



HAL
open science

Étude descriptive d'une cohorte normande de neuropathies périphériques suite à une chirurgie bariatrique de 2009 à 2019

Linda Zourdani

► **To cite this version:**

Linda Zourdani. Étude descriptive d'une cohorte normande de neuropathies périphériques suite à une chirurgie bariatrique de 2009 à 2019. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03149841

HAL Id: dumas-03149841

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03149841>

Submitted on 23 Feb 2021

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.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale

Mr Stéfán DARMONI communication	HCN	Informatique médicale et techniques de
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC traumatologique	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER (<i>surnombre</i>)	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne

Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>disponibilité</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Hervé TILLY (<i>surnombre</i>)	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale

Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HC	Rhumatologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Gastroentérologie
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry **WABLE** UFR Communication

Mme Mélanie **AUVRAY-HAMEL** UFR Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique

Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

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

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice MOISAN	Virologie
M. Henri GONDÉ	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Abdel MOUHAJIR	Parasitologie
M. Maxime GRAND	Bactériologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla SALHI	Pharmacognosie
------------------------	----------------

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul **MULDER** (phar) Sciences du Médicament
Mme Su **RUAN** (med) Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med) Biochimie et biologie moléculaire (Unité
Inserm 905)
Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med) Biochimie et biologie moléculaire
(UMR 1079)
Mme Carine **CLEREN** (med) Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain **FRAINEAU** (med) Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline **GAILDRAT** (med) Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas **GUEROUT** (med) Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel **LETELLIER** (med) Physiologie
Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med) Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric **PASQUET** Sciences du langage, orthophonie

Mme Christine **RONDANINO** (med) Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var **TAN** Immunologie
Mme Isabelle **TOURNIER** (med) Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ - Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

SOMMAIRE

I. LISTE DES ABBREVIATIONS19

■ INTRODUCTION ■

A) L'obésité : épidémiologie et conséquences	21
B) Recommandations sur la prise en charge de l'obésité	22
C) Complications neurologiques	27
1) Epidémiologie	27
2) Physiopathologie	27
a) Mécanisme nutritionnel	27
• Vitamine B1 (Thiamine)	28
• Vitamine B6 (pyridoxine)	29
• Vitamine B9 (acide folique)	30
• Vitamine B12 (Cobalamine)	31
• Vitamine E	32
• Cuivre	33
b) Mécanisme mécanique	33
c) Mécanisme inflammatoire	34
3) Tableaux cliniques neurologiques	36
a) Atteintes du système nerveux central	36
b) Neuropathie optique	38
c) Atteintes du système nerveux périphérique : revue de la littérature	39
• Polyneuropathie aiguë	40
i. Forme démyélinisante	40
ii. Forme axonale	42
• Polyneuropathies axonales chroniques	44
• Mononeuropathies	45
• Neuropathies des petites fibres	46

III.OBJECTIFS DE L'ÉTUDE50

IV. MATERIEL ET METHODES	52
A) Type de l'étude	52
B) Critères d'inclusion et d'exclusion.....	52
C) Données recueillies	53
V. RESULTATS	56
A) Caractéristiques générales de la population	56
B) Caractéristiques cliniques des neuropathies	57
C) Données paracliniques et biométriques	60
1) Bilan nutritionnel	60
2) Autres données paracliniques	61
D) Complications chirurgicales et gastro-intestinales	62
E) Traitement	62
1) Supplémentation	62
2) Immunoglobulines par voie intraveineuse.....	63
3) Symptomatique	63
F) Evolution clinique	63
G) Analyse des différents profils électrocliniques	65
1) Polyneuropathies aiguës	65
a) Sur le plan clinique	65
b) Sur le plan électrophysiologique	66
c) Autres données	70
2) Polyneuropathies chroniques	71
• Polyneuropathies axonales sensitivomotrices chroniques	71
a) Sur le plan clinique	71
b) Sur le plan électrophysiologique	71
c) Autres données	73
• Neuronopathies sensibles chroniques	73
a) Sur le plan clinique	73
b) Sur le plan électrophysiologique	74
c) Autres données	74

3) Mononeuropathies	75
• Paralysie fibulaire	75
• Méralgie paresthésique	75
• Atteinte ulnaire	76
4) Neuropathie des petites fibres	76
VI.DISCUSSION	78
VII.CONCLUSION	89
VIII. BIBLIOGRAPHIE	91
IX. ANNEXES	98
X. RESUME	104

■ LISTE DES ABBREVIATIONS

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CNAM : Caisse Nationale d'Assurance Maladie

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : hypertension artérielle

HbA1c : hémoglobine glyquée

Ig : immunoglobulines

IMC : indice de masse corporelle

LCR : liquide céphalo-rachidien

Max : maximum

Min : minimum

m/s : mètres par seconde

OCDE : Organisation de coopération et de développement économiques

ONLS : Overall Neuropathy Limitations Scales

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

VS : versus

■ INTRODUCTION

L'obésité représente actuellement un problème majeur de santé publique dans le monde et le recours à la chirurgie bariatrique est dans ce contexte de plus en plus fréquent. En effet, cette technique a été identifiée comme étant le traitement le plus efficace au long cours en termes de perte de poids, d'amélioration de la qualité de vie et de réduction de la mortalité chez les patients atteints d'obésité morbide (1). Néanmoins, cette méthode est grevée de certaines complications notamment sur le plan neurologique. Il semble donc important de pouvoir prévenir leur survenue en identifiant les facteurs favorisants et de les dépister afin d'en améliorer la prise en charge.

A) L'obésité : épidémiologie et conséquences

L'obésité est caractérisée, pour rappel, par un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m². L'OMS l'a reconnue comme une maladie en 1997 et l'a définie comme une « accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé » (2). Depuis, on constate une augmentation continue de sa prévalence, initialement dans les pays développés mais à présent également dans les pays émergents.

En France, en 2015, l'enquête Esteban (3) a estimé la prévalence de l'obésité à 17,2% ; si l'on se concentre plus précisément sur la région Haute-Normandie, l'enquête ObePI de 2012 (4) la positionnait parmi les régions les plus touchées (figure 1).

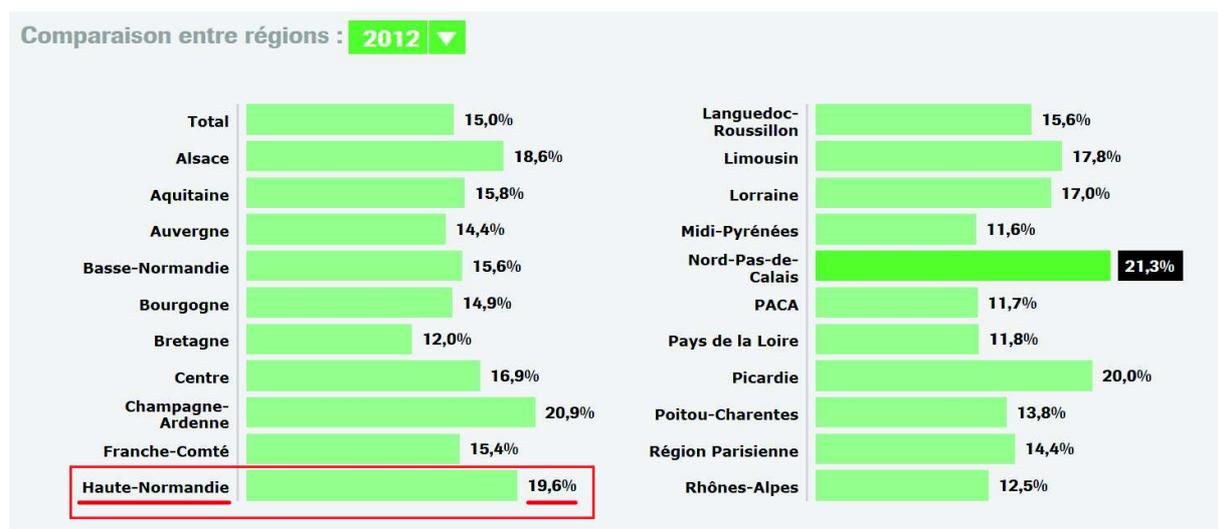


Figure 1. Prévalence de l'Obésité en France en 2012 selon les régions (résultats de l'enquête ObePi) (4)

Or, les conséquences observées sont considérables tant sur le plan sanitaire que socio-économique. En effet, le surpoids représente un facteur de risque majeur de pathologies

vasculaires, carcinologiques et de troubles musculo-squelettiques. Sur le plan économique, l'impact est également notable : la France consacre environ 5% de son budget dédié à la santé à l'obésité et l'OCDE estime que les dépenses annuelles en découlant se situeront autour de 135 euros par habitant en France entre 2020 et 2050 (5).

C'est pour cela que le Plan Obésité a été mis en place en 2009 avec pour principaux projets la rédaction des recommandations publiées par l'HAS en 2011 et la création de trente-sept centres spécialisés labellisés.

B) Recommandations sur la prise en charge de l'obésité

Le médecin traitant occupe une place centrale dans la prise en charge des patients atteints d'obésité : celle-ci repose sur un dépistage précoce et un suivi personnalisé avec la mise en place d'un programme d'éducation thérapeutique faisant appel à d'autres spécialistes si nécessaire tels qu'un nutritionniste ou bien un psychiatre lorsque des troubles du comportement alimentaires ont été mis en évidence.

En cas d'échec de cette prise en charge bien conduite durant six à douze mois, l'alternative la plus souvent proposée en deuxième intention est une intervention chirurgicale. La Haute-Normandie est l'une des régions ayant le plus recours à cette méthode, ce qui est corrélé à la prévalence de l'obésité (Figure 2, (6)).

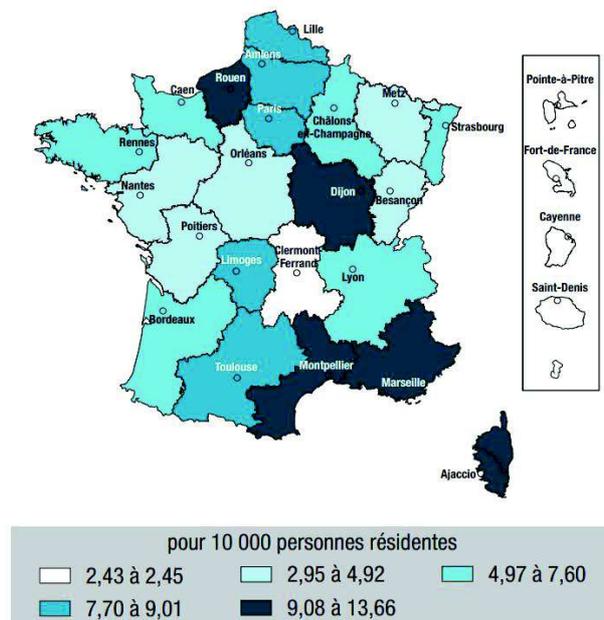


Figure 2. Taux standardisé du recours à la chirurgie bariatrique en France métropolitaine en 2016 (6)

L’HAS (Figure 3, (7)) a défini dans ce cadre des recommandations de bonnes pratiques. La chirurgie bariatrique est ainsi réservée aux personnes :

- Avec un indice de masse corporelle (ou IMC) > 40 kg/m², ou > 35 kg/m² avec une complication associée (par exemple diabète de type 2, HTA, syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil),
- Âgées de 18 à 60 ans,
- N’ayant pas de contre-indication d’ordre psychologique,
- Qui ne présentent pas de risque opératoire particulier.

Cette décision thérapeutique implique plusieurs acteurs professionnels et doit suivre un parcours de soins également décrit dans ce rapport.

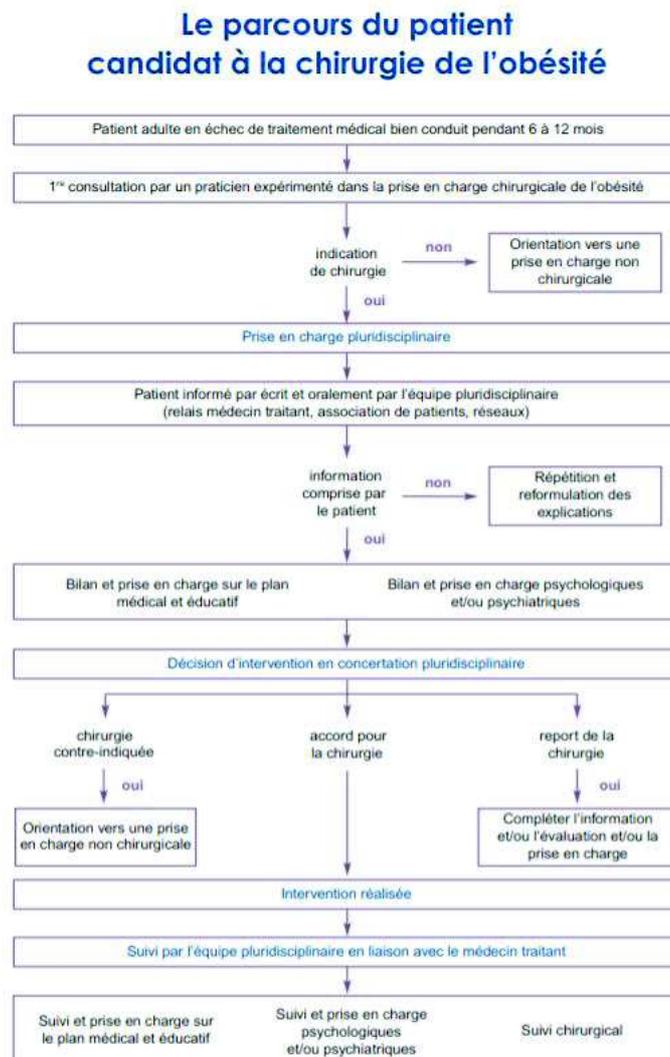


Figure 3. Parcours du patient candidat à la chirurgie bariatrique (7)

Ce parcours comprend une évaluation nutritionnelle clinique et biologique comprenant le bilan suivant (8) : un ionogramme sanguin avec calcémie et phosphorémie, une créatininémie, une glycémie à jeun, une HbA1c, les gammaGT, l'albuminémie/pré-albuminémie, le statut ferrique, la triglycéridémie et les dosages des vitamines B9 et B12.

Une fois la décision d'intervention chirurgicale retenue, la méthode à employer sera définie. Plusieurs techniques chirurgicales ont été développées au cours des années. Celles qui sont actuellement les plus mises en œuvre – y compris dans la région normande - et dont nous allons discuter lors de ce travail sont la gastrectomie longitudinale et le by-pass gastrique représentant par exemple respectivement 60,6% et 30% des 45474 actes de chirurgie bariatrique effectués en France en 2014 (6).

Les autres techniques telles que l'anneau gastrique ont progressivement été abandonnées en raison des échecs thérapeutiques rencontrés à moyen terme et la nécessité fréquente d'une reprise chirurgicale. De plus, il a été mis en évidence une amélioration voire rémission à long terme de certaines comorbidités comme le diabète et une augmentation de la survie et de la qualité de vie en cas de by-pass gastrique et gastrectomie longitudinale. Le choix entre ces techniques se fait d'une part selon différents critères comme l'âge, un antécédent de chirurgie abdominale ou bien encore l'existence d'une hernie hiatale et d'autre part conjointement avec le patient en lui rapportant les avantages et complications de chaque intervention (9).

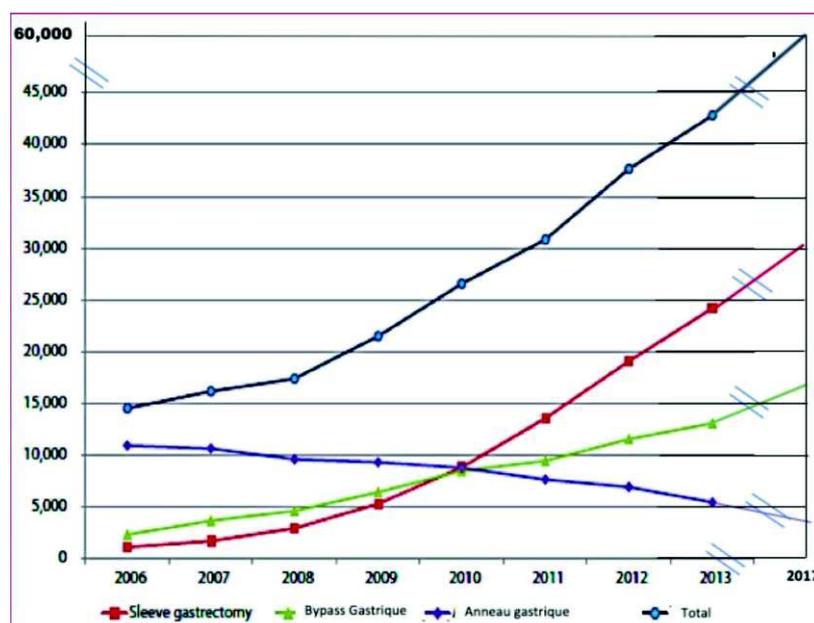


Figure 4. Chirurgie bariatrique pratiquée en France, nombre de gestes et évolution de 2006 à 2017 (9)

La gastrectomie longitudinale ou « sleeve gastrectomy » (figure 5, (10))

Cette méthode consiste à tubuliser l'estomac en réséquant par agrafage automatique une partie représentant environ deux tiers de cet organe – et notamment celle synthétisant la ghréline, hormone de l'appétit – afin d'une part de réduire la quantité du bol alimentaire ingéré et d'autre part d'obtenir un effet anorexigène.

C'est une technique aux suites opératoires simples et au faible taux de mortalité. Les complications chirurgicales les plus fréquemment observées sont les fistules gastriques précoces (de 0,6 à 4,3% selon les séries), les hémorragies digestives post-opératoires précoces (inférieures à 1%), la dilatation de la poche gastrique, les sténoses gastriques et le reflux gastro œsophagien (20%).

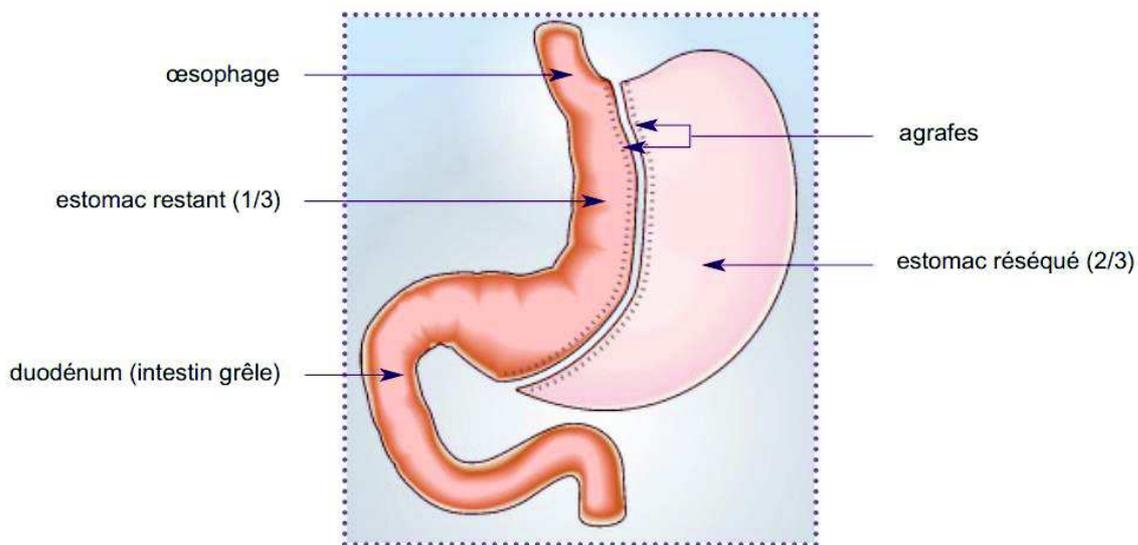


Figure 5. Schéma de la gastrectomie longitudinale (10)

Le by-pass gastrique (figure 6, (11))

Pour cette technique, l'estomac est réséqué de façon verticale afin de créer une poche proximale de capacité restreinte dans laquelle arrivent les aliments qui est reliée directement au jéjunum par une anse en Y. Ainsi, le bol alimentaire est d'emblée pris en charge par la partie moyenne de l'intestin grêle. Il y'a donc d'une part une réduction gastrique mais aussi une malabsorption puisque la nourriture ingérée et les enzymes ne sont mises en contact qu'au niveau de la portion d'intestin où l'anse alimentaire de Roux et l'anse bilio-pancréatique se rejoignent compromettant ainsi l'absorption d'une importante partie des nutriments. Dans ce cas de figure, les complications constatées sont entre autres les fistules, les sténoses, les

hémorragies gastriques précoces et, plus spécifiquement, à la phase tardive, le dumping syndrome, les ulcères gastriques ou bien encore la reperméabilisation gastro-gastrique.

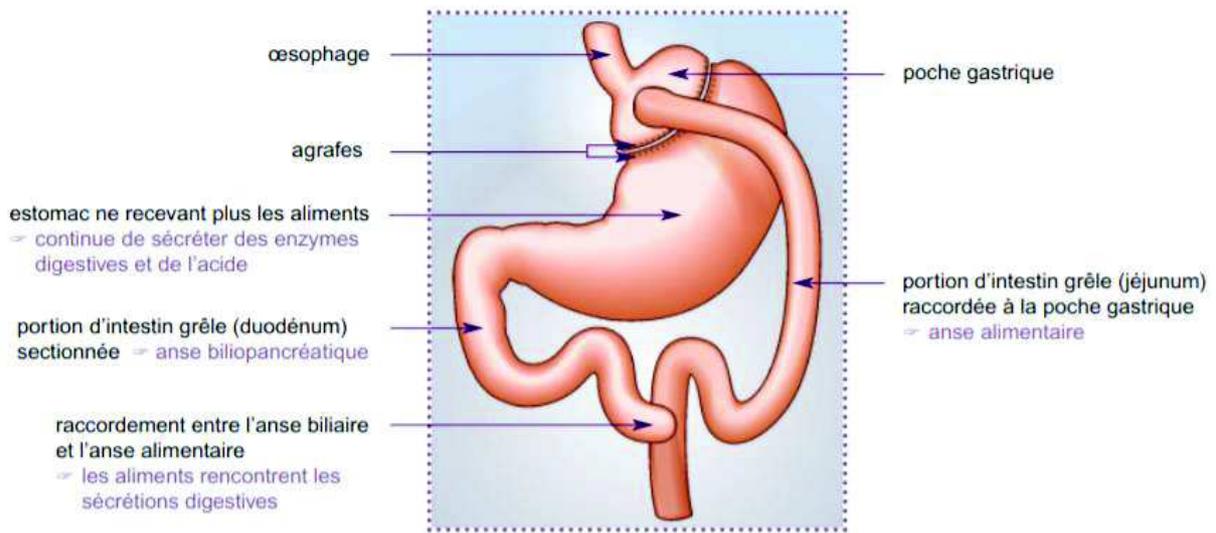


Figure 6. Schéma du bypass gastrique (11)

Un suivi à vie est ensuite nécessaire quelle que soit la méthode choisie en raison du risque de complications tardives et parce que l'obésité demeure une pathologie chronique. Une consultation pluridisciplinaire (classiquement chirurgicale et diététique) est requise à un, trois, six et douze mois puis au moins annuellement (7). Le bilan nutritionnel réalisé en post-opératoire varie selon les centres et n'est pas toujours effectué au même délai. Au CHU de Rouen, il comporte un dosage des vitamines A, B9, B12, du zinc et du sélénium, une NFS, un ionogramme sanguin avec une calcémie et magnésémie, une ferritinémie, une albuminémie et transthyrétinémie, un bilan lipidique, une glycémie à jeun, HbA1c, un dosage du peptide C et de l'insuline à jeun ainsi qu'un bilan hépatique. Une évaluation endocrinologique avec dosage de testostérone, FSH, LH, TSH et TeBG est également réalisée (12). La supplémentation n'est pas systématique mais adaptée à la situation clinique et aux résultats du bilan biologique. La seule exception concerne la vitamine B12 en cas de bypass gastrique puisque cette procédure empêche la sécrétion de facteur intrinsèque nécessaire à son absorption comme nous le verrons après.

Or, la CNAM a soulevé dans un rapport de 2015 la problématique de l'insuffisance du suivi post-opératoire. Ainsi, la qualité était jugée « mauvaise » dans plus d'un tiers des cas (38%) (13). S'y associe une variabilité du suivi diététique, expliquant au moins en partie les complications observées après de telles interventions chirurgicales. Les troubles fonctionnels et métaboliques relevés comprennent les troubles de l'humeur et du comportement alimentaire,

les lésions cutanées ainsi que les carences nutritionnelles pouvant elles-mêmes provoquer une atteinte de différents organes.

