

UNIVERSITE DE POITIERS
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2012

Thèse n°

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Décret du 16 janvier 2004)**

Présentée et soutenue publiquement
Le 9 octobre 2012 à Poitiers
Par **Monsieur Charalambous Charalambos**

**Résultats de la chirurgie bariatrique
de l'adulte en région Poitou-
Charentes : étude prospective**

Composition du jury

Président : Monsieur le Professeur Michel Carretier

Membres : Monsieur le Professeur Jean Pierre Faure
Monsieur le Professeur Jean Pierre Richer
Monsieur le Professeur Noel Hutten
Monsieur le Docteur Xavier Piguel

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jean Pierre Faure

Année 2012

Thèse n°

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Décret du 16 janvier 2004)**

Présentée et soutenue publiquement
Le 9 octobre 2012 à Poitiers
Par **Monsieur Charalambous Charalambos**

Résultats de la chirurgie bariatrique de l'adulte en région Poitou- Charentes : étude prospective

Composition du jury

Président : Monsieur le Professeur Michel Carretier

Membres : Monsieur le Professeur Jean Pierre Faure
Monsieur le Professeur Jean Pierre Richer
Monsieur le Professeur Noel Hutten
Monsieur le Docteur Xavier Piguel

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jean Pierre Faure



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



Le Doyen,

Année universitaire 2012 - 2013

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- | | |
|--|---|
| 1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie | 50. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation |
| 2. ALLAL Joseph, thérapeutique | 51. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie |
| 3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie | 52. NEAU Jean-Philippe, neurologie |
| 4. BENSADOUN René-Jean, cancérologie - radiothérapie | 53. ORIOU Denis, pédiatrie |
| 5. BRIDOUX Frank, néphrologie | 54. PACCALIN Marc, gériatrie |
| 6. BURUCOA Christophe, bactériologie - virologie | 55. PAQUEREAU Joël, physiologie |
| 7. CARRETIER Michel, chirurgie générale | 56. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique |
| 8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire | 57. PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire |
| 9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie | 58. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique |
| 10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire | 59. POURRAT Olivier, médecine interne |
| 11. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice | 60. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique |
| 12. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation | 61. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire |
| 13. DEBIAIS Françoise, rhumatologie | 62. RICHER Jean-Pierre, anatomie |
| 14. DORE Bertrand, urologie | 63. ROBERT René, réanimation |
| 15. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie | 64. ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales |
| 16. EUGENE Michel, physiologie | 65. ROBLOT Pascal, médecine interne |
| 17. FAURE Jean-Pierre, anatomie | 66. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie |
| 18. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique | 67. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes |
| 19. FROMONT-HANKARD Gaëlle, anatomie et cytologie pathologiques | 68. SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie |
| 20. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique | 69. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie |
| 21. GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie | 70. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale |
| 22. GILBERT Brigitte, génétique | 71. TOUCHARD Guy, néphrologie |
| 23. GOMBERT Jean-Marc, immunologie | 72. TOURANI Jean-Marc, cancérologie |
| 24. GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques | 73. WAGER Michel, neurochirurgie |
| 25. GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion | |
| 26. GUILLET Gérard, dermatologie | |
| 27. GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale | |
| 28. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques | |
| 29. HANKARD Régis, pédiatrie | |
| 30. HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire | |
| 31. HERPIN Daniel, cardiologie | |
| 32. HOUETO Jean-Luc, neurologie | |
| 33. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale | |
| 34. IRANI Jacques, urologie | |
| 35. JABER Mohamed, cytologie et histologie | |
| 36. KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie | |
| 37. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation (détachement) | |
| 38. KITZIS Alain, biologie cellulaire | |
| 39. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie | |
| 40. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale | |
| 41. LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire | |
| 42. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile | |
| 43. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques | |
| 44. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (surnombre) | |
| 45. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (surnombre) | |
| 46. MARECHAUD Richard, médecine interne | |
| 47. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire | |
| 48. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire | |
| 49. MEURICE Jean-Claude, pneumologie | |

6 rue de la Milétrie - B.P. 199 - 86034 POITIERS CEDEX - France

☎ 05.49.45.43.43 - 📠 05.49.45.43.05

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
2. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
3. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
4. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
5. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
6. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
7. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
8. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
9. DIAZ Véronique, physiologie
10. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
11. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
12. GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
13. HURET Jean-Loup, génétique
14. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
15. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
16. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
17. MIGEOT Virginie, santé publique
18. ROY Lydia, hématologie
19. SAPANET Michel, médecine légale
20. THILLE Arnaud, réanimation
21. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

Professeur des universités de médecine générale

GOMES DA CUNHA José

Professeur associé des disciplines médicales

SCEPI Michel, thérapeutique et médecine d'urgence

Maîtres de Conférences associés de Médecine générale

BINDER Philippe
BIRAULT François
FRECHE Bernard
GIRARDEAU Stéphane
GRANDCOLIN Stéphanie
PARTHENAY Pascal
VALETTE Thierry

Professeur certifié d'Anglais

DEBAIL Didier

Maître de conférences des disciplines pharmaceutiques enseignant en médecine

MAGNET Sophie, bactériologie - virologie

Professeurs émérites

1. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales
2. DABAN Alain, oncologie radiothérapie
3. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie - virologie
4. GIL Roger, neurologie
5. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
7. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
8. BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex émérite)
9. BURIN Pierre, histologie
10. CASTETS Monique, bactériologie - virologie - hygiène
11. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
12. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
13. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
14. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
15. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
16. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex émérite)
17. GOMBERT Jacques, biochimie
18. GRIGNON Bernadette, bactériologie
19. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
20. KAMINA Pierre, anatomie (ex émérite)
21. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
22. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
23. MARILLAUD Albert, physiologie
24. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
25. PATTE Dominique, médecine interne
26. PATTE Françoise, pneumologie
27. POINTREAU Philippe, biochimie
28. REISS Daniel, biochimie
29. RIDEAU Yves, anatomie
30. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
31. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
32. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex émérite)
33. VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

à Agathe,

à Sandra, Kyriakos, Lorena, Patricio, Cristina et Carmen

Monsieur le Professeur CARRETIER,

Merci de m'avoir intégré d'emblée
parmi vos rangs.

Soyez remercié pour les conseils, l'aide,
la formation théorique et pratique que
vous m'avez prodigué le long de mon internat.

Vous me faites l'honneur de présider le
jury de ma thèse.

Par ce travail, soyez assuré de mon respect
et de ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur RICHER,

Par votre rigueur et la justesse de votre sens clinique, mais aussi par votre humanité vous m'avez inculqué les valeurs et les exigences de la chirurgie.

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

Trouvez ici toute l'expression de mon respect et de ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur FAURE,

Merci d'avoir dirigé ce travail.

Merci de m'avoir transmis la motivation
et l'amour de la chirurgie, avec votre énergie
et votre disponibilité sans précédent.

Vous êtes le modèle à suivre pour des générations
de jeunes praticiens parmi lesquels je me classe
avec gratitude.

Par ce travail trouvez l'expression de mon
respect et de ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur HUTEN,

Vous me faites l'honneur d'être de mon jury de thèse.

Soyez remercié pour l'enseignement théorique et pratique, ainsi que pour les réflexions intellectuelles que vous m'avez fourni au cours de ce travail.

Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur FIGUEL,

Vous me faites l'honneur de juger
cette thèse.

Merci de m'avoir écouté, aidé et partagé
vos propres travaux au cours de celui-ci.

Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

Madame INGRAND,

Soyez vivement remerciée pour le temps
que vous avez pris pour m'aider avec ce travail.

Que ceci soit l'occasion de vous exprimer ma
reconnaissance.

Aux miens

A Agathe, belle et douce, tu as rempli ma vie de bonheur et tu m'as toujours permis d'aller en avant. Pour la vie et jusqu'au bout du monde...

A ma mère pour toute sa disponibilité d'écoute pendant les périodes difficiles et pour tous les conseils toujours mesurés.

A mon père, ma mère, ma sœur, mon frère et sa petite famille pour tout le bonheur partagé ensemble, les moments qu'on manque les uns aux autres et les envies de retrouvailles.

A Pierre et Christine pour tous les moments délicieux et détendus passés ensemble.

A Gérard pour toutes les discussions constructives pleines de rêves marins.

A ma grand mère Eleni et mon grand-père Chambis partis trop tôt.

A ma grand mère Carmela pour le savoir, la sagesse et les histoires teintées d'amour et de couleurs.

A mes maitres de l'internat

A Monsieur le Professeur KRAIMPS, pour tout l'enseignement théorique et pratique de la chirurgie endocrinienne. Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur de CALAN, pour m'avoir accepté dans votre service et m'avoir forcé d'approfondir la réflexion médicale. Soyez assuré de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur LEVARD, pour l'enseignement de la chirurgie pédiatrique.

A Madame le Docteur BOURBAO-TOURNOIS pour la confiance, la persévérance et le perfectionnisme enseigné qui doivent accompagner les habitudes d'un chirurgien. Soyez assurée de ma gratitude.

Au Docteur AUGUSTE pour la confiance et l'enseignement de la pratique chirurgicale.

Aux Docteurs DOUCET, BEAULIEU, ODASSO, NGO, DESBOIS, GAUZOLINO pour l'accompagnement pendant mon internat, la pratique et la réflexion de la chirurgie viscérale.

Aux Docteurs BOURLIER, RADÉ, MOR, ARNAULT, BENCHELLAL, DALMASSO, THOMAS, SOULE pour la pratique de la chirurgie viscérale tourangelle. Ces moments passés ensemble ont eu beaucoup de valeur pour moi, soyez assuré de ma profonde gratitude.

Au Professeur SALAME et au Docteur SAINZ-BARRIGA pour l'enseignement de la transplantation hépatique.

Aux Docteurs LEFANT, FRANCO, GAUTIER pour l'enseignement et la pratique de la chirurgie vasculaire.

Aux Docteurs GAUDIN, MCHEIK pour l'enseignement de la chirurgie pédiatrique.

Aux Docteurs SMIRNOFF et GIBELIN pour les pratiques innovantes et incessantes chirurgicales rochelaises.

Aux amis

A Jojo pour avoir été là en pilier d'amitié.

A Damien, papa pour toujours.

A Thibault pour les moments drôles.

A Aris, pour les aventures et le respect des couleurs grecques.

A Elie pour la fraternité et la culture libanaise.

A Tony en attente de son retour de l'armée.

A John pour m'avoir intégré dans la culture française à mon arrivée en France.

A Anne-Laure pour les histoires détendus à la marseillaise.

A Loïc pour le train de vie.

A Julia et Helene pour leur gentillesse.

A Elise et sa famille, Marie, Gwendoline, Benjamin pour toute notre vie bisontine, passé mais pas oubliée.

A Vincent, Brachetti, Cristobal, Kagan, Gaunez, Lefort, Paul et Julie pour les moments joyeux passés ensemble.

A Christis pour la musique et les muscles.

A Régine, Nicole et Dany pour l'accueil dévoué à mon arrivée à Poitiers.

A mes co-internes

A Guillaume, Sylvain, Colas, David, Bandar, Etienne, Carina pour ce semestre intense à Tours.

A Benjamin pour l'aide précieuse tout au long de notre internat, surtout notre dernier semestre.

A Thomas pour le recueil des données, précieux sans lequel ce travail n'aurait pas pu avoir lieu.

A Régis pour l'inventivité et l'initiation de ce travail important.

A Geoffroy, Anthony David avec mes souhaits pour l'avenir.

A Jérôme, Marie-Laure, Marion, Saytha avec mes vœux de bon courage.

A tous mes autres co-internes avec qui les stages se sont toujours déroulés dans la bonne humeur et l'entre-aide.

A tous les soignants et les secrétaires que j'ai rencontré pendant mon internat

A Maryse pour sa patience, a Corinne, Vanina et Cécile pour votre gentillesse et votre dévouement.

A Nicolas pour la musique et la bonne humeur pendant les moments difficiles.

A tous les infirmiers et infirmières de chirurgie viscérale et du bloc opératoire de CHU de Poitiers.

A tous les infirmiers et infirmières de chirurgie viscérale et du bloc opératoire de CHU de Tours.

A tous les autres soignants que j'ai rencontré à l'hôpital de La Rochelle.

SOMMAIRE

A. <u>INTRODUCTION : Obésité morbide : la pandémie du 21^{ème} siècle</u>	p17
B. <u>L'OBESITÉ MORBIDE DE L'ADULTE</u>	p18
1. <u>Définition</u>	p18
1.1. L'Indice de Masse Corporelle (IMC)	p18
1.2. Le périmètre abdominal	p19
2. <u>Épidémiologie</u>	p19
2.1. Obésité morbide : « le modèle Américain »	p19
2.2. Obésité morbide en France : « l'exception Française »	p20
2.2.1. <u>Enquête ObÉpi</u>	p20
2.2.2. <u>Epidémiologie générale</u>	p21
2.2.3. <u>Répartition selon le sexe</u>	p21
2.2.4. <u>Répartition selon l'âge</u>	p21
2.2.5. <u>Influence du niveau socio-professionnel</u>	p21
2.2.6. <u>Répartition géographique</u>	p22
3. <u>Les comorbidités associées à l'obésité morbide</u>	p23
3.1. <u>Le syndrome métabolique</u>	p23
3.1.1. <u>Historique</u>	p23
3.1.2. <u>Définition</u>	p23
3.1.3. <u>Etiologie</u>	p24
3.2. <u>Le diabète de type II</u>	p24
3.2.1. <u>Diabète et obésité</u>	p25
3.2.1.1. <u>Physiopathologie</u>	p25
3.3. <u>L'hypertension artérielle</u>	p26
3.3.1. <u>HTA et Obésité</u>	p26
3.3.1.1. <u>Physiopathologie</u>	p26
3.4. <u>La dyslipidémie</u>	p27
3.4.1. <u>Dyslipidémie et obésité</u>	p27
3.4.1.1. <u>Physiopathologie</u>	p27
3.5. <u>Le syndrome d'apnée du sommeil</u>	p28
3.5.1. <u>SAHOS et Obésité</u>	p28
4. <u>La prise en charge actuelle de l'obésité morbide</u>	p29
4.1. <u>Médicale</u>	p29
4.1.1. <u>Bilan initial</u>	p29
4.1.2. <u>Thérapeutique</u>	p29
4.2. <u>Chirurgicale</u>	p30
4.2.1. <u>Historique</u>	p30
4.2.1.1. <u>Les précurseurs</u>	p30
4.2.1.2. <u>L'avènement de la laparoscopie</u>	p32
a) <u>L'Anneau Gastrique</u>	p33
b) <u>Le Gastric By-pass</u>	p34

c) <u>Le Mini-Gastric By-pass</u>	p37
4.2.1.3. <u>La Sleeve gastrectomy</u>	p38
4.2.1.4. <u>Perfectionnement de la prise en charge péri opératoire</u>	p40
a) <u>Bloc opératoire</u>	p40
b) <u>Prévention des complications thromboemboliques</u>	p40
c) <u>Prise en charge nutritionnelle péri-opératoire</u>	p40
4.2.2. <u>Evolution des mœurs</u>	p41
4.2.3. <u>Indications</u>	p41
4.2.3.4. <u>Prise en charge préopératoire</u>	p43
4.2.3.5. <u>Bilan préopératoire</u>	p43
4.2.3.6. <u>Prise en charge par le Réseau de Chirurgie de l'Obésité du Poitou-Charentes</u>	p44
4.2.4. <u>Choix de la technique</u>	p46
4.2.5. <u>Morbi-mortalité – Complications</u>	p47
4.2.5.4. <u>Mortalité</u>	p47
4.2.5.5. <u>Morbidité</u>	p48
b) <u>Anneau Gastrique</u>	p48
c) <u>Sleeve Gastrectomy</u>	p49
d) <u>Gastric By-pass</u>	p50
e) <u>Mini-Gastric By-pass</u>	p52
C. <u>PATIENTS ET MÉTHODES</u>	p53
1. <u>Patients</u>	p53
2. <u>Questionnaire</u>	p56
3. <u>Objectifs</u>	p56
4. <u>Analyse des données</u>	p57
D. <u>RÉSULTATS</u>	p58
1. <u>Patients</u>	p58
2. <u>Perte de poids</u>	p59
3. <u>Evolution des comorbidités</u>	p61
E. <u>DISCUSSION</u>	p63
F. <u>CONCLUSION</u>	p67
G. <u>REFERENCES</u>	p68
H. <u>ANNEXES</u>	p73

A. INTRODUCTION

Obésité morbide : la pandémie du 21^{ème} siècle

L'obésité morbide de l'adulte est considérée depuis 1997 comme une maladie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)(1) . Elle a été même qualifiée comme une pandémie et ceci par abus de langage car il ne s'agit pas d'une maladie contagieuse. Cette pandémie touche actuellement 14,5 % de la population française (2) alors qu'aux Etats Unis elle atteint plutôt 32% (3).

La chirurgie bariatrique prétend traiter l'obésité en modifiant l'anatomie de l'appareil digestif de l'homme. Il s'agit d'un domaine chirurgical très prometteur connaissant un essor considérable ces dernières années et ceci de façon mondiale. La reconnaissance de ce type de chirurgie par l'opinion publique s'est basée sur les résultats de grandes études qui ont prouvé son efficacité sur l'obésité morbide mais aussi sur de nombreuses comorbidités qui s'y associent. Et tout ceci au coût d'une certaine morbi-mortalité, considérée comme acceptable.

La région Poitou-Charentes avec 14,2% d'obèses n'échappe pas à ce phénomène. Plusieurs centres de prise en charge de l'obésité morbide ont été mis en place dans la région. Afin de connaître la validité de l'activité de chirurgie bariatrique régionale, nous avons mis en route une étude prospective de mesure de l'efficacité de la chirurgie bariatrique, pratiquée chez des patients pris en charge par le Réseau de Chirurgie de l'Obésité du Poitou-Charentes en termes de perte d'excès de poids (PEP) et aussi en termes de réduction des comorbidités par réduction de la prise médicamenteuse.

Ainsi, les patients opérés entre avril 2011 et mars 2012 dans les centres : CHU de Poitiers, Polyclinique de Poitiers, Centre Hospitalier de Châtelleraut, Clinique du Mail de La Rochelle et Centre Hospitalier de Rochefort ont été admis dans l'étude et suivis pendant 6 mois à 1 an ; bénéficiant également d'un suivi habituel, chirurgical, nutritionnel et spécifique au cas-par-cas selon leur comorbidités propres. Chacun a bénéficié d'une intervention de chirurgie bariatrique parmi les quatre pratiquées dans nos centres ; la *sleeve gastrectomy* (SG), l'anneau gastrique (AG), le *gastric by-pass* (GBP) et sa variante, le *mini gastric by-pass* (MGB). Nous les avons donc suivi sur le niveau de la perte d'excès de poids, et sur leurs comorbidités associées en s'intéressant principalement au diabète de type II, à l'hypertension artérielle, au syndrome d'apnée du sommeil et à la dyslipidémie.

B. L'OBESITÉ MORBIDE DE L'ADULTE

1. Définition

L'obésité est définie comme « *un excès de masse grasse qui entraîne des conséquences néfastes pour la santé* » (1).

1.1. L'Indice de Masse Corporelle (IMC)

Il est difficile de parler d'obésité sans se référer à la notion de l'indice de masse corporelle. On définit donc l'IMC comme le produit du poids sur la taille au carré ($IMC = \frac{Poids}{(Taille)^2}$). Ainsi alors qu'en dessous de 18 nous nous retrouvons en maigreur puis en un IMC normal entre 18 et 25, nous parlerons de surpoids entre 25 et 30, puis d'obésité à partir d'un IMC à 30 voire d'obésité massive à partir d'un IMC à 40.

Classification of adults according to BMI^a

Classification	BMI	Risk of comorbidities
Underweight	<18.50	Low (but risk of other clinical problems increased)
Normal range	18.50–24.99	Average
Overweight:	≥25.00	
Preobese	25.00–29.99	Increased
Obese class I	30.00–34.99	Moderate
Obese class II	35.00–39.99	Severe
Obese class III	≥40.00	Very severe

Figure 1 Classification des adultes selon leur IMC (BMI = Body Mass Index) - rapport de l'OMS publié en 2000 (1)

Cet indice a plusieurs limites :

- Il n'est pas discriminatif par rapport à la composition corporelle ; les personnes athlétiques ont un IMC élevé alors que le pourcentage de leur masse grasse est plutôt faible.
- Les différents groupes ethniques sont indifféremment représentés alors que par exemple les Polynésiens ont un pourcentage de masse grasse inférieur que les Australiens Caucasiens pour le même IMC ou encore les Aborigènes Australiens ont leur IMC normal entre 17 et 22, au delà ils présentent des risques de développer des maladies métaboliques.
- Le rapport masse grasse/masse maigre a plutôt tendance à s'élever au cours de la vie jusqu'à 60-65 ans alors que l'IMC peut persister le même.

Nous nous intéressons principalement à cette obésité massive avec un IMC supérieur à 40, voire supérieur à 35 associé à des comorbidités. C'est à partir de ce niveau que le patient peut être éligible pour une intervention de chirurgie bariatrique.

1.2. Le périmètre abdominal (PA)

Il est admis que la graisse abdominale, ou de type androïde, constitue un paramètre important dans le syndrome métabolique. Il est également admis que le rapport de Tour de Taille/Tour de Hanches supérieur à 1 chez les hommes et supérieur à 0,85 chez les femmes indique une obésité abdominale.

Le périmètre abdominal nécessite une différenciation entre les sexes car pour le même périmètre abdominal le risque cardiovasculaire est supérieur chez les femmes.

Sex-specific waist circumference and risk of metabolic complications associated with obesity in Caucasians^a

Risk of metabolic complications	Waist circumference (cm)	
	Men	Women
Increased	≥94	≥80
Substantially increased	≥102	≥88

Fig. 2 Risque de complications métaboliques selon le périmètre abdominal dans la population Caucasienne selon le rapport de l'OMS (1)

Il existe également la même limite dans des groupes ethniques par rapport au même périmètre abdominal ; par exemple sur une étude d'une population dans les Caraïbes(4), un périmètre abdominal augmenté est majoritairement associé à un risque de développer une maladie cardiovasculaire ou un diabète de type II, chez les femmes blanches que chez les femmes noires.

Malgré cela le périmètre abdominal reste un outil pertinent pour l'évaluation de l'obésité.

2. Épidémiologie

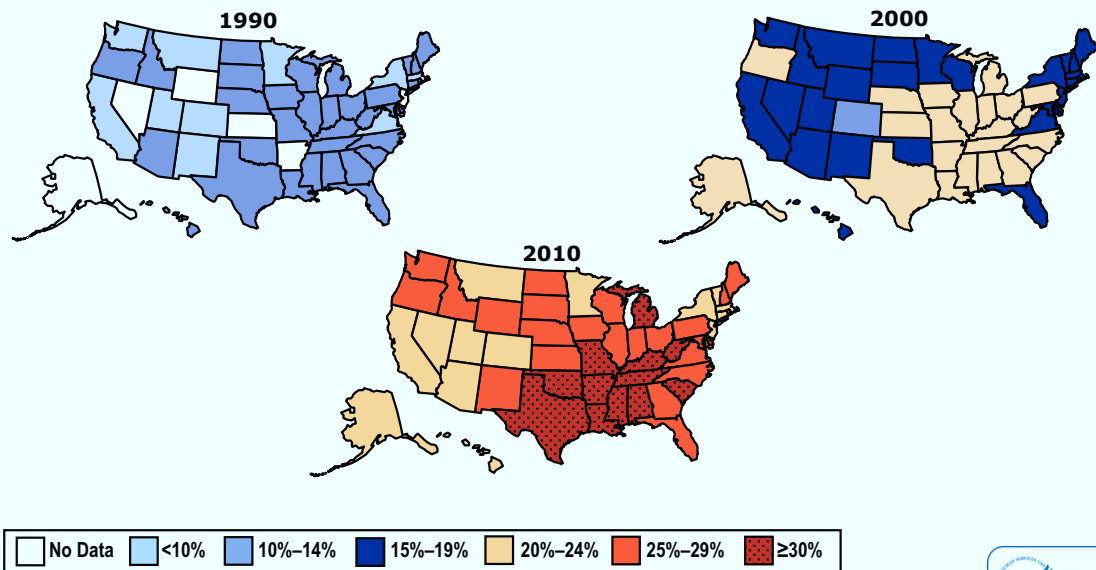
2.1. Obésité morbide : « le modèle Américain »

Aux États Unis, la prévalence de l'obésité est beaucoup plus élevée qu'en France, son augmentation surtout les vingt dernières années est dramatique ; elle y constitue la deuxième cause de mortalité dans ce pays. L'étude *National Health and Nutrition Examination Survey, 2009-2010* (5) conclue qu'aux années 2009-2010 35,7% de la population américaine, soit 78 millions adultes et 12,5 millions enfants et adolescents, étaient obèses.

