Thèse d'exercice

# UNIVERSITÉ DE LIMOGES

## Faculté de Médecine

ANNÉE 2015 THÈSE N°

# Gastrectomie longitudinale pour obésité

## Résultats à long terme chez l'adulte

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 24 avril 2015

par

**Etienne CHUFFART**

né le 10 septembre 1986, à Beauvais

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Denis VALLEIX ..... Président

M$^{me}$ le Professeur Muriel MATHONNET .....Directeur

M$^{me}$ le Professeur Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT ..... Juge

M. le Professeur Alain GAINANT ..... Juge

M$^{me}$ le Docteur Sylvaine DURAND-FONTANIER ..... Juge

M. le Docteur Maxime SODJI .....Membre invité

**U N I V E R S I T E de L I M O G E S**
**FACULTE de MEDECINE**

TITRES des PROFESSEURS et MAITRES de CONFERENCES des UNIVERSITES pour la REDACTION des DEDICACES

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | |
|---|---|
| **ABOYANS** Victor | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CARDIOLOGIE<br>Responsable de service |
| **ACHARD** Jean-Michel | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHYSIOLOGIE |
| **ADENIS** Jean-Paul | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>OPHTALMOLOGIE |
| **ALAIN** Sophie | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| **ALDIGIER** Jean-Claude | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEPHROLOGIE |
| **ARCHAMBEAUD** Françoise | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE INTERNE<br>Responsable de service |
| **ARNAUD** Jean-Paul | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE |
| **AUBARD** Yves | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE<br>Responsable de service |
| **AUBRY** Karine | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>O.R.L. |
| **BEDANE** Christophe | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>DERMATO-VENEREOLOGIE<br>Responsable de service |
| **BERTIN** Philippe | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>THERAPEUTIQUE<br>Responsable de service de RHUMATOLOGIE |
| **BESSEDE** Jean-Pierre | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>O.R.L.<br>Responsable de service |
| **BONNAUD** François | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PNEUMOLOGIE<br>Doyen Honoraire |
| **BORDESSOULE** Dominique | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>HEMATOLOGIE<br>Responsable de service d'HEMATOLOGIE CLINIQUE et THERAPIE CELLULAIRE |
| **CAIRE** François | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEUROCHIRURGIE |
| **CHARISSOUX** Jean-Louis | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE |

| | |
|---|---|
| **CLAVERE** Pierre | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>RADIOTHERAPIE<br>Responsable de service |
| **CLEMENT** Jean-Pierre | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PSYCHIATRIE d'ADULTES<br>Responsable de service |
| **COGNE** Michel | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>IMMUNOLOGIE<br>Responsable de service |
| **CORNU** Elisabeth | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE |
| **COURATIER** Philippe | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEUROLOGIE<br>Responsable de service |
| **DANTOINE** Thierry | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT<br>Responsable de service |
| **DARDE** Marie-Laure | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE<br>Responsable de service |
| **DAVIET** Jean-Christophe | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION |
| **DESCAZEAUD** Aurélien | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>UROLOGIE |
| **DESPORT** Jean-Claude | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NUTRITION |
| **DRUET-CABANAC** Michel | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE et SANTE au TRAVAIL<br>Responsable de service |
| **DUMAS** Jean-Philippe | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>UROLOGIE<br>Responsable de service |
| **ESSIG** Marie | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEPHROLOGIE<br>Responsable de service |
| **FAUCHAIS** Anne-Laure | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE INTERNE<br>Responsable de service |
| **FEUILLARD** Jean | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>HEMATOLOGIE<br>Responsable de service du Laboratoire d'HEMATOLOGIE |
| **FOURCADE** Laurent | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE INFANTILE<br>Responsable de service |
| **GAINANT** Alain | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE DIGESTIVE |

| | |
|---|---|
| **GUIGONIS** Vincent | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PEDIATRIE |
| **JACCARD** Arnaud | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>HEMATOLOGIE |
| **JAUBERTEAU-MARCHAN** M. Odile | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>IMMUNOLOGIE |
| **LABROUSSE** François | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES<br>Responsable de service |
| **LACROIX** Philippe | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE VASCULAIRE |
| **LAROCHE** Marie-Laure | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHARMACOLOGIE CLINIQUE |
| **LASKAR** Marc | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE<br>Responsable de service<br>Assesseur |
| **LIENHARDT-ROUSSIE** Anne | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PEDIATRIE<br>Responsable de service |
| **LOUSTAUD-RATTI** Véronique | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>HEPATOLOGIE |
| **MABIT** Christian | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ANATOMIE<br>Responsable de service d'ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGIE |
| **MAGY** Laurent | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEUROLOGIE |
| **MARQUET** Pierre | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE<br>Responsable de service |
| **MATHONNET** Muriel | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE DIGESTIVE |
| **MELLONI** Boris | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PNEUMOLOGIE<br>Responsable de service |
| **MERLE** Louis | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHARMACOLOGIE CLINIQUE |
| **MOHTY** Dania | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CARDIOLOGIE |
| **MONTEIL** Jacques | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE<br>Responsable de service |
| **MOREAU** Jean-Jacques | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>NEUROCHIRURGIE<br>Responsable de service<br>Assesseur |