Nous nous intéresserons au cours de ce travail aux pathologies neurologiques décrites dans ce cadre et plus précisément celles concernant le système nerveux périphérique.

C) Complications neurologiques

1) Epidémiologie

La prévalence des complications neurologiques de la chirurgie bariatrique varie selon les séries : une étude rétrospective publiée en 2004 étudiant les patients ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique entre 1985 et 2004 à la Mayo Clinic décrit une neuropathie périphérique post-opératoire chez 16% des patients (14). Parallèlement, une revue de 2006 de différentes séries chirurgicales analysant les complications de ces interventions ne rapporte que 1,3 % de pathologies neurologiques sur les 9996 patients répertoriés (15). Enfin, une étude rétrospective publiée par Tabbara en 2016 relevait 1,18% de complications neurologiques après ces interventions (16). Il n'existe pour l'instant qu'une seule étude prospective autour de ce sujet datant de 1987 (17) : 4,6 % de pathologies neurologiques (soit vingt-trois patients sur les cinq cent suivis) ont été relevées parmi des patients suivi durant vingt mois après avoir eu recours à une chirurgie bariatrique restrictive. La plupart des données repose donc actuellement sur des études rétrospectives et analyses de cas ce qui rend compliqué une estimation fiable de la proportion d'atteintes neurologiques dans cette situation.

2) Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques impliqués sont principalement nutritionnels, mécaniques et, plus rarement, inflammatoires.

a) Mécanisme nutritionnel

Il s'agit du processus le plus fréquemment décrit. Comme nous l'avons évoqué brièvement précédemment, des carences nutritionnelles peuvent apparaître ou bien encore s'aggraver après une chirurgie bariatrique. Cela s'explique par l'intrication de plusieurs phénomènes : en premier lieu une prévalence élevée des carences pré-opératoires chez les patients candidats à la chirurgie bariatrique. Dans une étude (18) suivant deux cent trente-deux patients après une chirurgie bariatrique, 49% d'entre eux avaient une carence en au moins un nutriment dans la période pré-opératoire (majoritairement en vitamine B12, zinc, vitamine D et sélénium). En second lieu, il est admis que les modifications anatomiques provoquées

mais aussi les altérations physico-chimiques (retard de contact entre enzymes digestives et bol alimentaire, séparation de la vitamine B12 des protéines alimentaires) vont influencer tout d'abord la digestion puis l'absorption de nombreux nutriments (Figure 7). Enfin, le suivi post-opératoire n'est pas toujours respecté.

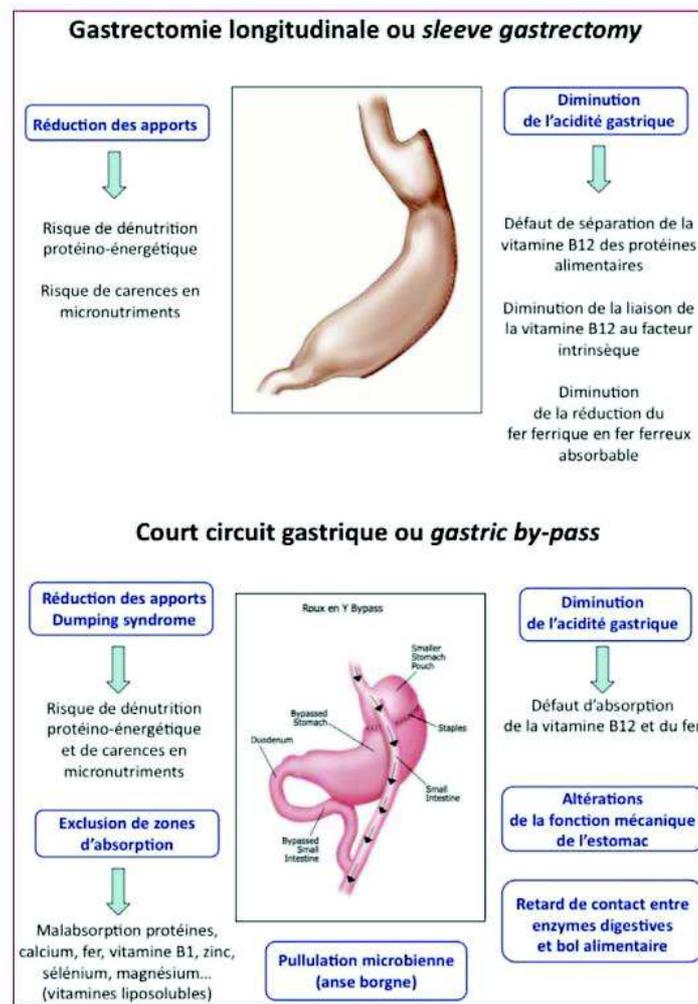


Figure 7. Conséquences de la chirurgie bariatrique sur la digestion et l'absorption selon le type de procédure (19)

Plusieurs carences nutritionnelles engendrent des atteintes neurologiques :

- *Vitamine B1 (Thiamine)*

La thiamine est absorbée par le duodénum en milieu acide par transport actif et diffusion passive puis transformée en TDP (thiamine diphosphate). Ce cofacteur participe à plusieurs processus biochimiques dont la synthèse de neurotransmetteurs et le maintien de la gaine de myéline. Il joue également un rôle dans la transmission synaptique acétylcholinergique et sérotoninergique ainsi que la conduction axonale. Au niveau neurologique, les lésions observées sont d'abord gliales avant d'être neuronales. Les zones les plus vulnérables au niveau

cérébral sont bien décrites : le noyau thalamique médio-dorsal, le vermis cérébelleux, la région péri-aqueducale, le tegmentum pontique, la formation réticulaire, la citerne quadrigéminal et le cortex (20).

Les stocks au sein de l'organisme ne sont que d'environ une vingtaine de jours ce qui explique que les symptômes neurologiques dus à une carence se développent classiquement dans les semaines suivant la chirurgie bariatrique (21). Ceci résulte de la diminution de la production acide par la poche gastrique et d'une réduction de l'apport alimentaire.

Le dosage sanguin de la vitamine B1 devrait être effectué sur les globules rouges où la concentration est dix fois plus importante que dans celle du sérum en sachant que ce dosage ne représente que 0,8 % des stocks de l'organisme et est donc un pâle reflet du statut vitaminique (20). En pratique clinique, il est recommandé de mettre en place un traitement si le contexte et les symptômes sont évocateurs d'une carence en vitamine B1 et ce, quels que soient les résultats du bilan biologique.

Les premiers signes neurologiques observés en cas de déficit en thiamine sont en général ceux d'une *polyneuropathie sensitive* avec la survenue de paresthésies à type de fourmillements ou de crampes atteignant tout d'abord les membres inférieurs avec une évolution ascendante progressive (21). Des formes plus sévères avec une atteinte *motrice* marquée et handicapante sont également décrites (22). Toute cause confondue, environ 25% des patients souffrant d'une polyneuropathie en lien avec une carence en vitamine B1 présentent également une *encéphalopathie de Gayet-Wernicke* (23) se manifestant par une ophtalmoplégie, une ataxie, un nystagmus multidirectionnel et une atteinte des fonctions supérieures. Celle-ci peut, en cas de prise en charge inadéquate ou tardive, évoluer vers un *syndrome de Korsakoff* défini par une amnésie antérograde, une anosognosie, des fabulations et fausses reconnaissances. Le traitement recommandé est la supplémentation par voie intraveineuse durant plusieurs jours avant toute perfusion de sérum glucosé suivie d'une dose de maintien per os.

- *Vitamine B6 (pyridoxine)*

La pyridoxine est absorbée passivement dans le jéjunum puis métabolisée dans les mitochondries des hépatocytes sous forme de pyridoxal actif. Elle participe à de nombreux processus enzymatiques dont la synthèse des neurotransmetteurs. La carence peut résulter d'un apport insuffisant, d'une origine iatrogène avec certains traitements tels que la L-dopa ou l'Isoniazide ou bien encore, de la chirurgie bariatrique. Il n'existe pas de stockage au niveau de l'organisme et sa demi-vie est estimée à une quinzaine de jours (24).

La particularité de cette vitamine est qu'elle peut engendrer des complications neurologiques en cas de carence mais aussi en cas de surdosage. Ainsi, des cas de *polyneuropathies axonales à prédominance sensitive*, principalement issues d'études basées autour de l'Isoniazide, ont été décrits en cas de déficit. En cas de surdosage, divers tableaux de *neuronopathies sensitives*, *polyneuropathies axonales sensitives ou sensitivo-motrices* et *neuropathies des petites fibres* ont été rapportés. Il semblerait, en effet, que la vitamine B6 soit toxique à haute dose pour les ganglions rachidiens. L'évolution n'est pas toujours positive et il est même décrit de nombreux cas d'aggravation paradoxale à l'arrêt du traitement par Pyridoxine (25), (26).

- *Vitamine B9 (acide folique)*

L'acide folique est une vitamine clef du métabolisme des acides aminés et nucléiques. Elle est absorbée majoritairement dans le tiers supérieur de l'intestin grêle puis transportée vers le foie où elle est activée en tétrahydrofolate par la dihydrofolate réductase. Il existe de multiples mécanismes favorisant la carence en vitamine B9 : une malabsorption comme en cas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, l'usage de certains médicaments comme le Methotrexate ou le Triméthoprime ou bien encore l'apport alimentaire insuffisant et la chirurgie bariatrique (21). Le dosage sérique des folates est uniquement le reflet à court terme de la quantité présente dans l'organisme et dépend directement de la prise alimentaire ; ainsi une prise – même minime – récente peut entraîner un résultat normal alors même qu'il existe une carence tissulaire. Une alternative intéressante est le dosage des folates intra-érythrocytaires (en l'absence de carence en vitamine B12) car elle reflète le statut tissulaire à long terme (27).

Les conséquences hématologiques de l'insuffisance en vitamine B9 sont bien connues. Néanmoins, sur le plan neurologique, seules quelques études ont été publiées. Dans la majorité des cas, les tableaux cliniques sont similaires à ceux observés pour les carences en vitamine B12 avec notamment des *troubles neuropsychiatriques* mais également des neuropathies périphériques. Bien que beaucoup moins fréquentes, il s'agit de *polyneuropathies axonales à prédominance sensitive* avec de manière caractéristique une atteinte sensitive profonde marquée (28). Là encore, une supplémentation précoce associée à un apport en vitamine B12 est recommandée et permet une évolution favorable.

- *Vitamine B12 (Cobalamine)*

La cobalamine est une vitamine hydrosoluble qui n'est pas du tout synthétisée par l'organisme ; de fait, l'apport alimentaire est indispensable. Les besoins journaliers sont ainsi d'environ 2 à 5 microgrammes par jour et les réserves sont stockées au niveau hépatique. Dans l'estomac, l'acide gastrique permet tout d'abord de détacher la vitamine B12 des protéines. Par la suite, elle est connectée au facteur intrinsèque qui la protège de la dégradation par les protéases intestinales. Enfin, elle est absorbée dans l'iléon terminal (29). La carence en vitamine B12 est très fréquente dans la population générale variant de 2,5 à 26% selon les séries (30). Le cas de la chirurgie bariatrique est particulier car les réserves hépatiques préexistantes étant importantes, les conséquences peuvent apparaître plusieurs années après l'intervention.

La cobalamine agit comme cofacteur dans de nombreuses réactions enzymatiques qui sont donc stoppées dans ces conditions. Ceci va conduire à l'accumulation de substances neurotoxiques comme l'acide méthylmalonique et l'homocystéine ainsi qu'un déficit des produits de conversion tels que la méthionine ce qui entraînera un défaut de méthylation de la gaine de myéline (30).

Il est admis qu'aucun marqueur biologique n'est suffisamment sensible et qu'il faut toujours privilégier l'association de plusieurs éléments comme le dosage de l'homocystéine ou de l'acide méthylmalonique en cas de suspicion de déficit. En effet, dans le cas de la vitamine B12 plasmatique, seul un faible pourcentage de ce chiffre concerne la vitamine B12 active. Il est même actuellement recommandé de mettre en place une supplémentation par voie intraveineuse lorsque les symptômes sont évocateurs y compris en l'absence d'un taux abaissé de vitamine B12 ou d'une élévation de l'homocystéine et de l'acide méthylmalonique— dans une population cible comprenant entre autres les patients âgés de plus de 70 ans, les patients éthyliques chroniques, les patients diabétiques, ceux atteints d'insuffisance cardiaque ou rénale ou bien encore ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique (30).

De multiples tableaux neurologiques sont décrits dans ce contexte. La *sclérose combinée de la moëlle*, tout d'abord, est une myélopathie d'installation aiguë ou sub-aiguë due à une dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux de la moelle épinière. Elle associe un syndrome pyramidal et un syndrome cordonal postérieur avec paresthésies à type de brûlures et fourmillements ainsi qu'une ataxie proprioceptive au premier plan. Des cas de *neuropathies optiques* avec baisse d'acuité visuelle bilatérale et symétrique, progressive, non douloureuse et scotome central ont également été décrits. De manière plus anecdotique, il est fait mention dans

certaines études de *tremblement orthostatique*, *dysautonomie* ou bien encore *troubles neuropsychiatriques* (31). Concernant le système nerveux périphérique, plusieurs tableaux sont définis avec le plus souvent un mode d'installation aiguë ou subaiguë. Une *polyneuropathie axonale à prédominance sensitive*, tout d'abord (17), des *neuronopathies sensitives* avec installation de troubles sensitifs exclusivement aux membres supérieurs ou simultanément aux membres supérieurs et inférieurs (32) et *des neuropathies des petites fibres* confirmées par biopsie nerveuse (33).

- *Vitamine E*

La vitamine E est une vitamine liposoluble comprenant huit molécules : quatre tocophérols et quatre tocotriénols. L'apport alimentaire classique est bien supérieur aux besoins et un stockage important se fait au niveau hépatique. Il est donc estimé qu'une insuffisance d'apport d'environ dix ans est nécessaire afin d'épuiser les réserves (21). Elle est en premier lieu dissoute puis émulsifiée en gouttelettes lipidiques successivement au niveau de l'estomac puis du duodénum. Elle est ensuite incorporée dans des micelles mixtes puis absorbée au niveau de l'iléon. Elle a un rôle antioxydant dans la majorité des tissus y compris au niveau nerveux. Ainsi, il apparaît que la carence engendre des réactions d'hydroxydation des acides gras insaturés composant les membranes cellulaires à l'origine de leur destruction.

Le dosage plasmatique est fortement affecté par le bilan lipidique et une hyper ou hypolipidémie peut donc fausser de manière nette son résultat. Dans ce contexte, une estimation selon la formule suivante $[(\text{dosage de la vitamine E})/(\text{Triglycéridémie} + \text{Cholestérol total})]$ est proposée afin d'obtenir une évaluation la plus fiable possible (34).

En cas de carence en vitamine E, le tableau clinique le plus reconnu est celui de l'atteinte *spinocérébelleuse* -pouvant mimer l'ataxie de Friedreich- caractérisée par une dysarthrie et une ataxie cérébelleuse. Celle-ci peut être associée à une *ataxie proprioceptive* en lien avec une dégénérescence des racines postérieures de la moëlle épinière. La *neuropathie* secondaire à une insuffisance en vitamine E est due, elle, à une atteinte *axonale des grosses fibres* et se manifeste de fait par une ataxie proprioceptive marquée et une aréflexie (21) . Il est assez rare de l'observer en l'absence d'atteinte neurologique centrale. Le schéma de supplémentation varie de 300 mg/jour à 100 mg/kg/jour selon l'étiologie retenue et permet une amélioration rapide.

- *Cuivre*

Le cuivre est un nutriment pour lequel les besoins quotidiens sont faibles puisqu'ils sont estimés à 0,9 mg. Son absorption se fait majoritairement au niveau de l'estomac et du duodénum. Il joue un rôle essentiel en tant que cofacteur de nombreuses protéines et enzymes aux rôles indispensables pour la régulation de la respiration cellulaire ou bien encore le maintien de la fonction et de la structure des systèmes nerveux et hématopoïétiques (35). Les atteintes neurologiques dues à une carence en cuivre sont variées et la physiopathologie n'est pas parfaitement connue. Il est supposé qu'en son absence les mécanismes d'oxydation sont plus fréquents et entraînent une démyélinisation et une dégénérescence axonale (36).

La *myélopathie* par carence en cuivre est une affection rare mais bien décrite depuis plusieurs années. Le tableau correspond à une atteinte prédominant sur les cordons postérieurs de la moëlle avec ataxie spastique. Elle est souvent associée à une neuropathie axonale modérée (37). La *neuropathie* sur carence en cuivre est assez similaire à celle que l'on a décrit précédemment en cas de déficit en cobalamine tant sur le plan clinique qu'électrique et radiologique. Une étude de 2017 de la Mayo Clinic (38) collige trente-quatre cas de patients hospitalisés entre 1985 et 2005 atteints de neuropathies périphériques isolées en lien avec une insuffisance en cuivre. Il s'agit en premier lieu de *polyneuropathies axonales sensitivomotrices à prédominance sensitive* à l'origine d'une ataxie sévère (73% des patients décrits). Il est à noter que dans un cas, le tableau était moteur pur et dans trois cas l'atteinte sensitive était isolée. Des *polyradiculoneuropathies* étaient également décrites ou bien encore des *mononeuropathies* (21% des patients) avec une atteinte principalement du nerf interosseux postérieur. Des tableaux trompeurs évocateurs de sclérose latérale amyotrophique en raison d'une atteinte motrice asymétrique proximale et distale subaiguë avec des potentiels sensitifs normaux à l'ENMG ont également été exposés. L'évolution clinique après supplémentation est en général favorable mais très progressive : en effet, la régression du handicap n'est parfois observée qu'après deux ans.

b) Mécanisme mécanique

La littérature rapporte de nombreux cas de décompensation de syndrome canalaire dans un contexte de perte de poids importante suite à une chirurgie bariatrique.

Si l'on prend par exemple le cas de la *paralysie fibulaire*, sa survenue suite à une dénutrition sévère a été documentée dans de nombreux contextes. Classiquement, il est supposé que cela est dû à la perte ou la diminution d'épaisseur du coussin adipeux protégeant le nerf

fibulaire commun de la compression lors de son passage entre les chefs du muscle long fibulaire (figure 8). Le facteur favorisant semblant le plus notable dans le cadre de la chirurgie bariatrique est la rapidité de la perte de poids (39). L'impact fonctionnel est souvent majeur avec des troubles de la marche caractérisés par un steppage uni ou bilatéral.

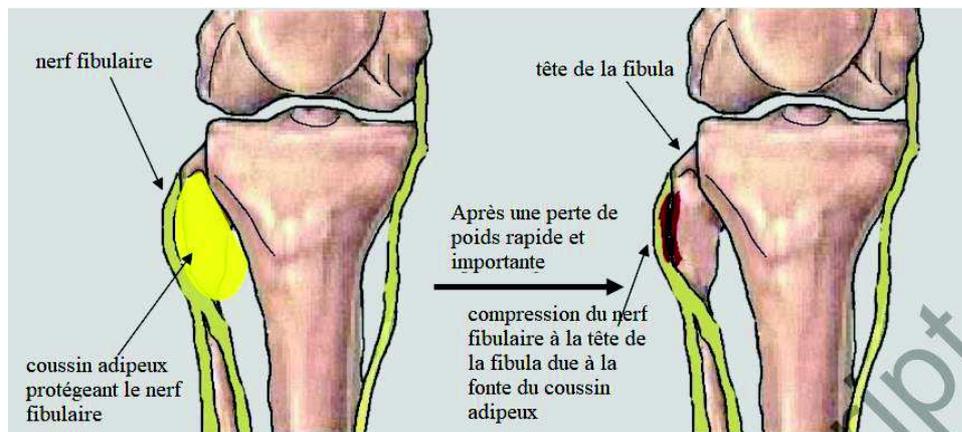


Figure 8. Mécanisme de la paralysie fibulaire après une chirurgie bariatrique (40)

L'étude de Thaisetthawatkul publiée en 2004 et décrivant les cas de neuropathies dans les suites d'une chirurgie bariatrique dans une cohorte de la Mayo Clinic retrouve (14) une majorité de *syndrome du canal carpien* parmi les mononeuropathies. Ceci peut sembler assez surprenant puisque l'obésité est un facteur de risque de cette pathologie. Néanmoins, là encore, la rapidité et l'importance de la perte de poids rendraient le nerf plus susceptible à la compression.

Enfin, des tableaux de *méralgie paresthésique* à distance d'une chirurgie bariatrique sont également décrits.

c) Mécanisme inflammatoire

Certaines des études citées plus haut évoquent une part inflammatoire aux mécanismes des neuropathies suite à une chirurgie bariatrique. Celle de Thaisetthawatkul (14) a présenté le résultat de cinq biopsies nerveuses parmi la cohorte de patients étudiée. Le degré d'inflammation observé était anormal avec un infiltrat de cellules mononuclées se trouvant autour de l'endonèvre et de l'épinèvre (figure 9). Ceci pourrait expliquer l'efficacité parfois constatée de l'usage d'un traitement par immunoglobulines intraveineuse. De la même manière, des manifestations inflammatoires systémiques ont été décrites dans les suites de chirurgie de l'obésité. Malheureusement, très peu de données sont disponibles et des études plus approfondies semblent nécessaires afin d'éclaircir tout lien de cause à effet.

Figure 9. Coupe histologique après fixation et inclusion en paraffine de biopsie nerveuse (nerf sural) dans un contexte de neuropathie post-chirurgie bariatrique

a) Coloration de bleu de Luxol rapide

a

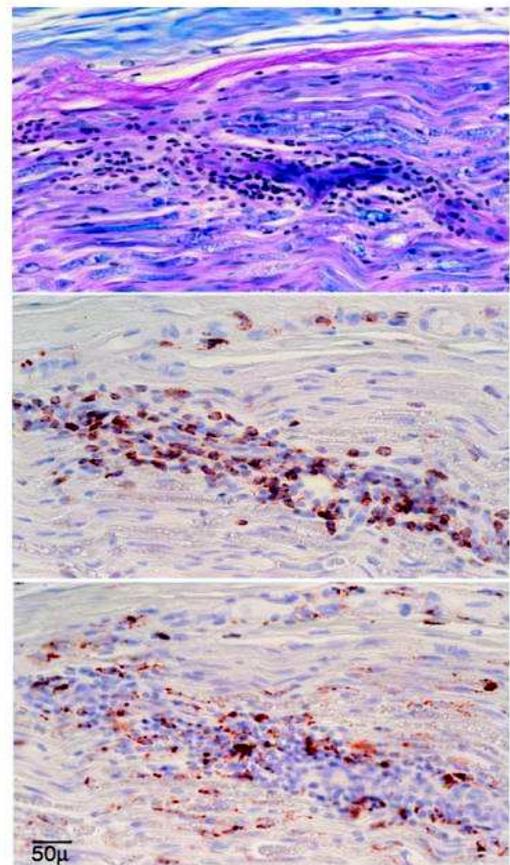
b) Marquage immunohistochimique CD45 (lymphocytes)

c) Marquage immunohistochimique C68 (macrophages)

⇒ Les images b et c montrent respectivement une infiltration de cellules lymphocytaires et monocytaires autour d'un microvaisseau de l'endonèvre

b

c



3) Tableaux cliniques neurologiques

a) Atteintes du système nerveux central

Concernant les atteintes du système nerveux central suite à une chirurgie bariatrique, deux entités prédominent.

Tout d'abord, il existe de nombreuses descriptions de cas d'*encéphalopathie aiguë* après une chirurgie bariatrique. Une revue de la littérature publiée en 2018 en rapporte au total cent dix-huit (41). Il s'agit d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke en lien avec une carence en thiamine. La prévalence de ces complications semble décliner probablement grâce à une optimisation de la prise en charge nutritionnelle post-opératoire. Classiquement, les symptômes apparaissent entre deux et trois mois après l'intervention (figure 10). La triade avec ataxie, trouble oculomoteur et syndrome confusionnel n'est complète que dans un peu plus d'un cas sur deux (54,5%). Ceci explique que l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke peut être diagnostiquée tardivement jusqu'à progresser à un stade plus sévère voire évoluer vers un syndrome de Korsakoff. Il est possible de confirmer le diagnostic par une IRM cérébrale retrouvant en séquence T2 FLAIR des hypersignaux pathognomoniques des noyaux thalamiques dorso-médians bilatéraux, des hypothalami, des corps mamillaires ou de la substance périaqueducale (figure 11). Des lésions hémorragiques du fornix ou des thalami sont également relatées. Les vomissements post-opératoires importants et prolongés constituent le facteur favorisant le plus net de carence en thiamine. C'est aussi la première cause de réhospitalisation après de telles interventions (42) ce qui explique l'importance d'un suivi régulier. Dès le stade de suspicion clinique, la supplémentation en thiamine par voie intraveineuse est à mettre en place et ce sans attendre le résultat de tout dosage vitaminique puisque la rapidité d'introduction conditionne en grande partie la récupération.