Il n'existe pas de différence entre les sexes ; chez les hommes la répartition est homogène entre les âges. Chez les femmes il existe une différence entre les 20-39 ans, chez qui la prévalence de l'obésité est de l'ordre de 31,9%, alors qu'elle est de 42,3% chez les femmes âgées de plus de 60 ans. En comparant l'augmentation de la prévalence sur les dix dernières années, on remarque qu'il n'y a pas de différence significative pour les femmes chez qui la prévalence de l'obésité était de 33,4% en 1999-2000 et de 35,8% en 2009-2010. La prévalence augmente radicalement chez les hommes ; elle passe de 27,5% en 1999-2000 à 35,5% en 2009-2010.

Obesity Trends* Among U.S. Adults BRFSS, 1990, 2000, 2010

(*BMI ≥ 30 , or about 30 lbs. overweight for 5' 4" person)



Source: Behavioral Risk Factor Surveillance System, CDC.



Fig. 3 Tendances de l'obésité aux États Unis à 10 années d'intervalle depuis 1990 (5)

- En 1990 selon les études du Behavioral Risk Factor System (BRFSS) menés par la Centre for Diseases Control de Atlanta, dix états ont une prévalence d'obésité inférieure de 10% et aucun plus de 15%.
- En 2000 plus aucun état n'a une prévalence inférieure de 10%, vingt-trois états ont une prévalence entre 20-24% et aucun plus de 25%.
- En 2010 plus aucun état n'a une prévalence inférieure à 20%, trente-six états ont une prévalence supérieure à 25% dont douze en ont une supérieure à 30%.

Dans un but de rechercher une relation entre obésité et niveau socioéconomique la *National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2008* met en évidence des résultats intéressants. Par exemple chez les hommes noirs non hispaniques ainsi que chez les Mexicains Américains le pourcentage d'obèses augmente avec le niveau de rémunération. Par contre chez les femmes l'obésité augmente de façon inversement proportionnelle par rapport aux salaires.

Par rapport au niveau d'éducation il n'y a pas de différence significative chez les hommes alors que chez les femmes l'obésité est d'autant plus prévalente que le niveau d'éducation est faible.

2.2. Obésité morbide en France : « l'exception Française »

2.2.1. Enquête ObÉpi

Il s'agit d'une enquête qui est conduite tous les trois ans avec comme principaux objectifs d'évaluer la prévalence du surpoids et de l'obésité en 2009 et de son évolution

depuis 1997 ; d'évaluer également la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire et de préciser la situation spécifique des personnes âgées de plus de 65 ans en termes d'obésité et facteurs de risque cardiovasculaire.

L'enquête, qui a été financée par le laboratoire Roche, a été réalisée à partir des questionnaires envoyés par voie postale à 20,000 foyers représentant les ménages français. On demandait aux participants de renseigner leur sexe, leur âge, leur profession, leur revenu mais aussi leur poids, leur taille, leur tour de taille, et enfin leurs traitements actuels pour l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie. Ainsi il a été retenu un échantillon de 25,286 individus âgés de plus de 18 ans, représentatif de la population française avec une répartition selon l'âge, le sexe, la taille de l'agglomération, le niveau d'études qui se rapprochait beaucoup de la distribution de la population française selon l'enquête Emploi de l'INSEE de 2008 (6).

2.2.2. Epidémiologie générale

Selon l'enquête ObÉpi 2009, on compte 14,5% d'obèses (IMC>30) parmi la population française, l'augmentation relative moyenne de la prévalence de l'obésité est de 5,9%/an. En extrapolant les résultats de l'étude sur la population française on se trouve face à 2 922 000 nouveaux obèses dans les 12 années depuis 1997 que les enquêtes ObÉpi ont commencé à être réalisées dans un rythme trisannuel. La population totale d'adultes obèses comporte 6 488 131 individus (2).

L'IMC moyen est passé de 24,3 en 1997 à 25,3 en 2009 soit 1 kg/m² en douze ans avec un poids moyen de 72 ($\pm$ 15,3) kg soit 3,1 kg depuis 1997 et le périmètre abdominal passe de 85,2 cm à 89,9 cm soit 4,7 cm d'écart.

La prévalence de l'obésité massive est passée de 0,3% de la population en 1997 à 1,1% en 2009.

2.2.3. Répartition selon le sexe

La prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes (15,1% contre 13,9% chez les hommes). L'augmentation de la prévalence relative est égale dans les deux sexes, 11,2% chez les hommes et 11% chez les femmes.

Le cas des obésités sévères (IMC = 35-39,9 kg/m² ; 2,3% pour les hommes, 3,2% pour les femmes) et massive (IMC $\geq$ 40 kg/m² ; 0,6% pour les hommes, 1,6% pour les femmes) met aussi en évidence cette différence.

2.2.4. Répartition selon l'âge

La prévalence de l'obésité augmente également avec l'âge et ceci les deux sexes confondus pour atteindre un plateau chez les 55-64 ans (20,1%). L'augmentation la plus importante des trois dernières années est principalement celle des tranches entre 25-34 ans (+19,5%).

2.2.5. Influence du niveau socio-professionnel

L'enquête ObÉpi 2009 retrouve pour la première fois une augmentation de la prévalence de l'obésité relative inférieure chez les cadres ; même si elle augmente dans toutes les catégories professionnelles et notamment les agriculteurs (+94,6% depuis 1997).

Le niveau d’instruction est quant à lui inversement proportionnel à la prévalence de l’obésité.

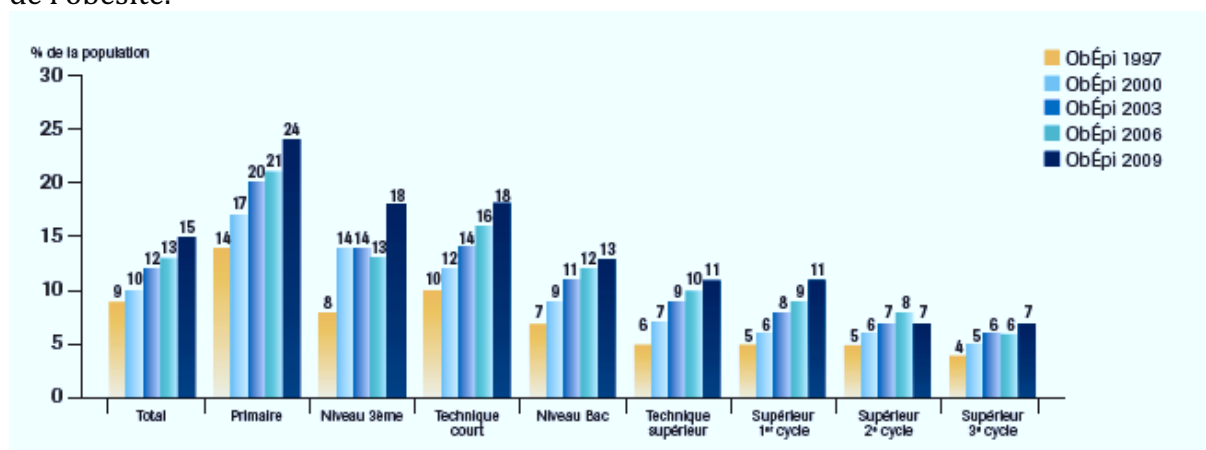


Fig. 4 Répartition de la population obèse selon le niveau d’instruction ObÉpi 2009 (2)

2.2.6. Répartition géographique

L’obésité touche également plus les habitants de petites agglomérations. La répartition par régions retrouve la plus forte prévalence dans le Nord, ensuite l’Est puis le Bassin Parisien.

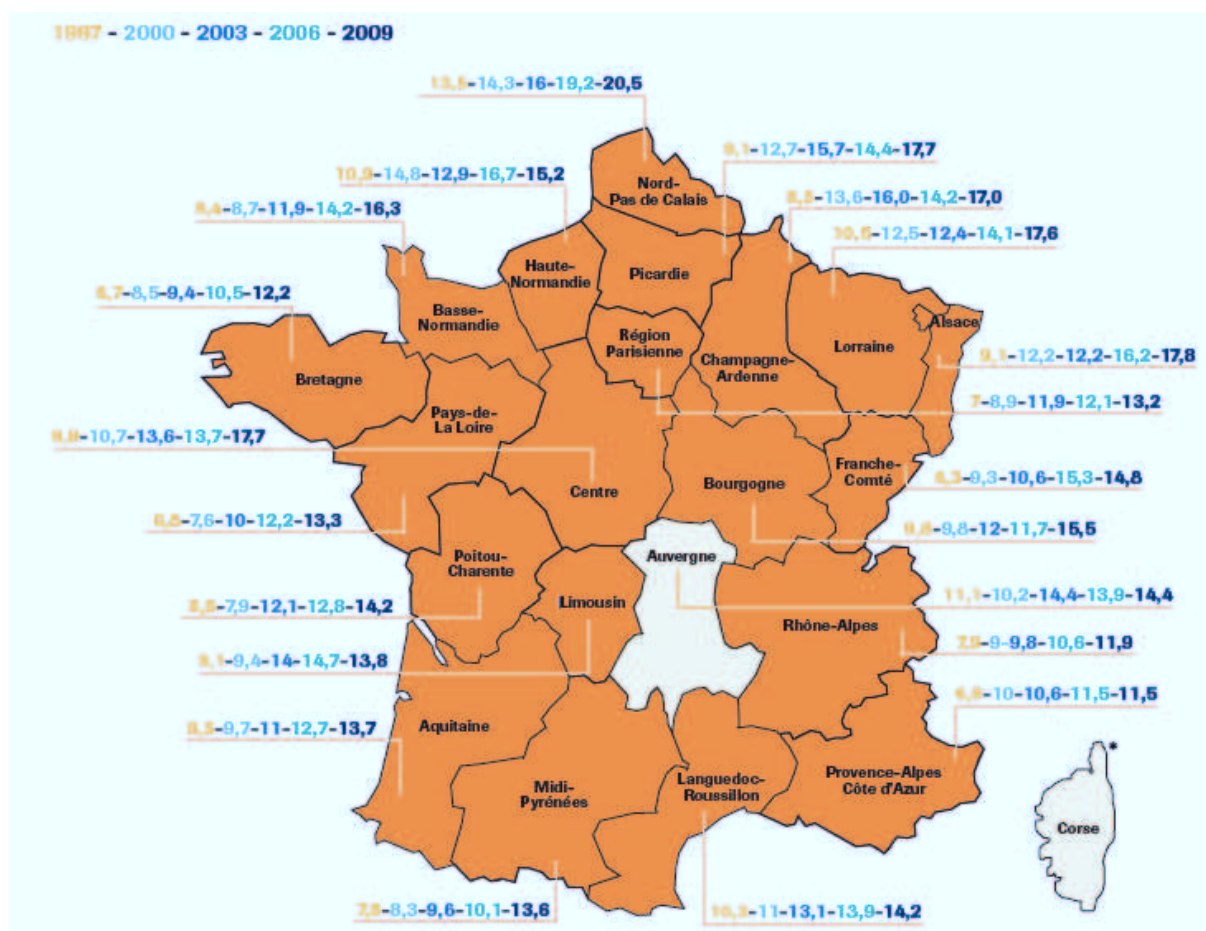


Fig. 5 Prévalence de l’obésité et son évolution par région depuis 1997 selon ObÉpi 2009 (2)

3. Les comorbidités associées à l'obésité morbide

3.1. Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique ou syndrome d'insulinorésistance, correspond à un cortège de troubles métaboliques : intolérance au glucose (diabète de type 2, atteinte de la tolérance au glucose ou anomalie de la glycémie à jeun), insulinorésistance, obésité abdominale, dyslipidémie et hypertension (7).

Les soixante dernières années ont été marquées par d'énormes changements de civilisation. L'environnement humain, les attitudes et les modes de vie ont été bouleversés par la révolution économique et la mondialisation. Une conséquence de ces phénomènes est une augmentation de l'incidence du diabète et des maladies cardiovasculaires. La constante croissance de l'obésité et par conséquent du syndrome métabolique, condition physiopathologique apparentée à l'obésité, explique grandement cette tendance épidémiologique. L'association diabète, obésité et syndrome métabolique est reconnue comme étant une menace des plus importantes contre la santé publique au vingt-et-unième siècle.

3.1.1. Historique

Déjà en 1923 *Kylin*, un médecin suédois avait mis en évidence une relation entre hypertension artérielle, hyperuricémie et hyperglycémie. En 1947 *Vague* avait observé un lien entre obésité androïde et les désordres provoqués par le diabète, l'hypertension, la goutte et l'athérosclérose.

Beaucoup plus tard, dans les années 80, *Reaven* parlait de syndrome X qu'il définissait comme une résistance à la captation du glucose sous la médiation de l'insuline, altération de la tolérance au glucose, hyperinsulinémie, hausse de la teneur du sang en lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et en triglycérides, baisse des lipoprotéines de haute densité (HDL) et hypertension (8). *Reaven* ne fait pas du tout allusion à l'obésité abdominale alors que cette relation est déjà décrite par *Vague*.

3.1.2. Définition

L'insulinorésistance semble être au centre du syndrome métabolique ou autrefois appelé syndrome de résistance à l'insuline. La résistance à l'insuline se définit cliniquement comme l'état où une certaine augmentation de la concentration d'insuline plasmatique chez un individu causera une moindre diminution de la glycémie que chez un individu normal, ceci par une réponse anormale des organes cibles à l'insuline (9). Il existe quelques définitions du syndrome métabolique. Les plus généralement admises sont celle proposée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), celle proposée par le NCEP-ATP III (*National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III*) et celle proposée par la Fédération Internationale du Diabète (FID).

L'OMS a proposé sa définition en 1999. Par opposition à cette définition l'NCEP-ATP III ne parle pas d'insulinorésistance considérant que cette condition s'y associe forcément une fois que trois de leurs critères sont présents. La définition de la FID étant la plus récente (2005) tient compte de l'obésité abdominale en rapport avec

l'appartenance ethnique.

Tableau 1 : Critères diagnostiques des 3 définitions principales du syndrome métabolique		
OMS	NCEP-ATP III	FID
Hyperinsulinémie (correspondant au quartile supérieur de l'insulinorésistance mesurée parmi la population non diabétique) ou à une glycémie à jeun $\geq 6,1$ mmol/L ou à un diagnostic de diabète Plus 2 des critères suivants : • TA $\geq 140/90$ mmHg ou médication • Dyslipidémie (TG $\geq 1,7$ mmol/L ou HDL $< 0,9$ mmol/L chez les hommes et $< 1,0$ mmol/L chez les femmes) • Obésité (IMC > 30 kg/m² ou T/H $> 0,9$ chez les hommes et $> 0,85$ chez les femmes) • Microalbuminurie (taux d'excrétion ≥ 20 µg/min)	3 des critères suivants : • Tour de taille > 102 cm chez les hommes et > 88 cm chez les femmes • TG $\geq 1,7$ mmol/L • HDL $< 1,0$ mmol/L chez les hommes et $< 1,3$ mmol/L chez les femmes • TA $\geq 130/85$ mmHg ou médication • Glycémie à jeun $\geq 6,1$ mmol/L	Obésité abdominale Tour de taille* – fonction de l'appartenance ethnique Plus 2 des critères suivants : • TG $> 1,7$ mmol/L ou traitement de cette dyslipidémie • HDL $< 1,0$ mmol/L chez les hommes et $< 1,3$ mmol/L chez les femmes ou traitement de cette dyslipidémie • TA $\geq 130/85$ mmHg ou médication • Glycémie à jeun $\geq 5,6$ mmol/L ou diagnostic de diabète * personnes de race blanche : – hommes ≥ 94 cm – femmes ≥ 80 cm

3.1.3. Etiologie

La survenue du syndrome métabolique est souvent plurifactorielle. Chez la personne obèse, l'obésité elle même constitue une cause majeure de survenue de ce syndrome. Malgré ceci, il peut exister des personnes, même obèses, qui peuvent être atteints de diverses perturbations métaboliques autres. La plupart de ces raisons sont : une anomalie génétique perturbant la cascade des réactions de l'insuline, une augmentation de sécrétion d'hormones contre-régulatrices (glucocorticoïdes, catécholamines, glucagon, hormones de croissance), traitements qui peuvent provoquer une insulinorésistance (corticoïdes), malnutrition foetale étant responsable d'une insulinorésistance voire une obésité à la vie post foetale et diminution de l'activité physique (9).

On admet donc que la résistance à l'insuline va influencer de façon différente chez les individus selon leur code génétique tout en sachant que tous ces facteurs ne sont pas indépendants ou d'expression exclusive mais souvent en grande interaction entre eux.

3.2. Le diabète de type II

Le diabète atteignait à l'an 2000 171 millions de personnes dans le monde et il est attendu que ce chiffre s'élève à 366 millions à l'année 2030 (10). L'augmentation de cette maladie est principalement attribuée à la modification constante du mode de vie au cours du dernier siècle.

3.2.1. Diabète et obésité

L'insuline est fabriquée dans les cellules beta des ilots de Langerhans pancréatiques. Chez tout individu normal il existe un stock suffisant prêt à faire face à toute production d'insuline nécessaire.

3.2.1.1. Physiopathologie

Des études épidémiologiques ont démontré une hétérogénéité par rapport à la sécrétion et la sensibilité des sujets étudiés à l'insuline. Les sujets normaux présentent une sensibilité forte pour une sécrétion faible d'insuline, alors que les sujets obèses non diabétiques présentent une sensibilité faible pour une sécrétion forte. Enfin les sujets diabétiques présentent une sensibilité faible pour une sécrétion faible, qui ne suffit donc pas pour normaliser la glycémie et aboutit à l'hyperglycémie et au diagnostic du diabète (11).

Donc il existe deux volets dans la question de la prédisposition au diabète des sujets obèses : la sensibilité diminuée à l'insuline et la diminution de sa sécrétion.

a) La sensibilité à l'insuline

On retrouve deux théories.

- i. La théorie métabolique met en avant l'obésité viscérale-un état où on trouve une concentration plasmatique élevée d'acides gras libres qui vont influencer négativement les organes cibles ; 1) le foie stimulé par les acides gras libres va initier une néoglucogenèse pour augmenter la production de glucose, diminuer la recapture d'insuline et augmenter la production de VLDL (lipoprotéines de très faible densité) 2) le muscle squelettique va diminuer l'oxydation du glucose et la glycogénogenèse.
- ii. La théorie hémodynamique décrit que chez le patient diabétique mais aussi la personne obèse il existe une plus faible vascularisation des muscles striés, une plus faible concentration de muscles lents et une plus faible réponse de la vasodilatation médiée par l'insuline ce qui explique la diminution de la sensibilité des muscles squelettiques à l'insuline.

b) Le défaut de sécrétion de l'insuline

On retrouve trois mécanismes.

- i. Il a été évoqué un défaut génétique des cellules beta pancréatiques dans l'association obésité-diabète de type II, mais qui n'a jamais été mis en évidence alors qu'il s'agit d'une association très fréquente.
- ii. La malnutrition in utero a déjà été pensée être responsable d'une maturation insuffisante des cellules beta pancréatiques ce qui provoquera une insuffisance sécrétoire insulinaire.
- iii. Le mécanisme d'environnement agressif chez les patients obèses où l'hyperglycémie et l'hyperlipidémie vont favoriser une toxicité du glucose et des acides gras libres pour les cellules beta (11).

L'obésité constituant un des principaux critères de la résistance à l'insuline, les patients sujets à développer un diabète de type II sont ceux qui présenteront un défaut de sécrétion d'insuline. Multiples sont les facteurs de risque ; génétiques (antécédents familiaux, origine ethnique), environnementaux (alimentation hypercalorique, inactivité), métaboliques (glycémie limite), hormonaux.

Au moment où le diagnostic du diabète de type II est porté les cellules beta se trouvent en général déjà à 50% de leurs fonctions ; une évolution de dix à quinze ans suffit pour avoir une insuffisance des cellules beta et nécessiter un traitement par insuline (9).

3.3. L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle touche actuellement en France 18,4% de la population générale (2). L'incidence de l'HTA augmente avec l'âge, elle ne touche quasiment pas les sujets entre 18 et 24 ans mais elle a une prévalence de 46,5 % chez les personnes au dessus de 65 ans.

3.3.1. HTA et Obésité

L'enquête ObÉpi 2009 a montré comme les précédentes que le risque de développer une HTA est de 2,5 fois et 4 fois supérieur en cas de surpoids et d'obésité (2). L'augmentation du risque de maladie cardio vasculaire en cas d'obésité associée à de l'HTA a déjà été discuté et est actuellement admise (12).

3.3.1.1. Physiopathologie

L'obésité constitue un état favorisant l'apparition d'HTA. Ceci passe par plusieurs mécanismes régulant la pression artérielle.

En premier lieu l'obésité favorise l'activation du système rénine-angiotensine ; ceci est par ailleurs activé par la résistance à l'insuline mais favorise également cette résistance (13).

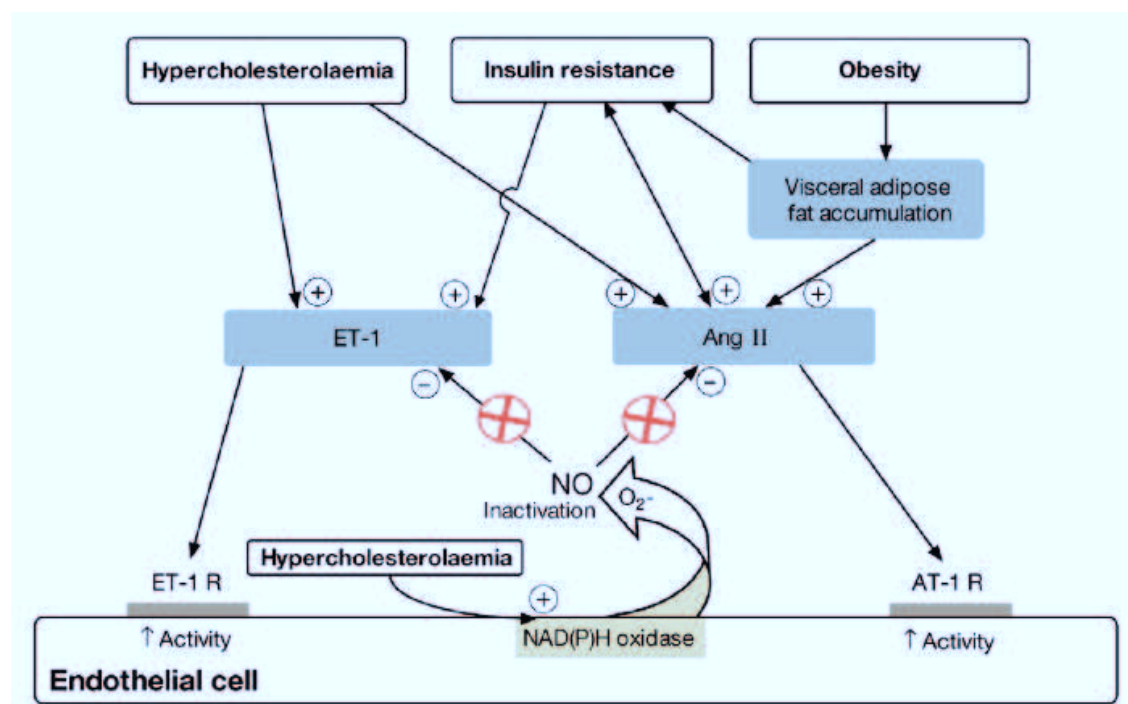


Fig.6 Rôle de l'hypercholestérolémie, de l'insulinorésistance et de l'obésité dans l'apparition de l'HTA (13)

Le système sympathique se trouve également stimulé de façon chronique chez l'obèse. Ceci est probablement dû à l'augmentation de sécrétion de leptine, une cytokine produite dans le tissu adipeux ou par l'augmentation de la concentration d'acides gras libres. Les conséquences sont donc, l'augmentation de l'activité cardiaque, la rétention hydrique et l'augmentation des résistances vasculaires (Fig.7).