| | |
|---|---|
| **MOUNAYER** Charbel | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE |
| **NATHAN-DENIZOT** Nathalie | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION<br>Responsable de service |
| **PARAF** François | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE<br>Responsable de service |
| **PLOY** Marie-Cécile | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE<br>Responsable de service |
| **PREUX** Pierre-Marie | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION<br>Responsable de service du SIME<br>Assesseur |
| **ROBERT** Pierre-Yves | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>OPHTALMOLOGIE<br>Responsable de service |
| **SALLE** Jean-Yves | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION<br>Responsable de service |
| **SAUTEREAU** Denis | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE<br>Responsable de service |
| **STURTZ** Franck | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE<br>Responsable de service |
| **TEISSIER-CLEMENT** Marie-Pierre | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES |
| **TREVES** Richard | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>RHUMATOLOGIE |
| **TUBIANA-MATHIEU** Nicole | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CANCEROLOGIE<br>Responsable de service |
| **VALLEIX** Denis | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>ANATOMIE<br>Responsable de service de CHIRURGIE DIGESTIVE et ENDOCRINIENNE<br>Doyen |
| **VERGNENEGRE** Alain | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION<br>Responsable de service de l'UNITE ONCO-THORACIQUE et CUTANEE |
| **VERGNE–SALLE** Pascale | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>THERAPEUTIQUE |
| **VIGNON** Philippe | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>REANIMATION<br>Responsable de service |

| | |
|---|---|
| **VINCENT** François | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHYSIOLOGIE |
| **VIROT** Patrice | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CARDIOLOGIE |
| **WEINBRECK** Pierre | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>MALADIES INFECTIEUSES<br>Responsable de service |
| **YARDIN** Catherine | Professeur des Universités-Praticien Hospitalier<br>CYTOLOGIE et HISTOLOGIE<br>Responsable de service |

## PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

| | |
|---|---|
| **BUCHON** Daniel | Professeur des Universités<br>MEDECINE GENERALE |

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | |
|---|---|
| **AJZENBERG** Daniel | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE |
| **BARRAUD** Olivier | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| **BOURTHOUMIEU** Sylvie | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>CYTOLOGIE et HISTOLOGIE |
| **BOUTEILLE** Bernard | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE |
| **CHABLE** Hélène | Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| **DURAND** Karine | Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOLOGIE CELLULAIRE |
| **DURAND-FONTANIER** Sylvaine | Maître de Conférence des Universités-Praticien Hospitalier<br>ANATOMIE |
| **ESCLAIRE** Françoise | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOLOGIE CELLULAIRE |
| **HANTZ** Sébastien | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| **LE GUYADER** Alexandre | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE |
| **LIA** Anne-Sophie | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| **MARIN** Benoît | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION |
| **QUELVEN-BERTIN** Isabelle | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE |

| | |
|---|---|
| **TCHALLA** Achille | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT |
| **TERRO** Faraj | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>BIOLOGIE CELLULAIRE |
| **WOILLARD** Jean-Baptiste | Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier<br>PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE |

## PROFESSEURS ASSOCIES

| | |
|---|---|
| **DUMOITIER** Nathalie | Professeur associé à mi-temps<br>MEDECINE GENERALE |
| **PREVOST** Martine | Professeur associé à mi-temps<br>MEDECINE GENERALE |

## MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

| | |
|---|---|
| **MENARD** Dominique | Maître de Conférences associé à mi-temps<br>MEDECINE GENERALE |

## PROFESSEURS EMERITES

| | |
|---|---|
| **BONNETBLANC** Jean-Marie | Professeur des Universités Emérite |
| **VALLAT** Jean-Michel | Professeur des Universités Emérite |

Le 09 septembre 2014

Remerciements

**A notre Maître et Président du jury**
**Monsieur le Professeur Denis VALLEIX**
**Doyen de la Faculté de Médecine**
**Responsable du Service de Chirurgie Digestive et Endocrinienne**
**Professeur des Universités - Praticien Hospitalier d'Anatomie**

Vous nous faites l'honneur de présider et de juger ce travail.
En début d'internat, vous m'avez accueilli avec bienveillance dans votre service.
Le choix de la chirurgie digestive pour ma spécialisation s'est naturellement imposé par la suite.
Tout au long de ma formation, j'ai pu profité de votre sagesse chirurgicale et de vos enseignements pratiques d'anatomie.