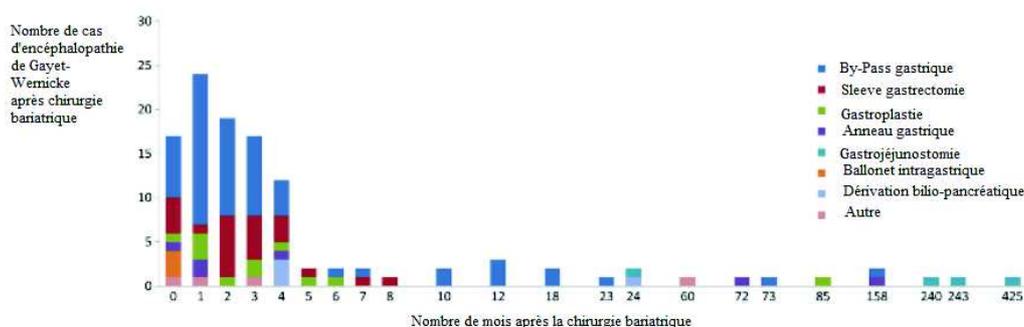


Figure 10. Nombre de cas d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke selon le temps passé depuis la chirurgie bariatrique (41)

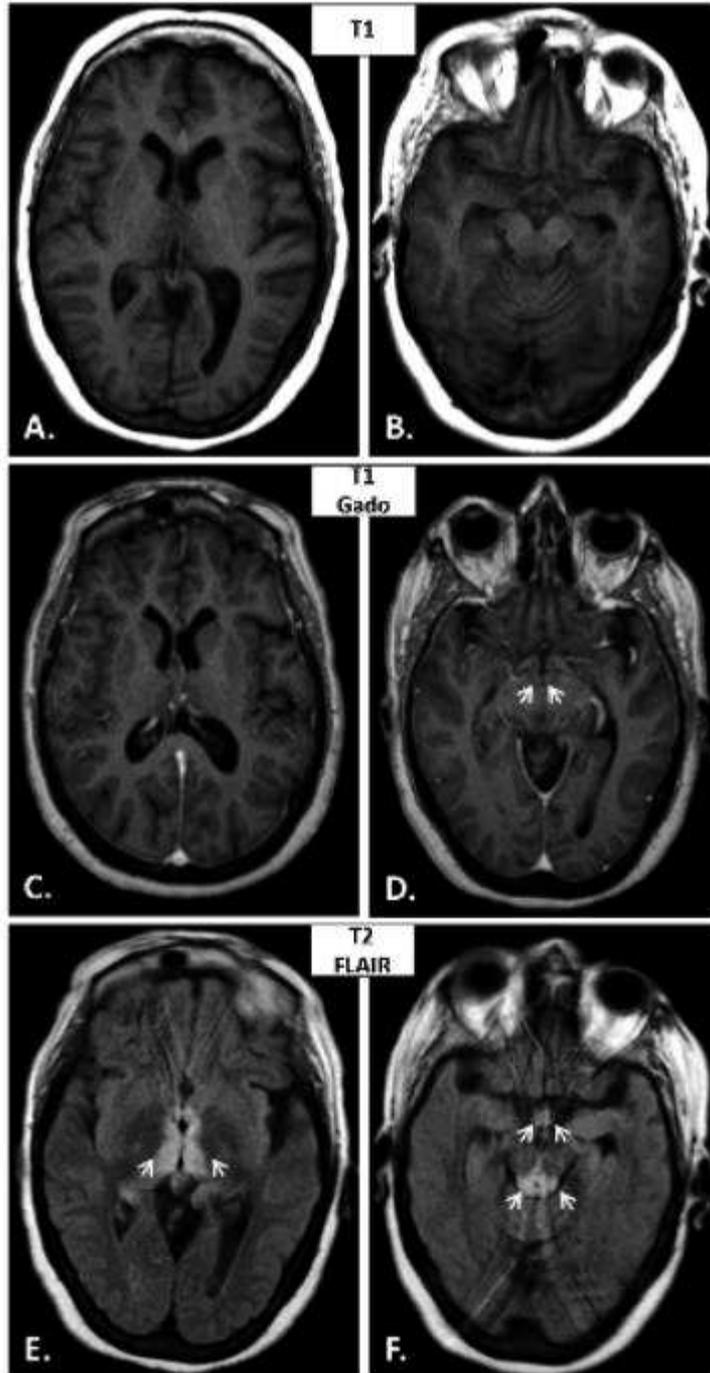


Figure 11. Coupes axiales d'IRM cérébrale passant par le troisième ventricule et les thalami (A, C, E) et par les corps mamillaires et l'aqueduc (B, D, F)

A et B = Séquence T1: absence d'anomalie.

C et D = Séquence T1 après injection de Gadolinium ; prise de contraste isolée des corps mamillaires

E et F = Séquence T2 FLAIR : hypersignaux symétriques des thalami de part et d'autre du 3e ventriculaire, des corps mamillaires et de la région péri-aqueducule

(43)

La seconde atteinte du système nerveux central décrite est la *myélopathie postéro-latérale*. Une revue de Juhasz-Poscine publiée en 2007 (44) décrit douze patients avec un délai d'apparition moyen d'environ 9,9 ans. Il est relevé l'association d'un syndrome pyramidal pouvant engendrer une para ou tétraparésie spastique et d'un syndrome cordonal postérieur caractérisé par une ataxie proprioceptive et une apallescémie diffuse. Il peut être retrouvé à l'IRM médullaire un hypersignal T2 et un rehaussement après injection des cordons postérieurs et latéraux de la moelle cervicale et/ou thoracique, le plus souvent symétrique avec un aspect en V inversé (figure 12). Il est impossible sur le seul tableau clinico-radiologique de distinguer l'origine carencielle entre le déficit en cuivre ou en vitamine B12 qui sont les deux mécanismes les plus fréquents. Si l'on reprend cette étude, parmi les douze patients répertoriés, neuf avaient sur leur bilan biologique un taux abaissé de l'un ou deux de ces éléments. Seulement deux cas étaient liés à une carence en vitamine E et ils présentaient également un syndrome cérébelleux en lien avec une atrophie marquée en fosse postérieure. Dans chacun de ces cas, l'évolution a été progressivement favorable après correction des carences par voie intraveineuse.

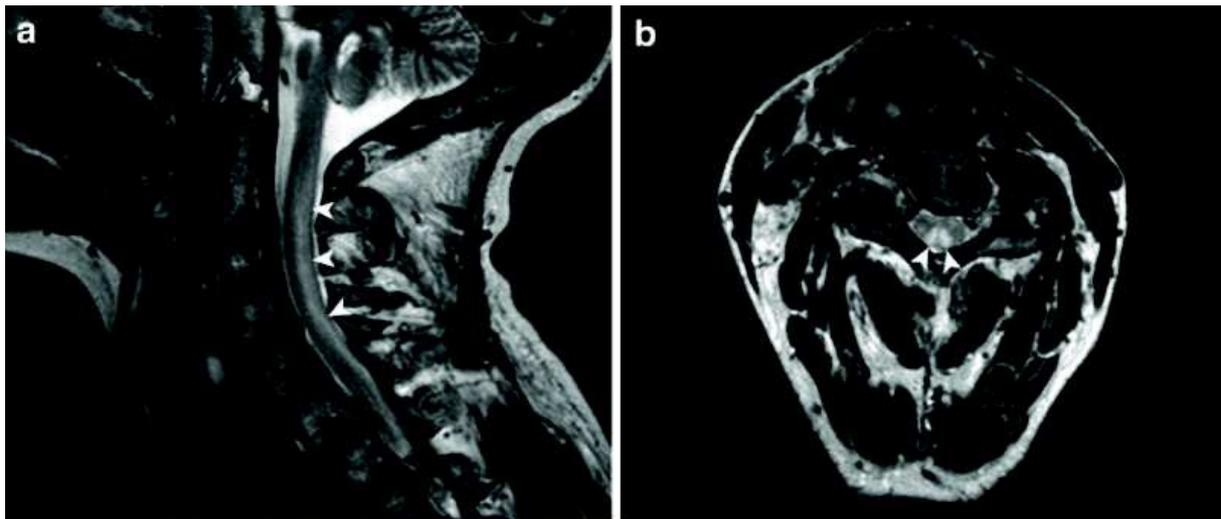


Figure 12.

- A. Coupe sagittale en séquence T2 d'une IRM médullaire retrouvant un hypersignal des cordons postérieurs
 B. Coupe axiale en séquence T2 d'une IRM médullaire retrouvant un hypersignal postérieur avec aspect en « V inversé »

(45)

b) Neuropathie optique

La survenue de neuropathie optique est citée à plusieurs reprises dans les complications neurologiques observées dans les suites de la chirurgie bariatrique. La revue de la littérature de Juhasz-Poscine relève une incidence de 3,5% (soit 5 patients d'une cohorte en comprenant 139) (44). Elle est caractérisée par une baisse d'acuité visuelle en général bilatérale et progressive, avec altération précoce de la vision des couleurs, œdème papillaire bilatéral (figure 13) et

scotome central. L'évolution est le plus souvent favorable après une supplémentation adaptée : le plus fréquemment, il s'agit de carences en cuivre, thiamine (B1) ou vitamine B12.



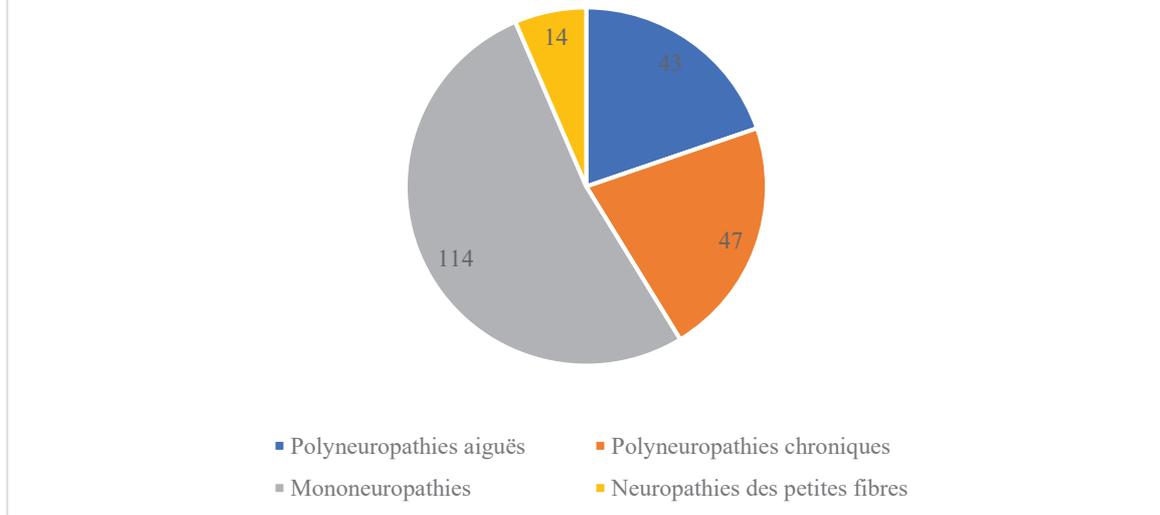
Figure 13. Fond d'œil montrant un œdème papillaire bilatéral chez un patient atteint de neuropathie optique (46)

c) Atteintes du système nerveux périphérique : revue de la littérature

Une revue de la littérature a été réalisée en combinant dans la base de données PUBMED les termes traduits en anglais « neuropathie », « polyneuropathie », « polyradiculoneuropathie », « mononeuropathie », « neuropathie des petites fibres », « complications neurologiques » et « chirurgie de l'obésité », « chirurgie bariatrique », « sleeve gastrectomie ou gastrectomie longitudinale », « by pass gastrique » sur une période allant de 1990 à 2020. Seuls les articles en langue française et anglaise ont été analysés. Les références de chaque article ont été revues afin de retrouver d'éventuels autres cas. Il s'agissait principalement de case report ou d'études de cohorte rétrospectives. Au total, deux cent dix-neuf patients ont été répertoriés. Chacun d'entre eux avait bénéficié d'une chirurgie bariatrique mais dans certaines situations les procédures mises en place différaient de celles que nous avons décrites plus haut.

Les sujets ont été décrits selon quatre catégories : polyneuropathie aiguë, polyneuropathie chronique, mononeuropathie et neuropathie des petites fibres qui seront reprises dans notre propre étude.

Nombres de cas de neuropathies suite à une chirurgie bariatrique retrouvés dans la littérature (entre 1990 et 2020)



- *Polyneuropathie aiguë*

Lors d'une polyneuropathie aiguë, il existe une atteinte diffuse des nerfs aux membres supérieurs et inférieurs s'installant en moins de quatre semaines. Les données de l'électroneuromyogramme permettent de distinguer les formes démyélinisantes et les formes axonales.

- i. Forme démyélinisante

La polyneuropathie aiguë démyélinisante correspond au syndrome de Guillain-Barré. La gaine de myéline des racines nerveuses et des troncs nerveux va être altérée lors d'une réaction immunitaire par un infiltrat de macrophages et de lymphocytes (figure 14). La cascade immunologique à l'origine de ce phénomène reste pour l'instant à déterminer.

Cliniquement, les patients présentent le plus souvent des paresthésies distales puis un déficit moteur bilatéral et symétrique atteignant les quatre membres et prédominant sur la partie proximale des membres inférieurs. Une aréflexie tendineuse le plus souvent diffuse apparaît ensuite. Une atteinte des paires crâniennes est fréquente et touche prioritairement le nerf facial et le nerf hypoglosse. L'évolution est marquée par trois phases : l'ascension, le plateau et enfin la récupération. L'électroneuromyogramme retrouve un allongement de la latence motrice distale, la présence de blocs de conduction ou de dispersion, l'allongement de la latence des ondes F ou l'absence d'ondes F et la diminution des vitesses de conduction segmentaires. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique c'est-à-

dire une augmentation de la protéinorachie en l'absence de pléiocytose. Le traitement de référence est l'administration d'immunoglobulines par voie intraveineuse et/ou la réalisation d'échanges plasmatiques.

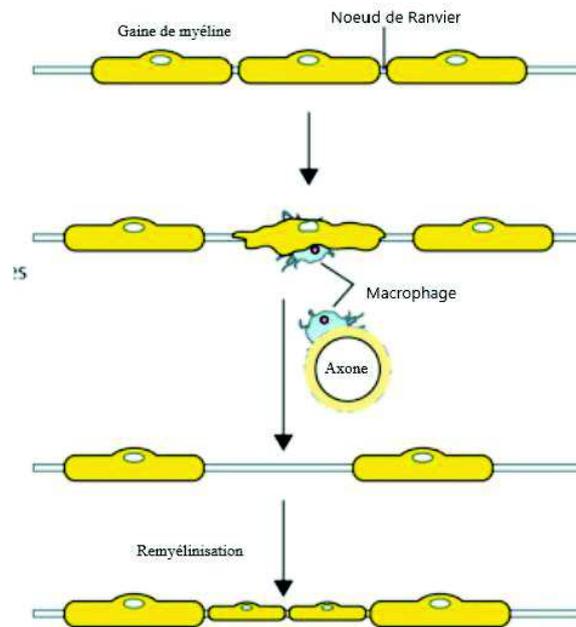


Figure 14. Schéma du mécanisme physiopathologique observé en cas de syndrome de Guillain-Barré

(47)

Seuls deux cas suite à une chirurgie de l'obésité ont été décrits dans la littérature dont les caractéristiques sont rapportées dans l'annexe n°1.

Les mécanismes reliant cette pathologie avec la chirurgie bariatrique ne sont pas clairement déterminés. Néanmoins, plusieurs études suggèrent que toute intervention chirurgicale pourrait favoriser la survenue d'un syndrome de Guillain-Barré en provoquant une réaction dysimmunitaire.

Dans les deux cas en question, les patients avaient perdu environ 25% de leur poids corporel sur une période d'un à deux mois, délai au bout duquel les premiers symptômes neurologiques se sont déclarés. L'impact fonctionnel était important puisque l'usage d'une aide technique à la marche a été nécessaire ainsi que l'introduction de traitements antalgiques pour des douleurs neuropathiques. La mise en place d'immunoglobulines par voie intraveineuse pour les deux patientes sous-entend que les conséquences carencielles de la chirurgie bariatrique n'ont pas été retenues seules responsables de la pathologie mais qu'il s'agissait soit d'une

survenue fortuite de syndrome de Guillain-Barré dans un contexte post-opératoire soit d'une origine mixte nutritionnelle et dysimmunitaire. D'ailleurs, pour l'une des patientes, le suivi post-opératoire avait été jugé optimal et donc aucune supplémentation vitaminique n'avait été proposée contrairement à la seconde patiente. L'évolution clinique a été favorable avec une efficacité observée dès les premières semaines dans les deux cas.

ii. Forme axonale

Depuis les années 90, des formes axonales de polyneuropathies aiguës ont progressivement été décrites. Les mécanismes physiopathologiques sont de mieux en mieux identifiés.

Tout d'abord, il est admis qu'il existe dans certains cas un mimétisme moléculaire entre les gangliosides GM1 et GD1a d'une part, et les lipo-oligosaccharides de la paroi de la bactérie *Campylobacter Jejuni* d'autre part. Ceci est mis en image sur la figure 15. Les anticorps (IgG) anti-gangliosides se déposeraient au niveau des nœuds de Ranvier des axones moteurs : ils entraîneraient ainsi un détachement des boucles terminales myéliniques dans la région paranodale puis parfois dans un second temps l'arrivée de macrophages à l'origine d'une destruction axonale.

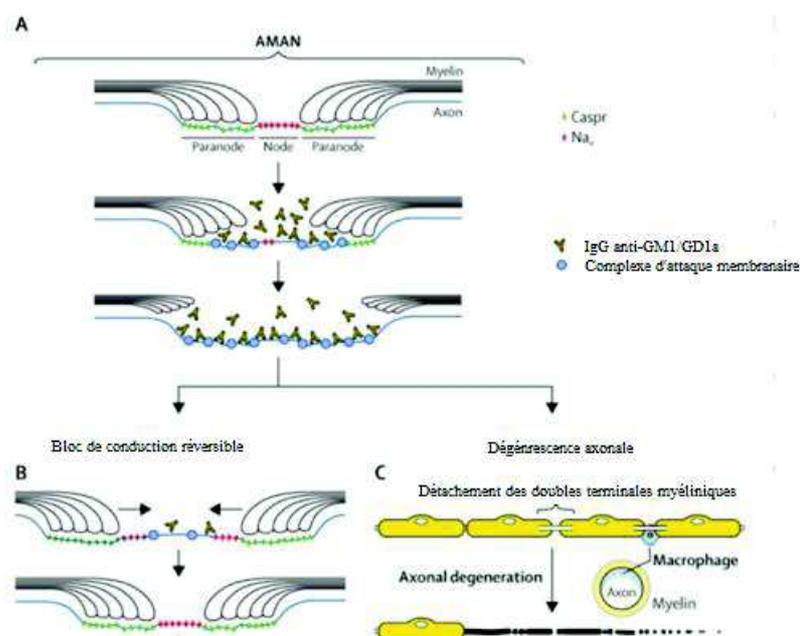


Figure 15. Schéma du mécanisme physiopathologique en cas d'AMAN (47)

Les carences nutritionnelles peuvent également être à l'origine d'une dégénérescence axonale aiguë mise en évidence au niveau histologique sur des biopsies nerveuses (14), (48).

Les modalités d'installation de cette polyneuropathie axonale aiguë sont à peu près comparables à celles des formes démyélinisantes mais les signes moteurs sont très sévères, alors que l'atteinte des nerfs crâniens reste plus rare. Les réflexes ostéo-tendineux sont souvent conservés voire même exagérés. L'analyse du LCR peut retrouver une hyperprotéïnorachie et l'électroneuromyogramme met en évidence une diminution de plus de 80% des potentiels d'action moteur sans signe de démyélinisation.

Au total, quarante-trois cas de polyneuropathie axonale motrice ou sensitivomotrice aiguë après une chirurgie bariatrique ont été décrits. Les principaux résultats sont résumés dans l'annexe n°2.

Les tableaux cliniques sont tous sensiblement similaires. Les principaux points communs relevés sont l'importance de la perte de poids sur une courte durée et l'insuffisance du suivi post-opératoire.

Sur le plan thérapeutique, treize de ses patients ont bénéficié d'immunoglobulines intraveineuses dans l'hypothèse d'une part dysimmunitaire au mécanisme de la neuropathie. Ceci est appuyé par l'identification dans au moins deux cas d'anticorps antigangliosides.

Dans le même temps, quatorze des patients décrits ont reçu pour seule prise en charge une supplémentation vitaminique parfois associée à la mise en place d'une nutrition entérale ou parentérale. L'existence de troubles de la déglutition ou d'une dyspnée et la sévérité du déficit semblent faire partie des critères cliniques justifiant l'usage ou non des immunoglobulines par voie intraveineuse. Ceci repose possiblement sur le fait qu'aucun cas d'atteinte des nerfs crâniens d'origine carencielle dans ce contexte n'est retrouvé dans la littérature. Le recours à la biopsie nerveuse a également été nécessaire chez l'un des patients face à une évolution défavorable en dépit d'une supplémentation vitaminique efficace : un infiltrat inflammatoire de l'épinèvre ayant été mis en évidence, un traitement par immunoglobulines a été instauré permettant une récupération notable.

L'évolution clinique est favorable dans la majorité des cas avec une récupération au moins partielle sur le plan moteur. Néanmoins, l'ensemble des patients a dû suivre un programme de rééducation de plusieurs semaines à plusieurs mois.

- *Polyneuropathies axonales chroniques*

Dans les suites d'une chirurgie bariatrique, l'atteinte observée dans les polyneuropathies chroniques est classiquement axonale. Il s'agit d'ailleurs de la forme la plus fréquente de neuropathie toutes causes confondues. Elle résulte d'une atteinte diffuse et symétrique longueur dépendante qui intéresse la portion distale des fibres nerveuses. Ainsi, les symptômes sont observés en premier lieu aux pieds avec une ascension progressive jusqu'aux genoux, puis aux mains formant la classique topographie « en gants et chaussettes ». Le tableau clinique débute souvent par une plainte sensitive caractérisée par des troubles subjectifs à type de paresthésie comme des fourmillements ou de dysesthésie avec des brûlures ou impression d'engourdissement puis une ataxie proprioceptive. Sur le plan moteur, une fatigabilité s'installe progressivement puis des difficultés à la marche en lien avec un déficit moteur en distalité à type de steppage. Enfin, les lésions des fibres amyéliniques se présentent par une atteinte végétative tels que des troubles vésico-sphinctériens, sexuels ou une hypotension orthostatique. L'examen électroneurophysiologique retrouve une diminution de l'amplitude voire une abolition des potentiels d'action sensitifs des nerfs distaux des membres inférieurs et à un moindre degré des mains, une réduction franche d'amplitude des réponses motrices des muscles des pieds et à un moindre degré des mains et des vitesses de conduction normales. L'examen électromyographique retrouve une diminution du nombre d'unités motrices fonctionnelles dans les muscles distaux des membres inférieurs (figure 16).