Les modifications structurales du rein chez l'obèse sont en cause dans l'altération du métabolisme sodique, ce qui favorise ainsi la rétention hydrique, l'activation du système sympathique et du système rénine-angiotensine.

La production de NO se voit également inhibé dans le cadre de l'insulinorésistance par augmentation d'analogues à la L-arginine qui est responsable par son oxydation de la production de NO (13).

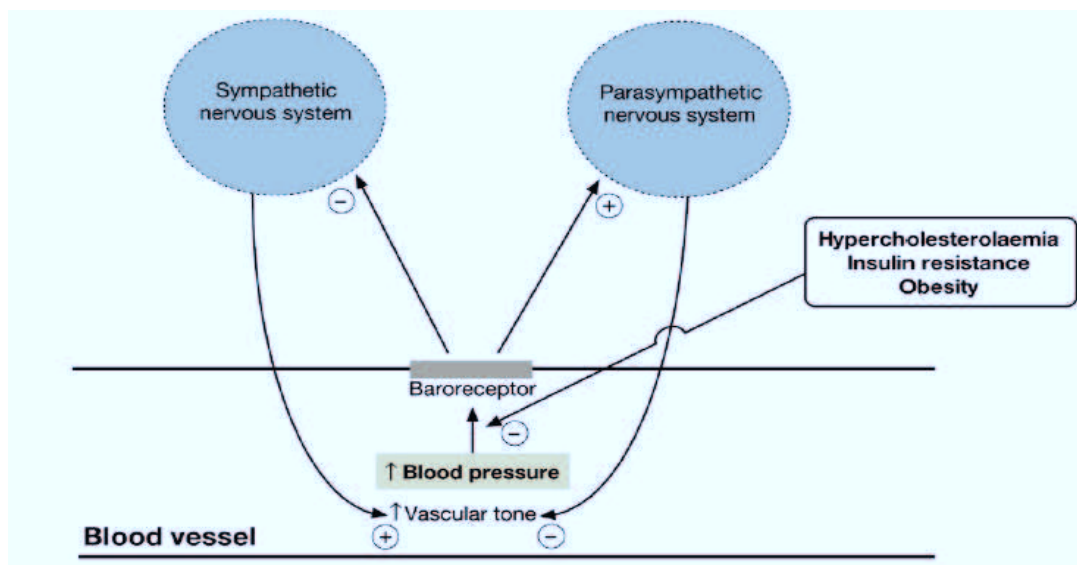


Fig.7 Le barorécepteur au niveau de l'endothélium vasculaire est responsable de la médiation de la pression artérielle par activation sympathique ou parasympathique. L'hypercholestérolémie, l'insulinorésistance et l'obésité diminuent sa sensibilité ce qui favorise l'HTA (13).

3.4. La dyslipidémie

La prévalence actuelle des dyslipidémies traitées en France est de l'ordre de 15,3%, ce chiffre étant en augmentation depuis 2006 où il était à 14,5% ($p < 0,05$) ; les hommes étant plus fréquemment traités (16,4%) que les femmes (14,3%) (2).

3.4.1. Dyslipidémie et obésité

Le risque de présenter une dyslipidémie est comme aux précédentes études ObÉpi deux fois supérieur en cas de surpoids et trois fois supérieur en cas d'obésité.

3.4.1.1. Physiopathologie

L'obésité viscérale donne lieu par des mécanismes d'hydrolyse des triglycérides stockés dans le tissu adipeux à une augmentation de la concentration plasmatique des

acides gras libres. Cette augmentation va favoriser, comme on a vu, l'accumulation dans le muscle et le foie de triglycérides et en rentrant en compétition avec le glucose diminue la sensibilité à l'insuline. La production hépatique des VLDL (very low density lipoprotein) se voit augmentée et l'hypertriglycéridémie par corollaire. Le transfert augmenté de triglycérides des VLDL aux HDL (high density lipoprotein) va provoquer l'instabilité des particules HDL. L'hypertriglycéridémie contribue également à la formation de petites particules denses de LDL (low density lipoprotein) modifiée particulièrement athérogène, comme le sont également l'hypertriglycéridémie et la diminution de l'HDL.

L'hyperinsulinémie engendrée active également l'expression de gènes régulant le transport de stérols, résultant autant à une dyslipidémie mais aussi augmentant l'insulinorésistance (13).

3.5. Le syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS)

Le SAHOS est une condition caractérisée par l'obstruction répétée des voies aériennes supérieures résultant à une désaturation en oxygène et des réveils nocturnes (14).

Sa définition comprend les critères mis au point par l'*American Academy of Sleep Medicine*.

Critères	Tableau 2 : Définition du SAHOS : présence des critères A ou B et du critère C
A	Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs
B	Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs : • ronflements sévères et quotidiens, • sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, • sommeil non réparateur, • fatigue diurne, • difficultés de concentration, • nycturie (plus d'une miction par nuit)
C	Critère polysomnographique ou polygraphique : apnées + hypopnées 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées ≥ 5)

3.1.1. SAHOS et Obésité

L'obésité même si elle ne constitue pas son unique étiologie est la principale (15). Le SAHOS induit un état d'inflammation chronique modérée et il est associé avec un risque accru de survenue de maladies cardio et cérébro-vasculaires (16).

L'association intime entre obésité et SAHOS se voit principalement chez les adultes d'âge moyen. Chez eux une augmentation de poids de 10% a augmenté de 32% la sévérité du SAHOS et multiplié de 6 son incidence sur une étude effectuée sur 690 individus d'âge moyen (17). Au contraire la diminution de 10% du poids du corps humain était associée avec une diminution de 26% de la sévérité du SAHOS.

L'obésité de part ses modifications anatomiques confère une altération des voies aériennes supérieures, une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle et un déséquilibre dans le travail des muscles respiratoires. Le SAHOS en diminuant la durée du sommeil va provoquer des modifications au niveau des hormones orexigènes ce qui favorise la prise de poids ; il semble donc exister des associations bidirectionnelles entre SAHOS et obésité (15). Ceci se voit également au niveau des voies de transduction moléculaires responsables de l'état inflammatoire chronique communes aux deux pathologies.

4. La prise en charge actuelle de l'obésité morbide

4.1. Médicale

La prise en charge initiale des patients en surpoids ou obèses commence par leur bilan initial. Tout médecin généraliste doit mesurer la taille et peser ses patients pour calculer ainsi leur IMC. Pour tout IMC entre 25 et 35 une mesure du périmètre abdominal doit être faite (18).

4.1.1. Bilan initial

Le médecin doit donc rechercher les facteurs favorisant la prise de poids (apports excessifs, arrêt du tabac, consommation d'alcool, grossesse, ménopause), identifier des troubles du comportement alimentaire, retracer l'histoire pondérale, évaluer l'activité physique et sédentaire, évaluer la perception du patient pour son excès de poids et identifier ses motivations. Finalement le médecin doit rechercher les comorbidités associées par l'interrogatoire et les examens paracliniques ; diabète, HTA, dyslipidémie, SAHOS, troubles psychiatriques, rhumatologiques (18).

4.1.2. Thérapeutique

Les armes thérapeutiques dans le traitement médical de l'obésité sont pauvres. Les personnes en surpoids stable sans comorbidité ne doivent pas être incitées au régime qui peut avoir des conséquences néfastes, mais doivent être prévenus des risques de la prise de poids.

Les patients obèses doivent être conseillés pour une perte de poids mais avec des objectifs réalistes de l'ordre de 1-2 kg/mois pour atteindre une diminution du poids de 5-15% de leur poids initial. L'activité physique doit être encouragée, au moins 150 minutes par semaine d'activité d'intensité modérée.

Le seul médicament actuellement existant sur le marché est l'orlistat, non remboursé et non recommandé d'utilisation du fait de ses effets indésirables notamment digestifs et des ses interactions médicamenteuses.

4.2. Chirurgicale

Devant cette « pandémie » d'obésité morbide, le traitement chirurgical a trouvé une place, il semble en effet être le plus efficace. La chirurgie de l'obésité, dite bariatrique, du grec *baros* qui veut dire poids (masse) et *iatriki* qui veut dire médecine, prétend donc traiter l'obésité en modifiant l'anatomie du tube digestif.

On distingue donc trois types de mécanismes qui rentrent en compte dans ces types d'interventions :

- i. *Mécanisme restrictif* : par restriction de la capacité fonctionnelle de l'estomac, comme l'Anneau Gastrique (AG) ou la *Sleeve Gastrectomy* (SG) ou gastrectomie longitudinale
- ii. *Mécanisme malabsorptif* : par induction d'une malabsorption en créant un court-circuit au niveau du tube digestif, comme la diversion bilio-pancréatique
- iii. *Mécanisme mixte* : association des deux mécanismes précédents comme le *Gastric By-pass* (GBP) ou le *Mini-Gastric By-pass* (MGB)

4.2.1. Historique

La chirurgie bariatrique est apparue comme un nouveau phénomène après la Deuxième Guerre Mondiale ; une vie d'un peu plus de cinquante ans où on a décrit au moins une cinquantaine d'interventions et des variations.

4.2.1.1. Les précurseurs

Son histoire commence en 1953 dans le Minnesota où le Dr Richard Varco probablement pratique le premier court circuit jéjuno-iléal. La première publication venant un an plus tard par Kremen, Linner et Nelson décrivait leur court circuit jéjuno-iléal (19).



Dans la section discussion de leur article expérimental sur l'importance nutritionnelle de l'intestin grêle proximal et distal, *Kremen, Linner et Nelson* en 1954 décrivent le premier court-circuit jéjuno-iléal effectué sur un patient pour traiter une obésité morbide.

Il s'agit en effet d'une technique malabsorptive qui consiste à sacrifier tout l'iléon en préservant la valvule iléo-caecale et effectuer une anastomose jéjuno-iléale termino-terminale juste avant la valvule iléo-caecale.

Fig.8 Représentation du premier court-circuit jéjuno-iléal (19)

Dans les années 1960 beaucoup d'auteurs réfléchissent à la meilleure technique malabsorptive possible en court circuitant l'intestin grêle mais en vain. On voit apparaître la description par Payne et DeWind d'une anastomose jéjuno-colique

transverse. Les conséquences sont dramatiques : perte de poids massive, déséquilibre hydro électrolytique, diarrhée incontrôlable et fibrose hépatique ce qui interdit ce type de dérivation imposant la restauration de la continuité originelle et qui résultait à la reprise du poids initial par le patient, leçon importante pour les chirurgiens bariatriques.

La fin des années 1960 voit comme intervention la plus pratiquée à ce but l'anastomose termino-latérale jéjuno-iléale 14" + 4" ; c'est à dire anastomose entre les 14" du jéjunum proximal avec les 4" de l'iléon distal, intervention moins dangereuse que la précédente, proposée par les mêmes auteurs (20).

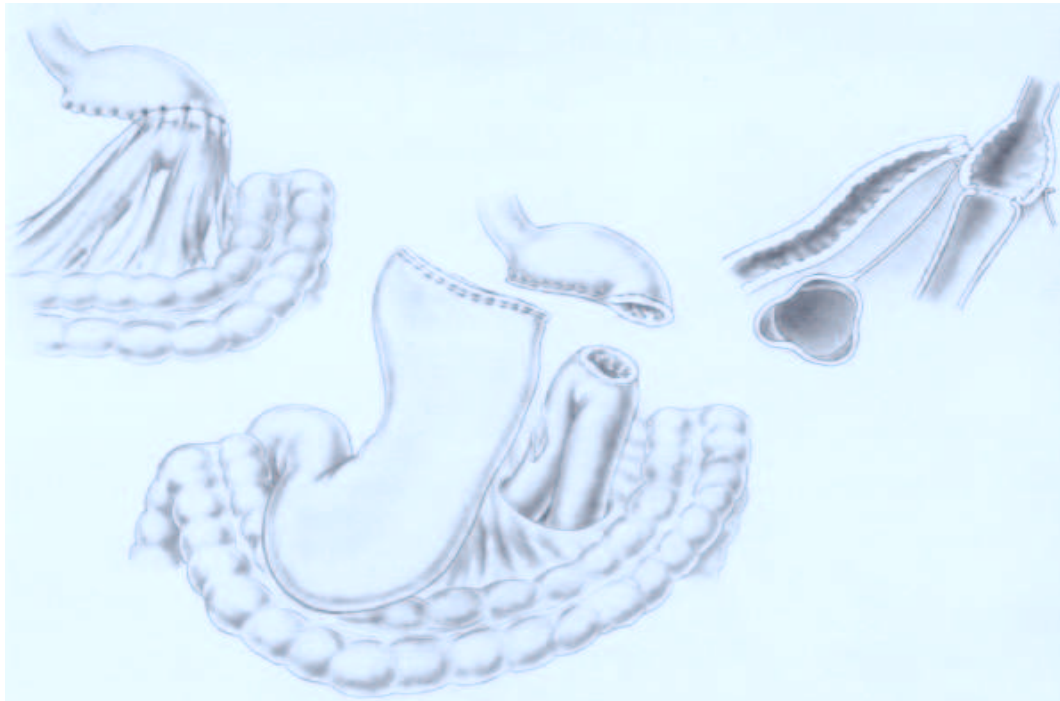
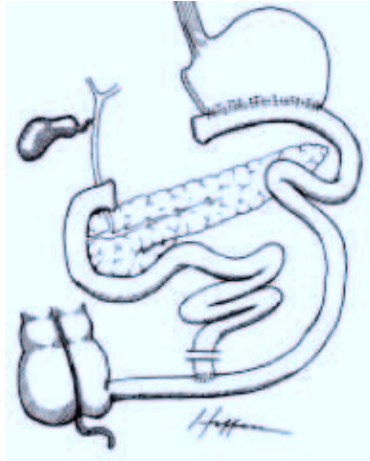


Fig.9 Le Gastric Bypass dans sa première description par Mason et Ito en 1967

On voit apparaître en 1967 la première description du GBP par Mason et Ito (21). Il s'agit en fait d'effectuer par un abord de laparotomie bi-sous costale une transsection gastrique au niveau des 10% proximaux de l'estomac ; court circuitant ainsi les 90% distaux et effectuer une anastomose gastro-jéjunale par un passage trans mésocolique, retrocolique d'une courte anse jéjunale. L'estomac distal était suturé sur la poche proximale pour prévenir le volvulus et l'intussusception.

Les variations au niveau des descriptions du GBP se succèdent et *Griffen* en 1977 décrit le GBP avec une anse en Y selon Roux (22). Cette technique va se prouver dotée de beaucoup moins de complications que le court-circuit jéjuno-iléal ; ça fera du GBP l'intervention bariatrique de choix pour les prochaines deux décennies.

Au cours des années 1970 l'activité chirurgicale augmente ; la recherche de l'intervention malabsorptive parfaite aboutit à la description de la dérivation biliopancréatique par *Scopinaro* en 1979 (23).



Cela consiste à effectuer une gastrectomie partielle distale avec fermeture duodénale.

Il s'ensuit une anastomose gastro-jéjunale sur une anse alimentaire de 2,50 m avec une anastomose selon Roux d'une anse biliopancréatique à 50 cm de la valvule iléo-caecale.

Fig.10 Dérivation biliopancréatique selon Scopinaro

Cette intervention a connu dans les années 1990 une modification par Hess et Hess qui décrivent le *Duodenal Switch* (DS) ou diversion duodénale (24).

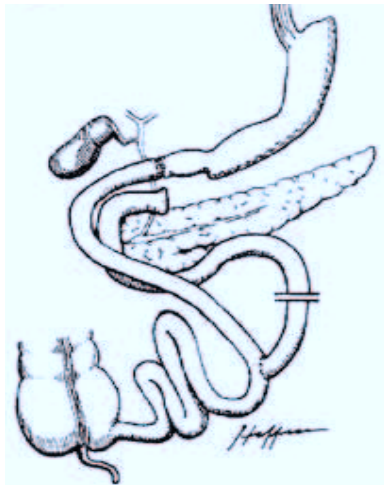


Fig.11 Duodenal Switch selon Hess et Hess

Ces variantes sont :

- Résection de la grande courbure gastrique au lieu de la résection horizontale
- Conservation pylorique
- Anastomose du premier duodénum avec l'anse jéjunale alimentaire qui peut faire entre 250 et 300 cm
- Fermeture du deuxième duodénum

Il persiste donc l'anastomose en Y selon Roux de 50 à 100 cm de la valvule iléo-caecale.

L'intérêt de ces variations était de diminuer le *dumping syndrome* postopératoire et le risque d'ulcère marginal en préservant le pylore.

Les techniques restrictives apparaissent et aboutissent à la description de la gastroplastie verticale calibrée en 1980 par *Mason* (25).

L'anneau gastrique ajustable apparaît en 1986 décrit par *Kuzmak* qui l'utilise initialement fait en matériau non ajustable, puis le modifie pour le fabriquer en silicone gonflable avec une boucle et un dispositif qui se placera dans la couche sous cutanée pour pouvoir ajuster la pression de l'anneau (26).

4.2.1.2. L'avènement de la laparoscopie

La révolution de la laparoscopie va rapidement emporter la chirurgie bariatrique. Ainsi jamais une autre spécialité de la chirurgie digestive n'a autant intégré la chirurgie laparoscopique dans ses rangs que la chirurgie bariatrique. Toutes les interventions actuelles ont été redécrites par cette nouvelle voie d'abord.

a) L'Anneau Gastrique (AG)

Appelé autrement anneau gastrique ajustable, son principe repose sur un bandage circulaire de la partie haute de l'estomac à l'aide d'un anneau modulable, gonflable, en monobloc de silicone médical, relié par un cathéter à un dispositif sous cutané profond ; son remplissage par du sérum physiologique contrôle la vidange du neoestomac.

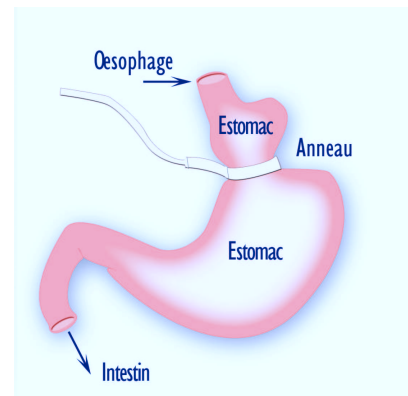


Fig.12 L'anneau gastrique

Il s'agit d'une procédure restrictive. Ils s'y associent des mécanismes neurophysiologiques complexes comme la stimulation des stretch récepteurs de la paroi gastrique transmettant la sensation d'absence de faim à l'hypothalamus par voie vagale (27).

La crainte que l'anneau américain, initialement proposé par Kuzmak, le *Lap-Band*, étant étroit et à haute pression, provoque plus d'érosions gastriques, des dilatations gastriques et œsophagiennes a vu l'apparition d'un nouvel anneau suédois appelé le *Swedish Adjustable Gastric Band*, qui lui est large et possède un dispositif à basse pression initialement pensé produire moins ces complications (28) ce qui n'est pas clairement mis en évidence par des méta-analyses récentes (29).

La technique chirurgicale est exclusivement décrite par laparoscopie (30). Le patient est installé de façon à pouvoir accéder à la région gastrique haute ; la procédure peut être effectuée avec quatre à cinq trocars.

L'exposition de la région de l'hiatus oesophagien nécessite de récliner le foie vers le haut, parfois du fait d'une hypertrophie du foie gauche stéatosique il est important de pratiquer la lyse du ligament triangulaire et de le récliner vers le bas.

Plusieurs trajets de dissection ont été décrits ; la voie de l'arrière cavité des épiploons a été abandonnée en raison du fort taux de glissements de l'anneau et la voie dite périgastrique qui proposait une dissection à l'équateur du ballonnet débutait au contact de la paroi gastrique au fort risque de perforation gastrique. Actuellement la voie admise est la technique dite *pars flaccida*.

L'anesthésiste place une sonde gastrique de calibrage à ballonnet antérieur 36 *French* dans le cardia.

Après ouverture de la *pars flaccida*, on expose la partie inférieure du pilier droit du diaphragme, le ligament gastrophrénique est sectionné pour pouvoir ainsi créer un tunnel rétrogastrique, où on placera l'anneau.

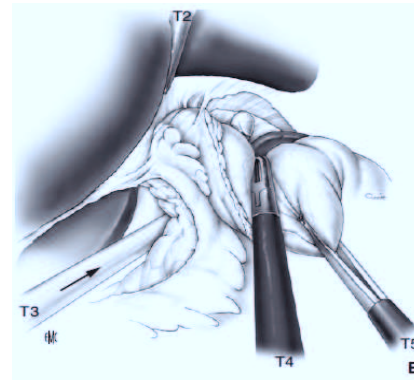


Fig.13 Création du tunnel rétrogastrique

Celui ci sera fermé une fois la position vérifiée par le ballonnet de calibration. Dans la suite on effectue un recouvrement de l'anneau par un surjet ou quatre points séparés gastro gastriques.

Le boîtier de l'anneau se placera en sous-cutané profond, fixé si possible pour éviter le capotage.

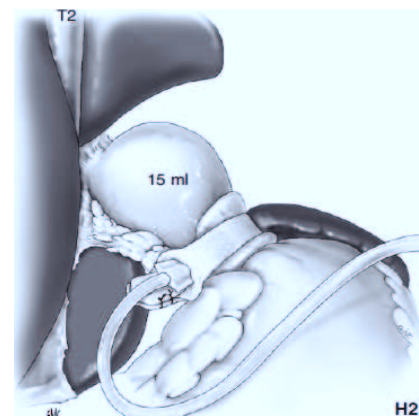


Fig.14 Positionnement de l'anneau ;
neostomac de 15 ml

b) Le Gastric Bypass (GBP)

Considéré par beaucoup comme l'intervention de chirurgie bariatrique de référence il s'agit tout de même d'une intervention plus difficile à réaliser par laparoscopie du fait de la nécessité d'effectuer des anastomoses au niveau de l'estomac haut situé et l'intestin grêle.

Il s'agit d'une technique mixte

- i. mécanisme restrictif par diminution de la capacité fonctionnelle de l'estomac
- ii. mécanisme malabsorptif par dérivation biliopancréatique

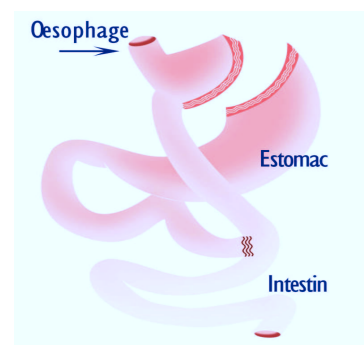


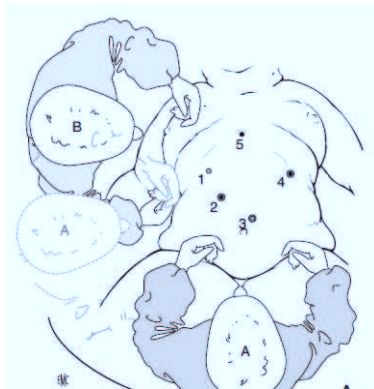
Fig.15 Le Gastric Bypass

L'anatomie du tube digestif et sa continuité changent. Ceci a différents buts (30):

- La poche gastrique proximale fait initialement entre 20 et 30 ml, elle se dilate initialement pour atteindre parfois même 180 ml. Son but est de diminuer la prise alimentaire.

- L'anse en Y est formée d'une confluence de trois segments digestifs
 - a) L'anse alimentaire qui apporte les aliments eux mêmes exposés aux sucs digestifs
 - b) L'anse biliopancréatique qui correspond au segment court circuité car elle n'est pas en contact avec les aliments, d'où une malabsorption des aliments en particulier des graisses ; cette anse est constamment « lavée » par les sucs gastriques et biliopancréatiques
 - c) L'anse commune, efférente du pied de l'anse, lieu de l'absorption des nutriments va s'effectuer, mais également du cycle enterohépatique avec l'absorption des graisses et des sels biliaires.

La première description de cette technique par laparoscopie date de 1994 par Wittgrove et Clark (31). Depuis des variantes ont été décrites.



