 2015]; Disponible sur: <http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/media/5ce/043a35098a20e74b597b901e3e062/Le%20Moniteur%20des%20Pharmacies%20num%C3%A9ro%203084%20page%20.pdf>
128. Gailhard A, Balard P. Autour de la vitamine D [en ligne]. nutergia; 2013 [consulté le 2 déc 2015]. Disponible sur: <http://pro.nutergia.com/fr/nutergia-votre-expert-conseil/outils-a-telecharger/thematiques-scientifiques/documents/VITAMINE-D-09-14.pdf>
129. Girerd X, Hansel B. Hypertension artérielle chez les patients obèses : physiopathologie et prise en charge. Presse Médicale. avr 2009;38(4):609-13.
130. Mas E, Broué P. Complications hépatiques de l'obésité. Arch Pédiatrie. 2013;61-2.
131. Bihan H, Choleau C, Cohen R, Reach G. Obésité, insulino-résistance et complications métaboliques: ce que l'obésité morbide apprend au médecin. Presse Médicale. déc 2007;36(12):1893-7.
132. Conseils diététiques après chirurgie bariatrique - 1-s2.0-S1957255708748892-main.pdf [en ligne]. [consulté le 28 oct 2014]. Disponible sur: http://ac.els-cdn.com/passerelle.univ-rennes1.fr/S1957255708748892/1-s2.0-S1957255708748892-main.pdf?_tid=92d90162-5e87-11e4-840c-00000aacb360&acdnat=1414489890_544380f7c35f296dc0d16f076a042c57
133. HAS. La digestion [en ligne]. 2009 [consulté le 3 juin 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/07r08_fiche_tech_chirurgie_obesite_schema_digestion.pdf
134. Ameli-santé. Qu'est-ce que la cholécystite aiguë ? [en ligne]. 2014 [consulté le 3 nov 2015]. Disponible sur: <http://www.ameli-sante.fr/cholecystite-aigue/quest-ce-que-la-cholecystite-aigue.html>
135. SO.FF.CO.MM. Alimentation en pré et post opératoire après anneau gastrique modulable [en ligne]. 2011 [consulté le 10 oct 2014]. Disponible sur: http://www.soffcomm.fr/nutrition_anneau.php
136. SO.FF.CO.MM. Consignes après sleeve gastrectomy [en ligne]. 2011 [consulté le 10 oct 2014]. Disponible sur: http://www.soffcomm.fr/nutrition_sleeve.php

137. SO.FF.CO.MM. Consignes alimentaires après by pass gastrique [en ligne]. 2011 [consulté le 10 oct 2014]. Disponible sur: http://www.soffcomm.fr/nutrition_bypass.php
138. Scheuer M. Autour du stress et de la dépression [en ligne]. nutergia; 2013 [consulté le 5 déc 2015]. Disponible sur: <http://pro.nutergia.com/fr/nutergia-votre-expert-conseil/outils-a-telecharger/thematiques-scientifiques/documents/PLAQ-STRESS-et-DEPRESSION-A3-0.pdf>
139. Bourlioux P, Megerlin F, Corthier G, Gobert JG, Butel MJ. Pourquoi la flore intestinale a-t-elle vocation à devenir médicament ? Ann Pharm Fr. sept 2014;72(5):325-9.
140. Gailhard A, Balard P. Autour des probiotiques : l'équilibre intestinal [en ligne]. nutergia; 2015 [consulté le 2 déc 2015]. Disponible sur: <http://pro.nutergia.com/uploads/PLAQ-AUTOUR-DES-PROBIO-EQUILIB.pdf>
141. Scheuer M. Autour du magnésium [en ligne]. nutergia; 2014 [consulté le 2 déc 2015]. Disponible sur: <http://pro.nutergia.com/fr/nutergia-votre-expert-conseil/outils-a-telecharger/thematiques-scientifiques/documents/PLAQ-AUTOUR-du-MAGNESIUM-A3-04.pdf>

Résumé

A l'heure où la lutte contre l'obésité demeure un enjeu majeur de santé publique, le développement de la chirurgie bariatrique trouve toute sa place. Les patients candidats doivent répondre à des critères bien précis et leur prise en charge s'effectue par une équipe pluridisciplinaire qui décidera de la technique opératoire utilisée. Actuellement en France, 3 types de chirurgie de l'obésité, basés sur la restriction gastrique et/ou la malabsorption, sont couramment employés, à savoir, l'anneau gastrique, la sleeve et le bypass gastrique avec des risques de morbi-mortalité et des résultats en terme de perte pondérale respectivement croissants. La chirurgie permet une perte de poids importante et rapide mais elle connaît des limites. Ainsi, la stabilisation pondérale n'est possible que si le patient respecte les règles hygiéno-diététiques qui lui ont été prodiguées lors de l'étape de la préparation à la chirurgie. Enfin, le suivi médical à vie des patients opérés est fortement recommandé, notamment pour déceler d'éventuelles carences nutritionnelles (essentiellement en vitamines du groupe B) dont les conséquences neurologiques peuvent être parfois très graves. C'est pourquoi, un des rôles primordial du pharmacien est de s'assurer du suivi du statut nutritionnel de son patient.

Mots clés : obésité - IMC - perte de poids - chirurgie bariatrique - anneau gastrique - sleeve - bypass-estomac - intestin - malabsorption - carences nutritionnelles - complications neurologiques

Abstract

At a time when the fight against obesity remains a major public health issue, the development of bariatric surgery is therefore highly relevant. The patients selected must meet specific criteria and they are cared for by a multidisciplinary team, deciding what surgical technique will be used. Currently in France, 3 types of surgical treatments of obesity, based on gastric restriction and/or malabsorption are typically used, namely the gastric band, the sleeve and gastric bypass with risks of morbidity and mortality and results in terms of weight loss respectively growing. Surgery allows the loss of a lot of weight rapidly, but it is limited. Hence, weight stabilisation is only possible if the patients abide by lifestyle and dietary rules which were applied to them during the pre-surgery phase. Lastly, lifelong medical follow-up of all patients operated on is strongly advised, notably to detect any nutrient deficiency (mainly in group B vitamins) whose neurological consequences can sometimes be extremely serious. Hence, one of the major roles of pharmacists is to ensure a follow up of the nutritional condition of their patients.

Key words: obesity – BMI – weight loss – bariatric surgery – sleeve – bypass – stomach – intestines – malabsorption – nutrient deficiency – neurological complications