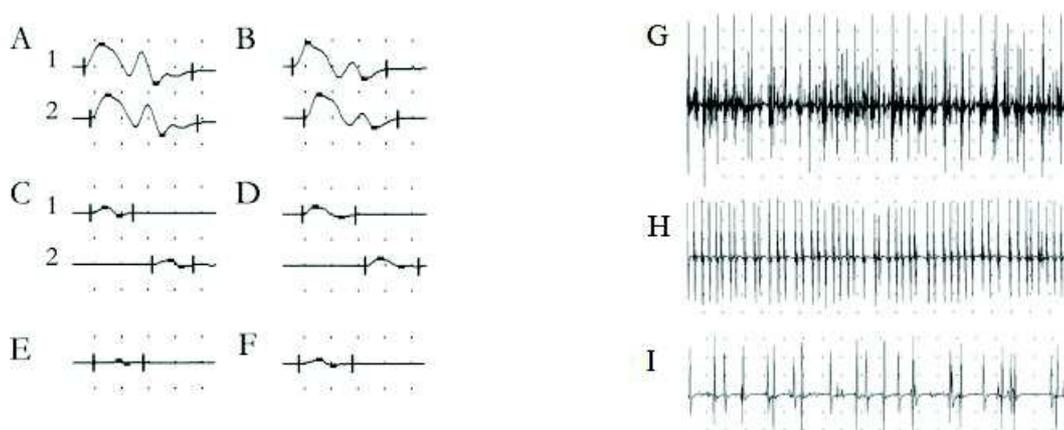


Figure 16. Tracés ENMG d'une polyneuropathie axonale sensitivomotrice chronique (49)

Stimulodétection

A, B) Péroniers, tibiaux antérieurs ; amplitude à droite : 7,9 mV, à gauche : 7,2 mV.

C, D) Péroniers, EDB ; amplitude à droite : 1,9 mV, à gauche : 2,3 mV. VCM : 37 et 33 m/s.

E, F) : Tibiaux postérieurs, plantaires ; amplitude à droite : 0,7 mV, à gauche : 1,3 mV.

Échelle : 5 mV-5 ms/div

Détection

F,G) Muscles premier interosseux dorsal et tibial antérieur : recrutement pauvre accéléré

H) Muscle court fléchisseur de l'hallux : dénervation partielle

Tout mécanisme susceptible d'altérer la physiologie de l'axone peut provoquer une polyneuropathie axonale ce qui est le cas des carences nutritionnelles après une chirurgie bariatrique comme cela a été exposé précédemment. Quarante-huit cas sont décrits dans la littérature issus de quatre études différentes (14), (44), (50), (51) dont les caractéristiques sont reprises dans l'annexe n°3.

Paradoxalement, s'il s'agit probablement des neuropathies que l'on devrait le plus observer dans ce contexte, beaucoup moins de case report sont répertoriés. Ceci peut s'expliquer par le fait que les symptômes sensitifs étant prédominants et l'impact fonctionnel plus faible, les patients sont probablement sous-diagnostiqués. La prévention des carences nutritionnelles et le contrôle de la vitesse de perte de poids semblent être les facteurs les plus déterminants dans la prévention de ces neuropathies. En effet, dans une première étude publiée en 2004 (14) les polyneuropathies sensitivomotrices chroniques représentaient 7% des neuropathies post chirurgie bariatrique. Or, la même équipe a conduit une étude similaire quelques années plus tard avec une optimisation du suivi diététique chez les patients et seul 1% de la cohorte analysés était atteinte de polyneuropathie (51) (figure 17).

	Current Cohort n=393 (c)	Previous Cohort n=360* (d)	P**
Peripheral Neuropathy (%) (a)	26 (7%)	45 (13%)	<0.01
Sensory-predominant polyneuropathy (%) (b)	2 (1%)	25 (7%)	<0.0001

(a) neuropathies périphériques (b) polyneuropathie sensitivomotrice (c) cohorte actuelle (d) cohorte précédente

* cohorte précédente: 75 patients exclus car également présents dans la cohorte actuelle

** usage d'un test du Chi2

Figure 17. Comparaison de la prévalence de polyneuropathie sensitivomotrice chronique dans deux cohortes de patients suite à une chirurgie bariatrique (51)

- *Mononeuropathies*

Les mononeuropathies les plus fréquemment observées après une chirurgie bariatrique sont les paralysies fibulaires, le syndrome du canal carpien et la méralgie paresthésique. De façon plus anecdotique, des atteintes des nerfs radial et ulnaire sont aussi évoquées. Cent quatorze cas sont retrouvés dans la littérature dont les caractéristiques sont décrites dans l'annexe n° 4 (14), (40), (50), (51), (52), (53).

La paralysie fibulaire se caractérise par un steppage à la marche dû à un déficit de la dorsiflexion du pied parfois associé à des paresthésies du dos du pied et de la partie externe de la jambe. Le diagnostic est clinique puis confirmé par un électroneuromyogramme. Trente-et-un cas ont été décrits dans la littérature après une chirurgie de l'obésité. Dans cette situation, l'importance et la rapidité de la perte de poids ont été identifiées comme les facteurs de risque les plus notables car ils favorisent la compression du nerf fibulaire commun au col de la fibula. Dans certains cas, au vu du handicap fonctionnel, le recours à une chirurgie de décompression peut s'avérer nécessaire afin de libérer le tronc nerveux et favoriser la récupération.

Lors du syndrome du canal carpien, les patients rapportent des paresthésies souvent douloureuses, nocturnes, systématisées à la face palmaire des trois premiers doigts de la main, une hypoesthésie multimodale dans le même territoire et des difficultés pour certains gestes de la vie quotidienne comme boutonner une chemise. Ceci résulte d'une compression du nerf médian au poignet. Cinquante-sept cas de syndrome du canal carpien ont été décrits après une chirurgie bariatrique. Le mécanisme ne semble pas évident car ce syndrome canalaire est plutôt observé en cas de surpoids. Il est supposé d'une part que la perte rapide de poids rendrait le nerf plus susceptible à la compression (14) et d'autre part que certaines comorbidités telles qu'un diabète pourrait en favoriser la survenue (51). Néanmoins, il ne faut pas négliger la fréquence importance de cette pathologie rendant difficile son attribution à la chirurgie bariatrique.

La méralgie paresthésique correspond à des troubles sensitifs en raquette de la face antérolatérale de cuisse dus à une compression du nerf cutané latéral sous le ligament inguinal et au-dessous de l'épine iliaque antérosupérieure. Quatorze cas post-chirurgie bariatrique sont décrits dans la littérature. Là encore, cette pathologie est classiquement associée à un surpoids avec une traction exercée par le pannicule sur le ligament inguinal. En cas d'une chirurgie de l'obésité, l'hypothèse avancée est celle de variations anatomique du trajet du nerf cutané latéral le rendant plus sensible à la compression notamment lors du positionnement en flexion des hanches au décours d'une intervention chirurgicale (52).

- *Neuropathies des petites fibres*

La neuropathie des petites fibres est une entité individualisée depuis quelques années seulement. Le tableau clinique est assez hétérogène et a pour particularité une plainte fonctionnelle parfois floride associée à peu voire aucune anomalie de l'examen clinique. La douleur est le symptôme principal avec une atteinte préférentielle des membres inférieurs d'où le terme très utilisé de « burning feet syndrome ». Classiquement, il s'agit de sensations de

brûlures ou de picotements accompagnées d'un prurit. Des troubles de la sensibilité thermique sont également observés ainsi qu'une atteinte végétative avec par exemple une hypotension orthostatique, une dysfonction érectile ou bien encore des troubles digestifs. L'examen neurologique est quant à lui normal tout comme l'électroneuromyogramme puisque cet examen n'explore que les grosses fibres nerveuses. Certains examens complémentaires sont parfois utilisés pour étayer le diagnostic tels que le Sudoscan ou le QST (Quantitative Sensory Test). Le plus important demeure la biopsie cutanée permettant d'objectiver une diminution de la densité intraépidermique des fibres nerveuses (54).

Les carences vitaminiques notamment en thiamine (B1) et cobalamine (B12) font partie des étiologies les plus fréquentes de neuropathie des petites fibres. Treize cas suite à une chirurgie bariatrique sont retrouvés dans la littérature (55), (50), (56) : les caractéristiques sont décrites dans l'annexe n°5. Là encore, ce faible nombre de cas est probablement le reflet d'une pathologie sous-diagnostiquée. En effet, le diagnostic se base principalement sur une plainte fonctionnelle sensitive et la biopsie apportant la preuve de la neuropathie est un examen très rarement pratiqué. Néanmoins, il était déjà fait mention de « burning feet syndrome » suite à des bypass gastriques dans une étude menée par Abarbanel en 1987 (17). Dans cette situation, l'essentiel de la prise en charge est le traitement symptomatique des douleurs neuropathiques qui peuvent impacter de façon considérable la qualité de vie. Il est à noter le cas particulier décrit d'un patient ayant bénéficié d'une biopsie nerveuse face à l'absence d'amélioration clinique malgré un apport vitaminique et un traitement symptomatique. Celle-ci ayant révélé un infiltrat inflammatoire, un traitement par immunoglobuline a été mis en place avec une bonne efficacité obtenue justifiant la réalisation de cures de maintien tous les deux mois (56). L'utilisation d'un tel traitement dans la neuropathie des petites fibres, toutes causes confondues, n'est pas encore validée et les résultats de plusieurs essais cliniques sont actuellement en attente (57,58).

	Polyneuropathies aiguës		Polyneuropathies axonales chroniques	Mononeuropathies				Neuropathies des petites fibres
	Démyélinisantes	Axonales		a	b	c	d	
Effectif	2	41	48	57	31	14	14	14
				114				
Délai moyen après la chirurgie bariatrique (en mois)	1,75	<i>Indisponible</i>	66,2	<i>Non évaluable</i>				<i>Indisponible</i>
Poids moyen perdu (en kg)	<i>Indisponible</i>	16,4	<i>Indisponible</i>	<i>Non évaluable</i>				<i>Non évaluable</i>
Traitement	-IgIV (100%) - Correction des carences nutritionnelles (50%)	-IgIV (38,4%) - Correction des carences nutritionnelles (87,1%)	- Correction des carences nutritionnelles (58,3%) - Indisponible (42,7%)	<i>Indisponible</i>				- Correction des carences nutritionnelles (23%) - Indisponible (77%) - IgIV (7,1%)
Références	(59), (55)	(60),(61),(44) (62),(63),(64) (65),(66),(67) (50),(68),(56) (69),(70)	(14), (44), (50) (51)	(14), (44), (50) (51), (52)				(55), (50), (56)

Tableau 1. Revue de la littérature des différents cas de neuropathies suite à une chirurgie bariatrique, de 1990 à 2020

a= syndrome du canal carpien, b = paralysie fibulaire, c = meralgie paresthésique, d = autres

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Après avoir observé des neuropathies sévères faisant suite à une chirurgie bariatrique dans le service de neurophysiologie du CHU de Rouen, nous avons souhaité préciser les tableaux cliniques possibles et leur incidence. En effet, la gravité de ces complications peut interpeller, d'autant plus qu'il s'agit d'interventions chirurgicales destinée à améliorer la qualité de vie.

L'objectif de cette étude était donc de décrire sur les plans clinique, électroneurophysiologique et thérapeutique une cohorte normande de patients atteints de neuropathies suite à une chirurgie bariatrique, de les comparer à ceux retrouvés dans notre revue de la littérature et de proposer une éventuelle prise en charge.

MATERIEL ET METHODES

A) Type de l'étude

Nous avons mené une étude de cohorte, descriptive, rétrospective, multicentrique en Haute-Normandie. Les patients étaient issus des centres suivants : service de neurologie et neurophysiologie du CHU de Rouen, service de neurologie du CHI d'Elbeuf et consultation des neurologues libéraux de Haute-Normandie.

B) Critères d'inclusion et d'exclusion

Les patients inclus devaient avoir :

- Plus de 18 ans,
- Bénéficié d'une chirurgie bariatrique (gastrectomie longitudinale ou by-pass gastrique) en Haute-Normandie entre 2009 et 2019 et donc répondu aux critères de l'HAS à cet effet,
- Présenté un tableau clinique de neuropathie dans les suites de l'intervention chirurgicale défini par l'existence d'une symptomatologie en lien avec une atteinte des fibres motrices (comme un déficit moteur) et/ou des grosses fibres sensitives (hypo ou apallescésie, abolition des réflexes ostéo-tendineux, troubles proprioceptifs) et/ou des petites fibres (trouble de la sensation thermo-algique, allodynie, troubles végétatifs).

Les patients avec un antécédent de neuropathie avant la chirurgie bariatrique ont été exclus.

L'extraction des données des patients a été possible en faisant d'une part appel à la mémoire des neurologues haut-normands et d'autres part via l'analyse de la base du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) des différents centres hospitaliers en utilisant les codages de la CIM10 «neuropathie carencielle [G628] », « carence nutritionnelle [E639] », «absence acquise de partie d'estomac [Z903]» en effectuant la recherche sur l'ensemble des patients ayant été hospitalisés ou ayant consulté en neurologie, nutrition et chirurgie digestive durant la période étudiée.

De plus, tous les dossiers médicaux informatiques des patients ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique au CHU de Rouen durant la période étudiée ont également été analysés. L'existence d'une neuropathie répondant aux critères d'inclusion chez ces patients a été vérifiée afin d'estimer de la façon la plus fiable possible la prévalence des complications neurologiques périphériques lors de la prise en charge dans ce centre.

C) Données recueillies

Pour chaque patient inclus, les éléments recueillis en analysant les dossiers informatique et papier ont été les suivants :

- Les données biométriques au moment de la chirurgie et lors du diagnostic de neuropathie (sexe, âge, poids, calcul de l'IMC initial et au diagnostic de neuropathie, calcul du pourcentage de perte de poids ($[\text{poids perdu au diagnostic de neuropathie}/\text{poids initial}] \times 100$)),
- Les comorbidités pouvant représenter un facteur confondant en ce qui concerne la neuropathie (diabète, antécédent de prise de médicaments neurotoxiques, éthyliste chronique, exposition professionnelle),
- Le type de chirurgie bariatrique, son lieu de réalisation,
- La qualité du suivi post-opératoire que nous avons définie selon trois modalités (en prenant pour modèle les recommandations de l'HAS) :
 - *Optimale* : si un suivi avait préalablement été organisé avec le chirurgien et le nutritionniste, si au moins un bilan biologique nutritionnel avait été réalisé et si le patient avait participé à l'ensemble des consultations prévues,
 - *Insuffisante* : si le patient n'avait pas participé à l'ensemble des consultations prévues et/ou si aucun bilan biologique nutritionnel n'avait été réalisé,
 - *Absente* : si aucun suivi n'était prévu ou si le patient n'avait participé à aucune des consultations proposées et/ou n'avait pas effectué le bilan biologique demandé.
- Les éventuelles complications précoces et tardives,
- Le bilan biologique (notamment nutritionnel) – s'il était disponible - réalisé lors du diagnostic de neuropathie comprenant un dosage des vitamines B1, B6, B9, B12, E, du cuivre et une albuminémie
- Le mode d'installation de la neuropathie (aigu si les symptômes s'installaient en moins de 4 semaines, chronique s'ils évoluaient en plus de 4 semaines), le type de symptomatologie et l'examen clinique initial ainsi que lors d'une consultation de suivi, les atteintes éventuelles associées du système nerveux central ou systémiques,

- Le calcul des scores RANKIN (annexe n°6) et ONLS (annexe n°7) initiaux et lors d'une consultation de suivi, dès que cela était possible en se basant sur les données cliniques des dossiers médicaux,
- Le traitement réalisé,
- La nécessité d'un éventuel séjour en rééducation,
- Les données ENMG initiales et lors d'une consultation de suivi (ENMG réalisés par le neurologue référent ou dans le service de neurophysiologie du CHU de Rouen) suivantes :
 - pour la conduction motrice : la latence distale, l'amplitude des potentiels d'action, la vitesse de conduction, la présence de blocs de conduction sur les nerfs médians, ulnaires et fibulaires communs,
 - pour la conduction sensitive : l'amplitude des potentiels d'action et la vitesse de conduction sur les nerfs médians, ulnaires et suraux,
 - pour la détection : l'étude électromyographique à l'aiguille quand cela était disponible.

Les données de l'ENMG ont été analysées en se référant aux normes appliquées au CHU de Rouen et définies en 2019.

■ RESULTATS

A) Population étudiée

Entre 2009 et 2019, vingt-et-un patients ont été identifiés comme répondant aux critères d'inclusion. Deux patients ont été exclus en raison d'un antécédent de neuropathie antérieure à la chirurgie bariatrique.

Au total, 19 patients ont donc été inclus. Les caractéristiques de la population sont décrites dans le tableau 2.

CARACTERISTIQUES GENERALES		Population totale N=19
Mode de recrutement	n, (%)	
Neurologues libéraux		6 (31,6%)
Neurologues hospitaliers		12 (63,1%)
Autres		1 (5,3%)
Sexe	n, (%)	
Homme		6 (31,6%)
Femme		13 (68,4%)
Âge moyen lors de la chirurgie bariatrique	années, (EI)	34,47 (21-47)
Âge moyen lors du diagnostic de neuropathie	années, (EI)	34,58 (21,75-50)
Délai moyen entre la chirurgie et le diagnostic de neuropathie	mois, (EI)	11,8 (3-24,25)
Lieu de réalisation de la chirurgie bariatrique	n, (%)	
Clinique		13 (68,4%)
CHU		6 (31,6%)
Technique chirurgicale	n, (%)	
By-pass gastrique		3 (15,8%)
Gastrectomie longitudinale		16 (84,2%)
Comorbidités	n, (%)	
Diabète		5 (26,3%)
Ethylisme chronique		1 (5,3%)

Tableau 2. Caractéristiques générales de la population

EI = espace interquartile

Parmi ces dix-neuf patients, six étaient issus de la consultation de neurologues libéraux et un a été adressé dans un service de neurologie suite à une évaluation par un rhumatologue. Les autres ont été hospitalisés en neurologie après un passage aux urgences. Un des patients a

présenté lors de son suivi deux types de neuropathies différentes qui ont donc été étudiées comme deux événements distincts : ainsi, pour les analyses suivantes, le nombre total de patients est porté à vingt.

Une *prédominance de femmes* est relevée avec six hommes contre treize femmes. L'âge moyen des patients opérés est de 34,47 ans avec des extrêmes allant de 18 à 63 ans.

Six patients ont été opérés au CHU de Rouen tandis que les autres ont été pris en charge dans différentes *cliniques privées (68,4%) n'étant pas partenaires du centre spécialisé de l'obésité* de Haute-Normandie. Entre le 1^{er} janvier 2009 et le 31 décembre 2019, 2129 patients ont bénéficié d'une chirurgie bariatrique au *CHU de Rouen* : la *prévalence* des complications neurologiques périphériques serait donc d'après ces chiffres de 0,28% dans cette population.

Seize patients (84,2%) ont bénéficié d'une *gastrectomie longitudinale*, le choix de la technique ayant été déterminé de façon systématique après une réunion de concertation pluridisciplinaire. Le délai moyen entre la chirurgie et le diagnostic de neuropathie était de 11,8 *mois* avec des extrêmes allant de 6 semaines à 36 mois.

Douze patients avaient pour seul antécédent une obésité morbide lors de la décision chirurgicale. Cinq patients étaient diabétiques dont deux avec un diabète déséquilibré nécessitant une insulinothérapie. Aucun de ces patients atteints de diabète ne rapportait de symptômes en lien avec une neuropathie diabétique avant la chirurgie bariatrique. Un seul patient avait un antécédent d'éthylisme chronique sevré depuis plus de cinq ans au moment du diagnostic de neuropathie. La prise antérieure de médicaments neurotoxiques ou l'exposition professionnelle à des substances neurotoxiques n'ont été retrouvées chez aucun des cas de la cohorte.

B) Caractéristiques cliniques des neuropathies

Le diagnostic de neuropathie a systématiquement été posé suite à une consultation de neurologie auprès d'un praticien libéral ou lors d'une hospitalisation en neurologie suite à un passage aux urgences médicales.

Les symptômes présentés initialement sont décrits dans le tableau 3 et l'examen clinique initial dans le tableau 4. La plainte clinique principalement retrouvée est d'ordre *sensitive* avec l'existence de paresthésies à type de fourmillements dans douze cas (60%) et des douleurs neuropathiques telles que des brûlures ou des crampes chez huit patients (40%). Les symptômes étaient *symétriques*, à *prédominance distale* et d'installation *aiguë* chez la majorité des patients.

De la même manière, huit patients présentaient d'emblée lors du diagnostic de neuropathie des troubles de la sensibilité superficielle et profonde. L'atteinte neurovégétative était peu observée (10% soit deux patients) avec dans cette situation la mise en évidence d'une hypotension orthostatique et de troubles trophiques.

Deux patients présentaient des symptômes compatibles avec une encéphalopathie aiguë de Gayet-Wernicke au premier plan lors du diagnostic de neuropathie. Ces deux patients avaient consulté aux urgences face à une désorientation temporo-spatiale constatée par leur entourage et un nystagmus multidirectionnel avait été observé à l'examen clinique. Deux autres patients avaient également une baisse d'acuité visuelle sévère attribuée à une neuropathie optique. Enfin, il a été observé chez l'une des patientes une dermatite sévère avec hyperpigmentation des zones découvertes.

Nombre de patients N=20 (%)	
Symptomatologie initiale	
- Paresthésies	12 (60%)
- Douleurs	8 (40%)
- Troubles de la marche, chute	8 (40%)
- Tremblement	1 (5%)
- Déficit moteur	7 (35%)
Topographie	
- Membres inférieurs	16 (80%)
- Membres supérieurs	8 (40%)
- Atteinte distale	15 (75%)
- Atteinte proximale	6 (30%)
- Symétrique	17 (85%)
- Asymétrique	3 (15%)
Mode d'installation	
- Aigu (< 4 semaines)	14 (70%)
- Chronique (> 4 semaines)	6 (30%)

Tableau 3. Tableau clinique initial observé

EXAMEN CLINIQUE INITIAL		Nombre de patients N=20 (%)
Diminution ou abolition des réflexes ostéo-tendineux		
- Membres supérieurs		2 (10%)
- Membres inférieurs		12 (60%)
Troubles de la sensibilité superficielle (thermo - algique/épicritique)		
- Membres supérieurs		7 (35%)
- Membres inférieurs		8 (40%)
Troubles de la sensibilité profonde (pallesthésie, proprioception)		
- Membres supérieurs		3 (15%)
- Membres inférieurs		12 (60%)
Altération du testing moteur		
- Membres supérieurs		5 (25%)
- Membres inférieurs		12 (60%)
Atteinte neurovégétative		2 (10%)
Atteinte associée du système nerveux central		2 (10%)
Autre atteinte clinique		
- Cutanée		1 (5%)
- Optique		2 (10%)

Tableau 4. Examen clinique initial

Les scores initiaux des échelles cliniques et fonctionnelles sont les suivants :

- ONLS moyen initial de 4,65 (écart-type =3,33)
- RANKIN moyen initial de 2,65 (écart-type = 1,42).

Au moment du diagnostic de neuropathie, sept patients étaient incapables de marcher sans au moins une aide technique et une patiente devait rester confinée au lit. Ces huit patients nécessitaient un accompagnement quotidien pour la toilette et l'habillage.

L'analyse de ces données cliniques a permis d'identifier quatre phénotypes :

- **Polyneuropathies aiguës** chez onze patients (55%),
- **Polyneuropathies chroniques** chez cinq patients (25%),
- **Mononeuropathies** chez trois patients (15%) avec un cas de paralysie fibulaire, un cas de méralgie paresthésique et une atteinte ulnaire,
- **Neuropathie des petites fibres** pour un patient (5%).

C) Données paracliniques et biométriques

1) Bilan nutritionnel

L'évaluation nutritionnelle des patients de la cohorte a été réalisée selon trois axes : la perte de poids, les modalités du suivi nutritionnel post-opératoire et le bilan biologique réalisé à cet effet.

Le poids moyen perdu était de 41,5 kg (minimum = 23 kg, maximum = 63 kg). L'IMC moyen était de 45,6 kg/m² avant la chirurgie bariatrique et 31,1 kg/m² après. Le pourcentage de poids perdu était très variable avec une moyenne de 32,4% mais pouvant aller de 20 à 45,6%. La cinétique de la perte de poids n'a pu être évaluée par manque de données.