Le patient est installé en décubitus dorsal, proclive de 30°, une position donnant accès à l'estomac mais aussi à l'intestin grêle simultanément. Habituellement il est utilisé cinq trocarts, un nombre qui peut aller jusqu'à huit voire neuf selon les auteurs.

Fig.16 Positionnement des trocarts et du chirurgien / aide

• *Création de l'anse en Y*

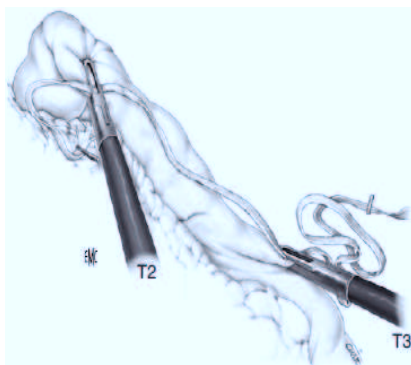


Fig.17 Repérer à l'aide d'un lac l'endroit à sectionner l'intestin pour la création de l'anse en Y

Il est conseillé de commencer par ce geste là. Il faut repérer l'angle de Treitz, ce qui nécessite de positionner le patient en position de Trendelenburg ; et écarter le grand épiploon et le colon transverse. Une fois repéré il sera compté à l'aide d'un lac une distance de 70 cm ou il y aura lieu la section intestinale.

Avant de procéder à la section il faut vérifier que l'endroit choisi au niveau de l'intestin grêle peut monter en précolique ; les adhérences mais aussi le poids du mésentère peuvent être des facteurs imposant le choix d'une autre anse.

La section se fait par une agrafeuse linéaire puis s'ensuit la section mésentérique. Après on mesure l'anse jéjunale distale avec un lac, pour effectuer une anse alimentaire de 150 cm. A cet endroit il est effectué l'anastomose au pied de l'anse par une application d'agrafeuse linéaire après avoir fait deux entérotomies sur chaque anse ; elles mêmes sont fermées par un surjet continu.

Une fois que l'ascension de l'anse jéjunale distale est vérifiée il faut fermer les brèches mésentériques, pour diminuer le risque d'hernie interne ; au niveau du pied de l'anse mais également entre mésentère de l'anse montée et mésocolon transverse, dit espace de Peterson (30).

Il faut parfois sectionner verticalement le grand épiploon pour faciliter le trajet de l'anse alimentaire en passage précolique. Si c'est la voie rétrocolique qui est choisie, la fenêtre transmésocolique est faite 2 cm au dessus de l'angle de Treitz, dans une zone avasculaire, l'anse alimentaire est introduite par là vers l'espace sus mésocolique pour y être abandonnée, mise en attente au niveau de la face antérieure ou postérieure de l'estomac. Il peut à ce moment être effectué la fermeture de la brèche mésentérique en fixant ainsi l'anse pour prévenir sa chute dans l'espace sous mésocolique (32).

- *Création de la poche gastrique*



Fig.18 Création de la poche gastrique calibrée sur tube de Faucher

Il est effectué une mise à nue de la région hiatale gauche, par section du ligament gastrophrénique et dissection du pilier gauche.

La petite courbure est également prudemment disséquée pour ne pas léser sa vascularisation, ni le nerf vague.

A 6 cm du cardia, sous la patte d'oie, on applique un agrafage transversal pour initier la création de la poche, puis on complète par deux à trois agrafages verticaux.

L'introduction du tube de Faucher de calibrage, habituellement autour de 34 French, nécessite son retrait partiel par l'anesthésiste à l'application de la première agrafeuse pour ne pas risquer d'agrafer le tube.

- *Anastomose gastrojéjunale*

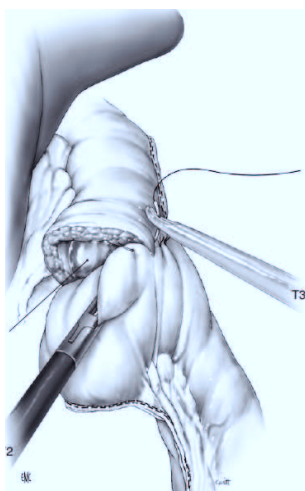


Fig.19 Anastomose gastrojéjunale

L'aide expose la région en écartant le lobe gauche du foie avec un écarteur à foie. Il est parfois nécessaire de sectionner le ligament triangulaire gauche pour permettre une meilleure exposition.

L'anse jéjunale est fixée par deux points de suspension, séromusculaire, sur la ligne d'agrafage de la gastroplastie.

Ensuite on fait une entérotomie sur le bord antimésentérique jéjunale, puis une gastrotomie soit sur la face antérieure de l'estomac ou la section horizontale de l'estomac.

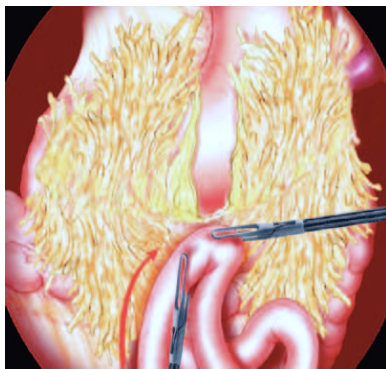
Il s'ensuit l'anastomose gastrojéjunale. Le tube de Faucher peut être poussé à travers la gastrotomie et l'entérotomie pour servir de tuteur pour l'anastomose de la face antérieure.

A la fin un test au bleu de méthylène est fait, pour tester l'étanchéité de l'anastomose, en clampant à 5 cm en dessous au niveau de l'anse jéjunale.

c) *Le Mini-Gastric Bypass (MGB)*

Une variante du GBP, mais cette fois-ci sans anastomose en Y selon Roux, a été décrite depuis 2001 par *Rutledge et al.* (33) appelée le Mini-Gastric Bypass. Le principe est de ne pas faire d'anastomose en Y, pour ne pas se soumettre aux complications propres de cette anastomose, comme la fistule ou la sténose anastomotique et la hernie interne, et faire une anastomose sur une anse longue. Par ailleurs l'absence d'anastomose jéuno-jéjunale confère un gain de temps considérable.

Les étapes de cette technique sont les suivantes.
Les patients sont installés de façon classique, et la technique nécessite habituellement cinq trocarts (34).



Le premier temps commence par la division de l'épiploon pour laisser l'accès à l'intestin grêle. Ensuite à l'aide d'un lac, une anse de 2m en partant depuis l'angle de Treitz sera mesurée, pour choisir ainsi l'endroit de la gastro-entéroanastomose. Celle-ci sera repérée à l'aide d'un lac.

Fig.20 Partition de l'épiploon et mesure de l'intestin grêle

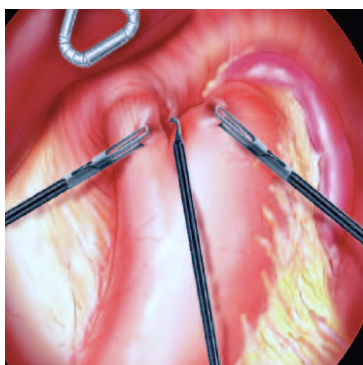


Fig.21 Dissection de la région hiatale gauche

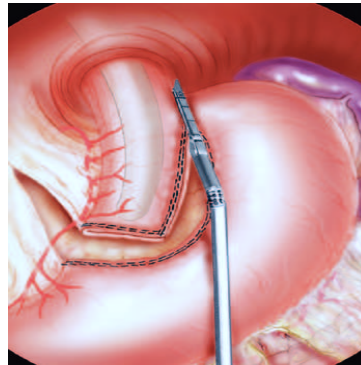


Fig.22 Section gastrique

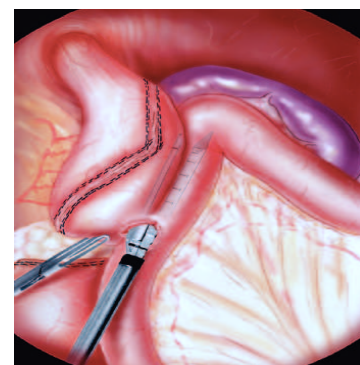


Fig.23 Gastro entéroanastomose mécanique

Il s'ensuit la dissection de la région hiatale gauche comme au GBP. Puis est faite la section gastrique en créant ainsi un tube gastrique sur un tube de Faucher en prenant garde à ne pas l'agrafer au premier agrafage horizontal, puis en se servant comme tuteur.

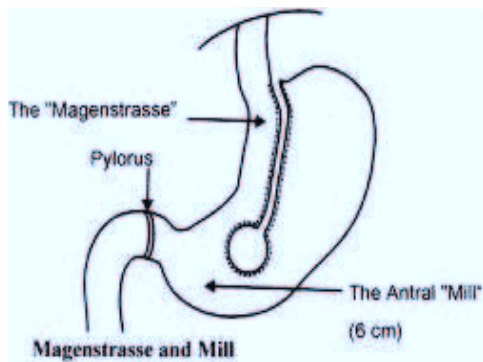
L'anastomose s'effectue après gastrotomie sur la face postérieure et entérotomie sur le bord anti-mésentérique jéjunale, mécanique, isopéristaltique. Les deux ouvertures se ferment par un surjet continu manuel.

4.2.1.3. La Sleeve gastrectomy (SG)

Tout a commencé sur la base du DS duquel la technique contient une gastrectomie longitudinale de la grande courbure gastrique.

Ainsi en 1997, *Anthone* s'est vu contraint à effectuer une SG par laparotomie chez une patiente ayant des lithiases de la voie biliaire principale, inextirpables par voie chirurgicale pour pouvoir lui proposer une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique en post opératoire (35).

En 1999, *Gagner* proposant le DS par laparoscopie note un fort taux de complications. Il décide ainsi de proposer pour sept patients à très haut IMC (entre 58 et 71), opérés entre 2001 et 2003, un GBP en deux étapes, commençant par une SG laparoscopique (36) ce qui a conféré de bons résultats, avec une perte d'excès de poids de 33%, sans mortalité et avec beaucoup moins de complications. La deuxième intervention s'est déroulée à onze mois d'intervalle en moyenne chez les six parmi ces patients avec succès.



Inspirés par l'intervention du *Magenstrasse and Mill* publiée par *Johnston* les adeptes de cette nouvelle intervention, la SG, décident de diminuer ainsi la taille du tube gastrique à une calibration de 32 *French*, qui à l'origine est plus large pour le DS.

Fig.24 L'intervention du Magenstrasse (route de l'estomac) and Mill (le moulin antral) décrite par Johnston en 2003 (37).

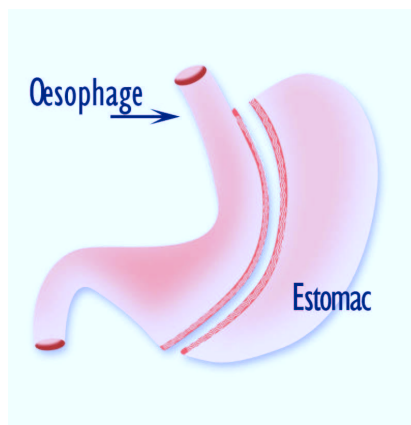


Fig.25 La Sleeve Gastrectomy
Autrement appelée gastrectomie longitudinale ou
gastrectomie en manchon.

Il s'agit d'une procédure restrictive mais qui aussi permet de contrôler la satiété par effondrement de la ghréline, hormone oréxigène principalement produite au niveau du fundus gastrique (38). Elle est exclusivement décrite par laparoscopie (39).

La section de la grande courbure débute à 6 cm en amont du pylore, ce qui peut être mesuré avec l'aide d'un fil, ou en repérant la terminaison de l'axe vertical du nerf vague antérieur et de la patte d'oie.

A partir de ce repère on effectue la gastrololyse en sectionnant à l'aide d'une pince coupante coagulante les branches gastroépiploïques droites.

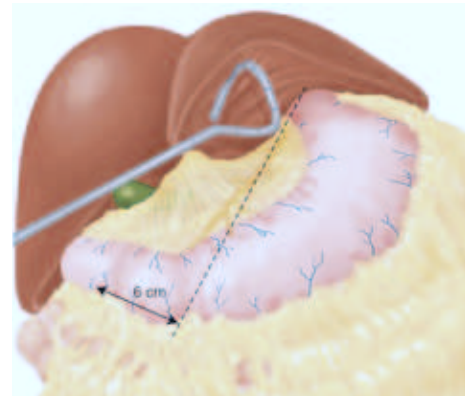


Fig.26 Repérage de l'endroit de section à 6 cm du pylore, dans l'axe du nerf vague

La gastrololyse doit être faite avec soin en prenant garde de libérer toute la grande courbure gastrique, et s'assurer de l'absence d'une hernie hiatale, voire d'une grosse poche fundique qui par sa persistance risquera de compromettre les résultats fonctionnels.

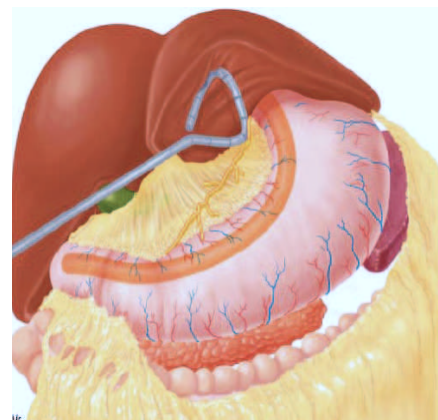


Fig. 27 Libération de la grande courbure gastrique

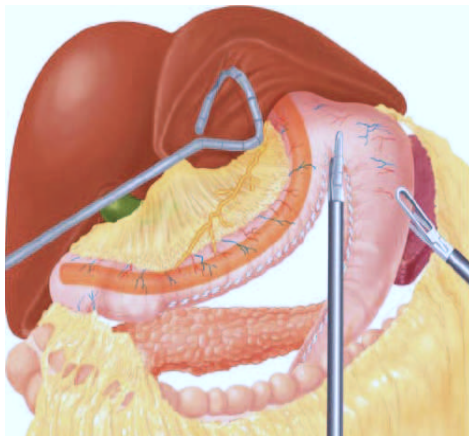


Fig.28 Section gastrique

Une fois la bougie de calibrage, qui doit être de taille entre 32 et 34 *French* (40), introduite la section commence en utilisant une agrafeuse linéaire. Il convient par ailleurs d'effectuer le dernier agrafage sur la partie supérieure de la grande courbure en relâchant la traction sur l'estomac pour avoir un agrafage sans tension et diminuer le risque de fistule. Au niveau de la ligne d'agrafes plusieurs procédés ont été décrits pour assurer l'hémostase et diminuer le risque de fistule comme le surjet continu, les points en X d'hémostase ou même des produits à type de colles sans qu'un parmi tous démontre clairement sa supériorité.

Un test d'étanchéité peut être fait par injection de bleu dans la sonde gastrique. Après ceci la pièce opératoire est extraite via une incision de trocart élargie.

La sécurité et la faisabilité de cette intervention pour les patients à haut risque a permis de proposer de façon plus vaste à tous les patients obèses, avec un franc succès et une acceptation large parmi les équipes chirurgicales.

4.2.1.4. Perfectionnement de la prise en charge péri opératoire

A l'aube du troisième millénaire, la chirurgie bariatrique occupe une place importante dans l'activité des services de chirurgie générale. Ce développement a été accompagné par une amélioration des pratiques et des prises en charges péri-opératoires médico-chirurgicales du patient obèse.

a) Bloc opératoire

La mobilisation des sujets obèses nécessite une grande équipe, les dispositifs de transfert par glissement latéral, type Roll Board® sont utiles. Les tables opératoires doivent être des tables spécifiques pour intervention sur des sujets obèses ; les tables habituelles ne supportant pas souvent des patients plus lourds que 130 kg. La posture et ses modifications peropératoires sont atraumatiques et le demeurent pendant l'intervention par le recours à des dispositifs de protection adaptés. Les points de compression sont capitonnés par enveloppement dans des matériaux souples et les membres sont fixés pour éviter toute chute éventuelle.

La position idéale du patient doit être la position proclive, car c'est elle qui confère le moins d'effets délétères ventilatoires et n'augmente pas inutilement la pression intra abdominale.

La compression intermittente des mollets, dans un but de protection de la maladie thromboembolique retrouve également ses indications au cours des interventions (41).

b) Prévention des complications thromboemboliques

La Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR) a publié récemment ses mises à jour sur la prévention de la maladie thromboembolique dans le cadre de la chirurgie bariatrique (42).

En effet, l'embolie pulmonaire est la complication la plus pourvoyeuse de mortalité dans la période post opératoire et cela dans 27% des cas selon l'étude entre 1980 et 2004 de *Carmody*, dans l'état de la Virginie, aux Etats-Unis (43). Cette complication survient en moyenne à 0,85% des cas après chirurgie bariatrique et en un tiers des cas après la sortie des patients.

La SFAR recommande donc l'utilisation des héparines de bas poids moléculaire pour la prévention thromboembolique, à double dose mais sans dépasser 10,000 UI/jour et pour une durée de dix jours. L'utilisation des compressions pneumatiques intermittentes est également conseillée.

c) Prise en charge nutritionnelle péri-opératoire

La prise en charge par une équipe pluridisciplinaire trouve ici son indication. En effet, les patients bénéficient d'une évaluation préopératoire, celle qui objective l'indication à la chirurgie bariatrique et qui peut donner un avis sur le choix de la technique. Plusieurs équipes, comme la notre, conseillent une alimentation pauvre en

graisse durant la période préopératoire, pour diminuer la taille du foie, avec le but de faciliter l'intervention et la dissection de la région gastrique haute.

Chez le patient dûment informé la prise en charge post-opératoire au long terme est très importante. La supplémentation en Calcium, vitamines et en oligo-éléments est systématique à la première période. Les carences doivent être prévenues principalement chez les patients ayant eu une intervention mixte (GBP) ou malabsorptive.

4.2.2. Evolution des mœurs

L'obésité a été longuement associée avec une diminution de l'espérance de vie par des études épidémiologiques comme l'étude Américaine de *Fontaine et al.* en 2003 qui retrouve une perte de treize et huit ans d'espérance de vie chez les hommes et femmes blanches obèses (44).

Une étude Européenne, *The Swedish Obese Subjects (SOS) Study*, a comparé entre 1987 et 2001 un groupe de sujets obèses opérés et un groupe contrôle traités médicalement. Ce travail a prouvé pour la première fois que la perte de poids induite par la chirurgie bariatrique est associée avec une diminution de la mortalité totale (45). Parallèlement l'étude SOS met en évidence une perte de poids durable à deux et dix ans chez les sujets opérés par rapport aux sujets non opérés. Cette étude a aussi permis de montrer l'effet positif de la perte de poids après chirurgie bariatrique sur le diabète, l'hypertriglycémie et l'hyperuricémie sans pouvoir montrer un effet positif sur l'HTA (46).

Le suivi des patients de cette cohorte Suédoise a été poursuivi dans le temps et une publication de 2012 décrit une diminution de la mortalité cardiovasculaire, ainsi qu'une diminution des infarctus du myocarde et/ou des accidents vasculaires cérébraux après chirurgie bariatrique (47).

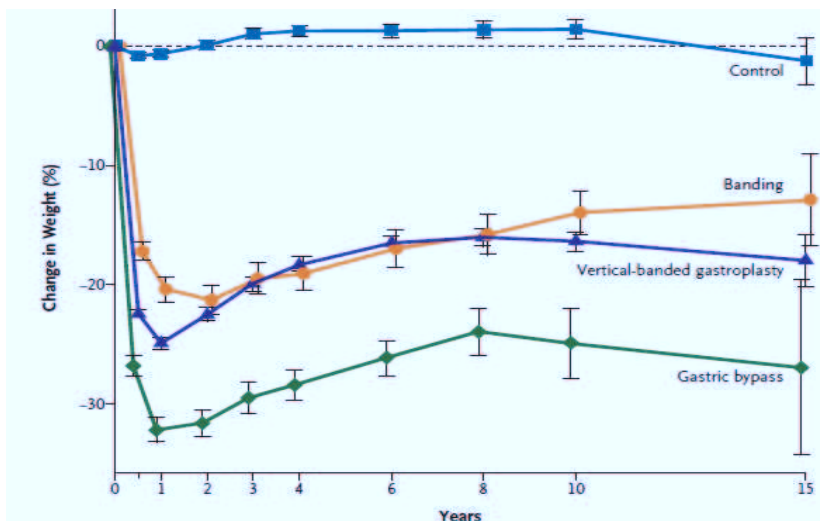


Fig.29 Evolution de la perte de poids moyenne dans le groupe contrôle et le groupe chirurgie selon les trois interventions choisies par l'étude SOS sur une période de quinze ans

4.2.3. Indications

Le développement de la chirurgie bariatrique en France ces dernières années a suscité des interrogations multiples auprès des professionnels de la santé. En effet les indications restaient peu respectées et le suivi n'était pas toujours optimal. Ceci a été

démontré par une enquête de la Caisse nationale d'assurance maladie des salariés entre 2002 et 2003 où on trouve un référentiel respecté que dans 34% des cas et un suivi insuffisant dans 47% des cas (48). Il persistait également des interrogations par rapport à l'évolution des indications, la standardisation de la prise en charge pluridisciplinaire préopératoire, l'information et la préparation du patient, le suivi, et le choix des techniques et l'indication des réinterventions.

Afin de donner un cadre réglementaire à la chirurgie bariatrique les **recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS)** ont été proposées en 2009 (49).

La chirurgie bariatrique est indiquée par décision collégiale, prise après discussion et concertation pluridisciplinaire (accord professionnel), chez des patients adultes réunissant l'ensemble des conditions suivantes :

- Patients avec un $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou bien avec un $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment maladies cardiovasculaires dont HTA, syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil et autres troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères, en particulier diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, stéatohépatite non alcoolique) (grade B) ;
- En deuxième intention après échec d'un traitement médical, nutritionnel, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6-12 mois (grade B) ;
- En l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de la perte de poids (grade B) ;
- Patients bien informés au préalable (accord professionnel), ayant bénéficié d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires (grade C) ;
- Patients ayant compris et accepté la nécessité d'un suivi médical et chirurgical à long terme (accord professionnel) ;
- Risque opératoire acceptable (accord professionnel).

Il existe quelques éléments peu précisés encore

- L'IMC peut diminuer au cours du suivi du patient mais le patient peut toujours bénéficier d'une chirurgie : l'IMC historique de début de prise en charge reste celui qui fera référence pour l'indication chirurgicale.
- Il n'est pas admis d'inclure des personnes dont l'IMC varie entre 30 et 35 même si les études qui démontrent l'amélioration des comorbidités à ce niveau après chirurgie se multiplient.
- La chirurgie bariatrique proposée au delà de 60 ans doit se faire au cas par cas en évaluant le rapport bénéfice/risque en songeant aux comorbidités des patients.

Il existe également quelques contre indications à ce type de chirurgie :

- Les troubles cognitifs ou mentaux sévères ;
- Les troubles sévères et non stabilisés du comportement alimentaire ;
- L'incapacité prévisible du patient à participer à un suivi médical prolongé ;
- La dépendance à l'alcool et aux substances psychoactives licites et illicites ;
- L'absence de prise en charge médicale préalable identifiée ;
- Les maladies mettant en jeu le pronostic vital à court et moyen terme ;
- Les contre-indications à l'anesthésie générale.
- La grossesse

- La correction de certaines de ce type de contre indications peut faire reconsidérer l'indication d'une chirurgie à visée bariatrique.
- Les obésités d'origine génétique ou un craniopharyngiome doivent être discutées parallèlement entre l'équipe de chirurgie bariatrique et les spécialistes de ce type de pathologie.

4.2.3.1. Prise en charge préopératoire

La prise en charge des patients doit se faire par des équipes pluridisciplinaires composées d'au moins :

- Un chirurgien spécialiste en chirurgie bariatrique
- Un médecin spécialiste d'obésité (nutritionniste, endocrinologue ou interniste)
- Un psychiatre et/ou un psychologue
- Une diététicienne
- Un anesthésiste réanimateur

Une fois qu'un patient s'est adressé à un médecin/chirurgien spécialiste d'obésité, il verra son dossier discuté par l'équipe pluridisciplinaire. L'indication ou non d'une intervention bariatrique lui sera annoncée. La prise en charge péri-opératoire doit faire l'objet d'explications claires et les complications doivent être expliquées : pourcentage de survenue, physiopathologie et prise en charge.