Soyez assuré de ma grande estime et de mon profond respect.

**A notre Maître et Directeur de thèse**
**Madame le Professeur Muriel MATHONNET**
**Professeur des Universités - Praticien Hospitalier de Chirurgie Digestive**

Vous avez accepté de diriger ce travail, pourtant éloigné de vos domaines d'hyperspécialisation.

Vous avez su me motiver tout au long de l'écriture de cette thèse. Vos conseils, votre accompagnement et votre disponibilité ont été de précieux atouts pour achever ce travail et le rendre clair.

Au cours de mon internat, votre apprentissage maïeuticien de la chirurgie, déroutant au premier abord, m'a permis de gagner en autonomie. Vous avez su enrichir ma réflexion de toutes vos connaissances tant chirurgicales que médicales.

Soyez assurée, pour toutes ces raisons, de ma reconnaissance et de mon profond respect.

**A notre Maître et Juge**
**Madame le Professeur Marie-Pierre TEISSIER-CLEMENT**
**Professeur des Universités - Praticien Hospitalier d'Endocrinologie**

Vous avez accepté de participer à ce jury.
La collaboration médico-chirurgicale est un élément clé de la prise en charge des patients obèses.

Soyez assurée de ma sincère reconnaissance.

**A notre Maître et Juge**
**Monsieur le Professeur Alain GAINANT**
**Professeur de Universités - Praticien Hospitalier de Chirurgie Digestive**

Vous avez accepté de juger ce travail.
Au fil de mon internat, j'ai pu profité de votre vaste expérience en chirurgie digestive et de votre œil expert dans la gestion des dossiers difficiles.

Soyez assuré de ma grande estime et de mon profond respect.

**A Madame le Docteur Sylvaine DURAND-FONTANIER**
**Maître de Conférence des Universités - Praticien Hospitalier d'Anatomie**

Vous avez accepté de juger ce travail.

Au cours des semestres passés dans le service et surtout au bloc, vous m'avez transmis votre rigueur et votre amour du travail bien fait. Vous avez grandement participé à mon épanouissement chirurgical, je suis heureux de vous retrouver au prochain semestre.

Soyez assurée de ma profonde gratitude et de ma grande estime.

**A Monsieur le Docteur Maxime SODJI**
**Chirurgien Digestif**

Tu es à l'origine de ce travail.

Ton expertise technique en chirurgie bariatrique et ton investissement auprès des patients obèses sont reconnus de tous.

Au cours des derniers mois, tu m'as inculqué les bases de la chirurgie bariatrique. J'espère que cet apprentissage se poursuivra à l'avenir.

Puisses-tu trouver dans cette thèse l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Chloé,

Tu m’as apporté la confiance en moi qui me manquait tant. Merci pour ton soutien sans faille et ton aide dans cette période difficile. Sans toi, la réalisation de ce travail n’aurait pas été possible. Je t’aime.

A Paul,

Pour tes sourires et ta joie de vivre communicative. Mon petit loup, j’espère avoir un peu plus de temps à te consacrer à l’avenir.

A mes parents,

Pour m’avoir soutenu et guidé pendant ces longues années d’études.

A mes frères et sœurs Hugues, Bertrand et Claire.

A mes grands-parents.

A Diane.

A Manu,

Pour m’avoir fait connaître et apprécier la différence.

A ma belle-famille.

A Arnaud, le tout premier.

A Perceval, ami graveur et compagnon de route de longue date.

A Yves, à Samuel, à Séverine.

A toute la bande de la fac de médecine de Reims : Nicolas (Cardinal Chaton), Amandine (La Duchesse), Maxime (Bobzi), Pauline (PoPo), Jacques (Jacky), Anne-Lucie (Annie), Alicia, Marie, Thomas (Tommy), Matthieu (Mat'), Jean Damien (JiDé), Damien, Caroline (Dam' et Caro), Hélène, Laurianne, Julie.

Je regrette de vous voir si peu. Mais même si les occasions sont rares, les sensations sont toujours intactes…

A Monsieur François Dalmey,
Vos conseils en statististique m'ont été précieux pour la réalisation de ce travail.

A Fabien,
D'abord mon co-interne, puis mon chef. Tu m'as accueilli dans le service et soutenu dans les moments de doute. Je suis heureux de te compter parmi mes amis, tu es un exemple pour moi. J'espère que notre collaboration professionnelle vivra le plus longtemps possible.