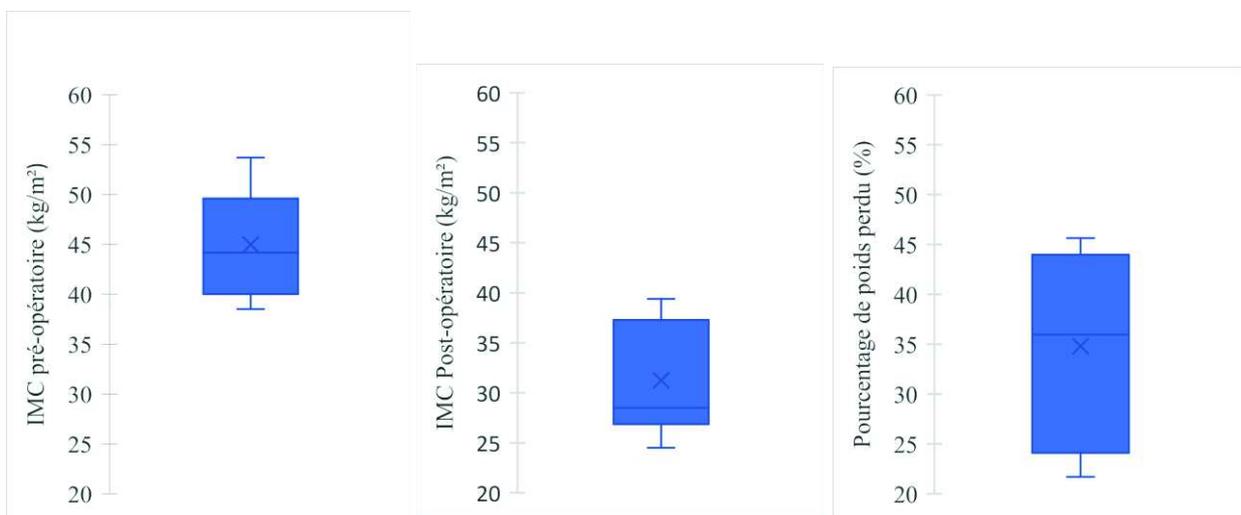


Figure 18. Bilan biométrique nutritionnel : A) IMC pré-opératoire, B) IMC au diagnostic de neuropathie, C) pourcentage de poids perdu (poids perdu/poids initial) au diagnostic de neuropathie

Concernant le suivi post-opératoire, nous l'avons jugé *optimal* pour six patients (31,6%) et *insuffisant* pour huit patients (42,1%). Cinq patients (26,3%) n'ont eu *aucun* suivi.

Le *bilan biologique nutritionnel* au diagnostic de neuropathie était *très hétérogène et souvent incomplet*. Il n'a pas pu être récupéré pour trois patients et dans deux cas il a été effectué après supplémentation.

Avec ces résultats, une carence vitaminique a été objectivée chez dix patients sur seize (62,5%).

- Carence en vitamine B1 : cinq patients sur huit avec dosage (62,5%),
- Carence en vitamine B6 : trois patients sur dix avec dosage (30%),
- Carence en vitamine B9 : sept patients sur onze avec dosage (63,6%),
- Carence en vitamine B12 : quatre patients sur onze avec dosage (36,3%).

Les dosages de la vitamine E et du cuivre étaient normaux chez le seul patient pour qui ils ont été réalisés.

Le dosage de l'abuminémie était indisponible pour six patients. Pour les autres, le dosage moyen était de 33,5 g/L (normale > 40 g/L, minimale = 24,4 g/L, maximale = 46,6 g/L) témoignant d'un état de dénutrition.

2) Autres données paracliniques

Les explorations complémentaires réalisées étaient très variables selon les patients. L'analyse du liquide céphalo-rachidien a été effectuée dans six cas. Une dissociation albumino-cytologique était présente pour un seul d'entre eux avec une protéinorachie à 0,94 g/L. La protéinorachie moyenne était de 0,42 g/L (entre 0,25 et 0,94 g/L ; normale < 0,45 g/L).

La recherche des anticorps anti-gangliosides s'est avérée négative chez les deux patients chez qui elle a été effectuée.

Dans l'hypothèse d'une sclérose combinée de moëlle, huit patients ont bénéficié d'une IRM médullaire n'ayant identifié aucune anomalie. Une IRM cérébrale a été réalisée chez quatre patients. Dans deux cas, la réalisation de l'IRM a été motivée par des éléments cliniques en faveur d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke qui a été confirmée à l'imagerie par l'existence d'hypersignaux FLAIR de la région périaqueducule et des corps mamillaires. Dans les deux autres cas, l'IRM avait été réalisée face à une baisse d'acuité visuelle accompagnée d'une diplopie : aucune anomalie n'avait été décelée.

D) Complications chirurgicales et gastro-intestinales

Des symptômes gastro-intestinaux étaient fréquents dans la période post-opératoire chez les patients étudiés puisqu'ils étaient présents chez quinze d'entre eux (78,9%). Les *vomissements* étaient la plainte la plus retrouvée avec dix patients (52,6% des cas). Six patients (31,6%) ont présenté une anorexie voire une aphagie à la phase précoce.

Un patient a dû être réopéré en raison d'une fistule sus-mésocolique qui a été traitée par stent œsophagien et prothèse endogastrique. Ce même patient a également été diagnostiqué d'une candidose œsophagienne et gastrique d'évolution favorable après traitement par Fluconazole. Un autre patient a présenté une thrombose partielle de la branche portale droite qui s'était manifestée par des douleurs épigastriques intenses. Enfin, une patiente ayant bénéficié d'un by-pass a dû être réopérée en raison d'un abcès grêlique compliqué de pneumopéritoine.

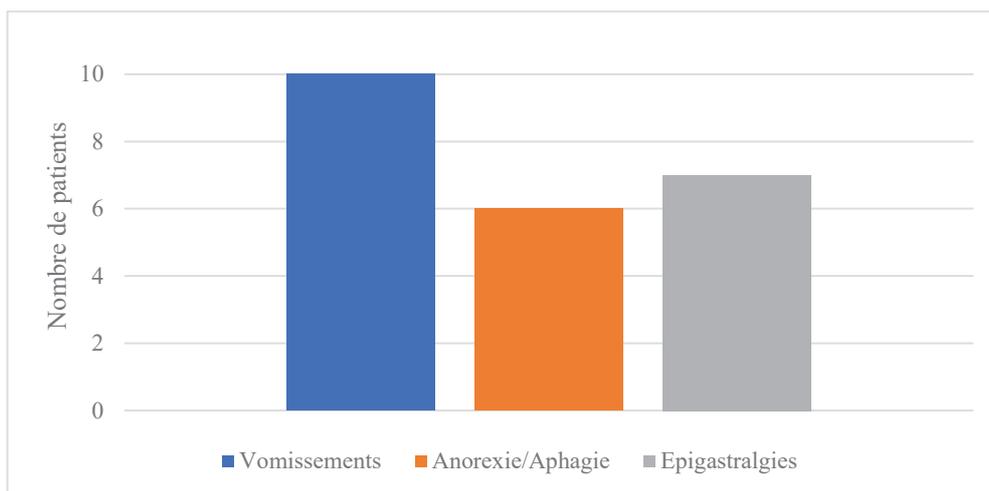


Figure 19. Symptômes gastro-intestinaux présentés dans la période post-opératoire

E) Traitement

Dix-sept patients (85%) ont bénéficié d'un traitement lors du diagnostic de neuropathie. Ceux-ci sont décrits dans le tableau 5.

1) Supplémentation

Parmi les quinze patients ayant bénéficié d'une *supplémentation vitaminique* (soit 75%), neuf (45%) ont reçu de la vitamine B1 par voie intraveineuse, huit (40%) des perfusions de vitamine B3 et B6 (vitamine PP), trois (15%) ont eu de la vitamine B12 par voie intramusculaire et par voie orale et sept patients (35%) en ont eu uniquement par voie orale. Enfin, dix patients (50%) ont été traités par acide folique (B9) per os.

2) Immunoglobulines par voie intraveineuse

Concernant les deux patients ayant reçu une cure d'immunoglobulines par voie intraveineuse : le premier a également reçu une supplémentation vitaminique par voie intraveineuse. Le second a bénéficié d'un traitement par compléments vitaminés par voie orale.

Traitement	Nombre de patients N=20 (%)
Immunoglobulines IV	2 (10%)
Supplémentation vitaminique	15 (75%)
Nutrition entérale	1 (5%)
Abstention thérapeutique	3 (15%)

Tableau 5. Traitements reçus au diagnostic de neuropathie

3) Symptomatique

Comme cela était exposé précédemment les troubles sensitifs représentaient la principale plainte clinique. Dix patients (50%) ont nécessité l'administration d'un traitement destiné aux douleurs neuropathiques lors du diagnostic de neuropathie : six recevaient de la Prégabaline, trois de l'Amitriptyline et un patient de la Gabapentine. Chez six patients (soit 30%), ce traitement était toujours maintenu lors de la consultation de suivi. Parmi eux, deux conservaient des douleurs neuropathiques nécessitant un suivi régulier en centre spécialisé de la douleur.

F) Evolution clinique

L'évolution des échelles cliniques entre l'évaluation au diagnostic de neuropathie et lors d'une consultation de suivi est représentée dans le tableau 6. Les évaluations étaient effectuées à un délai moyen de 4,1 mois (min = 3 mois, max = 7 mois) et n'étaient pas disponibles pour trois patients. A la fin du suivi, *deux patients* (12,5% des 16 patients avec un suivi disponible) *nécessitaient une aide à la marche* : aide unilatérale pour l'un (6,25%) et aide bilatérale pour l'autre (6,25%). La majorité des patients (12 patients, 75%) s'était améliorée après traitement avec une réduction du handicap soulignée par la diminution du score de RANKIN (figure 20).

ECHELLES	Score initial (min-max)	Score à distance (min-max)
ONLS	4,40 (0 – 10)	2,56 (0 – 5)
RANKIN	2,65 (1 – 5)	1,88 (0 – 4)

Tableau 6. Comparaison des échelles cliniques entre le diagnostic de neuropathie et une consultation de suivi

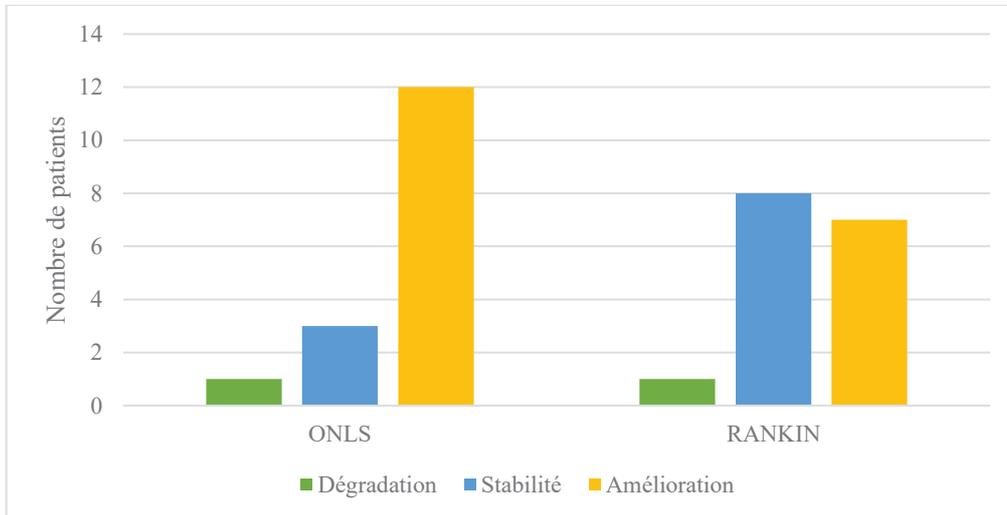


Figure 20. Modification globale des échelles cliniques lors du suivi

G) Analyse des différents profils électrocliniques

1) Polyneuropathies aiguës

Les caractéristiques générales de ce sous-groupe sont présentées dans le tableau 7.

De façon notable, le *délai* entre la chirurgie et le diagnostic de neuropathie était *plus court* que la moyenne de la cohorte (3,54 mois VS 11,6 mois). Le *handicap* fonctionnel initial était également *plus sévère* avec un RANKIN augmenté de 1,25 points (RANKIN moyen =3,9). Dix patients ont bénéficié d'un séjour d'au moins quatorze jours en centre de rééducation.

CARACTERISTIQUES GENERALES		Population totale N= 11
Sexe	n, (%)	
Homme		2 (18,1%)
Femme		9 (81,9%)
Âge moyen lors de la chirurgie bariatrique	années, (EI)	26,33 (19 – 36)
Âge moyen lors du diagnostic de neuropathie	années	26,63
Délai moyen entre la chirurgie et le diagnostic de neuropathie	mois, (EI)	3,54 (2 – 4)
Lieu de réalisation de la chirurgie bariatrique	n, (%)	
Clinique		9 (81,9%)
CHU		2 (18,1%)
Technique chirurgicale	n, (%)	
By-pass gastrique		1 (9%)
Gastrectomie longitudinale		10 (91%)

Tableau 7. Caractéristiques générales du sous-groupe « polyneuropathies aiguës »

a) Sur le plan clinique

Tous les patients avaient une *altération du testing moteur* au diagnostic. Les deux patients ayant un tableau d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke faisaient partie de ce sous-groupe tout comme ceux atteints d'une neuropathie optique.

b) Sur le plan électrophysiologique

Les données de l'ENMG étaient disponibles pour dix patients sur onze. Les résultats de l'étude des conductions motrices et sensitives initiales sont respectivement présentés dans les tableaux 8 et 9.

Sur le plan moteur, l'amplitude des potentiels aux membres supérieurs était normale chez les dix patients. L'amplitude moyenne des nerfs fibulaires communs était inférieure à la normale (potentiel non enregistrable chez deux patients). La moyenne des vitesses de conduction était normale pour les nerfs médians, ulnaires et fibulaires communs. Pour deux patients, la latence distale motrice était allongée et la vitesse de conduction motrice des nerfs fibulaires communs était diminuée.

Sur le plan sensitif, l'amplitude moyenne des potentiels aux membres supérieurs était normale. Plus précisément, les résultats étaient normaux chez six des huit patients pour qui ils ont été recherchés ; les potentiels sensitifs des nerfs médians n'ont pas été retrouvés pour deux patients. L'amplitude moyenne des nerfs suraux était inférieure à la normale : chez trois patients (30%), le potentiel n'a pas pu être enregistré. La moyenne des vitesses de conduction était normale pour les nerfs médians, ulnaires et suraux. Elle n'a pu être estimée pour les trois patients dont les potentiels sensitifs des nerfs suraux n'étaient pas enregistrables. Elle était discrètement inférieure à la normale au nerf médian pour un patient (38,5 m/s) et au nerf ulnaire pour un patient (45 m/s). Chez une patiente l'atteinte sensitive électrique sévère (effondrement de l'amplitude des nerfs suraux et absence d'enregistrement des nerfs médians) n'était pas corrélée avec la plainte clinique modérée.

Si l'on regarde précisément les résultats des différents paramètres de la stimulodétection par patient :

- Le *caractère axonal* a été retenu pour *cinq* d'entre eux (50%) en raison d'une diminution de l'amplitude des potentiels moteurs et sensitifs des nerfs étudiés aux membres inférieurs avec conservation des latences distales et vitesses de conduction motrices et sensitives,
- L'ensemble des résultats de la stimulodétection était *normal* pour *trois patients* (30%),
- Le caractère axonal ou démyélinisant *n'a pas pu être retenu* pour deux patients compte tenu de *données ENMG non exhaustives*. En effet, les vitesses de conduction motrice et

sensitive étaient diminuées et la latence distale motrice et sensitive de certains nerfs allongée sans toutefois répondre aux critères de démyélinisation (annexe n°8).

Nerfs	Amplitude motrice distale mV		Latence motrice distale ms		Vitesse de conduction motrice m/s	
	Normes	Moyenne (min-max)	Normes	Moyenne (min-max)	Normes	Moyenne (min-max)
Médian N = 8	> 5,5	11,1 (8,7 - 12,2)	< 4,0	3,3 (2,9 - 4)	> 48	55,9 (49,5 - 66)
Ulnaire N = 7	> 7,5	8,5 (7,3 - 10,4)	< 3,2	2,6 (2,3 - 2,9)	> 49	63,5 (49 - 70,6)
Fibulaire commun N = 16	> 3,2	2,9* (0,1 - 8,7)	< 5,2	4,2 (3,3 - 5,7)	> 41	44,7 (24,1 - 56,3)

Tableau 8. Etude de la conduction motrice initiale chez les patients avec un tableau de polyneuropathie aiguë latence distale en milliseconde (ms), vitesse conduction motrice en mètre par seconde (m/s), mV = millivolt
* Pas de potentiel enregistrable pour 3 nerfs (exclus du calcul de la moyenne)

Nerfs	Amplitude sensitive distale μ V		Vitesse de conduction sensitive m/s	
	Normes	Moyenne (min-max)	Normes	Moyenne
Médian N = 7	> 10,4	22,9* (13 - 30)	> 42,3	51,2* (38,5 - 60,9)
Ulnaire N = 6	> 4,3	14,1 (4,7 - 18,9)	> 46,3	54,7 (45 - 62,5)
Sural N = 16	> 8,9	8,4** (0,27 - 16,7)	> 40	51,8** (40 - 66,7)

Tableau 9. Etude de la conduction sensitive initiale chez les patients avec un tableau de polyneuropathie aiguë vitesse conduction sensitive en mètre par seconde (m/s), μ V = microvolt
* Pas de potentiel enregistrable pour 2 nerfs (exclus du calcul de la moyenne) ; ** Pas de potentiel enregistrable pour 6 nerfs (exclus du calcul de la moyenne)

Concernant la détection, l'ensemble de l'examen était normal pour deux patients. Les résultats sur les 58 muscles étudiés au total sont résumés dans le tableau 10.

Muscles	Nombre (%)	Activité de repos		Activité volontaire			
		Normal	Fibrillation électrique	Normale	Neurogène non sévère	Neurogène sévère	Absente
Interosseux	5 (8,6%)	5 (8,6%)	0	4 (6,9%)	1 (1,7%)	0	0
ECD	3 (5,2%)	2 (3,5%)	1 (1,7%)	3 (5,2%)	0	0	0
Tibial antérieur	18 (31,0%)	17 (29,3%)	1 (1,7%)	13 (22,4%)	2 (3,5%)	2 (3,5%)	1 (1,7%)
Quadriceps	12 (20,7%)	8 (13,8%)	4 (6,9%)	5 (8,6%)	3 (5,2%)	4 (6,9%)	0
Pédieux	16 (27,6%)	16 (27,6%)	0	9 (15,5%)	2 (3,5%)	5 (8,6%)	0
Psoas	4 (6,9%)	4 (6,9%)	0	4 (6,9%)	0	0	0
Total	58 (100%)	52 (89,7%)	6 (10,3%)	38 (65,5%)	8 (13,8%)	11 (19,0%)	1 (1,7%)

Tableau 10. Tableau résumant les résultats de l'électromyographie chez les patients avec polyneuropathies aiguës
ECD = extenseur commun des doigts

Une activité spontanée à type de fibrillation a été détectée aux membres inférieurs chez trois patients sur les dix atteints de polyneuropathie aiguë pour lesquels nous disposions de l'ENMG (soit 30%) signant donc la sévérité dès la phase aiguë.

L'analyse de l'activité volontaire retrouvait des anomalies chez six patients : le tracé était neurogène sévère ou absent sur l'ensemble des muscles des membres inférieurs testés pour deux patients en corrélation avec la gravité de l'atteinte clinique.

Un ENMG de contrôle n'a été réalisé que chez quatre patients (45,4%) avec un délai moyen de 4,2 mois. Parmi les sept autres, cinq n'avait aucun examen de suivi prévu et les deux restants ne se sont pas rendus à la consultation organisée. Ces données sont résumées dans les tableaux 11 et 12. Les résultats de l'étude de la conduction motrice pour les nerf médian, ulnaire et fibulaire commun étaient sensiblement similaires à ceux retrouvés lors du diagnostic de neuropathie. Concernant l'étude de la conduction sensitive, les résultats retrouvent une amplitude nettement diminuée (par exemple : amplitude sensitive distale moyenne au diagnostic = 8,40 μ V VS 5,85 μ V à distance) et des vitesses de conduction conservées.

Nerfs	Amplitude motrice distale mV		Latence motrice distale ms		Vitesse de conduction motrice m/s	
	Normes	Moyenne (min-max)	Normes	Moyenne (min-max)	Normes	Moyenne (min-max)
Médian N = 4	> 5,5	10,58 (9 – 12,8)	< 4,0	3,18 (2,9 – 3,4)	> 48	53,20 (47 - 63)
Ulnaire N = 2	> 7,5	9,05 (8,6 – 9,5)	< 3,2	2,40 (2,2 – 2,6)	> 49	63,40 (59,8 - 67)
Fibulaire commun N = 8	> 3,2	2,92* (0,1–11,15)	< 5,2	3,99 (0,1-5,3)	> 41	45,93 (30,1 - 54)

Tableau 11. Etude de la conduction motrice à distance chez les patients avec un tableau de polyneuropathie aiguë; latence distale en milliseconde (ms), vitesse conduction motrice en mètre par seconde (m/s), mV = millivolt
* Pas de potentiel enregistrable pour 3 nerfs (exclus du calcul de la moyenne)

Nerfs	Amplitude sensitive distale μ V		Vitesse de conduction sensitive m/s	
	Normes	Moyenne (min-max)	Normes	Moyenne
Médian N = 5	> 10,4	8,42 (3 - 13)	> 42,3	49,03 (43,1 - 52)
Ulnaire N = 5	> 4,3	5,7* (4,3 – 8)	> 46,3	49,00 (48 - 50)
Sural N = 8	> 8,9	5,85** (5 – 7,7)	> 40	46,07 (45,3 – 46,7)

Tableau 12. Etude de la conduction sensitive à distance chez les patients avec un tableau de polyneuropathie aiguë
latence distale en milliseconde (ms), vitesse conduction sensitive en mètre par seconde (m/s), μ V = microvolt
*Pas de potentiel enregistrable pour 1 nerfs ulnaire ** Pas de potentiel enregistrable pour 3 nerfs suraux

c) Autres données

Une ponction lombaire a été réalisée chez quatre patients (36,3%) face à une suspicion initiale de syndrome de Guillain-Barré. Une dissociation albumino-cytologique a été retrouvée dans un cas (protéïnorachie = 0,95 g/L).

Sur le plan nutritionnel, cinq d'entre eux (45,4%) avaient une *carence en vitamine B1* profonde soit l'ensemble des patients de notre cohorte avec cette anomalie (dosage moyen = 47,06 nmol/L, normale entre 78 et 185 nmol/L). Neuf patients (81,9%) avaient eu un suivi post-opératoire inadéquat (insuffisant ou absent selon les critères précédemment définis). Le pourcentage moyen de poids perdu au diagnostic était de 27,8% mais variait de 20 à 41% ; le poids perdu moyen était de 37,5 kg avec des extrêmes allant de 23 à 61 kg.

Neuf patients (81,9%) ont eu une complication gastro-intestinale et notamment des vomissements incoercibles (8 patients, 72,7%) entre la sortie d'hospitalisation pour l'intervention et le diagnostic de neuropathie.

Au niveau thérapeutique, un seul patient (9,09%) a bénéficié d'une cure d'immunoglobulines par voie intraveineuse. Pour les dix autres, une supplémentation vitaminique a été proposée systématiquement (y compris quand les résultats des bilans biologiques n'identifiaient pas de carences).

Nous disposons des données d'une consultation de suivi pour huit patients. L'évolution clinique était favorable pour six patients avec une diminution d'au moins 1 point du RANKIN (RANKIN estimé à 2,625 (min = 1, max = 4) contre un RANKIN moyen au diagnostic de 3,72 (min = 2, max=5). L'ONLS moyen initial était de 6,82 (min = 3, max = 10) alors que celui estimé à distance était de 3,38 (min = 2, max = 5) confirmant l'amélioration clinique observée à distance. Les deux patients nécessitant toujours une aide technique à la marche à distance faisaient partie de ce sous-groupe. Pour l'un des patients, il persistait également des douleurs neuropathiques sévères justifiant une prise en charge en centre spécialisé de la douleur pour une application de patchs de Capsaïcine ainsi que des séances de neurostimulation électrique transcutanée et des troubles cognitifs d'autre part ayant nécessité une adaptation de son poste de travail.