Les informations seront également discutées avec le médecin traitant du patient comme à tout moment de sa prise en charge.

4.2.3.2. Bilan préopératoire

Il est recommandé de faire avant la décision de toute chirurgie bariatrique :

- Mesures anthropométriques, IMC, périmètre abdominal.
- Evaluation nutritionnelle et vitaminique : hémoglobine, bilan martial, albumine, vitamines B1, B9, B12, D et calcémie.
- Rechercher des troubles du comportement alimentaire, des troubles psychiatriques autres.
- Evaluer les comorbidités cardiovasculaires ; diabète de type II, HTA et dyslipidémie.
- Evaluer le risque thromboembolique.
- Rechercher un SAHOS et d'autres troubles respiratoires.
- Evaluation hépatique : au moins un dosage des transaminases et des gamma-GT, pour rechercher une stéatohépatite et déclencher une consultation d'hépatologie.
- Evaluation de gastro entérologie :
 - ✓ Fibroscopie œso-gastro-duodénale : rechercher des particularités anatomiques contre indiquant certaines procédures, comme une hernie hiatale importante pouvant contre indiquer une SG ; faire un dépistage d'*Helicobacter Pylori* et l'éradiquer ; chercher et traiter un ulcère gastrique avant un GBP
 - ✓ La suspicion de troubles moteurs de l'œsophage peut faire discuter la réalisation d'une manométrie œsophagienne car cela peut contre indiquer la pose d'un anneau gastrique
 - ✓ Echographie abdominale : recherche de lithiases vésiculaires
- Evaluer l'état musculo squelettique et articulaire

- Evaluer le coefficient masticator et l'état dentaire
- Rechercher une grossesse par dosage des β -HCG 48 heures avant l'intervention

4.2.3.3. Prise en charge par le Réseau de Chirurgie de l'Obésité du Poitou-Charentes au CHU de Poitiers

Le CHU de Poitiers en tant que Centre Spécialisé a proposé un modèle de prise en charge des patients obèses au sein du service de Médecine Interne, Endocrinologie et Maladies Métaboliques (50). Il s'agit d'un circuit à double entrée et double sortie ; patients adressés par des endocrinologues/nutritionnistes du secteur libéral, puis suivis en secteur extra-CHU et patients suivis au CHU par l'intermédiaire de la consultation spécialisée « Obésité Morbide » (Fig. 30). La Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP), organisée sur le modèle des RCP d'oncologie, assure un rôle régional, ouverte à tout praticien.

Ce circuit comporte différentes étapes :

- Hospitalisation De Jour (HDJ) 1 : Prise en charge multidisciplinaire
- RCP de recours régional
- Hospitalisation De Semaine (HDS) : Bilan pré-chirurgical
- HDJ 2 : Bilan M3 post op
- HDJ 3 : Bilan M6 post-op
- Puis une HDJ annuelle pendant 5 ans.

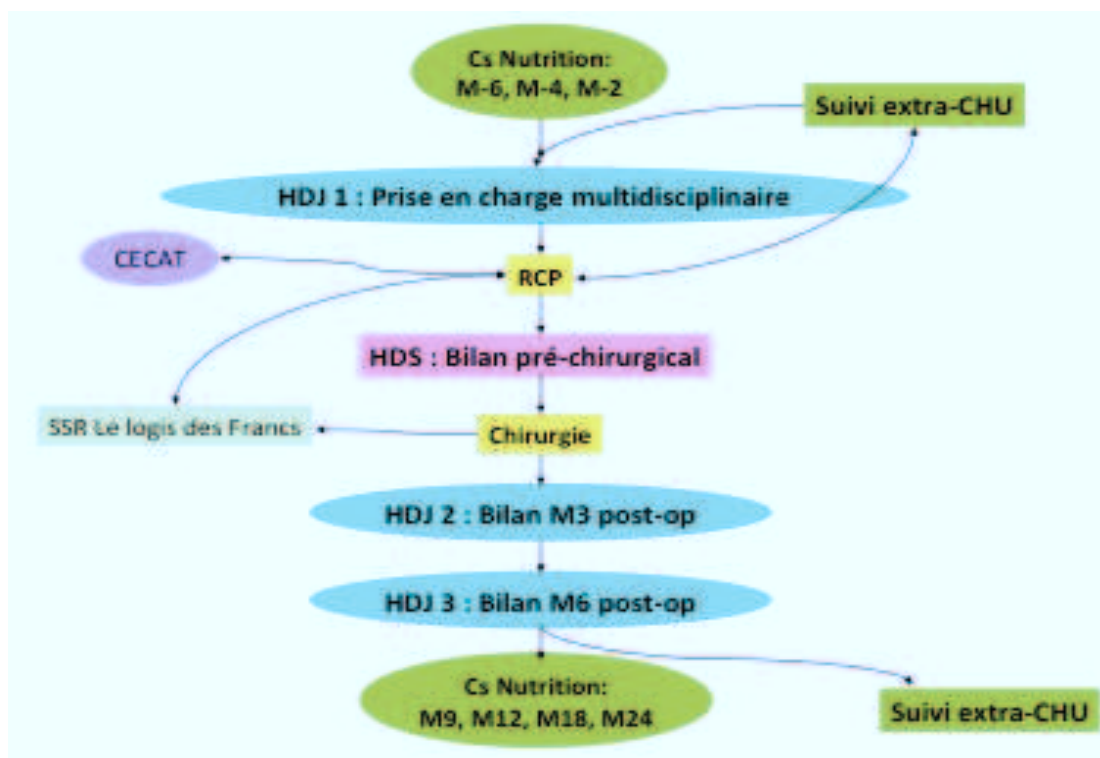


Fig.30 Acheminement des patients pris en charge par le Réseau de Chirurgie de l'Obésité du Poitou-Charentes

L'accès à l'HDJ 1 est réservé aux patients pour lesquels est envisagée une chirurgie bariatrique. Il est donc prérequis un suivi nutritionniste d'au moins six mois en amont ;

le patient est informé de l'éventualité d'une chirurgie bariatrique soit par son médecin, soit parce qu'il en est lui même demandeur.

Cette hospitalisation comprend :

- Bilan biologique : hémogramme, ionogramme, créatinine, bilan hépatique (consultation en hépatologie en HDS si perturbation), bandelette urinaire et micro albuminurie, glycémie à jeun, insulinémie à jeun, HOMA, uricémie, TSH (recherche d'hypothyroïdie), cortisol libre urinaire et créatininurie sur 24 heures (recherche d'hypercorticisme)
- Impédancemétrie Bioélectrique : évaluation de la composition corporelle
- Consultation diététicienne et éducation thérapeutique
- Dépistage de SAHOS par questionnaire de Berlin et d'Epworth
- Consultation de psychiatre
- Consultation de chirurgie bariatrique
- Atelier « activité physique » avec éducateur médico-sportif
- Synthèse médicale par le médecin endocrinologue

La RCP est composée d'Endocrinologues/Nutritionnistes, de Chirurgiens Viscéraux, d'un Psychiatre, d'une Diététicienne et d'Infirmières Diplômées d'Etat. Elle se déroule avec un rythme mensuel au CHU de Poitiers.

- L'indication de chirurgie bariatrique est retenue après accord de l'équipe, en absence de contre-indications
- Quand l'indication n'est pas retenue, une alternative est proposée
 - Poursuite de la prise en charge au service de soins et de réadaptation du Logis de Francs à Cherveux
 - Prise en charge psychiatrique au CECAT (Centre d'Ecoute de Consultations et d'Activités Thérapeutiques) pour les patients présentant des troubles du comportement alimentaire

A l'issue de la RCP le patient, son médecin traitant, ainsi que tous les intervenants de la RCP reçoivent un courrier résumant la décision.

Le bilan préopératoire est fait en hôpital de semaine sur deux jours et demi.

Ils s'y associent le bilan préopératoire de l'HAS, un bilan biologique standard, un bilan nutritionnel (recherche dénutrition, bilan phosphocalcique), métabolique, endocrinien, génétique et l'évaluation de la qualité de vie. Pendant l'HDS une polygraphie ventilatoire est effectuée pour chaque patient, la découverte d'un SAHOS menant à l'instauration d'une pression positive continue à domicile.

Le suivi post opératoire s'effectue par deux HDJ à 3 et 6 mois de l'intervention.

L'HDJ 2 à 3 mois est plus brève, avec une biologie standard, métabolique et nutritionnelle avec dépistage de leur dénutrition et leurs carences, l'impédancemétrie bioélectrique, une évaluation diététique et une consultation de psychiatrie. Les patients participent en fin de journée à un atelier d'activité physique.

L'HDJ 3 comprend en plus des éléments de l'HDJ 2 un bilan endocrinien avec dosage des hormones sexuelles ; une réévaluation de la qualité de vie, une consultation de chirurgie et une nouvelle polygraphie ventilatoire. Basées sur ce modèle toutes les autres hospitalisations de jour, à rythme annuel se feront.

4.2.4. Choix de la technique

Actuellement les principales procédures pratiquées en France sont au nombre de quatre ; par ordre de difficulté de réalisation nous retrouvons l'AG, la SG, le MGB et le GBP.

Nous retrouvons encore quelques réalisations de la gastroplastie verticale calibrée même si cette intervention a plutôt été abandonnée. Aux Etats-Unis mais également en Italie nous retrouvons une importante pratique de la dérivation biliopancréatique et le *Duodenal Switch*, en sachant que ces interventions sont davantage réservées aux individus dits « super obèses » du fait de leur IMC supérieur à 50 voire 60 et du besoin d'une efficacité radicale de la chirurgie mais en sachant qu'il s'agit d'interventions comportant le plus grand risque de mortalité péri opératoire qui est de l'ordre de 1,11% (51).

Il n'existe pas de véritables recommandations précises concernant le choix du type d'intervention à effectuer mais cela semble être plutôt lié à un cortège de facteurs.

Le choix passe d'emblée par l'évaluation préopératoire (52).

- Indication : préciser l'histoire du poids ; ancienneté, mode alimentaire (par exemple chez un patient mangeur de sucreries appelé « *sweet eater* » il n'est pas indiqué de poser un AG), suivi nutritionnel, activité physique ; comorbidités comme un diabète de type II
- Particularités anatomiques ou pathologiques par exemple un reflux gastro-oesophagien et/ou des troubles moteurs de l'œsophage contre indiquent la pose d'un AG
- Contre-indications
- Motivation : objectif pondéral, capacité d'adhésion du patient au projet thérapeutique, degré d'information du patient, entourage

Le niveau de l'IMC semble être un facteur décisif ; une technique de type AG est connue d'être moins efficace chez les patients avec un IMC élevé que les techniques induisant une malabsorption, comme le GBP.

L'expérience et l'habitude du chirurgien semblent participer grandement au choix de la technique.

Parmi les facteurs prédictifs de succès on retrouve :

- L'âge jeune semble influencer positivement l'efficacité de la chirurgie
- Le degré d'obésité est corrélé avec l'efficacité ; les sujets les plus obèses persistent avec un IMC élevé
- L'impact des désordres psychiatriques semble influencer mais les données sont contradictoires. Une étude new-yorkaise retrouve une influence positive de la dépression sur la perte de poids (53), mais récemment on voit apparaître des études mettant en évidence une élévation des suicides chez les patients ayant eu de la chirurgie bariatrique (54).
- Les mécanismes hormonaux avec par exemple la diminution de la production de ghreline après SG ou GBP ont été mis en évidence mais son influence exacte n'a pas été corrélée clairement à l'efficacité sur la perte de poids.

Par ailleurs multiples sont les études mettant en évidence de la supériorité des techniques parmi d'autres.

- L'étude SOS retrouvait déjà que le GBP apportait des résultats supérieurs à l'AG (45) par rapport à la perte de poids durable.
- Dans le même esprit la méta-analyse de *Tice* publiée en 2008 retrouve que malgré le fait que le temps opératoire est inférieur pour la technique de l'AG, que les complications périopératoires sont supérieures pour le GBP ; les complications à long terme sont inférieures pour le GBP, l'efficacité par rapport à la perte de poids est supérieure pour le GBP et également la satisfaction des patients (55).
- La mise à jour du rapport de l'*American Society of Metabolic and Bariatric Surgery* (ASMBS) en 2011, à propos de la SG, sur une méta analyse d'études randomisées comparant SG et GBP retrouve une égalité voire une supériorité de la SG en terme de perte pondérale, de réduction de comorbidités et de guérison du diabète de type II. En comparant SG et AG dans la même méta analyse il résulte un rapport en faveur de la SG (56).
- Malgré le controverse soulevé après la publication de la technique du MGB (57) par *Rutledge* des études ont démontré la faisabilité de cette technique, avec un temps opératoire inférieur au GBP et des complications post opératoires moindres (58).

L'absence d'études claires sur les facteurs prédictifs de succès d'une technique nécessite donc de bien sélectionner ses patients et ainsi cibler adroitement les indications, d'où la nécessité primordiale d'une discussion multidisciplinaire et d'une décision collégiale concernant nos patients.

4.2.5. Morbi-mortalité – Complications

4.2.5.1. Mortalité

La mortalité après chirurgie bariatrique est très peu acceptée ; la population bénéficiant de ce type de chirurgie est une population relativement jeune et hormis des comorbidités traitées pour la plupart, il s'agit de patients en « bonne santé ».

En 2007 *Buchwald* a publié la première méta analyse concernant la mortalité après chirurgie bariatrique.

La mortalité globale période post opératoire précoce (<30 jours) est chiffrée à 0,28% et à 0,35% pendant la période post opératoire tardive (30 jours à 2 ans) (51).

La mortalité par type d'intervention retrouve donc une mortalité de 0,18% et 0,06% pour l'AG respectivement par laparotomie et par laparoscopie. Pour le gastrique bypass la mortalité est plus élevée ; 0,44% pour la laparotomie et 0,16% pour la laparoscopie. La mortalité après SG semble être autour de 0,19% (39), alors que pour le MGB elle est chiffrée entre 0,08% et 0,47% (59), (60).

La chirurgie bariatrique semble présenter un taux de mortalité acceptable surtout si on la compare avec des interventions lourdes (cure d'anévrisme de l'aorte 3,9% ; pontage aorto-coronaire 3,5% ; œsophagectomie 9,9%) comme *Buchwald* le fait ; elles sont quasiment toutes grevées de forts taux de mortalité parfois avoisinant 10% alors que la chirurgie bariatrique se rapproche de peu du 1% et ceci pour des interventions les plus lourdes comme la diversion duodénale.

4.2.5.2. Morbidité

Les complications après chirurgie bariatrique sont nombreuses. L'ampleur que la chirurgie bariatrique a pris de nos jours fait que les complications doivent être connues par les différents acteurs (chirurgiens, gastroentérologues, radiologues, urgentistes, endocrinologues, anesthésistes, réanimateurs) car leur prise en charge sans délai est souvent la clé de la réussite d'un traitement efficace, avant que les situations survenant dans un terrain débilisé prennent une tournure dramatique.

On peut les distinguer en deux catégories :

1) Les troubles digestifs liés à la modification anatomo-physiologique du tube digestif ; reflux gastroœsophagien, dumping syndrome, vomissements, diarrhées, constipation

2) Les complications mécaniques, inhérentes au geste chirurgical ; slippage de l'anneau, distension d'une poche gastrique ou de l'œsophage, fistules, sténoses anastomotiques, occlusions, hernie internes (61).

Les complications sont fonction du type d'intervention choisie.

a) Anneau gastrique

Malgré sa simplicité de réalisation, l'anneau gastrique se voit souvent grevé de complications sévères, surtout dans la période tardive.

L'équipe Parisienne de *Chevallier* publia en 2004 les complications chez 1000 patients opérés pour une mise d'AG entre 1996 et 2003 (62). Les complications peropératoires sont faibles ; perforation gastrique détectée et traitée pendant l'intervention, nécessitant une conversion et perforation œsophagienne détectée sur l'examen de Transit œso-gastroduodéal (TOGD) fait le premier jour post-opératoire, nécessitant une reprise chirurgicale par laparotomie. Les autres complications peropératoires sont principalement les complications hémorragiques après plaie hépatique.

Dans la période postopératoire précoce on détecte comme principales complications le glissement de l'anneau ou *slippage*, qui a pu être traité par laparoscopie en deux sur trois cas, l'autre a nécessité son ablation du à la dilatation gastrique d'amont provoquée. Les complications médicales principalement respiratoires sont les plus fréquentes parmi cette période, l'étude fait part de 15 complications respiratoires dont deux embolies pulmonaires.

Les complications post-opératoires tardives sont plus nombreuses avec comme principale complication le slippage (10,1% dans l'étude de *Chevallier*). La technique de dissection périgastrique a été grevée de slippages dans 24% des cas, alors que la technique de la pars flaccida en témoigne que de slippages dans 2% des cas. Parmi ces patients, une a présenté une nécrose gastrique avec perforation et péritonite, traitée par gastrectomie totale. Les patients ayant présenté un slippage ont été traités par dégonflement de l'anneau, efficace à un quart des cas, le reste ayant besoin d'une réopération pour ablation de l'anneau du fait d'une intolérance alimentaire totale. Le slippage survient souvent après ingestion de quantités alimentaires disproportionnées avec la poche gastrique de 15 ml, ce qui fera glisser l'anneau le long de la paroi gastrique, provoquant souvent une dilatation gastrique avec risque d'ischémie

pariétale. Le signe révélateur est la reprise de poids, le diagnostic se faisant par un TOGD.



Fig. 31, 32 et 33 : Images de TOGD de dilatation gastrique après anneau et représentation des deux types de dilatation avec slippage horizontal et vertical (62).

Les autres complications survenant, étaient des dilatations de l'œsophage dans cinq cas, où il s'agissait déjà de réintervention. L'insertion trop rapprochée à l'œsophage a probablement été la cause de la dilatation. Le diagnostic nécessite un TOGD, le traitement consiste à enlever l'anneau et proposer dans un deuxième temps une autre procédure.

Une autre complication tardive est l'érosion gastrique par le matériel avec parfois une migration intra-gastrique de l'anneau. Cela correspond à une ulcération gastrique pariétale ou l'anneau se déplace en intra luminal partiellement ou totalement et ceci sur 1% des cas en moyenne. Les manifestations cliniques consistent dans des hémorragies, abcès, occlusions ; son traitement est évidemment chirurgical, l'anneau est enlevé et la plaie gastrique réparée.

b) Sleeve gastrectomy

La principale complication après une sleeve gastrectomy est la fistule de la ligne d'agrafes. Elle survient quasi toujours au niveau de la jonction œsogastrique et ceci dans une fréquence de 0,7 à 5% selon les séries, les chiffres étant plus importants dans les cas des réinterventions (63) (par exemple après ablation d'anneau gastrique) où normalement la procédure doit être réalisée avec un certain délai. Leur prise en charge peut être difficile et longue ; ceci dépend si la fistule provoque une péritonite ou si elle est plutôt localisée. Des auteurs ont proposé des classifications des fistules avec le type I étant une fistule infraclinique sans trajet vers la grande cavité et/ou les drainages et/ou la plèvre, et le type II étant une fistule avec traduction clinique et trajet vers la grande cavité (64).

L'équipe d'Amiens a récemment publié un modèle pour la prise en charge chirurgicale des fistules précoces, associant toilette péritonéale, test au bleu de méthylène, suture de l'orifice fistuleux s'il est visible (50% des cas), drainage au contact large et jéjunostomie d'alimentation (65). Une semaine après cette prise en charge les patients bénéficient d'un scanner de contrôle avec opacification haute puis d'un drainage interne par deux drains en double queue de cochon sous endoscopie avec possibilité de mettre un drain naso-cavité pour effectuer les irrigations ; les modules de drainage pouvant être retirés quand le liquide récupéré revient clair. Les patients bénéficient dans la suite une surveillance par scanner dans le mois qui suit

pour évaluer l'efficacité du drainage et envisager le rétrait des drains en double queue de cochon.

Les fistules posent le problème de la chronicisation. Elles nécessitent un traitement long avec en général une réintervention du type GBP pour diminuer la pression intra gastrique qui semble favoriser la persistance de la fistule, voire même une gastrectomie totale (40).

Les autres complications de la SG sont l'hémorragie de la ligne d'agrafes, les sténoses et le reflux gastro-œsophagien (RGO). Les hémorragies imposent rarement une reprise chirurgicale car elles sont spontanément résolutives.

Les sténoses surviennent souvent au niveau de l'incisure angulaire avec une fréquence entre à 0,7 à 4% des cas (39). Elles peuvent être traitées par une dilatation pneumatique endoscopique la plupart des fois ; l'inefficacité de la dilatation voit le praticien proposer une réintervention au patient du type GBP.

Un reflux préexistant associé à une oesophagite doit contre indiquer la pratique d'une SG du fait que cette intervention a la réputation de favoriser le reflux. Un reflux donc peut apparaître de novo après une SG mais il est souvent bien traité par les médicaments inhibiteurs de la pompe à protons, puis il disparaît avec l'amaigrissement.

c) *Gastric Bypass*

Les fistules digestives sont les complications les plus redoutables comme dans le cas de la SG car elles peuvent avoir vite une évolution néfaste. Les lieux de prédilection sont la gastro-entéro anastomose, l'estomac distal et l'anastomose jéuno-jéjunale. Le principal signe clinique des fistules digestives après chirurgie bariatrique est la tachycardie. Dans ce cadre là l'équipe de Lille propose le suivant algorithme pour la prise en charge des fistules digestives (Fig.25).

Une tachycardie supérieure à 100/minute du premier au troisième jour postopératoire doit toujours faire penser à une fistule digestive ; au delà de 120 la réintervention doit être constante alors qu'entre 100 et 119 les explorations d'imagerie sont nécessaires.

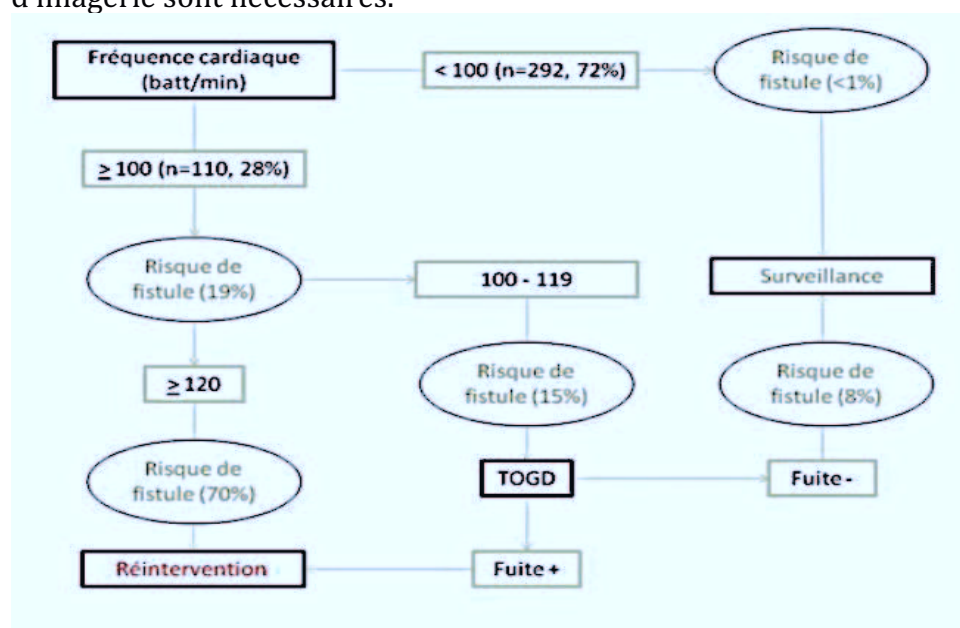


Fig. 34 Algorithme proposé par l'équipe Lilloise pour la prise en charge des fistules digestives et peritonites postopératoires suivant une intervention de chirurgie bariatrique (66).

La reprise chirurgicale consiste à drainer les collections, identifier la fistule et tenter sa fermeture ; y associer une alimentation entérale est souvent de mise.

Les hémorragies arrivent sur 2,3% des cas en moyenne (67). Du fait des nombreuses sections et anastomoses digestives les sites hémorragiques peuvent se trouver sur divers endroits. Une hémorragie avec hémodynamique instable nécessite une réintervention. Autrement des moyens de radiologie interventionnelle peuvent être employés, voire d'endoscopie.