A Céline,
Bis repetita...

A Ali B.,
Toi aussi tu m'as guidé au cours de mon internat.

A Lionel et Justine,
Pour votre générosité et votre accueil toujours chaleureux.

A Pierre et Aurélie,
Collègues, amis, voisins. Merci pour tous les moments partagés, vous allez laisser un grand vide après votre départ.

A Vincent,
Dont l'amitié ne connaît pas d'heure. Merci pour tes conseils informatiques avisés (on partait de très loin, je l'avoue).

A Victor,
Pendant les deux semestres que nous avons partagés, j'ai pu apprécier ton enthousiasme et ta créativité à toute épreuve.

A Mattéo,
Pour tous les moments partagés lors de nos gardes.

Aux internes de radiologie,
David, Florian, Denis, et Emmanuel les rois de la console de 18 heures à 8 heures.

A Ali A. et Edouard.

A Romain, co-interne précieux tout au long de ce semestre.

A Niki et Abdel, bientôt co-chefs.

Aux plus jeunes, Thibaud et Sofiane.

A tous les internes rencontrés au cours de ces neufs semestres d'internat : Auriane, Carine, Cecilia, Claire, Fadoua, Fanny, Julie, Mathilde, Nedjma, Perrine, Roxane, Sarah, Solène, Ali, Gilles, Hefzi, Jéremy, Joachim, Olida, Simon, Xavier et Yanis.

**A l'ensemble du Service de Chirurgie Digestive Générale et Endocrinienne du CHU de Limoges,**

Au Docteur Anne Fabre,
Pour ta fougue chirurgicale.

Au Docteur Stéphane Bouvier,
Le terme de compagnonnage en chirurgie prend tout son sens avec vous.

A tous les anesthésistes du service.

Au Docteur David Bounicaud,
Pour m'avoir éclairé dans mon choix de spécialité.

Au Docteur Juvénal Abita,
Premier à m'avoir fait découvrir la chirurgie bariatrique.

Aux personnels paramédicaux et administratifs du service et du bloc opératoire.

**A l'ensemble du Service de Chirurgie Pédiatrique, en particulier,**

Au Professeur Laurent Fourcade,
Vous m'avez fait prendre conscience de mon potentiel. Soyez assuré de mon profond respect.

Au Docteur Virginie Vacquerie,
Tu m'as fait aimé la traumatologie pédiatrique.

Au Docteur Quentin Balouhey,
Ce semestre en chirurgie pédiatrique a été très enrichissant, tu y es pour beaucoup.

**A l'ensemble du Service de Chirurgie Cardio-Thoracique et Vasculaire du CHU de Limoges, en particulier,**

Au Professeur Marc Laskar.

Au Docteur Alessandro Piccardo,

Aux Docteurs Guillaume Biland et Ares Mamelli,
Pour tous ces longs moments passés au bloc opératoire.

**A l'ensemble du Service de Chirurgie B du CH de Saint-Junien, en particulier,**

Au Docteur Dominique Grousseau,
Profiter de ton enseignement, notamment en cœlioscopie, a été une chance. Tu m'as appris que l'humilité était une qualité importante en chirurgie digestive.

Au Docteur Kotsu Fred.

**A l'ensemble du Service de Gynécologie Obstétrique du CH de Tulle, en particulier,**

Aux Docteurs Nicolas Assaf, Jean-Pierre Bouby et Etienne Roux.

# Droits d’auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat : « **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** » disponible en ligne *http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/*