2) Polyneuropathies chroniques

L'analyse des données de l'ENMG a permis de distinguer plus précisément deux formes électrocliniques qui seront détaillées séparément :

- Les polyneuropathies sensitivomotrices axonales (chez trois patients, 15%)
- Les neuronopathies sensitives (chez deux patients, 10%)
- *Polyneuropathies axonales sensitivomotrices chroniques*

Le délai moyen entre la chirurgie et le diagnostic de neuropathie était de 25 mois (min = 24 mois, max = 26 mois). Dans les trois cas, les patients étaient de sexe masculin.

a) Sur le plan clinique

La plainte *sensitive* était au premier plan : il existait chez les trois patients des *dysesthésies des membres inférieurs* remontant jusqu'à mi-mollet. Un patient présentait également des paresthésies à type de fourmillements des deux mains. Le *testing moteur* était *normal* avec néanmoins chez chaque patient une plainte à type de faiblesse motrice des membres inférieurs.

b) Sur le plan électrophysiologique

Les données de l'ENMG étaient disponibles pour les trois patients. Les résultats de l'étude des conductions motrices et sensitives sont respectivement présentés dans les tableaux 13 et 14. Sur le plan moteur, les latences distales étaient modérément allongées aux membres supérieurs (nerfs médian et ulnaire) pour un patient et également discrètement allongées pour un nerf fibulaire commun chez un autre patient. Les autres paramètres étaient tous normaux. L'amplitude moyenne des potentiels sensitifs était diminuée à la fois aux membres supérieurs et inférieurs contrastant avec l'absence ou le caractère minime des symptômes au niveau des mains. L'étude de la détection retrouvait une activité spontanée de fibrillation électrique dans les muscles tibiaux antérieurs et pédiens chez un patient. Aucune anomalie n'a été détectée chez les deux autres.

Nerfs	Amplitude motrice distale mV		Latence motrice distale ms		Vitesse de conduction motrice m/s	
	Normes	Moyenne (min-max)	Normes	Moyenne (min-max)	Normes	Moyenne (min-max)
Médian N = 3	> 5,5	7,2 (5,4 – 8,5)	< 4,0	3,9 (3,3 – 4,35)	> 48,0	51,9 (49 - 54)
Ulnaire N = 3	> 7,5	7,3 (5,1 – 9,37)	< 3,2	2,8 (2,35– 3,45)	> 49,0	60,0 (53,3-67,4)
Fibulaire commun N = 6	> 3,2	4 (3,2 – 5,9)	< 5,2	5,2 (3,65– 7,55)	> 41,0	41,6 (29,2– 50,7)

Tableau 13. Etude de la conduction motrice chez les patients avec un tableau de polyneuropathie sensitivomotrice chronique latence distale en milliseconde (ms), vitesse conduction motrice en mètre par seconde (m/s), mV = millivolt

Nerfs	Amplitude sensitive distale μ V		Vitesse de conduction sensitive m/s	
	Normes	Moyenne (min-max)	Normes	Moyenne
Médian N = 4	> 10,4	9,9 (3,2 – 15,8)	> 42,3	39,8 (27,7 – 55,3)
Ulnaire N = 4	> 4,3	4,4 (1,9 – 6,9)	> 46,3	43,4 (34,2 – 52,5)
Sural N = 6	> 8,9	3,55 (1,5 – 5,1)	> 40	42,6 (33,3 – 66,7)

Tableau 14. Etude de la conduction sensitive chez les patients avec un tableau de polyneuropathie sensitivomotrice chronique latence distale en milliseconde (ms), vitesse conduction sensitive en mètre par seconde (m/s), μ V = microvolt

Ces éléments permettent de retenir le diagnostic de polyneuropathie axonale sensitivomotrice à prédominance sensitive chez les trois patients de notre cohorte.

c) Autres données

Sur le plan nutritionnel, le poids moyen perdu était de 56 kg et le pourcentage moyen de poids perdu de 40,9%. Le suivi post-opératoire était insuffisant pour deux patients et optimal pour le dernier. Enfin, une carence en vitamine B12 a été identifiée chez l'un d'entre eux. Dans les deux autres cas, le bilan biologique nutritionnel était incomplet et/ou réalisé après supplémentation.

Sur le plan thérapeutique, il a été proposé pour les trois patients une prise en charge associant un suivi par un diététicien, l'introduction de compléments alimentaires multivitaminés et le traitement des douleurs neuropathiques par Prégabaline. Pour le patient avec une carence en vitamine B12, une supplémentation par voie intramusculaire pendant 10 jours a également été instaurée. Il est à noter qu'une cure d'immunoglobulines par voie intraveineuse a été proposée pour un patient face à une suspicion initiale de polyradiculonévrite chronique. Néanmoins, il a été décidé d'interrompre ce traitement en l'absence de présence des critères diagnostiques de cette pathologie tant sur les plans clinique qu'électrique.

Une stabilité clinique et électrique a été observée chez l'ensemble des patients lors de la consultation de suivi à distance (réalisée à 3, 4 et 6 mois respectivement). En effet, l'examen clinique n'était pas modifié et les données de l'ENMG sensiblement identiques. De la même façon, le RANKIN moyen est resté identique à 1,33 et l'ONLS moyen s'est modérément amélioré passant de 1,6 à 1. Un patient a bénéficié de séances de kinésithérapie mais aucun d'entre eux n'a eu besoin d'un séjour en centre de rééducation.

• *Neuronopathies sensitives chroniques*

Le délai entre la chirurgie et le diagnostic de neuronopathie sensitive était de 36 mois pour un patient et 6 mois pour l'autre.

a) Sur le plan clinique

Les troubles de la sensibilité profonde étaient au premier plan. Les deux patients présentaient une ataxie nette, une hypopallesthésie prédominant aux membres inférieurs, une hypoesthésie marquée des mains qui constituait d'ailleurs le symptôme initial.

b) Sur le plan électrophysiologique

L'ensemble des résultats de l'ENMG permettait de retenir le diagnostic de neuropathie sensitive selon les critères 2009 de Camdessanché ((71), annexe n°8). Ainsi, l'analyse de la conduction motrice était strictement normale. A l'inverse, l'étude de la conduction sensitive était pathologique avec une atteinte non longueur-dépendante. Ces résultats sont résumés dans le tableau 15. L'amplitude des potentiels d'action sensitifs pour les nerfs médians (4,4 μ V en moyenne, minimale = 3,2 μ V, maximale = 7,4 μ V) et ulnaires (2,55 μ V, minimale = 1,6 μ V, maximale = 4,9 μ V) était inférieure à 30% de la limite normale inférieure. Chez l'un des patients, le potentiel d'action sensitif des nerfs suraux n'était pas enregistrable.

Nerfs	Patient 1				Patient 2			
	Amplitude sensitive distale μ V		Vitesse de conduction sensitive m/s		Amplitude sensitive distale μ V		Vitesse de conduction sensitive m/s	
	Normes	Moy.	Normes	Moy.	Normes	Moy.	Normes	Moy.
Médian N = 2	> 10,4	3,5	> 42,3	45,1	> 10,4	5,4	> 42,3	46,1
Ulnaire N = 2	> 4,3	1,8	> 46,3	46,2	> 4,3	3,3	> 46,3	45,1
Sural N = 4	> 8,9	4,85	> 40	47,7	> 8,9	3,1*	> 40	41,2

Tableau 15. Etude de la conduction sensitive chez les patients avec un tableau de neuropathie sensitive ; latence distale en milliseconde (ms), vitesse conduction sensitive en mètre par seconde (m/s), μ V = microvolt ; * Pas de potentiel enregistrable pour 2 nerfs

c) Autres données

Sur le plan nutritionnel, le poids moyen perdu était de 36,85 kg et le pourcentage moyen de poids perdu de 40,9%. Une carence en vitamine B12 a été identifiée chez les deux patients.

Au niveau thérapeutique, il a été proposé une supplémentation vitaminique avec des injections intramusculaires de cyanocobalamine (vitamine B12) pendant 10 jours et des compléments alimentaires multivitaminés pendant 1 mois.

L'évolution clinique était favorable dans les deux cas avec une réduction du handicap figurée par l'amélioration du score ONLS chez les deux patients (5 VS 3 pour l'un et 2 VS 1

pour l'autre) et la stabilité du RANKIN à 1 dans un cas et l'amélioration dans l'autre cas (3 VS 2).

3) Mononeuropathies

- *Paralysie fibulaire*

Le cas de *paralysie fibulaire* été diagnostiqué environ 15 mois après le by-pass gastrique chez un patient de 53 ans. Le déficit moteur du muscle tibial antérieur était sévère et d'installation aiguë.

L'ENMG montrait un bloc de conduction avec une perte d'amplitude de 68% du potentiel d'action moteur du nerf fibulaire commun entre la stimulation en sous-col et la stimulation en sus-col. L'ENMG de contrôle réalisé retrouvait la régression du bloc de conduction.

La perte de poids était importante : 63 kg soit 45,7% du poids initial. Le bilan nutritionnel a été effectué après supplémentation vitaminique et était normal.

L'évolution clinique s'est avérée favorable à trois mois avec *régression totale* du déficit moteur du muscle tibial antérieur initialement observé. Néanmoins, ce patient a également présenté quelques mois plus tard des troubles sensitifs d'installation progressive des membres inférieurs compatibles avec une polyneuropathie sensitivomotrice chronique (et donc inclus de nouveau dans notre étude).

- *Méralgie paresthésique*

Concernant le tableau de *méralgie paresthésique*, celui-ci est survenu six mois après la chirurgie bariatrique (sleeve) chez une patiente de 63 ans. Une reprise au bloc opératoire a été nécessaire pour la prise en charge d'un abcès grêlique perforé : or, les symptômes en lien avec la méralgie paresthésique sont apparus *deux jours après cette intervention*.

Le diagnostic de méralgie paresthésique a pu être retenu face à des paresthésies à type de décharges électriques et de brûlures de la face antéro-latérale de la cuisse gauche. L'ENMG n'était pas contributif avec un échec de l'enregistrement du potentiel d'action sensitif. Ceci a été attribué à l'importance de l'obésité qui empêche souvent de s'approcher suffisamment du nerf lors de la stimulodétection.

Il a persisté des douleurs neuropathiques sévères non soulagées par un traitement ayant comporté successivement du Paracétamol, du Néfopam, de l'Oxycodone, de la Prégabaline et

l'application de patchs de Lidocaïne. Une amélioration a été obtenue après 1 an suite à la réalisation de patchs de Capsaïcine en *centre spécialisé de la douleur*.

- *Atteinte ulnaire*

Les premiers symptômes sont apparus 28 mois après la gastrectomie longitudinale chez une patiente de 35 ans. Elle présentait une douleur d'allure neuropathique, à type de décharge électrique sur la face antéro-interne de l'avant-bras, et les 4^{ème} et 5^{ème} doigts.

Il était observé sur l'ENMG un ralentissement de la vitesse de conduction motrice du nerf ulnaire gauche dans la traversée du coude avec une différence de 20 points entre le côté gauche et le côté droit. Aucun ENMG de contrôle n'a été réalisé

Le pourcentage de poids perdu était de 40% au diagnostic (correspondant à 40 kg). Le suivi post-opératoire était optimal et aucune carence en vitamine du groupe B n'a été retrouvée. Néanmoins, le bilan biologique n'a pas été renouvelé spécifiquement lors du diagnostic de mononeuropathie.

Sur le plan fonctionnel, les troubles sensitifs étaient sévères et ont justifié la mise en place d'un traitement comprenant du l'Amitriptyline, de l'Oxycodone et une brève corticothérapie. Ils se sont *amendés en environ 3 mois* sans récurrence.

4) Neuropathie des petites fibres

Ce diagnostic a été retenu chez un patient de 50 ans à trois ans d'une sleeve gastrectomie. Il présentait des troubles sensitifs d'installation progressive à type de brûlures de la plante des pieds, une allodynie des membres inférieurs avec un examen clinique neurologique normal et un ENMG strictement normal notamment à l'exploration électromyographique du nerf sural. L'ensemble de ces éléments fait évoquer une neuropathie des petites fibres.

Sur le plan nutritionnel, il avait perdu 50 kg depuis l'intervention chirurgicale avec identification de carences vitaminiques notamment en vitamine B12 ayant été supplémentées. Nous ne disposons pas des données de suivi pour ce patient.

DISCUSSION

Le but de notre étude était de décrire les différents types de neuropathies périphériques survenant après une chirurgie bariatrique, d'estimer leur prévalence et de rechercher certains facteurs semblant favoriser leur survenue. Nous avons étudié le cas de dix-neuf patients et pu ainsi identifier cinq types de neuropathies : des polyneuropathies aiguës (onze patients), des polyneuropathies axonales chroniques (trois patients), des neuronopathies sensibles (deux patients), des mononeuropathies (trois patients) et enfin une neuropathie des petites fibres. Nos données suggèrent un lien entre un suivi post-opératoire inadéquat (retrouvé chez treize patients), des complications gastro-intestinales (présentes chez quinze patients) et la survenue de neuropathies périphériques. Elle souligne également le rapport entre carence en vitamine B1 et survenue d'une polyneuropathie aiguë ainsi que carence en vitamine B12 et survenue d'une neuronopathie sensible.

Sur le plan clinique, notre revue de la littérature avait, pour rappel, permis de retrouver quatre types de neuropathies : des polyneuropathies aiguës, des polyneuropathies sensitivomotrices chroniques, des mononeuropathies, et des neuropathies des petites fibres. Les résultats de notre cohorte sont donc similaires mais présentent plusieurs particularités.

En premier lieu, la *proportion* de chacun des *phénotypes* définis est sensiblement *différente*. En effet, la majorité des cas présentés dans la littérature était des mononeuropathies et des polyneuropathies chroniques. Or, notre étude est principalement constituée de patients ayant présenté une neuropathie aiguë. Ceci est probablement dû à un biais de recrutement puisque les patients avec neuropathie aiguë avaient un tableau clinique initial sévère nécessitant une hospitalisation. Notre mode de recrutement privilégiait indirectement l'inclusion de patients pris en charge en milieu hospitalier via l'usage du codage puisque les consultations de neurologies ne sont pas codées. De plus, les mononeuropathies sont des pathologies extrêmement fréquentes : l'incidence annuelle du syndrome du canal carpien est par exemple d'environ 3/1000 en France (72). Le lien entre la chirurgie bariatrique et sa survenue peut donc ne pas avoir été identifié par les praticiens compliquant là encore son recrutement pour notre étude. Il en est de même pour les atteintes des nerfs ulnaires et fibulaires lorsqu'elles sont modérées.

Notre étude retrouve onze cas de **polyneuropathies aiguës**. Il s'agit d'une des *séries de cas* les plus *importantes* puisque notre revue de la littérature comprenait principalement des

études de cas et une seule étude regroupant treize cas (annexe n°2, (67)). Plusieurs similitudes sont observées parmi ces patients.

L'installation des symptômes se fait *précocement* après l'intervention chirurgicale avec un délai moyen de 3,54 mois ce qui correspond aux données de la littérature ((64), (73), (66)).

Le tableau clinique initial des patients de notre cohorte était très sévère avec un handicap majeur figuré par un RANKIN moyen de 3,54 en accord avec les données de la littérature (annexes n°1 et 2). Une hospitalisation de plusieurs semaines voire une rééducation prolongée a systématiquement été nécessaire. Les seuls symptômes cliniques ne permettaient pas de distinguer ces polyneuropathies aiguës d'un syndrome de Guillain-Barré. L'ENMG a permis d'éclaircir la situation pour cinq patients en mettant en évidence une atteinte axonale. Néanmoins, pour les six autres, les résultats de l'ENMG ne permettaient pas d'orienter le diagnostic. Cette difficulté explique le recours à un traitement par immunoglobulines par voie intraveineuse chez l'un de nos patients et chez quinze des quarante-et-un cas de notre revue de la littérature (annexe n°2). Cette problématique était déjà évoquée dans une étude d'AlShareef et al (67) comparant le handicap à distance chez des patients avec une neuropathie aiguë post-chirurgie bariatrique traités par immunoglobulines (dans l'hypothèse d'un mécanisme inflammatoire prépondérant) ou par supplémentation vitaminique. Dans cet article, 16% des cas traités par IgIV pouvaient marcher sans aide technique à distance contre 66,7% des cas non traités par IgIV. Ceci suggère que dans cette cohorte de patients les carences vitaminiques étaient probablement à l'origine des neuropathies. Plusieurs éléments sont nécessaires pour déterminer si l'on est face à un diagnostic de polyneuropathie aiguë carencielle ou de syndrome de Guillain-Barré. Ainsi, l'existence d'une dissociation albumino-cytologique, de signes de démyélinisation à l'ENMG ou bien encore d'une atteinte des nerfs crâniens oriente vers une cause inflammatoire et incite à mettre en place des immunoglobulines par voie intraveineuse.

Au niveau nutritionnel, dans ce sous-groupe des polyneuropathies aiguës, le pourcentage moyen de poids perdu estimé à 28,4% est sensiblement similaire au reste de la cohorte (35,4%). Cependant, il est important de rappeler la cinétique élevée de cette perte de poids puisque le délai moyen pour y parvenir n'était que de 3,54 mois pour les patients atteints de polyneuropathie aiguë. Ce critère avait déjà été suggéré dans l'étude de Thaisetthawatkul (14) où les patients avec une neuropathie après une chirurgie bariatrique avaient atteint une perte de poids maximale plus importante (43 kg soit 29,4% de poids perdu VS 33 kg soit 22,7% de poids perdu) et dans un laps de temps plus court (huit mois VS dix-neuf mois) que les patients sans

neuropathie. Autre élément notable, une *carence en thiamine* (vitamine B1) a été retrouvée chez cinq de nos patients sur les onze soit 45,4%. Les stocks de l'organisme en vitamine B1 étant peu importants ceci peut expliquer la précocité de la survenue de ces neuropathies périphériques. Ces mêmes éléments avaient été soulignés dans une étude publiée par Gwathmey et al (21) en 2019 portant sur treize patients atteints d'une neuropathie aiguë d'origine nutritionnelle : une carence en vitamine B1 avait été identifiée chez chacun d'entre eux, favorisée par des troubles alimentaires avec vomissements. De la même façon, des *vomissements* étaient présents dans la période post-opératoire chez sept de nos patients avec une polyneuropathie aiguë. Ceci peut, de fait, expliquer la fréquence de la carence en vitamine B1 dans ce sous-groupe puisque son absorption est gastrique. Deux patients étaient d'ailleurs atteints d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke via le même mécanisme. L'évolution était favorable pour la plupart de nos cas de neuropathie aiguë avec une diminution de 1,09 point du RANKIN à distance. Ceci est également comparable avec les données de la littérature (annexe n°2). Il est intéressant d'observer que parmi tous les sous-groupes que nous avons identifiés, l'amélioration clinique la plus nette observée est pour les polyneuropathies aiguës. Ceci peut s'expliquer de deux façons : la supplémentation vitaminique a systématiquement été mise en place par voie intraveineuse permettant donc une correction plus rapide et les tableaux initiaux étaient si sévères que la récupération, même incomplète, était plus marquée.

Concernant les **neuronopathies sensitives** (ganglionopathie), il n'existe pas à notre connaissance de cas décrits dans la littérature suite à une chirurgie bariatrique. Or, deux des patients de notre étude en présentaient une. Il semble s'agir d'une *complication tardive* puisque les premiers symptômes étaient apparus au moins six mois après l'intervention. Ceci est corrélé avec le fait qu'une carence en vitamine B12 a été retrouvée et retenue comme étiologie à la ganglionopathie puisque les réserves hépatiques de cette vitamine peuvent mettre plusieurs mois à s'épuiser. L'individualité syndromique de la neuronopathie sensitive due à un déficit en cobalamine (vitamine B12) reste discutée : en effet, le tableau clinique associant une ataxie proprioceptive et des troubles sensitifs superficiels (notamment des membres supérieurs) a longtemps été attribué à une sclérose combinée de moëlle. Cependant, plusieurs études ((32), (74)) ont colligé des cas de neuropathie répondant aux critères de Camdessanché de ganglionopathies sans syndrome pyramidal associé et évoluant favorablement après une supplémentation en vitamine B12 appuyant l'existence de cette entité. L'étude de Franques mettait notamment en évidence une amélioration clinique et électrique via la comparaison des ENMG avant et après correction de la carence en B12 (74). Sur le plan diagnostique, le dosage

sanguin de la vitamine B12 n'étant pas sensible, il est recommandé de l'associer à une homocystéinémie et un dosage de l'acide méthylmalonique ainsi qu'à la recherche d'une macrocytose (28). Pour nos deux patients, la vitamine B12 sérique était effectivement abaissée suggérant la profondeur de la carence. L'évolution s'est avérée favorable après supplémentation : il a été démontré l'importance pronostique de la rapidité de la correction des carences (27). Il apparaît donc indispensable d'évoquer le diagnostic de neuropathie sensitive face à des troubles sensitifs sans distribution longueur-dépendante, avec ataxie et atteinte préférentielle des membres supérieurs après une chirurgie bariatrique. Dans ce contexte, il convient également de ne pas s'arrêter à un seul dosage de la vitamine B12 mais d'approfondir les explorations avec une homocystéinémie et un dosage de l'acide méthylmalonique.

Concernant les **polyneuropathies chroniques**, elles ne représentaient que trois cas de notre cohorte ce qui est en accord avec les données de la littérature (annexe n°3). En effet, comme nous l'avons remarqué, cette pathologie est probablement de façon paradoxale sous-évaluée dans les études de par sa fréquence : le lien avec la chirurgie bariatrique pourrait ne pas être évoqué en premier lieu rendant difficile leur identification. Comme dans la littérature, la plainte *sensitive* était au premier plan et les symptômes s'installaient très *progressivement* et de façon *tardive* par rapport à la chirurgie bariatrique avec un délai moyen de 25 mois (annexe n°3). Le recours à un traitement des douleurs neuropathiques a été nécessaire chez nos trois patients figurant un impact conséquent au quotidien.

Les trois cas de **mononeuropathies** de notre étude soulignent trois situations différentes. En ce qui concerne la *paralysie fibulaire*, elle résultait directement de l'importance de la *perte de poids* en période post-opératoire. Chez notre patient, la prise en charge a été conservatrice associant rééducation et prise en charge nutritionnelle. Dans certains cas, comme le montre l'étude de Fares publiée en 2020 (40) une approche chirurgicale peut s'avérer nécessaire afin d'éviter des séquelles irréversibles. Le cas de *méralgie paresthésique* était en fait indirectement liée à la chirurgie bariatrique pour notre patient. En effet, elle était survenue de façon précoce après une reprise chirurgicale pour un abcès grêlique. Ainsi, l'atteinte était en lien avec la position adoptée lors du geste réalisé suite à une complication de la chirurgie initiale. Ce mécanisme est en accord avec la revue de la littérature publiée par MacGregor en 1999 (52). Enfin, nous avons retrouvé un cas d'*atteinte ulnaire au coude* bien que sa prévalence dans notre revue de la littérature fût minime. Le tableau clinique et l'évolution ne différaient pas de ceux classiquement constatés hors contexte de chirurgie bariatrique.

Un des patients de notre étude présentait une symptomatologie particulière que nous avons attribué à une **possible neuropathie des petites fibres**. Il est fait mention de tels cas dès l'étude publiée par Abarbanel en 1987 (17) sous l'appellation de « *burning feet syndrome* ». Une série de cas publiée en 2011 par Philippi et al (55) décrivait trois patients atteints de neuropathies des petites fibres. La particularité de ce travail était la réalisation de biopsies nerveuses ayant confirmé le diagnostic par la mise en évidence d'une diminution de la densité des fibres amyéliniques. Cet examen n'a pas été effectué chez notre patient et le diagnostic de neuropathies des petites fibres reste donc possible selon les critères définis précédemment. La survenue de cette pathologie dans un contexte de chirurgie bariatrique suggère la nécessité de réaliser un bilan nutritionnel dès lors qu'elle est suspectée puisqu'une simple supplémentation vitaminique pourrait améliorer le pronostic de ces patients. D'ailleurs, une étude de Günes et al (33) de 2018 comparait les résultats de biopsies nerveuses de dix patients avec une carence en vitamine B12 et dix patients sans carence. Il était mis en évidence une diminution nette des petites fibres nerveuses chez ceux avec une carence en vitamine B12.