Les occlusions, une autre complication du GBP, peuvent survenir précocement ou tardivement. Mise à part les occlusions après éviscération sur les orifices des trocars, le GBP comporte ses propres risques d'occlusion. Dans la période précoce les occlusions peuvent survenir sur le pied de l'anse par malfaçon de l'anastomose, qui se sténose, ou par torsion de l'anse biliaire, appelé *kinking*, ou par hernie interne. Une anse biliaire occluse est peu symptomatique mais peut donner une distension de l'estomac exclu avec à la fin une péritonite gravissime.

Les brèches mésentériques étant régulièrement fermées par les chirurgiens actuellement les hernies internes arrivent plutôt de façon tardive après amaigrissement et amincissement des mésos (67) et avec une fréquence de 2,8% en moyenne. Leur diagnostic n'est pas évident mais comportent évidemment le risque de provoquer une hernie sur le segment biliaire.

Dans les autres complications mais plutôt tardives on retrouve les ulcères anastomotiques révélés par des vomissements et parfois des hémorragies digestives, le plus souvent résolutifs sous traitement médical et les sténoses anastomotiques, celle de l'anastomose gastro-jéjunale étant facilement traitable par une dilatation pneumatique par endoscopie.

L'estomac exclu reste une difficulté du GBP du fait de son inaccessibilité par endoscopie. En effet des cas de métaplasie muqueuse ont été rapportés sur estomac exclu, mais l'augmentation du risque de cancer n'a pas été clairement démontrée. La connaissance actuelle du rôle carcinogène de l'*Helicobacter Pylori* fait imposer l'éradication de cette bactérie avant toute chirurgie bariatrique.

Après une grande perte de poids les patients obèses développent davantage des lithiases biliaires (68), ceci fait les praticiens associer au traitement des patients non cholécystectomisés de l'acide ursodesoxycholique au décours d'un GBP. La lithiase symptomatique impose une cholécystectomie associée au bypass alors qu'il n'existe pas de consensus dans le cas de lithiase asymptomatique (67).

Les techniques mixtes et malabsorptives créent un terrain à risque pour l'apparition de carences alimentaires notamment en vitamines et oligoéléments. Les vitamines qui sont le plus souvent en cause dans le GBP sont

- La vitamine B12, fixée par le Facteur Intrinsèque produit par les cellules pariétales gastriques puis absorbée au niveau de l'iléon terminal : carence dans 30% des cas après SG et GBP
- La vitamine B9 absorbée dans l'iléon terminal: dans 20% des cas ; carence très importante à rechercher en cas de grossesse du fait du risque d'absence de fermeture du tube neural chez le fœtus
- La vitamine D absorbée dans le jéjunum et l'iléon: 50 à 60% des cas de carence après chirurgie bariatrique

- Le Calcium, absorbé dans le duodénum et jéjunum proximal : carence dans 10 à 50% des cas
- Le Fer, absorbé dans le duodénum : carence dans 30 à 50% des cas
- Le Zinc, absorbé dans le duodénum, dépendant des lipides : carence dans 30 à 50% des cas après SG et GBP

d) Mini-gastric bypass

Les complications du MGB sont communes dans la plupart avec le GBP. On retrouve donc les fistules anastomotiques et les hémorragies (69). Au long terme les ulcères anastomotiques et la dyspepsie sont les complications les plus fréquents mais bien résolutive sous traitement médical.

Dans les complications spécifiques on retrouve le redoutable reflux biliaire, où dans la série de *Rutledge* sur 2398 patients il oblige dans 3 cas la réintervention pour transformation du MGB en GBP (59).

La série rétrospective de *Wang* sur 423 patients, rapporte ses complications (60). On y retrouve des hémorragies dans 1,26% des cas, des fistules sur 2,1% des cas, 2 décès et dans 8% des cas des ulcères marginaux.

Malgré ceci les données de la littérature sont pauvres la procédure ne faisant pas l'unanimité parmi les chirurgiens bariatriques.

C. PATIENTS ET METHODES

1. Patients

Depuis avril 2011 il a été proposé aux patients obèses morbides opérés par un procédé de chirurgie bariatrique dans les centres de la région Poitou-Charentes de participer à une étude observationnelle prospective multicentrique via un questionnaire concernant le poids et les traitements pris par les patients ainsi que deux questionnaires de qualité de vie ; le WHOQOL-bref et l'IWQOL-lite. Les centres participant à cette étude étaient les centres suivants : Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers, Polyclinique de Poitiers, Centre Hospitalier de Châtelleraut, Centre Hospitalier de Rochefort et la Clinique du Mail de La Rochelle. L'étude débutant en avril 2011 est une étude continue, les patients sont enregistrés depuis au sein de cette étude et ils seront suivis pendant au moins deux ans.

Les patients sont des patients inscrits aux différents réseaux d'obésité dans la région comme le Réseau de Chirurgie de l'Obésité du Poitou-Charentes propre aux centres du CHU de Poitiers, de la Polyclinique de Poitiers et du Centre Hospitalier de Châtelleraut ou les réseaux propres au Centre Hospitalier de Rochefort ou la Clinique du Mail de La Rochelle.

Ainsi les patients inscrits dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire de l'obésité bénéficient un bilan selon les recommandations de la HAS et un suivi d'au moins six mois. Le poids historique est considéré comme le poids de référence pour l'inclusion au réseau. Toutes les recommandations de la HAS sont respectées, notamment les limites de l'IMC, à 40 kg/m² ou 35 kg/m² avec des comorbidités associées à l'obésité, comme le diabète de type II, l'HTA, les dyslipidémies (hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie) et le SAHOS.

Les questionnaires sont administrés aux patients dans la période entre la consultation préopératoire avec leur chirurgien et la veille de l'intervention. A ce moment là ils sont informés de leur participation à l'étude, en précisant les objectifs de l'étude et aussi l'utilisation anonyme de leurs données. Les patients des centres de la Polyclinique de Poitiers, du Centre Hospitalier de Châtelleraut et de la clinique du Mail à La Rochelle envoient leur questionnaire via une enveloppe timbrée qui leur est fournie conjointement au questionnaire. Les patients du CHU de Poitiers et du Centre Hospitalier de Rochefort laissent leur questionnaire rempli au centre du fait de la proximité directe de deux investigateurs principaux de l'étude.

Par la suite les patients sont recontactés à des dates précises par un nouveau courrier-questionnaire, identique au précédent. Leurs données sont relevées à 6, 12 et 24 mois. Une enveloppe timbrée est également fournie pour le retour du courrier adressée au service de chirurgie viscérale du CHU de Poitiers.

Les patients sont opérés par cinq chirurgiens seniors (un par centre). Le choix de la technique est décidé après les réunions de concertation pluridisciplinaires où ils sont pris en compte les caractéristiques personnelles du patient, ses comorbidités ou particularités anatomiques (exemple hernie hiatale avec œsophagite qui contre indique une SG) et ses antécédents, notamment les antécédents de chirurgie bariatrique précédente (exemple AG, SG).

Les interventions pratiquées sont l'AG, la SG, le GBP et le MGB. Leurs techniques ont été précédemment décrites. Une attention particulière est portée à la thromboprophylaxie peropératoire et la réalimentation postopératoire.

Le modèle du CHU de Poitiers est un des exemples pour le management postopératoire du patient obèse (Figure 35), opéré par un procédé de chirurgie bariatrique. Les patients bénéficient d'un test au bleu le premier jour postopératoire et d'un TOGD au deuxième jour postopératoire. L'alimentation débute si les examens sont normaux. L'anticoagulation est assurée par une double dose d'héparine de bas poids moléculaire, de type enoxaparine 40 mg matin et soir, et elle est poursuivie jusqu'au quinzième jour postopératoire. La protection gastrique par des médicaments inhibiteurs de la pompe à protons est assurée à double dose pendant un mois, puis poursuivie à simple dose selon les constatations de la consultation post chirurgicale à un mois. Les patients sortent en moyenne au 2^{ème} jour postopératoire après AG, 4^{ème} après SG et 5^{ème} après GBP.

Le suivi chirurgical postopératoire est assuré par une consultation à un mois, où est assuré principalement la recherche des complications précoces, puis à six mois où là l'attention est portée évidemment aux complications tardives postopératoires (exemple RGO après SG) et donc au besoin de traitement (par exemple inhibiteur de la pompe à protons au long cours). Le patient est revu à un an où il est effectué un TOGD pour vérifier le bon fonctionnement du montage chirurgical, il est évoqué là le besoin parfois de réintervention (par exemple transformation de SG en GBP) voire intervention intercurrente (abdominoplastie sur abdomen pendulum après amaigrissement massif). Aux deux dernières consultations il est évidemment évoqué l'efficacité de la chirurgie mais aussi le ressenti du patient, le besoin d'un suivi au long cours.

Le suivi nutritionnel est assuré de façon régulière avec une moyenne d'une consultation tous les trois mois pendant six mois, puis une consultation annuelle. Il est assuré là une recherche des carences en vitamines et oligoéléments. Le suivi des comorbidités est assuré par un bilan clinico-biologique : recherche de la persistance du diabète de type II par glycémie et HbA1c, dosage du LDL-cholestérol, HDL cholestérol et des triglycérides, suivi tensionnel. Le bilan du SAHOS est assurée par les consultations à six mois par le pneumologue associé au Réseau, avec éventuellement un enregistrement de polygraphie ventilatoire, répétée si besoin pour décider de l'arrêt de l'appareillage par de la pression positive continue.

Le suivi psychiatrique est assuré de façon régulière, surtout chez les patients présentant déjà des troubles psychiatriques en préopératoire, et ceci de la même fréquence que les hospitalisations de jour pour bilan nutritionnel pré et postopératoire.

Les patients au Centre Hospitalier de Rochefort après une SG ont un test au bleu au troisième jour postopératoire ; la négativité de ce test autorise les praticiens de réalimenter les patients selon un protocole écrit, ainsi qu'une visite de la diététicienne au troisième jour et au jour de la sortie. La réalimentation pour les autres interventions est effectuée au cas par cas. La thromboprophylaxie est assurée par des bas de contention portés dès l'intervention et toute la période d'hospitalisation ainsi que par l'injection biquotidienne d'enoxaparine 0,4 ml et ceci pendant dix jours.

Prise en charge postopératoire Chirurgie Bariatrique type Sleeve et Gastric Bypass

J0	J1	J2	J3	J4	J5
A jeun	A jeun	A jeun, eau le soir si pas de fistule sur TOGD	Bouillon-dessert mouliné et NON fractionné	Normal mouliné et NON fractionné	Normal mouliné et NON fractionné
SNG décline	Ablation SNG		Consultation diététicienne (prévue en amont par l'équipe multidisciplinaire bariatrique)		
	TEST AU BLEU	TOGD			
	NFS, Iono, coag		NFS, Iono, coag		
Antalgiques paliers 1-2 IPP 40mg x 2/jour Antiémétiques Lovenox 40 x 2/jour	Antalgiques paliers 1-2 IPP 40mg x 2/jour Antiémétiques Lovenox 40 x 2/jour	Antalgiques paliers 1-2 IPP 40mg x 2/jour Antiémétiques Lovenox 40 x 2/jour	Relai per-os des antalgiques IPP et antiémétiques Lovenox 40 x 2/jour	Lovenox 40 x 2/jour Antalgiques et IPP 40mg x 2/jour per-os	Lovenox 40 x 2/jour à poursuivre 15 jours Antalgiques (15 jours) et IPP 40mg x 2/jour per-os (1 mois)
			Ablation Blake si < 50cc sur dernières 24 heures et si test au bleu négatif	Ablation Blake si < 50cc sur dernières 24 heures et si test au bleu négatif	
Surveillance : Pouls, Tension, Température, couleur et volume du Blake	Surveillance : Pouls, Tension, Température, couleur et volume du Blake	Surveillance : Pouls, Tension, Température, couleur et volume du Blake	Surveillance : Pouls, Tension, Température, couleur et volume du Blake	Surveillance : Pouls, Tension, Température Sortie possible si Blake retiré à J3 et alimentation normale	Surveillance : Pouls, Tension, Température Sortie possible si Blake retiré à J4 et alimentation normale
CPI	Fauteuil 2 heures CPI	Fauteuil 2 heures + déambulation Ablation CPI, BAV	Fauteuil, déambulation BAV	Fauteuil, déambulation BAV	Fauteuil, déambulation BAV

Fig.35 Protocole de prise en charge après chirurgie bariatrique au CHU de Poitiers

Le protocole de la prise en charge péri-opératoire de la Polyclinique de Poitiers est proche de celui du CHU de Poitiers ; le test au bleu est fait en peropératoire, au premier jour les patients auront un TOGD. La réalimentation est régit selon les conseils nutritionnels des diététicien(ne)s du Réseau et les sorties sont principalement au troisième jour postopératoire. Le rythme du suivi chirurgical, nutritionnel et psychiatrique est le même que pour les patients du CHU.

En ce qui concerne le Centre Hospitalier de Châtelleraut et la Clinique du Mail de La Rochelle, le protocole se rapproche également de celui du CHU de Poitiers.

2. Questionnaire

Les questionnaires sont identiques tout au long de l'étude.
Les données sont relevés à J0, M6, M12 et M24 et comprennent :

- les données personnelles : adresse, statut marital, niveau d'éducation, statut professionnel
- le poids
- les traitements antidiabétiques
- les chiffres de Hb1C
- traitements antihypertenseurs (produits ; doses)
- la prise de statine, fibrates
- le traitement du SAHOS (appareillage et durée d'utilisation en heures)
- le score de qualité de vie WHOQOL-bref selon les 6 clauses : qualité de vie générale; santé générale; santé physique; santé mentale; relations sociales; environnement et
- le score IWQOL, spécifique d'obésité selon les 5 clauses : mobilité; amour propre; vie sexuelle; vie sociale; travail

3. Objectifs

Les objectifs de ce bras de l'étude ont été d'évaluer l'effet de la chirurgie bariatrique et de prouver son efficacité sur :

- La perte de poids et la perte de l'excès de poids
- Traitement / résolution des comorbidités associées à l'obésité, diabète de type II, HTA, dyslipidémie, SAHOS

La perte de poids et l'évolution du poids est un critère majeur de l'étude. Il est considéré également la perte de l'excès de poids (PEP) qui est calculé selon l'équation

$$PEP = \frac{(Poids\ initial - Poids\ idéal) - (Poids\ à\ 6,12\ mois - Poids\ idéal)}{(Poids\ initial - Poids\ idéal)}$$

Le poids idéal est calculé selon la formule de *Lorentz* :

$$Poids\ idéal = Taille - 100 - (Taille - 150) / Indice\ de\ Sexe$$

L'indice de sexe est égal à 2,5 pour les femmes et de 4 pour les hommes.

A propos du diabète les objectifs sont l'arrêt des médicaments antidiabétiques oraux ou insulines injectables, ainsi que les derniers dosages de l'HbA1c. Il est donc considéré une amélioration si les médicaments antidiabétiques sont diminués en nombre, si les insulines sont arrêtées et une résolution si le traitement est totalement arrêté.

L'existence d'une HTA est enregistrée si le patient est sous traitement antihypertenseur. Les chiffres de la pression artérielle n'ont pas été repris du fait de leur variabilité et de la difficulté de conclure à l'existence d'une HTA chez un patient sans traitement mais avec des pressions artérielles élevées. Il est considéré une

amélioration si le nombre des médicaments antihypertenseurs diminue et une résolution de l'HTA si le traitement s'arrête.

La prise d'hypolipémiants de type statine, fibrate a fait considérer ces patients en dyslipidémie. La diminution voire arrêt de prise de ces médicaments nous a fait enregistrer l'amélioration/résolution de cette comorbidité.

Les patients étaient demandés s'ils étaient atteints par le SAHOS. Il était considéré un pallier supérieur s'ils percevaient une thérapie par ventilation à pression positive continue nocturne. La résolution était donc l'arrêt définitif de l'appareillage du fait d'une amélioration franche du SAHOS.

4. Analyse des données

Les données ont été saisies sous EXCEL. Nous avons utilisé une première puis une deuxième analyse de variance pour évaluer l'effet temps pour le poids.

Pour l'évaluation des comorbidités il a été utilisé un test non paramétrique, le test de Wilcoxon.

D. RESULTATS

1. Patients

Depuis avril 2011 jusqu'à août 2012 nous avons suivi 82 patients dont 81 patients pendant six mois et 32 patients pendant un an. Il s'agit de 12 hommes (14,6%) et 70 femmes (85,4%), d'âge moyen (min-max) de 40,9 ans (20-67). En effet un sujet n'a pas répondu au questionnaire des six mois mais il a répondu à un an. Ces patients ont été sélectionnés selon les recommandations de la HAS, après un suivi initial, pluridisciplinaire de six mois, dans les centres respectifs de la Vienne, La Rochelle et Rochefort.

La taille moyenne des sujets était de 164 cm (144-194) et l'IMC moyen de 44,86 kg/m² (33.1-68.0).

Les interventions effectuées ont été les suivantes

- Anneau Gastrique : n=2
- Sleeve Gastrectomy : n=65
- Gastric Bypass : n=8
- Mini Gastric Bypass : n=7

La répartition des interventions dans les différents centres a été la suivante :

- CHU de Poitiers : 47 interventions, dont 39 SG, 7 GBP et 1 AG ; 1 SG a été faite après AG et une après pose de ballon intra gastrique chez un patient super obèse avec IMC à 65 kg/m²
- Centre Hospitalier de Rochefort : 27 interventions, dont 19 SG, 7 MGB et 1 GBP
- Centre Hospitalier de Châtelleraut : 4 interventions dont 4 SG
- Polyclinique de Poitiers : 2 interventions dont 2 SG
- Clinique du Mail de La Rochelle : 2 interventions dont 1 SG et 1 AG

Parmi les patients suivis il y a eu 1 décès (1,2%) dans la période péri-opératoire. Il s'agissait d'un patient avec IMC à 51 kg/m², mais aussi des multiples comorbidités dont une insuffisance respiratoire chronique et une cardiomyopathie dilatée, ainsi qu'un diabète de type II. Le patient a présenté une détresse respiratoire aigue et un arrêt cardio-respiratoire au deuxième jour postopératoire nécessitant des soins de réanimation. Le tableau s'est alourdi avec des signes neurologiques d'une mydriase bilatérale réactive. Une fistule a été mise en évidence compliquée d'une cellulite du flanc gauche ; la réopération n'a pas été décidée devant le tableau gravissime d'emblée de ce patient qui est décédé au cinquième jour postopératoire.

Les complications postopératoires précoces se résument donc en 7 fistules (8,5%), trois nécessitant réopération, dont deux avec mise de prothèse auto-expansible, deux résolutive avec prothèse auto-expansible seule et une avec drainage seul. Une patiente a présenté une hémorragie de la tranche de section sur son GBP, mais qui a été résolutive après transfusion. Une patiente qui a bénéficié d'une cholécystectomie concomitante d'une SG a présenté un lâchage du clip sur le canal cystique au cinquième jour et a nécessité une réopération pour réparation. Finalement une patiente ayant eu une SG a été rehospitalisée à deux reprises dans le mois qui a suivi l'intervention, pour des douleurs abdominales importantes, pour ce qui s'est révélé d'être des douleurs suite a erreur alimentaire.

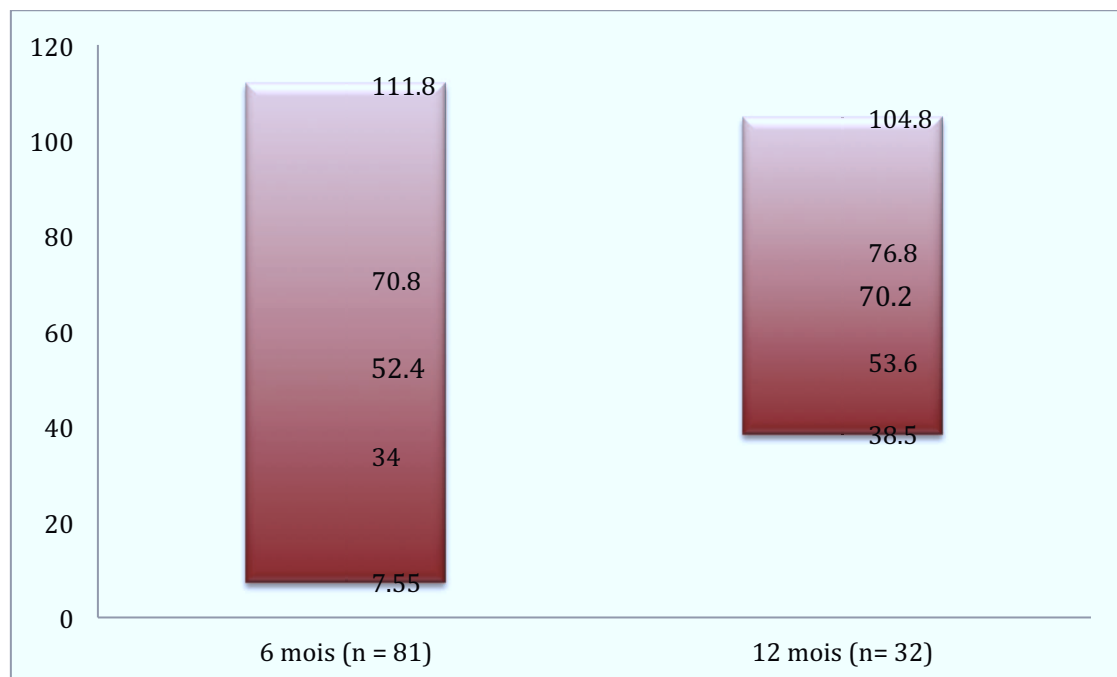
Les complications postopératoires tardives ont été 2 éventrations sur orifice de trocart dont un patient opéré au huitième mois postopératoire, pour une cure laparoscopique. Une patiente a nécessité une cholécystectomie laparoscopique pour des lithiases vésiculaires symptomatiques à dix mois post-SG. Une patiente a présenté une alopécie majeure après sa SG, et un patient une hématomérose à six mois probablement associée à un traitement par AINS pour une colique nephretique concomitante. En ce qui concerne le RGO nous pensons que le délai actuel est trop court pour pouvoir établir des diagnostics définitifs de cette pathologie, classique après SG. Toutefois parmi les 8 patients qui s'en plaignent et sont traités par des médicaments inhibiteurs de la pompe à protons, une bénéficiera d'une transformation de sa SG en GBP du fait d'une symptomatologie très gênante. Parmi les complications tardives mineures on retrouve également cinq patients qui se plaignent de constipation mais traités par des laxatifs doux efficacement.

En ce qui concerne la chirurgie plastique après amaigrissement massif, 9 (10,9%) de nos patients ont consulté nos confrères plasticiens en vue d'une prise en charge à type de body-lift au niveau de l'abdomen et des cuisses voire des bras, et trois en ont déjà bénéficié.

2. Perte de poids

La PEP est résumée sur le tableau suivant.

PEP (%) dans 6 et 12 mois



(Fig.36)

La perte de poids exprimée en kg et selon l'intervention est étudiée plus bas (Fig.37). La première analyse de variance de 0 à 6 mois (n=81) retrouve une perte

de poids de -30,9 kg ($p<0,0001$), alors que la deuxième analyse de variance entre 0-6 et 12 mois ($n=32$) retrouve une perte de poids significative ($p<0,0001$) de 30,2 kg à 6 mois et de 39 kg à 12 mois. La différence de poids entre 6 et 12 mois est de 8.8 kg mais non significative.