# Table des matières

Droits d'auteurs ..... 20
Table des matières ..... 21
Prolégomènes ..... 23
1. Obésité morbide ..... 24
1.1. Définition ..... 24
1.2. Epidémiologie ..... 25
1.2.1. Epidémiologie générale ..... 25
1.2.2. Influence du sexe et de l'âge ..... 26
1.2.3. IMC et données sociologiques ..... 26
1.2.4. Analyse par région ..... 27
1.2.5. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire. ..... 27
1.3. Mortalité induite ..... 28
1.4. Obésité et cancer ..... 28
1.5. Complications de l'obésité ..... 29
1.5.1. Syndrome métabolique ..... 29
1.5.2. Complications respiratoires et thromboemboliques ..... 32
1.5.3. Complications digestives ..... 34
1.5.4. Complications rénales et urinaires ..... 35
1.5.5. Complications ostéo-articulaires ..... 35
1.5.6. Complications cutanées ..... 35
1.5.7. Retentissement psychologique et social ..... 35
1.5.8. Retentissement sur la qualité de vie ..... 36
2. Prise en charge de l'obésité ..... 37
2.1. Traitement médical ..... 37
2.2. Traitement chirurgical ..... 38
2.2.1. Indications opératoires ..... 38
2.2.2. Contre-indications générales ..... 39
2.2.3. Bilan préopératoire ..... 39
2.2.4. Arsenal thérapeutique ..... 40
2.2.5. Morbi-mortalité postopératoire ..... 45
2.3. Place des traitements endoscopiques ..... 47
2.4. Choix de la procédure bariatrique ..... 47
3. Gastrectomie longitudinale ..... 50
3.1. Données PMSI 2013 ..... 50
3.2. Historique ..... 51
3.3. Physiopathologie ..... 52
3.4. Evidence based medecine ..... 53
3.5. Technique opératoire ..... 55
3.5.1. Installation et anesthésie ..... 55
3.5.2. Technique opératoire ..... 56
3.5.3. Controverses ..... 59
3.5.4. Autres voies d'abord ..... 60
3.6. Morbidité postopératoire ..... 60
3.6.1. Complications précoces ..... 60
3.6.2. Complications tardives ..... 61
3.7. Prise en charge péri-opératoire ..... 62
3.7.1. Régime alimentaire préopératoire ..... 62
3.7.2. Suites opératoires simples ..... 62
3.7.3. Régime alimentaire postopératoire ..... 63
3.8. GL en ambulatoire ..... 63
3.9. Suivi postopératoire ..... 64
3.10. Echec après GL ..... 64

4. Vers une chirurgie métabolique ..... 66
Article ..... 68
Références bibliographiques Prolégomènes ..... 81
Références bibliographiques Article ..... 91
Table des annexes ..... 93
Annexe 1. Régime « Yaourt » ..... 94
Annexe 2. Metropolitan Height and Weight Table (1983) ..... 95
Annexe 2.1. Poids idéal masculin ..... 95
Annexe 2.2. Poids idéal féminin ..... 95
Annexe 3. Formules utiles au suivi des patients ..... 96
Annexe 4. Questionnaire de Moorehead et Ardelt ..... 97
Table des figures Prolégomènes ..... 98
Table des figures Article ..... 99
Table des tableaux Prolégomènes ..... 100
Table des tableaux Article ..... 101
Serment d'Hippocrate ..... 102

# Prolégomènes

L'obésité est considérée comme une maladie depuis 1997 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Elle touche 300 millions de personnes dans le monde, et près de 15% de la population française. Elle génère de nombreuses complications diminuant l'espérance de vie des sujets obèses, et altére profondément leur qualité de vie. Le coût en terme de dépenses de santé est important. Il s'agit d'un véritable enjeu de santé publique.

La chirurgie bariatrique, du grec *baros* (le poids) et *iatriki* (la médecine), s'est développée depuis les années 50 aux Etats-Unis. De nombreuses interventions ont été décrites. L'augmentation croissante de l'incidence de l'obésité a favorisé la diffusion de cette chirurgie en Europe. De vastes études de cohorte ont prouvé la supériorité du traitement chirurgical par rapport au traitement médical dans le cadre de la prise en charge de l'obésité. La morbi-mortalité postopératoire n'est pas négligeable.

La Haute Autorité de Santé (HAS) a publié en 2009 des recommandations sur les indications de la chirurgie bariatrique. Les trois interventions les plus réalisées en France sont par ordre croissant : la gastroplastie par anneau ajustable, le court-circuit gastrique et la gastrectomie longitudinale.

La gastrectomie longitudinale par laparoscopie est l'intervention la plus récemment décrite. Initialement, elle était proposée comme une première étape chez les patients super-obèses en attendant une intervention définitive. En raison de résultats à court et moyen terme équivalents aux autres interventions, elle s'est ensuite imposée comme procédure unique. De réalisation plus simple que le court-circuit gastrique, la gastrectomie longitudinale n'a cessé de se populariser. En 2008, elle a été inscrite à la classification commune des actes médicaux (code HFFC018). Depuis 2011, la gastrectomie longitudinale est l'intervention bariatrique la plus réalisée en France. Selon les données du programme de médicalisation des systèmes d'information, en 2013, sur les 44000 patients opérés, 24000 ont bénéficié d'une gastrectomie longitudinale.

# 1. Obésité morbide

## 1.1. Définition

L'obésité est définie comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé (1).