Notre étude a porté sur les neuropathies périphériques. Dans cette pathologie, l'*électroneuromyogramme* est considéré comme le prolongement de l'examen clinique. Tous les patients étudiés ont eu cet examen lors du diagnostic (bien que les données n'aient pu être récupérées pour une patiente). Les informations apportées par l'ENMG mettent en évidence l'*intérêt* de cet examen mais aussi ses *limites*. L'ENMG nous a permis de distinguer trois types de neuropathies lorsqu'une plainte sensitive douloureuse était au premier plan : les neuronopathies sensitives, les polyneuropathies axonales chroniques et la neuropathie des petites fibres. Dans la ganglionopathie l'étude de la conduction sensitive était pathologique, dans la neuropathie des petites fibres l'ENMG était normal (puisque cette technique n'explore pas ce type de fibres) et dans la polyneuropathie axonale, les amplitudes des potentiels sensitifs étaient diminuées tandis que les vitesses de conduction étaient globalement conservées. Le fait de déterminer avec précision le type de neuropathie est important car cela permet de mieux les traiter. En effet, en cas de neuronopathie sensitive, une carence en vitamine B12 sera recherchée avec des analyses plus approfondies ce qui n'est pas le cas des autres neuropathies. L'ENMG permet également d'évaluer le pronostic. Seuls huit de nos patients ont eu un ENMG de contrôle lors du suivi. L'amélioration clinique prévaut toujours mais certains éléments électroneurophysiologiques sont intéressants car ils suggèrent un potentiel de récupération lorsqu'il persiste des symptômes. Par exemple, la présence d'une activité de fibrillation électrique au repos signe la sévérité au stade initial mais la persistance de ces signes à distance

est un élément de bon pronostic pour une éventuelle réinnervation, dans la mesure où elle traduit la persistance de fibres musculaires certes dénervées, mais vivantes, et donc susceptibles d'être réinnervées (49). La réalisation de cet examen au moins une fois lors du suivi semble donc pertinente.

L'ENMG a cependant des limites. Tout d'abord, les ENMG étaient réalisés par des opérateurs différents et avec des machines différentes ce qui rend leur interprétation difficile. De plus, dans le cas des polyneuropathies aiguës, le mécanisme axonal ou démyélinisant n'a pu être systématiquement déterminé en raison d'une étude non exhaustive des nerfs. Or, dans ce cas de figure, cette information semble représenter comme nous l'avons vu un élément important dans la décision thérapeutique puisqu'elle permet de différencier une origine carencielle d'un syndrome de Guillain-Barré.

Les résultats du *bilan nutritionnel* représentent un intérêt majeur de notre étude. En effet, le mécanisme carenciel est le plus fréquemment en cause dans les neuropathies périphériques suite à une chirurgie bariatrique. Néanmoins, ce qui ressort de notre analyse est le caractère le plus souvent *incomplet et hétérogène* de ce bilan lors de l'hospitalisation pour le diagnostic de neuropathie. En effet, il n'a pas été réalisé ou bien a été fait après supplémentation chez cinq de nos patients. Malgré tout, plusieurs tendances semblent ressortir. Ainsi, la *carence en vitamine B1* apparaît le plus souvent responsable de tableau de *neuropathie aiguë sévère* précoce. De même, la *carence en vitamine B12* semble être liée aux *neuronopathies sensitives*. Enfin, le déficit en folates (B9) était le déficit le plus fréquemment observé avec sept patients dans notre cohorte. Concernant les données biométriques, le pourcentage de poids perdu était très variable chez nos patients allant de 20 à 45,6% et le poids moyen perdu était de 41,5 kg pour un délai moyen de 11,8 mois. À titre de comparaison, une étude publiée par une équipe française en 2019 retrouvait un poids moyen perdu à un an de 32.1 ± 10.3 kg ce qui semble comparable (75).

Un des éléments les plus pertinents sur le plan nutritionnel est visiblement la *qualité du suivi post-opératoire*. Ainsi, treize de nos patients avaient eu un suivi inadéquat selon les recommandations de l'HAS. Ceci apparaît être un probable facteur de risque de complications neurologiques. Cette problématique du suivi avait d'ailleurs déjà été soulevée dans une étude de Thereaux et al publiée en 2017 (13) où 36% des patients avaient un suivi médiocre à cinq ans. La meilleure façon d'améliorer ce critère serait d'optimiser la qualité de la prise en charge pré-opératoire puisque son lien avec le suivi ultérieur a été parfaitement établi tant sur le poids que sur le risque de dénutrition, de carences diverses (76).

L'analyse des *complications gastro-intestinales* permet également de relever plusieurs choses. Dix patients rapportaient la survenue de *vomissements* ce qui constituait le symptôme le plus fréquent. Pareillement, une *anorexie* voire une *aphagie* était retrouvée chez six patients. Au total, 78,9% de nos patients ont donc présenté une symptomatologie gastro-intestinale dans la période post-opératoire. Ceci est en corrélation avec l'étude française NEUROBAR publiée en 2020 recensant les complications neurologiques post-chirurgie bariatrique dans vingt-et-un centres spécialisés de l'obésité entre 2010 et 2018 (77). Dans cette dernière étude, le résultat le plus marquant est l'observation de symptômes gastro-intestinaux chez 68% des patients avec une complication neurologique. Ceci avait également été constaté dans l'étude d'Oudman et al en 2018 (41) étudiant les facteurs de risques d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke suite à une chirurgie de l'obésité où 87,6% des patients présentaient des vomissements. Or, une étude publiée en 2017 ne recensait que 7,4% de patients avec des vomissements réguliers ou quotidiens post-opératoires parmi 196 patients ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique (78). Il semble donc indispensable d'être plus vigilant sur le bilan et le suivi nutritionnel et diététique chez les patients présentant une plainte gastro-intestinale puisque cela semble représenter un facteur de risque de complications neurologiques.

Sur le plan thérapeutique, quinze patients de notre cohorte, soit une nette majorité, ont été traités par une *supplémentation vitaminique*. Seuls deux patients ont reçu des immunoglobulines par voie intraveineuse en raison d'une suspicion de diagnostic différentiel (polyradiculoneuropathie inflammatoire aiguë dans un cas et chronique dans l'autre). Ce qui ressort de notre étude est l'apparente efficacité d'une supplémentation précoce au vu de l'amélioration clinique obtenue après introduction de ce traitement. Pour optimiser ceci, l'avis d'un spécialiste (nutritionniste ou diététicien) semble indispensable. Concernant les douleurs neuropathiques, les traitements antalgiques ayant été utilisés chez nos patients sont les mêmes que ceux recommandés en première intention à savoir l'Amitriptyline, la Gabapentine et la Prégabaline (79). Un échappement thérapeutique a été observé chez deux patients avec nécessité d'une prise en charge en centre spécialisé de la douleur. Au vu des conséquences majeures pour ces patients au quotidien, la prévention de ces neuropathies semble être là encore primordiale.

Enfin, concernant la cohorte du CHU de Rouen, la *prévalence* évaluée à 0,28% de complications neurologiques périphériques après chirurgie bariatrique est *plus faible* que les estimations habituellement retrouvées. Pour rappel, les deux principales études présentant des données épidémiologiques sont celles de Abarbanel publiée en 1987 (17), celle de

Thaisetthawatkul datant de 2004 (51) et celle de Tabarra de 2016 (16) avec respectivement une prévalence de 3,8%, 16% et 1,18% de neuropathies périphériques après une chirurgie de l'obésité. Plusieurs facteurs peuvent expliquer ce phénomène. Tout d'abord, il faut tenir compte du *biais de recrutement* de notre méthode : il semble légitime de supposer que les cas de neuropathies sévères après une chirurgie bariatrique ont effectivement été identifiés. Pour les formes plus frustes ne justifiant par exemple pas d'une hospitalisation, une prise en charge ambulatoire peut tout à fait s'envisager. Ceci peut expliquer le faible nombre de cas retrouvés dans les dossiers médicaux analysés. De plus, contrairement aux données de la littérature, il s'agit de patients pris en charge sur la dernière décennie et donc après la mise en place de recommandations de suivi pluridisciplinaire avec notamment une optimisation de la prise en charge nutritionnelle. Or, les études de Thaisetthawatkul (2004, (14)) ou bien encore Koffman (2006, (15)) incluaient des patients ayant été opérés dans les années 90 ou au début des années 2000 pour la plupart. D'ailleurs, dans notre cohorte, les patients ayant présenté les tableaux de neuropathies les plus sévères étaient ceux opérés les plus tôt. Enfin, le suivi post-opératoire est probablement plus encadré en centre hospitalo-universitaire puisqu'organisé conjointement avec un centre spécialisé de l'obésité ce qui suggère là encore l'importance de la prise en charge pré et post-opératoire dans la prévention de ces complications.

Notre étude présente plusieurs *intérêts*. Elle permet une analyse de *vie réelle* des patients avec une neuropathie périphérique suite à une chirurgie bariatrique *depuis la publication des recommandations* de l'HAS. L'étude de tous les patients ayant bénéficié d'une telle intervention chirurgicale au CHU de Rouen a permis d'*estimer une prévalence* de ces complications dans un centre spécialisé. De plus, nous avons pu identifier l'existence de *neuronopathies sensibles* post-chirurgie bariatrique ce qui n'avait jusque-là pas été décrit à notre connaissance.

Néanmoins, elle présente également plusieurs *limites*. Il existe un *biais de recrutement* important qui a influencé nos résultats. En effet, les patients avec une neuropathie peu sévère sont le plus souvent pris en charge en ambulatoire. Or, notre recrutement s'est fait en partie en faisant appel à la mémoire des neurologues libéraux de la région suggérant que nous avons probablement omis certains patients. Dans le même temps, la majorité du recrutement ayant été réalisée dans des centres hospitaliers, nous avons probablement *sélectionné* ainsi des patients plus sévères. De même, la recherche ayant été effectuée uniquement dans les services de neurologie, neurophysiologie et chirurgie digestive, nous avons pu passer à côté de patients hospitalisés dans d'autres services. Le faible effectif, en rapport avec la faible

incidence présumée de ces pathologies, ne permet pas de réaliser des groupes suffisants pour faire des analyses poussées. Son caractère *rétrospectif* lui confère également plusieurs limites : tout d'abord, plusieurs *données* concernant les patients sont *manquantes* ou incomplètes. Les scores ONLS et RANKIN ont également été calculés a posteriori induisant un biais certain.

Les complications neurologiques périphériques suite à une chirurgie de l'obésité sont rares ce qui rend compliqué la réalisation d'une étude prospective. Ceci pourrait s'envisager via l'usage d'un questionnaire systématique pour tous les patients suivis en centre spécialisés labellisés de l'obésité.

Au vu de la littérature et de nos résultats, nos propositions concernant le dépistage et la prise en charge des neuropathies périphériques suite à une chirurgie bariatrique sont les suivantes :

- Un suivi respectant scrupuleusement les recommandations de l'HAS avec idéalement une prise en charge en centre spécialisé labellisé de l'obésité et une évaluation nutritionnelle qui pourrait consister en un bilan nutritionnel complet à 1 mois, 3 mois, 6 mois, 1 an puis annuellement et un accompagnement par un diététicien pour adapter la réalimentation afin d'éviter une perte de poids importante trop rapidement,
- Une accentuation du suivi par un diététicien ou un nutritionniste et une réévaluation par le chirurgien référent en cas de survenue de vomissements itératifs ou d'une anorexie ainsi que la mise en place d'une supplémentation vitaminique minimale comprenant au moins de la vitamine B1 après réalisation du bilan biologique,
- Le dépistage de symptômes neurologiques systématiques lors de ce suivi avec :
 - * un interrogatoire complet recherchant notamment l'existence de troubles sensitifs, d'une ataxie ou d'un ralentissement psychique et la réalisation d'un questionnaire DN4 (annexe n°9)
 - * un examen neurologique minimal comprenant la recherche des réflexes ostéo-tendineux, un testing moteur et un examen de la sensibilité
- En cas d'éléments d'orientation vers une neuropathie périphérique, la réalisation systématique d'un bilan comprenant :
 - * un électroneuromyogramme (avec étude de la conduction nerveuse et sensitive d'au moins 3 nerfs aux membres supérieurs et inférieurs)

* un bilan biologique comprenant une NFS, un dosage des vitamines B1, B6, B9, B12, du cuivre, de la vitamine E, de l'homocystéine, de l'acide méthylmalonique et une albuminémie avant toute supplémentation

* une évaluation et un suivi par un diététicien et/ou un nutritionniste

ET la mise en place d'une supplémentation vitaminique dans l'attente des résultats afin de prévenir une éventuelle aggravation et favoriser la récupération (avec notamment introduction précoce de vitamines B1 en cause de neuropathie aiguë).

- Une consultation de suivi par un neurologue à 3 mois systématique avec réalisation d'un électroneuromyogramme.

VII. CONCLUSION

Cette étude portant sur les atteintes du système nerveux périphérique survenant après une chirurgie bariatrique permet de souligner la rareté de ces complications mais leur impact fonctionnel important. La meilleure façon d'en prévenir la survenue semble être d'optimiser la prise en charge pré et post-opératoire et d'effectuer un dépistage systématique par un interrogatoire rigoureux et un examen clinique orienté. En cas de suspicion diagnostique, il convient de réaliser un électroneuromyogramme et d'effectuer un bilan biologique nutritionnel minimal standardisé. Enfin, une correction rapide des carences nutritionnelles est à entreprendre en coopération avec un nutritionniste ou un diététicien.

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. Eliasson B, Liakopoulos V, Franzén S, Näslund I, Svensson A-M, Ottosson J, et al. Cardiovascular disease and mortality in patients with type 2 diabetes after bariatric surgery in Sweden: a nationwide, matched, observational cohort study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. nov 2015;3(11):847-54.
2. Consultation on Obesity, éditeur. Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale ; rapport d'une consultation de l'OMS ; [Consultation OMS sur l'Obésité, Genève, 3 - 5 juin 1997]. Genève: Organisation Mondiale de la Santé. 284 p. (OMS, série de rapports techniques).
3. SPF. Étude de santé sur l'environnement, la biosurveillance, l'activité physique et la nutrition (Esteban), 2014-2016. Volet Nutrition. Chapitre Activité physique et sédentarité. 2e édition [Internet]. [cité 8 août 2020]. Disponible sur: /import/etude-de-sante-sur-l-environnement-la-biosurveillance-l-activite-physique-et-la-nutrition-esteban-2014-2016.-volet-nutrition.-chapitre-activit
4. obepi_2012.pdf [Internet]. [cité 8 août 2020]. Disponible sur: https://www.roche.fr/content/dam/rochexx/roche-fr/roche_france/fr_FR/doc/obepi_2012.pdf
5. OECD. The Heavy Burden of Obesity: The Economics of Prevention [Internet]. OECD; 2019 [cité 8 août 2020]. (OECD Health Policy Studies). Disponible sur: https://www.oecd-ilibrary.org/social-issues-migration-health/the-heavy-burden-of-obesity_67450d67-en
6. Hazart J. ÉVOLUTION DU RECOURS À LA CHIRURGIE BARIATRIQUE EN FRANCE ENTRE 2008 ET 2014 / EVOLUTION OF BARIATRIC SURGERY PRACTICE IN FRANCE BETWEEN 2008 AND 2014. :9.
7. Chirurgie-Bariatrique_bonnes_pratiques_Synthèse_Dec_2017.pdf [Internet]. [cité 8 août 2020]. Disponible sur: http://www.ican-institute.org/wp-content/uploads/2018/02/Chirurgie-Bariatrique_bonnes_pratiques_Synth%C3%A8se_Dec_2017.pdf
8. reco2clics_obesite_adulte_chirurgie.pdf [Internet]. [cité 8 août 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-10/reco2clics_obesite_adulte_chirurgie.pdf
9. Halimi S. Chirurgie bariatrique : état des lieux en France en 2019. *Médecine des Maladies Métaboliques*. déc 2019;13(8):677-86.
10. fiche_technique_gastrectomie_080909.pdf [Internet]. [cité 8 août 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche_technique_gastrectomie_080909.pdf
11. fiche_technique_bypass_080909.pdf [Internet]. [cité 8 août 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-09/fiche_technique_bypass_080909.pdf

12. CSO-plaquette-2017.pdf [Internet]. [cité 8 août 2020]. Disponible sur: <https://csohn.chu-rouen.fr/wp-content/uploads/sites/44/2018/02/CSO-plaquette-2017.pdf>
13. Thereaux J, Lesuffleur T, Païta M, Czernichow S, Basdevant A, Msika S, et al. Long-term follow-up after bariatric surgery in a national cohort: Long-term follow-up after bariatric surgery. *Br J Surg*. sept 2017;104(10):1362-71.
14. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJB. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology*. 26 oct 2004;63(8):1462-70.
15. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve*. févr 2006;33(2):166-76.
16. Tabbara M, Carandina S, Bossi M, Polliand C, Genser L, Barrat C. Rare Neurological Complications After Sleeve Gastrectomy. *OBES SURG*. déc 2016;26(12):2843-8.
17. Abarbanel JM, Berginer VM, Osimani A, Solomon H, Charuzi I. Neurologic complications after gastric restriction surgery for morbid obesity. *Neurology*. 1 févr 1987;37(2):196-196.
18. Ernst B, Thurnheer M, Schmid SM, Schultes B. Evidence for the Necessity to Systematically Assess Micronutrient Status Prior to Bariatric Surgery. *OBES SURG*. janv 2009;19(1):66-73.
19. Darmon P, Eisinger M, Boullu S. Carences nutritionnelles après sleeve gastrectomie et by-pass gastrique. *Médecine des Maladies Métaboliques*. mai 2016;10(3):219-25.
20. Quilliot D, Michot N, Brunaud L, Malgras A. Déficit en vitamine B1 : comment prévenir et traiter. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. sept 2017;31(3):176-80.
21. Gwathmey KG, Grogan J. Nutritional neuropathies. *Muscle & Nerve*. juill 2020;62(1):13-29.
22. Claudio Lopes Chaves L, Faintuch J, Kahwage S, de Assis Alencar F. A Cluster of Polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff Syndrome in a Bariatric Unit. *obes surg*. 1 juin 2002;12(3):328-34.
23. Mantero V, Rifino N, Costantino G, Farina A, Pozzetti U, Sciacco M, et al. Non-alcoholic beriberi, Wernicke encephalopathy and long-term eating disorder: case report and a mini-review. *Eat Weight Disord* [Internet]. 4 mars 2020 [cité 8 août 2020]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s40519-020-00880-0>
24. Brown MJ, Ameer MA, Beier K. Vitamin B6 Deficiency (Pyridoxine). In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 8 août 2020]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470579/>
25. Ghavanini AA, Kimpinski K. Revisiting the Evidence for Neuropathy Caused by Pyridoxine Deficiency and Excess: *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*. sept 2014;16(1):25-31.

26. Gdynia H-J, Müller T, Sperfeld A-D, Kühnlein P, Otto M, Kassubek J, et al. Severe sensorimotor neuropathy after intake of highest dosages of vitamin B6. *Neuromuscular Disorders*. févr 2008;18(2):156-8.
27. Guyader ML, Garçon L. Les vitamines B9 et B12 : rôle métabolique, étiologies et conséquences des carences, méthodes d'exploration et recommandations nutritionnelles. *Revue Francophone des Laboratoires*. juill 2019;2019(514):55-64.
28. Koike H, Takahashi M, Ohyama K, Hashimoto R, Kawagashira Y, Iijima M, et al. Clinicopathologic features of folate-deficiency neuropathy. *Neurology*. 10 mars 2015;84(10):1026-33.
29. Shipton MJ, Thachil J. Vitamin B₁₂ deficiency – A 21st century perspective. *Clin Med*. avr 2015;15(2):145-50.
30. Green R, Allen LH, Bjørke-Monsen A-L, Brito A, Guéant J-L, Miller JW, et al. Vitamin B12 deficiency. *Nat Rev Dis Primers*. déc 2017;3(1):17040.
31. Briani C, Dalla Torre C, Citton V, Manara R, Pompanin S, Binotto G, et al. Cobalamin Deficiency: Clinical Picture and Radiological Findings. *Nutrients*. 15 nov 2013;5(11):4521-39.
32. Franques J, Chiche L, Mathis S. Sensory Neuronopathy Revealing Severe Vitamin B12 Deficiency in a Patient with Anorexia Nervosa: An Often-Forgotten Reversible Cause. *Nutrients*. 15 mars 2017;9(3):281.
33. Güneş HN, Bekircan-Kurt CE, Tan E, Erdem-Özdamar S. The histopathological evaluation of small fiber neuropathy in patients with vitamin B12 deficiency. *Acta Neurol Belg*. sept 2018;118(3):405-10.
34. Winbauer AN, Pingree SS, Nuttall KL. Evaluating serum alpha-tocopherol (vitamin E) in terms of a lipid ratio. *Ann Clin Lab Sci*. sept 1999;29(3):185-91.
35. Yarandi SS, Griffith DP, Sharma R, Mohan A, Zhao VM, Ziegler TR. Optic Neuropathy, Myelopathy, Anemia, and Neutropenia Caused by Acquired Copper Deficiency After Gastric Bypass Surgery: *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2014;48(10):862-5.
36. Oliveira YS, Iba Ba J, Mba Angoué J-M, Emery Itoudi Bignoumba P, Nzenze J-R. Déficit en cuivre et neuropathie périphérique compliquant une gastrectomie. *La Revue de Médecine Interne*. avr 2013;34(4):234-6.
37. Kumar N, Gross JB, Ahlskog JE. Copper deficiency myelopathy produces a clinical picture like subacute combined degeneration. *Neurology*. 13 juill 2004;63(1):33-9.
38. Taylor SW, Laughlin RS, Kumar N, Goodman B, Klein CJ, Dyck PJ, et al. Clinical, physiological and pathological characterisation of the sensory predominant peripheral neuropathy in copper deficiency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. oct 2017;88(10):839-45.
39. Weyns FJM, Beckers F, Vanormelingen L, Vandersteen M, Niville E. Foot drop as a complication of weight loss after bariatric surgery: Is it preventable? *OBES SURG*. sept 2007;17(9):1209-12.

40. Fares MY, Dimassi Z, Fares J, Musharrafieh U. Peroneal neuropathy and bariatric surgery: untying the knot. *International Journal of Neuroscience*. 2 avr 2020;130(4):417-23.
41. Oudman E, Wijnia JW, van Dam M, Biter LU, Postma A. Preventing Wernicke Encephalopathy After Bariatric Surgery. *OBES SURG*. juill 2018;28(7):2060-8.
42. Berger ER, Huffman KM, Fraker T, Petrick AT, Brethauer SA, Hall BL, et al. Prevalence and Risk Factors for Bariatric Surgery Readmissions: Findings From 130,007 Admissions in the Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program. *Annals of Surgery*. janv 2018;267(1):122-31.
43. Benichou A, Buscot M, Boyer S, Hyvernat H, Doyen D, Dellamonica J. Encéphalopathie de Gayet-Wernicke après chirurgie bariatrique. *La Presse Médicale*. sept 2019;48(9):982-5.
44. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology*. 22 mai 2007;68(21):1843-50.
45. Jaiser SR, Winston GP. Copper deficiency myelopathy. *J Neurol*. juin 2010;257(6):869-81.
46. Shah AR, Tamhankar MA. OPTIC NEUROPATHY ASSOCIATED WITH COPPER DEFICIENCY AFTER GASTRIC BYPASS SURGERY: Retinal Cases & Brief Reports. 2014;8(1):73-6.
47. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *The Lancet Neurology*. déc 2013;12(12):1180-8.
48. Hamel J, Logigian EL. Acute nutritional axonal neuropathy. *Muscle Nerve*. janv 2018;57(1):33-9.
49. Fournier E. Examen électromyographique: sémiologie électrophysiologique des nerfs et des muscles. Cachan: Éd. médicales internationales; 2008.
50. Post-bariatric surgery peripheral neuropathies: Kuwaiti experience | *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery* | Full Text [Internet]. [cité 8 août 2020]. Disponible sur: <https://ejnnpn.springeropen.com/articles/10.1186/s41983-019-0064-0>
51. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJB. Good nutritional control may prevent polyneuropathy after bariatric surgery: Bariatric Surgery and Neuropathy. *Muscle Nerve*. nov 2010;42(5):709-14.
52. Macgregor AMC, Thoburn EK. Meralgia Paresthetica Following Bariatric Surgery. *os*. 1 août 1999;9(4):364-8.
53. Milants C, Lempereur S, Dubuisson A. Neuropathie bilatérale du nerf fibulaire commun après chirurgie bariatrique. *Neurochirurgie*. févr 2013;59(1):50-2.
54. Langlois V, Bedat Millet A-L, Lebesnerais M, Miranda S, Marguet F, Benhamou Y, et al. La neuropathie des petites fibres. *La Revue de Médecine Interne*. févr 2018;39(2):99-106.