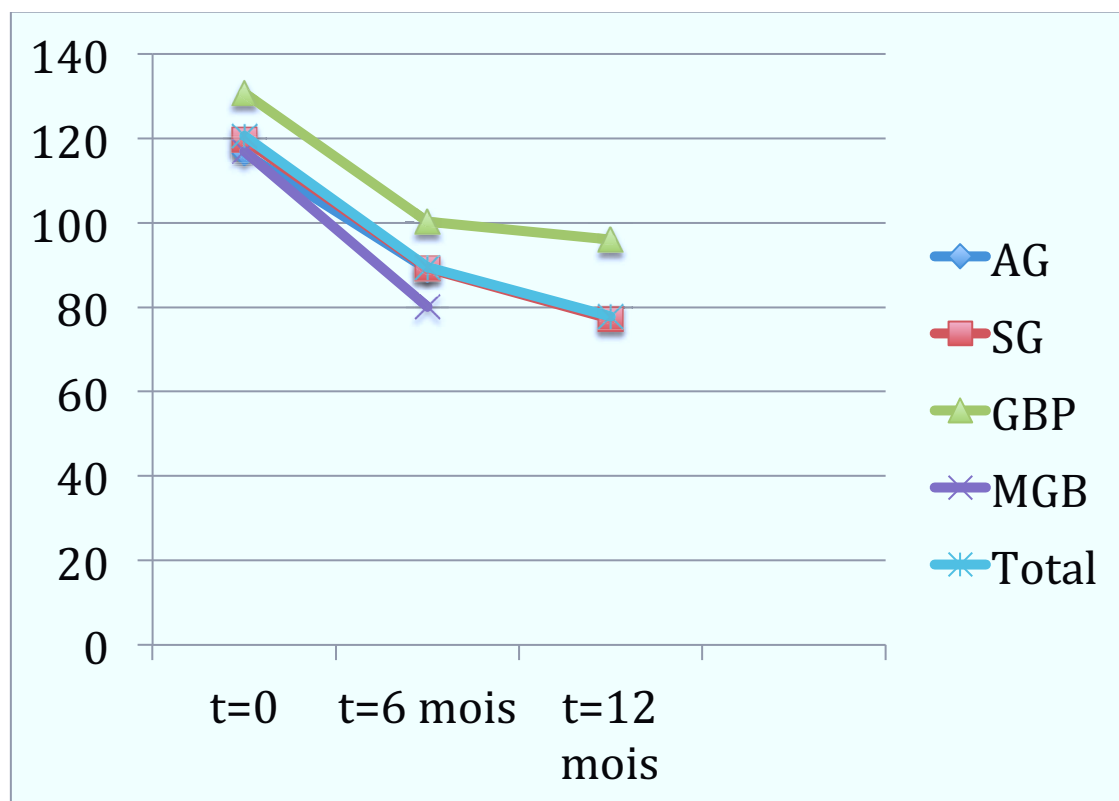


Fig.37 Perte de poids pendant le suivi selon les différentes interventions. Les données à un an ne sont pas remplies pour l'AG et le MGB car ces patients été suivi pendant < 1 an.

Le poids initial de nos patients est en moyenne de 120,5 kg (85-205) ; au cours du suivi il baisse à 89,5 (50 -150) à 6 mois et à 77,8 (57-108) à 12 mois. L'IMC moyen lui, il baisse de 44,86 kg/m² à 33,27 kg/m²(-11,59) à 6 mois, puis à 28,92 kg/m²(-15,94) à 12 mois.

Selon le type d'intervention la baisse de poids est la suivante :

- AG : 116,5 kg (111-122) à 88,9 kg (73-104) à 6 mois, les patients n'ayant pas encore été questionnés pour les résultats annuels.
- SG : 119,7 kg (85-199) à 89,2 kg (50-150) à 6 mois et 77,2 kg (57-108) à 12 mois
- GBP : 130,8 kg (103-205) à 100,3 kg (81-140) à 6 mois et 96 kg le seul patient suivi à un an
- MGB : 117 kg (100-147) à 80,1 kg (67-102) à 6 mois et il n'y a pas eu des résultats à 1 an

Une première et une deuxième analyse de variance concernant la SG, qui est l'intervention la plus pratiquée dans le Réseau de Chirurgie d'Obésité du Poitou-Charentes ($n= 64$ à 6 mois et $n=31$ à 12 mois), retrouve un effet temps statistiquement significatif ($p<0,0001$).

- La diminution du poids entre 0 et 6 mois ($n=64$) chez les patients ayant eu une SG est de 30,5 kg.

- La perte de poids entre 0, 6 mois et 12 mois (n= 31) retrouve une perte de poids de 30,4 kg à 6 mois et de 39 kg à 12 mois.

3. Evolution des comorbidités

Les quatre comorbidités dont le diabète de type II, l'HTA, la dyslipidémie et le SAHOS ont été analysées uniquement sur le premier suivi des six mois du fait de la paucité des données à un an. L'analyse a été faite par le test non paramétrique de Wilcoxon et nous trouvons ces résultats :

- Sur les 8/82 patients (9,9%) diabétiques de type II, les cinq présentent une complète résolution alors que les trois bénéficient toujours du même type de traitement, la différence n'étant tout-de-même pas significative ($p=0,063$).
- La différence au niveau de l'évolution de l'HTA est significative ($p=0,0063$); 21/82 patients (25,9%) en souffrent au début et uniquement 10/81 (13,7%) à six mois. A un an, ce sont 4 des 7 patients qui présentaient une HTA à l'inclusion, et pour lesquels les résultats sont disponibles, qui présentent toujours une HTA.
- La dyslipidémie ne présente pas de différence significative sur six mois ; sur 13 patients (16,1%) traités par des hypolipémiants il en reste que 7/81 (9,6%) à 6 mois ($p=0,12$). A un an ce sont 3 des 5 patients qui présentaient une dyslipidémie à l'inclusion, et pour lesquels les résultats sont disponibles, qui présentent toujours une dyslipidémie.
- Le SAHOS lui présente une diminution significative après chirurgie ; 22 patients (27,2%) au début contre 13 (17,3%) à 6 mois ($p=0,012$). A un an nous n'avons que 3 patients sur les 9, pour lesquels les résultats sont disponibles, qui sont toujours traités pour un SAHOS.

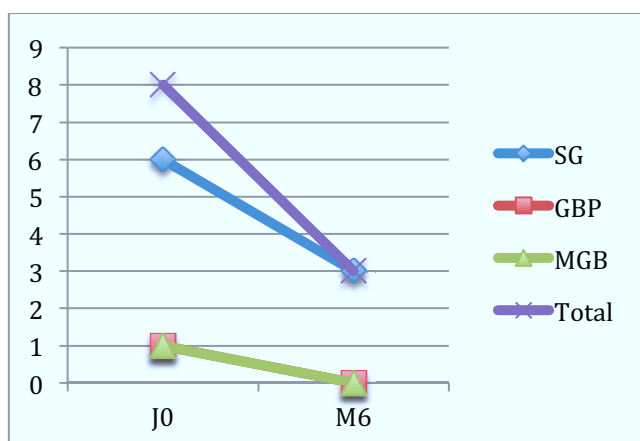


Fig.38 Diabète de type II
Nombre de sujets en
préopératoire (J0) et à 6
mois (M6)

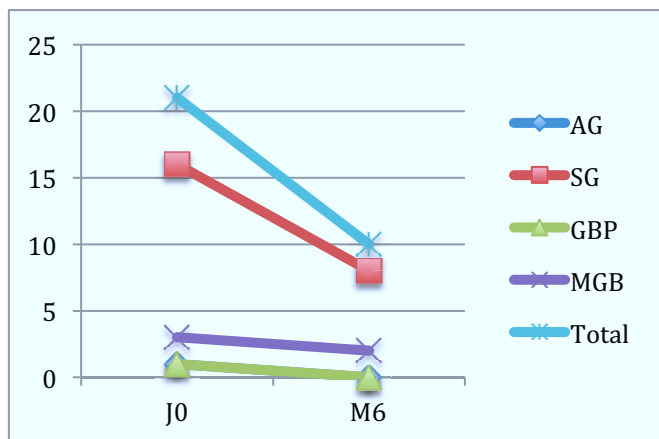


Fig.39 HTA

Diminution significative des patients traités pour de l'HTA entre J0 et M6

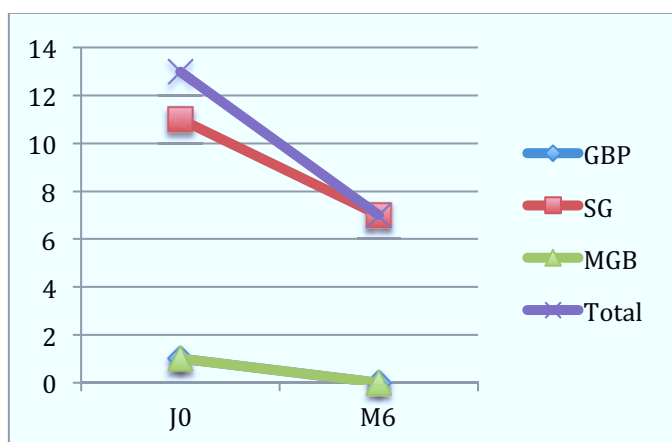


Fig.40 Dyslipidémie

Evolution entre J0 et M6 pour les patients traités par des hypolipémiants

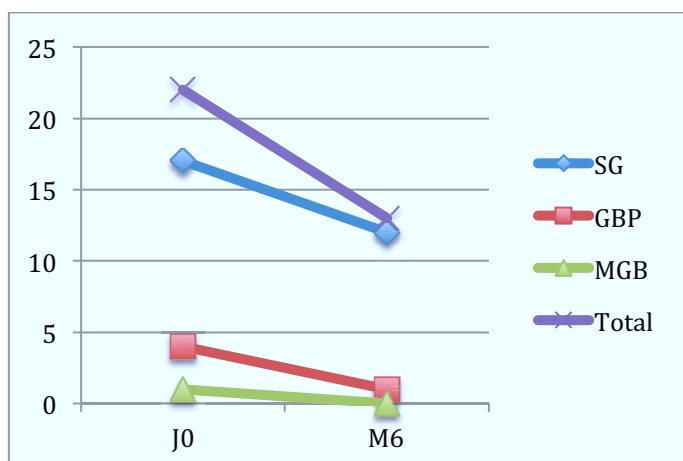


Fig.41 SAHOS

Diminution significative de l'appareillage pour un SAHOS à 6 mois d'une chirurgie bariatrique

E. DISCUSSION

Toutes les études et méta-analyses actuelles permettent de penser que la chirurgie bariatrique non seulement apporte une perte de poids importante et durable, mais aussi que cette perte de poids devient le substrat de l'amélioration voire la guérison de certaines comorbidités associées. Notre étude se place dans la ligne droite de ces travaux chirurgicaux sur les effets positifs de la chirurgie bariatrique.

Un objectif secondaire de ce travail mérite de prendre une place de choix car contrairement à ce qui était supposé initialement concernant les risques de morbi-mortalité de la chirurgie bariatrique le nombre de complications n'est pas en défaveur de cette chirurgie.

Les taux de morbi-mortalité, bien que placés dans la limite supérieure des cadres de ce type de chirurgie restent de beaucoup inférieurs à d'autres types d'interventions lourdes ; un argument déjà exposé par *Buchwald* en 2007 (51). Bien que tous les chirurgiens des centres respectifs sont des chirurgiens seniors, les complications graves ont l'air de survenir en début d'expérience (4 fistules et 1 hémorragie sur les 42 premiers patients) mettant en exergue la notion de courbe d'apprentissage pour la chirurgie bariatrique. Celle-ci a été évaluée par exemple à 120 procédures pour le GBP en raison de la difficulté à réaliser les sutures digestives sources des complications majeures: chiffre qui semble difficile à réaliser en pratique. De fait l'apprentissage des gestes de bases, comme la suture, par un enseignement par simulation pourrait permettre de limiter ce chiffre de 120 procédures non tenable actuellement en période d'apprentissage.

La perte d'excès de poids à la suite de la chirurgie bariatrique a été le critère principal pris en compte au début de l'étude. Cependant le but de notre étude n'a pas été uniquement de confirmer ce qui a déjà été démontré par nombre d'autres études nationales et internationales, mais surtout d'établir un circuit de recueil de données des patients au sein de la région Poitou-Charentes. Cela ayant pour intérêt d'évaluer la validité des pratiques au sein du Réseau de Chirurgie de l'Obésité du Poitou-Charentes.

Autre objectif secondaire de ce travail était de constituer la première partie d'une étude plus large et plus puissante qui permettra d'évaluer la qualité de vie après chirurgie bariatrique.

Les résultats de la chirurgie bariatrique au cours de notre étude sont plus qu'encourageants. L'efficacité sur la perte de poids et sur la perte de l'excès de poids est prouvée.

Concernant les comorbidités, l'HTA et le SAHOS sont de façon significative améliorées après chirurgie bariatrique. Parmi nos patients, 52% des hypertendus et 40,9% des patients souffrant de SAHOS voient leur pathologie résolue dans les six mois qui suivent la chirurgie.

A notre surprise le diabète de type II ne présente pas une amélioration significative au cours du suivi mais malheureusement l'étude est grevée d'une faible puissance concernant le suivi de un an. Ceci est certainement un obstacle pour conclure sur le bénéfice de la chirurgie sur le diabète de type II en sachant que déjà nous n'avons qu'un faible nombre de sujets diabétiques. Une des principales raisons est probablement le jeune âge de nos patients, avec une moyenne de 40,9 ans (20-67).

Le diabète de type II a été depuis plus de quinze ans une des cibles de la chirurgie bariatrique. En 1995 *Pories* publia un article avec un titre provoquant, « *Qui l'eut cru, une opération semble être la thérapie la plus efficace contre le diabète sucré de l'adulte* »

(*Who Would Have Thought It? An Operation Proves to Be the Most Effective Therapy for Adult-Onset Diabetes Mellitus, Annals of Surgery 1995*) évoquant le GBP comme la solution chirurgicale pour le contrôle du diabète, maladie considérée jusqu'alors comme inexorablement progressive et incontrôlable. Au cours de leur suivi durant 14 ans, la perte de poids durable et stable dans le temps a produit un contrôle au long terme du diabète de type II avec maintien chez 82,9% des patients diabétiques un taux de glycémie plasmatique normal. Concomitamment il est apparu une résolution d'autres comorbidités comme l'HTA et le SAHOS. Cet article a motivé des multiples équipes chirurgicales à étudier cet effet de la chirurgie sur les comorbidités associées à l'obésité (70).

Le choix des comorbidités associées à l'obésité a été fait selon celles, les plus souvent citées dans les grandes études concernant la chirurgie bariatrique. Les critères utilisés pour les comorbidités associées ont été principalement le traitement médicamenteux des patients et l'appareillage pour le SAHOS. Il s'agit en effet des mesures les plus faciles à employer pour le suivi des patients par l'intermédiaire d'un questionnaire envoyé à la maison. Notre questionnaire étant assez volumineux puisque associé à deux questionnaires de qualité de vie il nous semblait primordial de favoriser le bon suivi des réponses et de ne pas ajouter d'obstacles à des patients qui peuvent être peu compliants quand à leur réévaluation après leur traitement chirurgical.

Concernant le type de chirurgie proposée aux patients obèses morbides, les résultats dans la littérature sont inhomogènes. La méta-analyse conduite par *Buchwald*, notamment des résultats publiés en 2004, qui prend en compte les mêmes quatre comorbidités que dans notre travail, proposait aux patients soit des dérivations biliopancréatiques, un GBP, un AG, ou la gastroplastie verticale calibrée.

La gastroplastie verticale calibrée n'est plus d'actualité en raison d'un taux d'échec important par reperméabilisation gastro-gastrique qui annule l'effet de la chirurgie. La dérivation bilio-pancréatique reste encore une intervention peu réalisée en France devant les risques de carences majeures et les complications post-opératoires élevées.

Cette méta-analyse de *Buchwald* permet cependant d'hierarchiser les interventions de chirurgie bariatrique. En effet sur une totalité de 136 études regroupant 22,094 patients opérés il est noté une perte d'excès de poids moyenne de 61,2% (71). Le diabète de type II est résolu dans 76,8% des cas et résolu ou amélioré dans 86% des cas, l'HTA est résolue dans 61,7% des cas et résolue ou améliorée dans 78,5% des cas, les dyslipidémies sont améliorées dans 70% des cas et le SAHOS est résolu dans 85,7% des cas et résolu ou amélioré dans 83,6% des cas. L'efficacité semble supérieure pour les interventions malabsorptives par rapport aux procédures restrictives pures pour le diabète et les dyslipidémies alors qu'il n'y a pas d'effet discriminant sur l'HTA ; le SAHOS étant principalement étudié après GBP.

Dans cet esprit une des dernières méta-analyses parues est celle de *Padwal et al* en 2011, analysant plusieurs études randomisées concernant la chirurgie bariatrique. Elle met en évidence donc l'efficacité de la chirurgie concernant la perte de poids (75). Selon cette méta analyse les techniques les plus efficaces sont les techniques malabsorptives, en sachant que les anciennes techniques comme le court-circuit jéjuno-iléal et la gastroplastie verticale calibrée sont associées soit à un taux supérieur de réinterventions ou d'échecs de traitements. On trouve parmi ces résultats les diminutions de l'IMC après 1 an de suivi de 10,1 kg/m² après SG, de 11,2 kg/m² après GBP et 11,3 kg/m² après MGB.

Ainsi l'efficacité de la chirurgie bariatrique s'accroît avec l'association du phénomène de malabsorption et de restriction, ceci allant de paire avec l'accroissement de la technicité de la procédure et donc son risque de complication.

Cela laisse à penser que chaque cas doit nécessiter une discussion pluridisciplinaire permettant de mettre en balance les avantages/inconvénients de chaque procédure en fonction du bénéfice attendu par le patient.

Notre étude se distingue donc par une pratique chirurgicale, que l'on pourrait dire « moderne », l'intervention principale est la SG (79% des cas) prenant le pas sur la mise en place d'AG. Celui-ci même si il s'agit de l'intervention la moins grevée de complications peropératoires, présente beaucoup de complications au long terme ; slippage, migration intra-gastrique, dilatation œsophagienne, échec sur la perte de poids. Les problèmes au long cours engendrés par les AG ont fait proposer des facteurs prédictifs de succès des AG : patients moins de 40 ans, avec un IMC < 50 kg/m², ayant accepté de reprendre une activité physique, de modifier leur comportement alimentaire et d'être opérés par une équipe qui effectue plus de 2 interventions bariatriques par semaine (72).

Ces facteurs prédictifs ont été proposés après l'étude de la CNAM-TS (48) où sur 1227 patients qui traités par AG, 10% ont nécessité l'ablation de l'AG dans les 10 ans.

Effectivement, après application de ces facteurs prédictifs de succès *Chevallier et al* observe une chute du taux de réinterventions à 9% et des ablations d'AG à 3,3%. En revanche, l'étude de *Arapis* menée dans les mêmes conditions de suivi, sur une cohorte prospective de 186 patients avec un IMC > 50 kg/m², retrouve une ablation des anneaux pour 87 des 186 patients soit 46,2%. (73).

Concernant la SG, il s'agit d'une intervention avec une morbidité précoce supérieure (fistules gastriques). Malgré sa simplicité apparente elle présente ses propres pièges en tant qu'intervention unique. En termes d'efficacité tout de même elle a une PEP durable dans le temps à des taux avoisinants ceux du GBP à 5 ans(56).

On voit apparaître des nouvelles interventions comme le MGB, intervention encore très peu diffusée du fait du controverse qu'elle soulève auprès des chirurgiens bariatriques. La crainte principale de ce type d'intervention est le risque de cancer gastrique du fait d'un reflux biliaire chronique induit par la gastro-enteroanastomose unique, comme ça a déjà était décrit anciennement dans les cas de chirurgie gastrique pour ulcère (74). L'anastomose unique présente moins de risques de fistules car on effectue une seule suture digestive pendant l'intervention ; cependant, une fistule du MGB est beaucoup plus grave du fait de l'existence d'une fuite alimentaire et biliaire synchrone avec une thérapeutique plus lourde et plus difficile.

La particularité également d'une étude française c'est l'obligation de l'application des recommandations de l'HAS tout au cours de l'étude, mais surtout pendant la sélection des patients opérables. Dans cette mesure l'intervention d'une équipe pluridisciplinaire fait contrôler au mieux tout excès d'indication peu pondérée, mais aussi améliore le suivi préopératoire avec proposition des alternatives de traitement pour les patients non éligibles. Dans notre cas nous avons inclus deux patients dont l'IMC était entre 30 et 35 avec des comorbidités associées, tous les deux ayant initialement été plutôt dans la marge des IMC >35.

C'est donc dans ce cadre que l'évaluation psychiatrique et nutritionnelle préopératoire devient pour nous une nécessité absolue. La seule patiente qui a mal suivi les conseils a nécessité donc une rehospitalisation pour des douleurs

postprandiales au décours d'une hyperphagie, sans conséquence somatique heureusement. Les conseils diététiques ont du être revus pour pouvoir assurer la bonne rééquilibration de cette patiente.

Le point faible principal de notre étude est le suivi court. En effet la période « faste » des 6 mois, un an, voire même deux ans est la période où ils sont observés les meilleurs résultats concernant la chirurgie bariatrique. Ces résultats peuvent parfois être altérés au cours du suivi, qui doit être long pour ce genre de patients, comme ça a été observé par l'expérience de l'AG. Dans notre cas il s'agit juste du début du recueil des données pour notre étude plus puissante à propos de la qualité de vie post opératoire. Le but de cette étude sera de valider des nouveaux outils d'évaluation de la qualité de vie après chirurgie bariatrique pour nos patients.

Les perspectives pour l'avenir rejoignent l'objectif général de la chirurgie bariatrique ; la lutte contre l'obésité et les maladies associées, notamment les maladies cardiovasculaires et le diabète de type II. Cette lutte trouve également son impact en termes de dépenses de santé, dont celles liées à l'obésité sont estimées entre 2,1 et 6,2 milliards d'euros par an (76) ; le surcoût annuel d'une personne obèse ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) étant de 506 €/an, alors qu'il est de 631 €/an pour une personne avec un $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$ avec des comorbidités.

F. CONCLUSION

L'obésité atteint ce jour des niveaux de pandémie. Traiter l'obésité par la chirurgie est aujourd'hui un domaine médical en pleine expansion avec des résultats prometteurs en termes de diminution de la morbi-mortalité globale du patient obèse.

Notre étude se place dans ce chemin d'évaluation continue des pratiques chirurgicales. Son intérêt principal est de recenser les résultats de la chirurgie bariatrique dans la région Poitou-Charentes assurant comme ça un suivi optimal de nos patients.

La chirurgie bariatrique devient ce jour une pratique de plus en plus importante dans les pratiques courantes des services de chirurgie générale. Son évolution a connu des multiples changements, discussions, variations et une arborescence magnifique donnant naissance à chaque fois à des nouveaux procédés, dans un but de perfectionnement des pratiques et de diminution des risques.

G. REFERENCES

1. WHO Technical Report Series 894. Obesity : Preventing and Managing the Global Epidemic. 2000.
2. Eschwege E, Charles M-A, Basdevant A. Enquete nationale sur le surpoids et l'obésité - ObEpi Roche 2009.
3. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology*. 2007 mai;2087-102.
4. Forrester T, Wilks R, Bennett F, McFarlane-Anderson N, McGee D, Cooper R, et al. Obesity in the Caribbean. In: Chadwick DJ, Cardew G, éditeurs. *Novartis Foundation Symposia* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2007 [cité 2012 août 29]. p. 17-36. Available de: <http://doi.wiley.com/10.1002/9780470514962.ch2>
5. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of Obesity in the United States, 2009–2010. 2012 janv. Report No.: 82.
6. Chevalier F, Mansuy A. Insee - Travail-Emploi - Une photographie du marché du travail en 2008 - Résultats de l'enquête emploi [Internet]. INSEE; 2009. Available de: http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref_id=ip1272
7. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991 mars 1;14(3):173-94.
8. Reaven G. Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes*. 1988 déc;37(12):1595-607.
9. Geloneze B. Metabolic Syndrome : Diagnosis, Clinical Presentations, and Surgical Treatment. *OBESITY SURGERY Principles and Practice*. McGraw Hill Professional; 2007. p. 149-60.
10. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004 mai 1;27(5):1047-53.
11. Scheen A. From obesity to diabetes : why, when and who? *Acta Clinica Belgica*. 2000;55(1):9-15.
12. Kannel WB, Zhang T, Garrison RJ. Is obesity-related hypertension less of a cardiovascular risk? The Framingham Study. *American Heart Journal*. 1990 nov;120(5):1195-201.
13. Chapman MJ, Sposito AC. Hypertension and dyslipidaemia in obesity and insulin resistance: Pathophysiology, impact on atherosclerotic disease and pharmacotherapy. *Pharmacology & Therapeutics*. 2008 mars;117(3):354-73.
14. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-Related Breathing Disorders in Adults : Recommendations for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research. *Sleep*. 1999;22:667-89.
15. Mehra R, Redline S. Sleep apnea: A proinflammatory disorder that coaggregates with obesity. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2008 mai;121(5):1096-102.
16. Dauvilliers Y, Arnulf I, d'Ortho M-P, Coste A, Ducluzeau P, Grillet Y, et al. Quelle évaluation préthérapeutique d'un patient avec SAHOS nouvellement diagnostiqué ? *Revue des Maladie Respiratoires*. 2010;27:S124-S136.
17. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal Study of Moderate Weight Change and Sleep Disordered-Breathing. *JAMA*. 2000 déc 20;284(23):3015-21.
18. HAS. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier cours.