L'indice de masse corporelle (IMC) est l'indice communément employé pour la classification du surpoids et de l'obésité chez l'adulte (Tableau 1). Il se calcule en divisant le poids en kilogramme par le carré de la taille en mètre (kg/m$^2$). Un patient avec un IMC entre 25 et 29,9 kg/m$^2$ sera en surpoids, l'obésité commençant au seuil de 30 kg/m$^2$.

| | IMC (kg/m$^2$) |
|---|---|
| Poids normal | 18,5 à 24,99 |
| Surpoids | 25 à 29,99 |
| Obèsité classe I (modérée) | 30 à 34,99 |
| Obésité classe II (sévère) | 35 à 39,99 |
| Obésité classe III (massive) | ≥40 |

Tableau 1 Valeurs seuil d'IMC selon l'OMS (rapport 2003)

Cet indice présente pourtant plusieurs limites puisqu'il ne tient pas compte de la composition corporelle (rapport entre la masse grasse et la masse musculaire), de la répartition des graisses dans l'organisme, de l'âge ou encore du type ethnique.

La masse grasse abdominale peut montrer des variations considérables chez des patients ayant le même IMC. Quelle que soit l'accumulation de masse grasse totale, les hommes ont en moyenne deux fois plus de graisse abdominale que les femmes non ménopausées (2).

Une répartition de la graisse avec une prédominance intra-abdominale correspond à une obésité androïde. L'obésité androïde est corrélée à une morbidité accrue. Le calcul du rapport tour de taille/tour de hanches et la mesure du périmètre abdominal permettent de dépister ce type d'obésité. Un rapport tour de taille/tour de hanches élevé (>1,0 chez l'homme et >0,85 chez la femme) indique une accumulation de graisse au niveau de la ceinture abdominale (3). La mesure du périmètre abdominal (ou tour de taille) constitue un indicateur approximatif de la masse grasse intra-abdominale (4–6).

Il existe d'autres méthodes pour caractériser de façon plus précise l'obésité : mesure de la constitution corporelle (par exemple, pesée sous l'eau), détermination de la répartition

anatomique de la masse grasse (par exemple, résonance magnétique) ou mesure de la dépense énergétique (par exemple, eau doublement marquée). Toutefois, leur coût et les difficultés pratiques rencontrées pour les appliquer limitent leur utilisation.

## 1.2. Epidémiologie

L'estimation de la prévalence de l'obésité et des facteurs de risque cardiovasculaire en France provient de l'enquête ObEpi (financée par le laboratoire Roche®), réalisée tous les 3 ans depuis 1997, à partir d'un échantillon représentatif de la population adulte française (25 714 individus). La dernière enquête a été réalisée en 2012 (7).

### 1.2.1. Epidémiologie générale

En 2012, 32,3% des adultes français étaient en surpoids et 15% étaient obèses (Figure 1). Par extrapolation, on peut estimer le nombre d'adultes obèses à environ 6922000 en 2012. Ce chiffre est en constante hausse depuis quinze ans (8,7% en 1997), avec toutefois une tendance à la stabilisation (+18,8% entre 1997 et 2000, +17,8 % entre 2000 et 2003, +10,1% entre 2003 et 2006, +10,7% entre 2006 et 2009 et +3,4% entre 2009 et 2012).

Le poids moyen des français a augmenté de 3,6 kilogrammes en quinze ans, et la taille de 0,7 centimètres. Cela se traduit par une hausse significative de l'IMC moyen depuis 1997 de 1,1 kg/m$^2$ (respectivement 24,3 kg/m$^2$ en 1997 et 25,4 kg/m$^2$ en 2012).

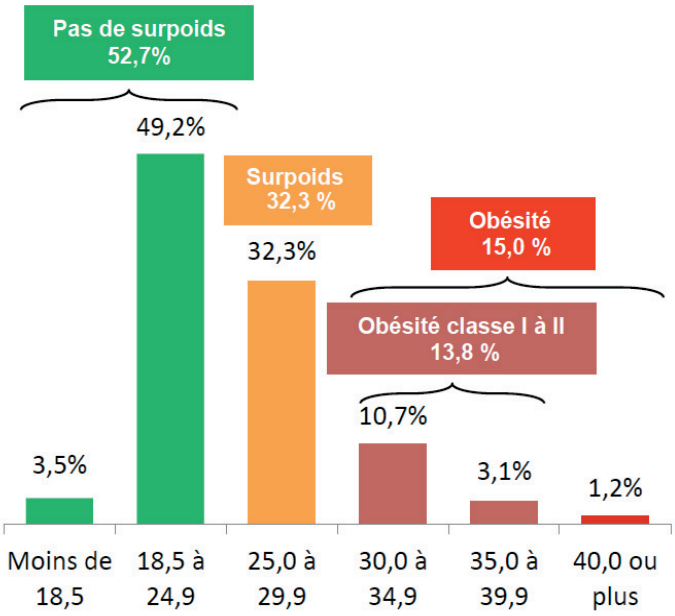



Figure 1 Répartition de la population adulte française en fonction de l'IMC en 2012 (7)

### 1.2.2. Influence du sexe et de l'âge

La prévalence de l'obésité a augmenté quel que soit le sexe (Figure 2). La prévalence globale de l'obésité est significativement plus élevée chez les femmes et ce depuis 2003 (15,7% versus hommes 14,3%, p<0,001). L'augmentation depuis quinze ans est plus nette chez les femmes, notamment chez les 18-25 ans.