55. Philippi N, Vinzio S, Collongues N, Vix M, Boehm N, Tranchant C, et al. Polyneuropathies après chirurgie bariatrique. *Revue Neurologique*. août 2011;167(8-9):607-14.
56. Carvalho Dias J, Medeiros Vidal C de. Inflammatory Polyneuropathy after Bariatric Surgery: Report of Two Cases. *J Neurol Disord* [Internet]. 2016 [cité 10 août 2020];4(4). Disponible sur: <http://www.esciencecentral.org/journals/inflammatory-polyneuropathy-after-bariatric-surgery-report-of-twocases-2329-6895-1000278.php?aid=77130>
57. de Greef BTA, Geerts M, Hoeijmakers JGJ, Faber CG, Merkies ISJ. Intravenous immunoglobulin therapy for small fiber neuropathy: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. déc 2016;17(1):330.
58. Goebel A. Immunoglobulin Responsive Chronic Pain. *J Clin Immunol*. mai 2010;30(S1):103-8.
59. Ishaque N, Khealani BA, Shariff AH, Wasay M. Guillain–Barré syndrome (demyelinating) six weeks after bariatric surgery: A case report and literature review. *Obesity Research & Clinical Practice*. juill 2015;9(4):416-9.
60. Chang CG, Helling TS, Black WE, Rymer MM. Weakness after Gastric Bypass. *obes surg*. 1 août 2002;12(4):592-7.
61. Machado FCN, Valério BCO, Morgulis RNF, Nunes KF, Mazzali-Verst S. Acute axonal polyneuropathy with predominant proximal involvement: an uncommon neurological complication of bariatric surgery. *Arq Neuro-Psiquiatr*. sept 2006;64(3a):609-12.
62. Aluka KJ, Turner PL, Fullum TM. Guillain-Barré syndrome and postbariatric surgery polyneuropathies. *JSLS*. juin 2009;13(2):250-3.
63. Landais A. Neurological Complications of Bariatric Surgery. *OBES SURG*. oct 2014;24(10):1800-7.
64. Landais AF. Rare neurologic complication of bariatric surgery: acute motor axonal neuropathy (AMAN), a severe motor axonal form of the Guillain Barré syndrome. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. nov 2014;10(6):e85-7.
65. Sunbol AH, Almaghrabi S, Al Aslany SJ, Aldairi MM, Makhdum SA, Trabulsi N, et al. Delayed Guillain-Barré Syndrome after Bariatric Surgery: A Report of Three Cases. *Case Reports in Surgery*. 20 déc 2018;2018:1-5.
66. Nadia B, Nouha F, Salma S, Mariem D, Salah BM, Chokri M. Acute motor axonal neuropathy form of the Guillain Barre syndrome two months after bariatric surgery. *La Presse Médicale*. juin 2019;48(6):725-7.
67. AlShareef A, Albaradei O, AlOtaibi HA, Alanazy MH, Abuzinadah AR. Acute Paralytic Post-Bariatric Surgery Axonal Polyneuropathy: Clinical Features and Outcome. *Eur Neurol*. 2019;81(5-6):239-45.
68. Angstadt JD, Bodziner RA. Peripheral Polyneuropathy from Thiamine Deficiency following Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes Surg*. 1 juin 2005;15(6):890-2.

69. Defoor N, Cauquil C, Labeyrie C, Adams D, Beaudonnet G. Polyradiculopathie subaiguë : une cause carencielle ? À propos de 3 cas. *Revue Neurologique*. mars 2017;173:S67.
70. Bathaei S, Chiheb S, Pillegand C, Banu I, Valensi P. Neuropathie périphérique carencielle et encéphalopathie de Gayet-Wernicke après chirurgie bariatrique restrictive. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. sept 2016;30(3):258.
71. Camdessanche J-P, Jousserand G, Ferraud K, Vial C, Petiot P, Honnorat J, et al. The pattern and diagnostic criteria of sensory neuronopathy: a case-control study. *Brain*. 1 juill 2009;132(7):1723-33.
72. Fournier E. Syndrome du canal carpien : des causes rares et des formes associées derrière une affection commune et stéréotypée. *La Revue de Médecine Interne*. juill 2020;41(7):451-8.
73. Hamel J, Logigian EL. Acute nutritional axonal neuropathy. *Muscle Nerve*. janv 2018;57(1):33-9.
74. Franques J, Chiche L, De Paula AM, Grapperon AM, Attarian S, Pouget J, et al. Characteristics of patients with vitamin B12-responsive neuropathy: a case series with systematic repeated electrophysiological assessment. *Neurological Research*. 3 juin 2019;41(6):569-76.
75. Maïmoun L, Lefebvre P, Aouinti S, Picot M-C, Mariano-Goulart D, Nocca D. Acute and longer-term body composition changes after bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. nov 2019;15(11):1965-73.
76. El Chaar M, McDeavitt K, Richardson S, Gersin KS, Kuwada TS, Stefanidis D. Does patient compliance with preoperative bariatric office visits affect postoperative excess weight loss? *Surgery for Obesity and Related Diseases*. nov 2011;7(6):743-8.
77. Alligier M, Borel A-L, Savey V, Rives-Lange C, Brindisi M-C, Piguel X, et al. A series of severe neurologic complications after bariatric surgery in France: the NEUROBAR Study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. juin 2020;S1550728920303191.
78. Cano-Valderrama O, Sánchez-Pernaute A, Rubio-Herrera MA, Domínguez-Serrano I, Torres-García AJ. Long-Term Food Tolerance After Bariatric Surgery: Comparison of Three Different Surgical Techniques. *OBES SURG*. nov 2017;27(11):2868-72.
79. Bouchenaki H, Bégou M, Magy L, Hajj R, Demiot C. Les traitements pharmacologiques des douleurs neuropathiques. *Thérapies*. déc 2019;74(6):633-43.
80. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Reliability of the Modified Rankin Scale: A Systematic Review. *Stroke*. oct 2009;40(10):3393-5.



ANNEXES

	Réf n° (59)	Réf n° (55)
Âge (ans)/Sexe (F/H)	30/F	37/F
Type d'intervention	Sleeve gastrectomie	By-pass gastrique
Délai après chirurgie	6 semaines	2mois
Poids perdu (kg ou %)	25% en 1 mois	13 kg en 1 mois
Symptômes digestifs	Aucun	Vomissements
Symptômes neurologiques	Tétraparésie, abolition des ROT, paresthésies des mains et des pieds	Douleurs neuropathiques, troubles de la marche, abolition des ROT, hypoesthésie MS/MI, tétraparésie
Délai d'installation	2 jours	7 jours
Eléments étiologiques	Bilan nutritionnel incomplet	Dissociation albumino-cytologique Carences en B1, B9, B12
Traitement	IgIV Gabapentine	IgIV Vitaminothérapie Amitriptyline
Evolution	Récupération clinique totale	Douleurs neuropathiques Reprise de la marche sans aide

Annexe n°1. Revue de la littérature des polyneuropathies aiguës démyélinisantes suite à une chirurgie bariatrique

N° (60) 2 patientes	By-Pass	Tétraparésie, troubles sensitifs des 4 membres	22kgs en 3 mois	IgIV	Récupération totale
		Tétraparésie, troubles sensitifs des 4 membres, hyporéflexie diffuse	23 kg en 2 mois	IgIV, échanges plasmatiques	Tétraparésie séquellaire, tremblement proprioceptif
N° (61) 1 patient	Anneau gastrique	Paraparésie, troubles sensitifs multimodaux des membres inférieurs, hyporéflexie achilléenne	21kgs en 6 semaines	IgIV Apports vitaminiques IV	Récupération clinique
N° (44) 7 patients	By-Pass	Paresthésies à type de fourmillements et brûlures des membres inférieurs puis paraparésie, aréflexie, ataxie	38,3 kg +/- 14,6kg En environ 3 mois	Nutrition parentérale (4 patients) Apports vitaminiques	Récupération clinique totale Minime paraparésie et ataxie proprioceptive (5 patients)
N° (62) 1 patiente	By-Pass	Paresthésies à type de crampes des membres inférieurs puis paraparésie, aréflexie des membres inférieurs, hypopallesthésie	Indisponible	Apport vitaminiques et nutrition parentérale	Aide technique à la marche pendant 6 mois puis récupération totale
N° (63) 2 patients	Sleeve	Paresthésies des membres inférieurs puis supérieurs, paraparésie à prédominance proximale, troubles sensitifs multimodaux des membres inférieurs, aréflexie aux membres inférieurs	25 kg en 4 mois	Apport IV puis IM de thiamine	Récupération clinique à 6 mois
		Tableau d'encéphalopathie associée à une tétraparésie prédominant aux membres inférieurs, hyporéflexie aux membres supérieurs, aréflexie aux membres inférieurs	38 kg en 2 mois	Apport IV de thiamine	Récupération modérée sur le plan moteur : marche sans aide technique sur quelques mètres, usage d'un fauteuil roulant pour les longues distances
N° (64) 1 patiente	By-Pass	Tétraparésie prédominant aux membres inférieurs, réflexes rotuliens abolis, paresthésie des membres inférieurs	42 kg en 5 mois	IgIV	Récupération clinique partielle à 3 mois (boiterie persistante)
N° (65) 3 patientes	Sleeve	Paraparésie sévère, douleurs des membres inférieurs puis troubles de la déglutition et dyspnée	30 kg en 4 mois	Vitamines B1, B6 et B12 IV IgIV Hospit. Réanimation	Récupération clinique totale
		Paraparésie, hyporéflexie diffuse	40 kg en 2 mois	IgIV Vitamines B1 IV	Hospitalisation prolongée en rééducation
		Paraparésie, hyporéflexie aux membres inférieurs, hypoesthésie en chaussettes	Indisponible	IgIV, apports vitaminiques IV	Indisponible
N° (66) 1 patiente	Sleeve	Tétraparésie prédominant aux membres inférieurs, aréflexie diffuse, paresthésies des 4 extrémités	40 kg en 2 mois	IgIV	Décès (péritonite sur perforation caecale suite à un iléus paralytique)
N° (67) 13 patients	Sleeve (11) Ballon intragastrique (1) By-Pass (1)	Paraparésie (6 patients) ou tétraparésie (7 patients), hypo ou aréflexie diffuse, troubles sensitifs multimodaux (12 patients)	30 kg [28-60kgs] en 4 mois [3-6mois]	IgIV (6 patients) Apports vitaminiques	Récupération clinique totale chez 8 patients Aide technique à la marche pour 4 patients
N° (50) 2 patients	Indisponible	Tétraparésie	60 kg en 6 mois	Indisponible	Indisponible
		Tableau d'encéphalopathie associée à une tétraparésie	Indisponible	Indisponible	Indisponible
N° (68) 1 patiente	By-Pass	Paraparésie, troubles sensitifs multimodaux des extrémités	34 kg en 3 mois	Vitamine B1 IV	Récupération clinique totale
N° (56) 1 patiente	By-pass	Déficit moteur distal, paresthésies douloureuses des 4 extrémités, abolition des réflexes, hypoesthésie multimodale des extrémités	25 kg en 2 mois	Apports vitaminiques PUIS IgIV tous les mois pendant 20 mois	Récupération clinique totale
N° (69) 1 patiente	By-pass	Déficit sensitivomoteur des 4 membres d'installation aiguë	65 kg	Vitamine B1 IV et B9 per os	Indisponible
N°(70) 6 patientes	Sleeve (5) Anneau gastrique (1)	Polyneuropathie axonale sensitive et/ou atteinte motrice	Indisponible	Vitamines B1, B6, PP IV, oligoéléments	Récupérations clinique

Réf.	Interv.	Clinique initiale	Délai moyen après interv.	Traitement	Evolution
N° (14) 18 patients	By-Pass	Sensations d'engourdissement des membres inférieurs (10 patients) Paresthésies à type de fourmillements (4 patients) Atteinte des membres supérieurs (4 patients)	65 mois en moyenne	Indisponible	Indisponible
N° (44) 5 patients	By-Pass	Paresthésies douloureuses des extrémités (5 patients) Déficit moteur distal des membres inférieurs (1 patient) Ataxie modérée (2 patients)	108 +/- 57,6 mois	Correction des carences nutritionnelles	Stabilité clinique : 3 patients Récupération totale : 2 patients
N° (50) 23 patients	Indisponible	Troubles sensitifs des 4 extrémités puis déficit moteur prédominant en distalité	25.8 ± 20.1 mois	Correction des carences nutritionnelles	Indisponible
N° (51) 2 patients	By-Pass	Indisponible	Indisponible	Indisponible	Indisponible

Annexe n°3. Revue de la littérature des polyneuropathies axonales sensitivomotrices chroniques suite à une chirurgie bariatrique

Réf.	Interv.	Clinique initiale	Poids perdu moyen	Délai après interv.
N° (14) 39 patients	By-Pass	- Syndrome du canal carpien : 31 patients - Paralysie fibulaire : 2 patients - Paralysie du radiale : 1 patient - Méralgie paresthésique : 1 patient - Sciatalgie : 1 patient - Compression du nerf ulnaire au coude : 2 patients - Neuropathie radiale superficielle : 1 patient - Névralgie d'Arnold : 1 patient	Indisponible	36 mois en moyenne
N° (40) 21 patients	By-Pass : 9 Anneau : 5 Sleeve : 1 Switch duodéal : 1 Gastroplastie verticale : 3 Indisponible : 2	Paralysie fibulaire : 21	20 à 74 kg	2 à 18 mois
N° (50) 22 patients	Indisponible	- Syndrome du canal carpien : 10 patients - Paralysie fibulaire : 7 patients (2 formes bilatérales, 5 forme unilatérale) - Compression du nerf ulnaire au coude : 4 patients - Méralgie paresthésique : 1 patient	48 +/- 16,3 kg	25,8 +/- 20,1 mois
N° (51) 21 patients	By-Pass	- Syndrome du canal carpien : 16 patients - Paralysie fibulaire : 1 patient - Neuropathie radiale superficielle sensitive : 2 patients - Méralgie paresthésique : 1 patient - Compression du nerf ulnaire au coude : 1 patient - Névralgie d'Arnold : 1 patient	Indisponible	Indisponible
N° (52) 11 patients	By-Pass	- Méralgie paresthésique : 11 patients	Indisponible	2 à 13 jours

Annexe n°4. Revue de la littérature des mononeuropathies suite à une chirurgie bariatrique

Réf.	Interv.	Clinique initiale	Poids perdu moyen	Traitement	Evolution
N° (55) 3 patients	By-Pass	-Douleurs neuropathiques : 2 patients - Bradycardie sinusale, paralysie faciale périphérique : 1 patient	15,5 kg	- Supplémentation vitaminique : 3 patients - Reprise chirurgicale : 2 patients)	- Récupération favorable lente : 1 patient - Douleurs neuropathiques séquellaires : 1 patient - Persistance d'une bradycardie sinusale : 1 patient
N° (50) 10 patients	Indisponible	Troubles sensitifs douloureux des pieds avec extension progressive aux 4 extrémités	Indisponible	Indisponible	Indisponible
N° (56) 1 patient	By-pass	Troubles sensitifs douloureux des 4 extrémités, allodynie, hypoesthésie thermo-algique des extrémités	50 kg	-Supplémentation vitaminique PUIS IgIV tous les 2 mois	- Amélioration clinique notable

Annexe n°5. Revue de la littérature des neuropathies des petites fibres suite à une chirurgie bariatrique

Degré de handicap	Score
I Pas de symptômes	0
I Pas de handicap significatif malgré les symptômes : capable d'effectuer toutes les tâches et activités habituelles	1
I Handicap léger : incapable d'effectuer seul les précédentes activités, mais effectue seul les tâches de la vie quotidienne	2
I Handicap modéré : requiert une aide, mais peut marcher sans assistance	3
I Handicap modérément sévère : incapable de marcher sans assistance, dépendant pour les besoins vitaux	4
I Handicap sévère : totalement dépendant, alité, incontinent et requérant une surveillance et des soins constants	5

(SRm) d'après M.D. Reichhart. Med Hyg 2000 ; 58 : 33.

Annexe n°6. Score de RANKIN modifié, d'après Quinn (80)

O.N.L.S.	
Invalidité des membres supérieurs :	Invalidité des membres inférieurs :
0 = Normal	0 = La marche/montée des escaliers/course n'est pas affectée
1 = Symptômes mineurs ou signes dans un ou les deux bras mais n'affectant aucune des fonctions listées	1 = La marche/montée des escaliers/course est affectée mais la démarche n'a pas l'air anormale
2 = Symptômes modérés ou signes dans un ou les deux bras affectant mais n'empêchant aucune des fonctions listées	2 = Marche seul mais la démarche paraît anormale
3 = Symptômes sévères ou signes dans un ou les deux bras empêchant au moins l'une des fonctions listées mais pas toutes	3 = Utilise habituellement une aide unilatérale pour marcher 10 mètres (canne ou bras)
4 = Symptômes sévères ou signes dans un ou les deux bras empêchant toutes les fonctions listées mais certains mouvements utiles sont possibles	4 = Utilise habituellement une aide bilatérale pour marcher 10 mètres (cannes ou deux bras)
5 = Symptômes sévères ou signes dans un ou les deux bras empêchant tous les mouvements utiles	5 = Utilise habituellement un fauteuil roulant pour parcourir 10 mètres, mais capable de marcher 1 mètre avec de l'aide
	6 = Confiné en fauteuil, incapable de tenir debout et marcher quelques pas sans aide mais capable de faire quelques mouvements utiles des jambes
	7 = Confiné au fauteuil ou au lit la plupart du temps, incapable de faire des mouvements utiles des jambes (ex : incapable de positionner ses jambes dans le lit)
Invalidité des membres supérieurs : <input type="text" value="15"/>	Invalidité des membres inférieurs : <input type="text" value="17"/>
SCORE D'INVALIDITE = /12	

O.N.L.S. : Overall Neuropathy Limitations Scale (Graham & Hughes 2006)			
Score des membres supérieurs	Non affecté	Affecté mais possible	Impossible
<ul style="list-style-type: none"> Habillage du haut (sauf boutons/fermetures éclair) Lavage et brossage des cheveux Tourner une clé dans une serrure Utiliser un couteau et une fourchette (cuillère si le patient n'utilise jamais les autres couverts) Faire/défaire boutons et fermetures éclair 			
SCORE = / 5			
Grade membres supérieurs :			
0 = Normal			
1 = Symptômes mineurs ou signes dans un ou les deux bras mais n'affectant aucune des fonctions listées			
2 = Symptômes modérés ou signes dans un ou les deux bras affectant mais n'empêchant aucune des fonctions listées			
3 = Symptômes sévères ou signes dans un ou les deux bras empêchant au moins l'une des fonctions listées mais pas toutes			
4 = Symptômes sévères ou signes dans un ou les deux bras empêchant toutes les fonctions listées mais certains mouvements utiles sont possibles			
5 = Symptômes sévères ou signes dans un ou les deux bras empêchant tous les mouvements utiles			
Score des membres inférieurs	Non	Oui	Non applicable
<ul style="list-style-type: none"> Avez-vous des problèmes pour courir ou monter des escaliers ? Avez-vous des problèmes pour marcher ? Utilisez-vous une aide à la marche ? Comment parcourez-vous habituellement 10 mètres ? <ul style="list-style-type: none"> Sans aide Avec une canne ou au bras de quelqu'un Avec deux cannes ou une canne et au bras de quelqu'un En fauteuil roulant Si vous utilisez un fauteuil roulant, pouvez-vous vous lever et marcher quelques pas avec aide ? Si vous êtes confiné au lit la plupart du temps, pouvez-vous faire quelques mouvements utiles ? 			
SCORE = / 7			
Grade membres inférieurs :			
0 = La marche/montée des escaliers/course n'est pas affectée			
1 = La marche/montée des escaliers/course est affectée mais la démarche n'a pas l'air anormale			
2 = Marche seul mais la démarche paraît anormale			
3 = Utilise habituellement une aide unilatérale pour marcher 10 mètres (canne ou bras)			
4 = Utilise habituellement une aide bilatérale pour marcher 10 mètres (cannes ou deux bras)			
5 = Utilise habituellement un fauteuil roulant pour parcourir 10 mètres, mais capable de marcher 1 mètre avec de l'aide			
6 = Confiné en fauteuil, incapable de tenir debout et marcher quelques pas sans aide mais capable de faire quelques mouvements utiles des jambes			
7 = Confiné au fauteuil ou au lit la plupart du temps, incapable de faire des mouvements utiles des jambes (ex : incapable de positionner ses jambes dans le lit)			
SCORE D'INVALIDITE = /12			
ONLS = grade membres sup (0-5) + grade membres inf (0-7) ; de 0 (aucune incapacité) à 12 (incapacité maximale).			

Annexe n°7. Score ONLS, d'après Graham (65)

Critère	Présent	Points
Ataxie	<input type="checkbox"/>	+ 3,1
Symptômes asymétriques	<input type="checkbox"/>	+ 1,7
Anomalies sensitives non limitées aux membres inférieurs	<input type="checkbox"/>	+ 2,0
≥ 1 nerf sensitif non enregistrable ou 3 nerfs sensitifs avec PAS < 30 % LIN au niveau des membres supérieurs	<input type="checkbox"/>	+ 2,8
< 2 nerfs moteurs anormaux au niveau des membres inférieurs	<input type="checkbox"/>	+ 3,1
NNS possible si score		> 6,5
NNS probable si score > 6,5 et si :		
1 - le bilan initial n'a pas mis en évidence d'anomalies biologiques ou électrophysiologiques excluant une NNS et ;		
2 - le patient a l'une des pathologies suivantes : anticorps onconeural ou cancer dans les 5 ans, traitement incluant des sels de platine, syndrome de Gougerot-Sjogren [9,10] ;		
3 - ou IRM montrant un hypersignal T2 des cordons postérieurs de la moelle.		

D'après Camdessanché et al., 2009 [3].

LIN : limite inférieure de la normale ; NNS : neuropathie sensitive ; PAS : potentiel d'action sensitif.

Annexe n°8. Critères diagnostiques de neuropathies sensitives d'après Camdessanché et al

Questionnaire DN4

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

Pour un seuil de positivité plus grand ou égal à 4, la sensibilité du score quant au caractère neuropathique de douleurs chroniques est de 83% et la spécificité de 89%.

Annexe n°9. Questionnaire DN4

■ RESUME

Introduction et contexte : L'obésité représente actuellement un problème majeur de santé publique dans le monde et le recours à la chirurgie bariatrique est dans ce contexte de plus en plus fréquent. Or, cette méthode est grevée de nombreuses complications notamment neurologiques. Cette étude se concentre plus précisément sur les atteintes du système nerveux périphérique. Plusieurs tableaux sont décrits dans la littérature : polyneuropathie aiguë, polyneuropathie chronique, mononeuropathie et neuropathie des petites fibres. Des mécanismes nutritionnels, mécaniques et inflammatoires sont mis en cause dans ces atteintes suite à une chirurgie bariatrique. L'objectif principal de cette étude était de décrire sur les plans clinique, électroneurophysiologique et thérapeutique une cohorte normande de patients atteints de neuropathies suite à une chirurgie bariatrique, de les comparer à ceux retrouvés dans la littérature et de proposer une éventuelle prise en charge.

Méthode : Nous avons mené une étude de cohorte, descriptive, rétrospective, multicentrique en Haute-Normandie. Les patients inclus étaient issus des services de neurologie et neurophysiologie du CHU de Rouen, de neurologie du CHI d'Elbeuf et de la consultation des neurologues libéraux de Haute-Normandie. Ils devaient avoir plus de 18 ans, bénéficié d'une chirurgie bariatrique entre 2009 et 2019, présenté des symptômes en lien avec une neuropathie et ne pas avoir d'antécédent de neuropathie.

Résultats : Dix-neuf patients ont été inclus dans notre étude. Cinq phénotypes électrocliniques ont pu être identifiés : polyneuropathie aiguë, polyneuropathie axonale chronique, neuronopathie sensitive, mononeuropathie et neuropathie des petites fibres. Un suivi post-opératoire inadéquat était retrouvé chez treize patients, une carence en vitamine B1 était présente chez cinq patients et une carence en vitamine B12 chez quatre patients. Le handicap initial était sévère avec un RANKIN moyen initial à 2,65 mais une évolution clinique favorable était observée après une prise en charge pluridisciplinaire par un neurologue et un nutritionniste.

Discussion - Conclusion : Les éléments qui semblent favoriser les neuropathies périphériques suite à une chirurgie bariatrique sont une perte de poids importante, un suivi post-opératoire insuffisant et la survenue de vomissements dans la période post-opératoire. Une prise en charge comprenant un suivi régulier dans la période post-opératoire avec une évaluation nutritionnelle complète, et un dépistage précoce (interrogatoire et examen clinique neurologique) pourrait permettre d'éviter la survenue de ces neuropathies ou au moins d'éviter une atteinte sévère.