2011 sept.

19. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An Experimental Evaluation of the Nutritional Importance of Proximal and Distal Small Intestine. *Annals of Surgery* [Internet]. 1954;140(3). Available de: http://journals.lww.com/annalsofsurgery/Fulltext/1954/09000/An_Experimental_Evaluation_of_the_Nutritional.18.aspx
20. Payne JH, DeWind LT. Surgical treatment of obesity. *The American Journal of Surgery*. 1969 août;118(2):141-7.
21. Mason E, Ito C. Gastric Bypass in Obesity. *Surgical Clinics of North America*. 1967;47:1345-52.
22. Griffen WOJ, Young VL, Stevenson CC. A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for morbid obesity. *Annals of Surgery*. 1977 oct;186(4):500-9.
23. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *British Journal of Surgery*. 1979 sept;66(9):618-20.
24. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg*. 1998 juin;8(3):267-82.
25. Mason EE. Vertical Banded Gastroplasty for Obesity. *Archives of Surgery*. 1982;117(5):701-6.
26. Kuzmak LI. A Review of Seven Years' Experience with Silicone Gastric Banding. *Obesity Surgery*. 1991 déc 1;1(4):403-8.
27. Ewart W, Wingate D. Central representation and opioid modulation of gastric mechanoreceptor activity in the rat. *American Journal of Physiology Gastrointestinal and Liver*. 1983 janv 1;244(1):G27-G32.
28. Celeen W, Walder J, Cardon A, Van Renterghem K, Hesse U, El Malt M, et al. Surgical Treatment of Severe Obesity With a Low-Pressure Adjustable Gastric Band. *Annals of Surgery*. 2003 janv;237(1):10-6.
29. Cunneen SA, Phillips E, Fielding G, Banel D, Estok R, Fahrbach K, et al. Studies of Swedish adjustable gastric band and Lap-Band: systematic review and meta-analysis. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2008 mars;4(2):174-85.
30. Lointier P. Chirurgie laparoscopique de l'obésité morbide. *Encyclopédie Médico Chirurgicale*. Elsevier SAS; 2005.
31. Wittgrove A, Clark WG, Tremblay LJ. Laparoscopic Gastric Bypass, Roux-en-Y Preliminary Report of Five Cases. *Obesity Surgery*. 1994;4(4):353-7.
32. Higa KD, Higa JE. Laparoscopic Gastric Bypass : Hand Sewn. *OBESITY SURGERY Principles and Practice*. McGraw Hill Professional; 2007. p. 215-20.
33. Rutledge R. The Mini-Gastric Bypass: Experience with the First 1,274 Cases. *Obesity Surgery*. 2001 juin 1;11(3):276-80.
34. Mini bypass gastrique. *Journal de Chirurgie*. 2009 févr;146(1):60-4.
35. Jossart G, Anthone. The History of Sleeve Gastrectomy. *Bariatric Times*. 2010;7(2):9-10.
36. Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, Pomp A. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg*. 2003 déc;13(6):861-4.
37. Johnston D, Dachtler J, Sue-Ling HM, King RFGJ, Martin IG. The Magenstrasse and Mill Operation for Morbid Obesity. *Obesity Surgery*. 2003 févr 1;13(1):10-6.
38. Langer FB, Reza Hoda MA, Bohdjalian A, Felberbauer FX, Zacherl J, Wenzl E, et al. Sleeve Gastrectomy and Gastric Banding: Effects on Plasma Ghrelin Levels. *Obesity Surgery*. 2005;15:1024-9.

39. Verhaeghe P, Dharhi A, Qassemyar Q, Regimbeau J-M. Technique de gastrectomie longitudinale (« sleeve gastrectomie ») par laparoscopie. Elsevier Masson SAS. EMC, Techniques chirurgicales - Appareil digestif. 2011.
40. Rosenthal RJ. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. Surg Obes Relat Dis. 2012 janv 1;8(1):8-19.
41. Goubaux B, Bruder N, Raucoles-Aimé M. Prise en charge périopératoire du patient obèse. EMC - Anesthésie-Réanimation. 2004 avr;1(2):102-23.
42. Rosencher N, Samama CM, Gafsou B. Mise à jour 2011 des recommandations de la SFAR sur la prévention de la maladie thrombo-embolique veineuse postopératoire. 2011.
43. Carmody BJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Jamal MK, Johnson JM, Carbonell AM, et al. Pulmonary Embolism Complicating Bariatric Surgery: Detailed Analysis of a Single Institution's 24-Year Experience. Journal of the American College of Surgeons. 2006 déc;203(6):831-7.
44. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of Life Lost Due to Obesity. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 2003;289(2):187-93.
45. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. New England Journal of Medicine. 2007;357(8):741-52.
46. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. N Engl J Med. 2004 déc 23;351(26):2683-93.
47. Sjöström L. Bariatric Surgery and Long-term Cardiovascular Events. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 2012 janv 4;307(1):56.
48. Rodde-Dunet M-H, Marty M, Païta M, Fender P, Allemand H. La chirurgie de l'obésité en France : résultats d'une enquête prospective nationale. Annales de Chirurgie. 2005 juin;130(5):309-17.
49. HAS. Obésité : pris en charge chirurgicale chez l'adulte Recommandations de bonnes pratiques. 2009.
50. Piguel X. CENTRE SPECIALISE DE PRISE EN CHARGE DE L'OBESITE SEVERE. 2011.
51. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Sledge I. Trends in mortality in bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. Surgery. 2007 oct 1;142(4):621-35.
52. Msika S, Castel B. Present indications for surgical treatment of morbid obesity: How to choose the best operation? Journal of Visceral Surgery. 2010 oct;147(5, Supplement):e47-e51.
53. Averbukh Y, Heshka S, El-Shoreya H. Depression score predicts weight loss following Roux-en-Y gastric bypass. Obesity Surgery. 2003;13(6):833-6.
54. Tindle HA, Omalu B, Courcoulas A, Marcus M, Hammers J, Kuller L. Risk of Suicide after Long-Term Follow-up from Bariatric Surgery. The American Journal of Medicine. 2010;123:1036-42.
55. Tice JA, Karliner L, Walsh J, Petersen AJ, Feldman MD. Gastric Banding or Bypass? A Systematic Review Comparing the Two Most Popular Bariatric Procedures. The American Journal of Medicine. 2008 oct;121(10):885-93.
56. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. ASMBS SLEEVE STATEMENT 2011. 2011 oct.
57. Fisher BL, Buchwa H, Clark W, Champion JK, Fox SR, Macdonald KG, et al. Mini-

- Gastric Bypass Controversy. *Obesity Surgery*. 2001 déc 1;11(6):773-773.
58. Lee W-J, Yu P-J, Wang W, Chen T-C, Wei P-L, Huang M-T. Laparoscopic Roux-en-Y Versus Mini-Gastric Bypass for the Treatment of Morbid Obesity. *Annals of Surgery*. 2005 juill;242(1):20-8.
 59. Rutledge R. SHORT AND LONG TERM COMPLICATIONS FOLLOWING THE MINI-GASTRIC BYPASS [Internet]. [cité 2012 août 24]. Available de: <http://www.clos.net/>
 60. Wang W. Short-term results of laparoscopic mini-gastric bypass. *Obesity Surgery*. 2005 mai;15(5):648-54.
 61. Emungania O. FMC-HGE » Les complications de la chirurgie bariatrique [Internet]. [cité 2012 juill 14]. Available de: <http://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2010-paris/les-complications-de-la-chirurgie-bariatrique-2/>
 62. Chevallier J-M, Zinzindohoué F, Douard R, Blanche J-P, Berta J-L, Altman J-J, et al. Complications after Laparoscopic Adjustable Gastric Banding for Morbid Obesity: Experience with 1,000 Patients over 7 Years. *Obesity Surgery*. 2004 mars 1;14(3):407-14.
 63. Gagnière J, Slim K, Launay-Savary M-V, Raspado O, Flamein R, Chipponi J. Previous gastric banding increases morbidity and gastric leaks after laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Journal of Visceral Surgery*. 2011 juin;148(3):e205-e209.
 64. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A, Maluenda F, Korn O, Yarmuch J, et al. Gastric Leak After Laparoscopic - Sleeve Gastrectomy for Obesity [Internet]. *Obesity Surgery*, Volume 19, Number 12 - SpringerLink. [cité 2012 juill 14]. Available de: <http://www.springerlink.com/content/r3635080j2q61847/>
 65. Rebibo L, Dhahri A, Verhaeghe P, Regimbeau J-M. Early gastric fistula after laparoscopic sleeve gastrectomy: Surgical management. *Journal of Visceral Surgery* [Internet]. (0). Available de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878788612000835>
 66. Pattou F. Diagnostic des péritonites postopératoires chez l'obèse sévère. 2011.
 67. Chevallier JM. Techniques de bypass gastrique pour obésité. EMC, Techniques chirurgicales - Appareil digestif. Elsevier Masson SAS; 2010.
 68. Shiffman M, Sugerman H, Kellum J, Brewer W, Moore E. Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. *Am J Gastroenterol*. 1991 août;86(8):1000-5.
 69. Rutledge R. P28: Complications following mini-gastric bypass in 2,804 patients: Part 1 - short term (less than 30 days). *Surg Obes Relat Dis*. 2007 mai 1;3(3):308.
 70. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, et al. Who Would Have Thought It? An Operation Proves to Be the Most Effective Therapy for Adult-Onset Diabetes Mellitus. *Annals of Surgery* [Internet]. 1995;222(3). Available de: http://journals.lww.com/annalsofsurgery/Fulltext/1995/09000/Who_Would_Have_Thought_It_An_Operation_Proves_to.11.aspx
 71. Buchwald H. Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 2004 oct 13;292(14):1724-37.
 72. Chevallier J, Païta M, Rodde-Dunet M, Marty M, Nogues F, Slim K, et al. Predictive Factors of Outcome after Gastric banding: a Nationwide Survey on the role of center Activity and patients Behavior. *Annals of Surgery*. 2007;246:1034-9.
 73. Arapis K, Chosidow D, Lehmann M, Bado A, Polanco M, Kamoun-Zana S, et al. Long-term results of adjustable gastric banding in a cohort of 186 super-obese patients with a BMI ≥ 50 kg/m². *Journal of Visceral Surgery*. 2012;149:e143-e152.
 74. Mariani P, Valleur P. Complications de la chirurgie gastroduodénale.

Épidémiologie, physiopathologie, bilan et traitement. Encyclopédie Médico Chirurgicale. 1998. p. 10p.

75. Padwal R, Klarenbach S, Wiebe N, Birch D, Karmali S, Manns B, et al. Bariatric surgery: a systematic review and network meta-analysis of randomized trials. *Obesity Reviews*. 2011 août;12(8):602-21.

76. Emery C, Dinet J, Lafuma A, Khoshnood B, Fagnani F, Sermet C. Évaluation du coût associé à l'obésité en France. *La Presse médicale*. 2007;36(6):832-40.

H. ANNEXES

Annexe 1 : questionnaire administré aux patients en préopératoire puis à 6, 12, 24 mois

Réseau de Chirurgie de l'Obésité du Poitou-Charentes

Chirurgiens:

Dr Barthès Thierry, Polyclinique - Poitiers

Dr Dugré Thierry, CH Camille Guérin - Châtellerauld

Pr Faure Jean-Pierre, CHU La Milétrie - Poitiers

Dr Couderc Jean-Paul, Centre Hospitalier de Rochefort

Dr Lopez Jean-François, Clinique du Mail, La Rochelle

Endocrinologue Nutritionniste:

Dr Borgne-Benbrik Isabelle, Espace Rabelais - Poitiers

Dr Piguel Xavier, CHU La Miletrie - Poitiers

Nutritionnistes:

Dr Breux Martine, Poitiers

Dr Thierry Armand, Espace Rabelais - Poitiers

Psychiatre:

Dr Levy-Chavagnat Diane, CMP Bonaffe, CH Henri Laborit - Poitiers

Madame, Monsieur,

Vous allez bénéficier d'une intervention chirurgicale pour traiter votre obésité.

Afin d'optimiser notre travail, et donc votre prise en charge, nous réalisons une analyse des bénéfices qu'apportent cette chirurgie à moyen et long terme.

C'est pour cette raison que nous vous demandons de répondre à ce questionnaire, et de nous le retourner. Cela ne prend que quelques minutes, nous vous fournissons une enveloppe pré-timbrée pour la réponse. Après l'intervention, ce questionnaire sera envoyé à trois reprises à votre domicile, Il faudra nous le retourner dès que possible.

Notez que ce travail Universitaire obéit aux lois d'éthique et de libertés informatiques, et que l'ensemble des données que vous communiquerez seront analysées de façon strictement anonyme.

Grace à ces informations, nous pourrons évaluer l'efficacité de notre travail, et ainsi améliorer votre prise en charge, ainsi que celle des futurs opérés.

En vous remerciant de votre confiance,

L'équipe de Chirurgie de l'Obésité du Poitou-Charentes.

Nom : Prénom : Date de naissance :
Adresse :
Code postal : Ville : Téléphone :

Si vous prévoyez de déménager dans les 6 mois à venir, notez votre nouvelle adresse :

Date du jour : / / Date d'intervention : / / Type d'intervention : Chirurgien :

Statut marital: ☐ marié(e) ou en couple ☐ séparé(e) ou divorcé(e) ☐ célibataire
☐ veuf(ve)

Diplômes obtenus: ☐ Aucun ☐ Certificat d'Etude Primaire ☐ Brevet des collèges
☐ CAP ou BEP ou diplôme de ce niveau
☐ Baccalauréat technique ou professionnel
☐ Baccalauréat général
☐ Diplôme d'Enseignement Supérieur

Profession actuelle ou celle exercée avant la retraite :

Statut professionnel actuel : ☐ Pré-retraité(e) ou retraité(e) ☐ N'a jamais travaillé
☐ Travail à temps plein ☐ Travail à temps partiel ☐ Au chômage
☐ En arrêt maladie ☐ Femme au foyer ☐ Allocation Adulte Handicapé

Votre poids actuel : kg Votre Taille :

Traitements en cours (merci de préciser les doses, posologies):

-	-
-	-
-	-
-	-
-	-

Etes-vous atteint du Syndrome d'Apnées du Sommeil ? OUI NON

Actuellement, utilisez-vous un masque à oxygène ? OUI NON

Êtes-vous diabétique ? OUI NON

Si oui, précisez votre la valeur de votre dernière HbA1c :

WHOQOL-26

(WHOQOL Group 1998, traduit par Leplège et al. 2000)

Instructions

Ce questionnaire vous interroge sur la façon dont vous vous sentez par rapport à votre qualité de vie, votre santé, et d'autres aspects de votre vie. Répondez s'il vous plaît à toutes les questions. Si vous n'êtes pas sûr(e) de la réponse à donner à une question, choisissez celle qui vous paraît la plus juste. Il se pourrait bien que ce soit la première réponse qui vous vienne à l'esprit.

Essayez de garder en tête vos propres critères, espoirs, plaisirs et préoccupations. Nous vous demandons de penser aux **deux dernières semaines** que vous venez de passer. Par exemple, concernant les deux dernières semaines, une question pourrait être la suivante :

	Pas du tout	Un peu	Modérément	Beaucoup	Complètement
Est-ce que vous recevez le type de soutien des autres dont vous avez besoin ?	☐	☐	☐	☐	☐

*Il s'agit de cocher la case qui correspond le mieux au soutien que vous avez reçu des autres ces deux dernières semaines. Ainsi vous cocheriez la case **Beaucoup** si vous recevez « **Beaucoup** » de soutien.*

*Où vous cocheriez la case **Pas du tout** si vous n'avez « **Pas du tout** » reçu le soutien dont vous avez besoin ces deux dernières semaines.*

Lisez s'il vous plaît chaque question, évaluez vos sentiments, et cochez, pour chaque question, la case qui correspond à la meilleure réponse selon vous.

Merci pour votre collaboration.

	Très mauvais	Mauvais	Ni bonne, ni mauvaise	Bonne	Très bonne
1. Comment trouvez-vous votre qualité de vie ?	☐	☐	☐	☐	☐
	Pas du tout satisfait(e)	Pas satisfait(e)	Ni satisfait(e), ni insatisfait(e)	Satisfait(e)	Très satisfait(e)
2. Etes-vous satisfait(e) de votre santé ?	☐	☐	☐	☐	☐



Dans les questions qui suivent nous vous demandons avec quelle intensité vous avez éprouvé certaines choses, durant ces deux dernières semaines.

	Pas du tout	Un peu	Modérément	Beaucoup	Complètement ou tout à fait
3. La douleur (physique) vous empêche-t-elle de faire ce que vous avez à faire ?	☐	☐	☐	☐	☐
4. Un traitement médical vous est-il nécessaire pour faire face à la vie de tous les jours?	☐	☐	☐	☐	☐
5. Trouvez-vous la vie agréable?	☐	☐	☐	☐	☐
6. Vos croyances personnelles donnent-elles un sens à votre vie ?	☐	☐	☐	☐	☐
7. Etes-vous capable de vous concentrer ?.....	☐	☐	☐	☐	☐
8. Vous sentez-vous en sécurité dans votre vie de tous les jours ?	☐	☐	☐	☐	☐
9. Votre environnement est-il sain (pollution, bruit, salubrité, etc.) ?.....	☐	☐	☐	☐	☐



Dans les questions qui suivent nous vous demandons dans quelle mesure vous avez réalisé ou avez été capable de réaliser certaines choses, dans les deux dernières semaines.

	<i>Pas du tout</i>	<i>Un peu</i>	<i>Modérément</i>	<i>Suffisamment</i>	<i>Tout à fait</i>
10. Avez-vous assez d'énergie dans la vie de tous les jours ?	☐	☐	☐	☐	☐
11. Acceptez-vous votre apparence physique ?...	☐	☐	☐	☐	☐
12. Avez-vous assez d'argent pour satisfaire vos besoins ?	☐	☐	☐	☐	☐
13. Avez-vous le sentiment d'être assez informé(e) pour faire face à la vie de tous les jours ?	☐	☐	☐	☐	☐
14. Avez-vous la possibilité d'avoir des activités de loisirs ?	☐	☐	☐	☐	☐
	<i>Très mauvais</i>	<i>Mauvaise</i>	<i>Ni bonne, ni mauvaise</i>	<i>Bonne</i>	<i>Très bonne</i>
15. Comment trouvez-vous votre capacité à vous déplacer seul(e) ?	☐	☐	☐	☐	☐



Dans les questions suivantes nous vous demandons à quel point vous avez été satisfait(e) ou heureux(se) à propos de différents aspects de votre vie, durant les deux dernières semaines.

	<i>Très insatisfait(e)</i>	<i>Insatisfait(e)</i>	<i>Ni satisfait(e), ni insatisfait(e)</i>	<i>Satisfait(e)</i>	<i>Très satisfait(e)</i>
16. Etes-vous satisfait(e) de votre sommeil ?.....	☐	☐	☐	☐	☐
17. Etes-vous satisfait(e) de votre capacité à accomplir vos activités quotidiennes ?	☐	☐	☐	☐	☐
18. Etes-vous satisfait(e) de votre capacité à travailler ?	☐	☐	☐	☐	☐

19. Avez-vous une bonne opinion de vous-même ?.....

Pas du tout

Un peu

Modérément

Beaucoup

Extrêmement

☐☐☐☐☐

	Pas du tout satisfait(e)	Pas satisfait(e)	Ni satisfait(e), ni insatisfait(e)	Satisfait(e)	Très satisfait(e)
20. Etes-vous satisfait(e) de vos relations personnelles ?	☐	☐	☐	☐	☐
21. Etes-vous satisfait(e) de votre vie sexuelle ?	☐	☐	☐	☐	☐
22. Etes-vous satisfait(e) du soutien que vous recevez de vos amis ?	☐	☐	☐	☐	☐
23. Etes-vous satisfait(e) de l'endroit où vous vivez ?	☐	☐	☐	☐	☐
	Pas du tout	Un peu	Modérément	Beaucoup	Tout à fait
24. Avez-vous facilement accès aux soins dont vous avez besoin ?	☐	☐	☐	☐	☐
	Pas du tout satisfait(e)	Pas satisfait(e)	Ni satisfait(e), ni insatisfait(e)	Satisfait(e)	Très satisfait(e)
25. Etes-vous satisfait(e) de vos moyens de transport ?	☐	☐	☐	☐	☐



Dans les questions suivantes nous vous demandons avec quelle fréquence vous avez ressenti ou éprouvé certaines choses.

	Jamais	Parfois	Souvent	Très souvent	Toujours
26. Eprenez-vous souvent des sentiments négatifs comme le cafard, le désespoir, l'anxiété ou la dépression?	☐	☐	☐	☐	☐

Questionnaire de qualité de vie spécifique IWQOL-Lite

1. Concernant votre mobilité :

- a. A cause de mon poids, j'ai du mal à ramasser les objets :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- b. A cause de mon poids, j'ai du mal à lacer mes chaussures :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- c. A cause de mon poids, j'ai du mal à me relever de ma chaise :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- d. A cause de mon poids, j'ai du mal à prendre les escaliers :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- e. A cause de mon poids, j'ai du mal à m'habiller ou me déshabiller :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- f. A cause de mon poids, j'ai du mal à me déplacer :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- g. A cause de mon poids, j'ai du mal à croiser les jambes :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- h. J'ai du mal à respirer au moindre effort :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- i. J'ai des problèmes d'articulations raides ou douloureuses :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- j. J'ai les chevilles et les jambes gonflées en fin de journée :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- k. Je me fais du souci pour ma santé :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

2. Concernant votre amour propre :

- a. A cause de mon poids, j'ai des complexes :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- b. A cause de mon poids, je n'ai pas pour moi l'estime que je devrais avoir :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- c. A cause de mon poids, je manque de confiance en moi :
- Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐
- d. A cause de mon poids, je ne m'aime pas :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

e. A cause de mon poids, j'ai peur d'être rejeté(e) par les autres :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

f. A cause de mon poids, j'évite de me regarder dans la glace ou sur des photos :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

g. A cause de mon poids, cela me gêne d'être vu(e) en public :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

3. Concernant votre vie sexuelle :

a. A cause de mon poids, les activités sexuelles ne me procurent aucun plaisir :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

b. A cause de mon poids, j'éprouve peu ou même aucun désir sexuel :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

c. A cause de mon poids, j'ai des difficultés dans les rapports sexuels :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

d. A cause de mon poids, j'évite les relations sexuelles chaque fois que c'est possible :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

4. Concernant votre vie sociale :

a. A cause de mon poids, il m'arrive d'être tourné(e) en ridicule, d'être l'objet de moqueries ou d'une curiosité déplacée :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

b. A cause de mon poids, j'ai peur de ne pas trouver un siège à ma taille dans les lieux publics (ex. : cinémas, restaurants, bus ou avions) :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

c. A cause de mon poids, j'ai peur de ne pas pouvoir passer dans des allées ou des tourniquets :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

d. A cause de mon poids, j'ai peur de ne pas trouver de chaises assez solides pour supporter mon poids :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

e. A cause de mon poids, je suis mis(e) à l'écart :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

5. Concernant votre travail :

- a. A cause de mon poids, j'ai du mal à mener les choses à bien ou à faire face à mes responsabilités :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

- b. A cause de mon poids, je suis moins efficace que je pourrais l'être :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

- c. A cause de mon poids, je ne reçois ni les augmentations de salaire, ni les promotions, ni la reconnaissance que je mérite dans mon travail :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

- d. A cause de mon poids, j'ai peur de me présenter à des entretiens pour un emploi :

Tout le temps ☐ Souvent ☐ Parfois ☐ Rarement ☐ Jamais ☐

Veillez vérifier si vous avez répondu à toutes les questions.

**Pensez à renvoyer ce questionnaire à l'aide de l'enveloppe affranchie.
Merci beaucoup pour votre collaboration.**

L'équipe de Chirurgie de l'Obésité du Poitou-Charentes.