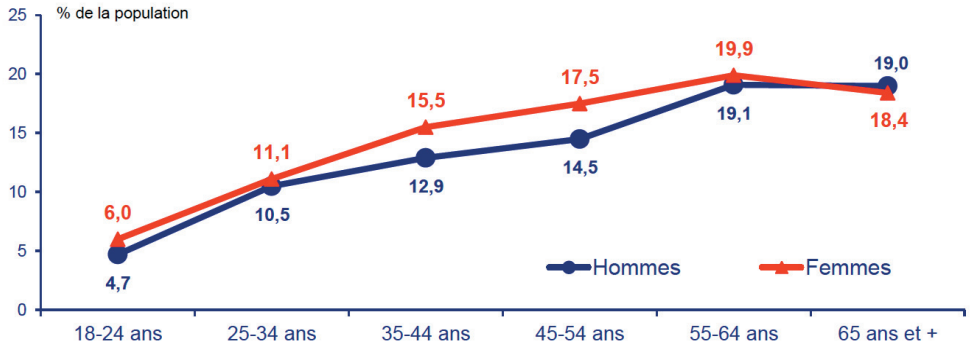



Figure 2 Prévalence de l'obésité en 2012 par sexe et par tranche d'âge (7)

L'IMC moyen augmente régulièrement avec l'âge, passant de 22,4 kg/m$^2$ pour les 18-24 ans à 26,5 kg/m$^2$ après 65 ans.

### 1.2.3. IMC et données sociologiques

Il existe un gradient social de l'obésité, cette tendance est stable. Par exemple, en 2012, dans la catégorie des cadres supérieurs et des professions libérales, la prévalence de l'obésité était de 8,7% contre 17,2% chez les artisans ou commerçants, ou encore 16,7% chez les ouvriers (Figue 3). Le niveau d'instruction et le niveau de revenus des foyers étaient inversement proportionnels à la prévalence de l'obésité.

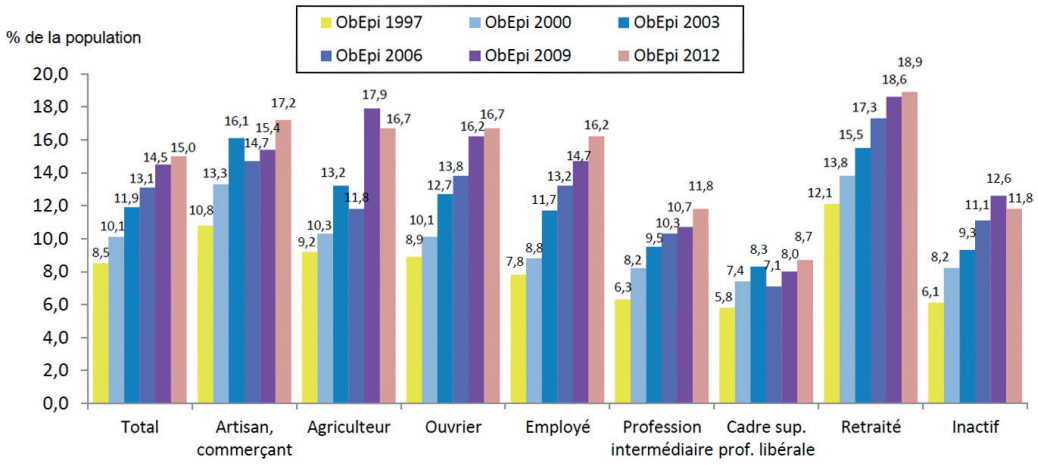



Figure 3 Répartition de la population adulte obèse par catégorie socio-professionnelle (7)

C'est dans les plus petites agglomérations que la prévalence de l'obésité est la plus forte (16,7% en zone rurale et 15,5% dans les villes de 2000 à 20000 habitants).

### 1.2.4. Analyse par région

Le Nord était la zone géographique la plus touchée par l'obésité en 2012 (21,3%), suivaient le bassin parisien et l'Est (Figure 4). En 2009, les trois régions du Sud-Ouest étaient assez homogènes (entre 13,6% et 13,8%). Trois années plus tard, la situation sur cette zone était plus hétérogène. Dans le Limousin, en 2012, la prévalence de l'obésité dépassait la moyenne nationale (17,8%), elle était proche de la moyenne nationale en Aquitaine (15,8%) et très en dessous en Midi-Pyrénées (11,6%).

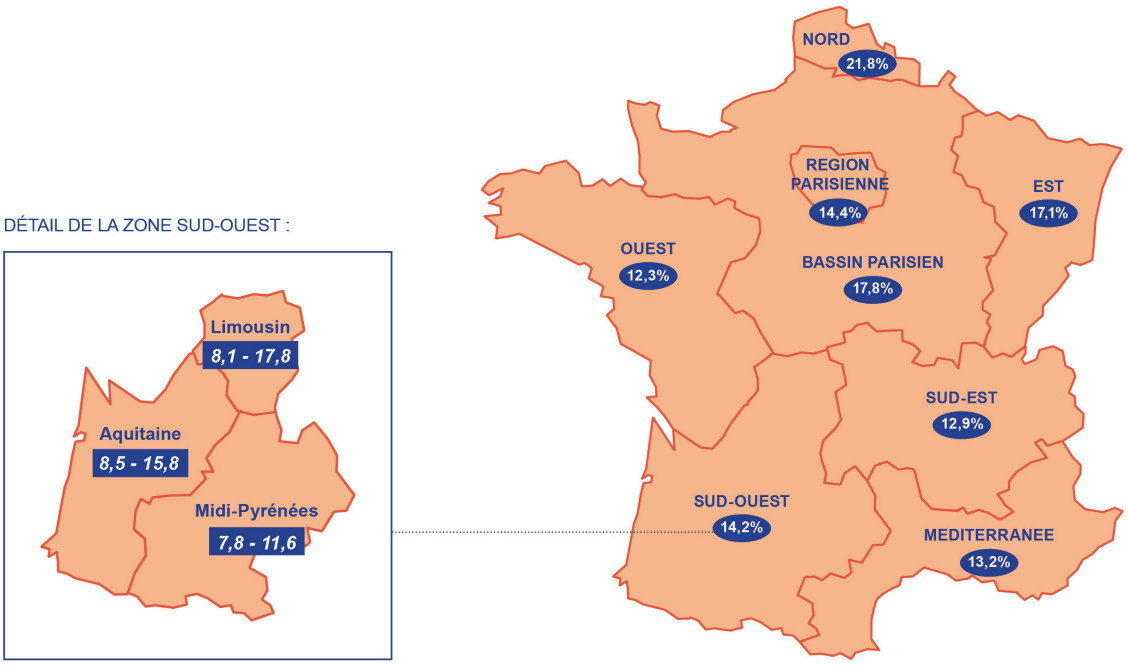



Figure 4 Carte nationale de la prévalence de l'obésité en 2012 (7)

### 1.2.5. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire.

La prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) chez les adultes français en 2012 était estimée à 17,6%. Celle-ci augmentait avec l'âge (44,3% des 65 ans et plus). Le risque d'être traité pour HTA était multiplié par 2,3 chez les sujets en surpoids, et par 3,6 chez les personnes obèses. L'obésité multipliait par 7 le risque de développer un diabète de type 2, et par 2,7 le risque d'être traité pour une dyslipidémie.

## 1.3. Mortalité induite

Le risque de mortalité est nettement augmenté pour les patients ayant un IMC supérieur à 30 kg/m$^2$ (Figure 5), en particulier chez les patients présentant une obésité de type androïde (8). Deux études prospectives portant sur de grands effectifs sont venues confirmer ce lien : les études *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC)(9) et *Prospective Studies Collaboration* (PSC)(10). Après ajustement pour les autres facteurs de risque de mortalité (niveau d'éducation, consommation d'alcool et de tabac, activité physique, taille), le risque minimal de mortalité était observé pour un IMC entre 22,5 et 25 kg/m$^2$ dans l'étude PSC, 25,3 et 24,3 kg/m$^2$ respectivement pour les hommes et pour les femmes. Ainsi, l'espérance de vie serait réduite de 2 à 4 ans chez un individu avec un IMC entre 30 et 35 kg/m$^2$, et de 8 à 10 ans pour un IMC entre 40 et 45 kg/m$^2$. La surmortalité associée à l'obésité serait liée aux pathologies cardiovasculaires, au diabète, aux pathologies pulmonaires, rénales et hépatiques associées.

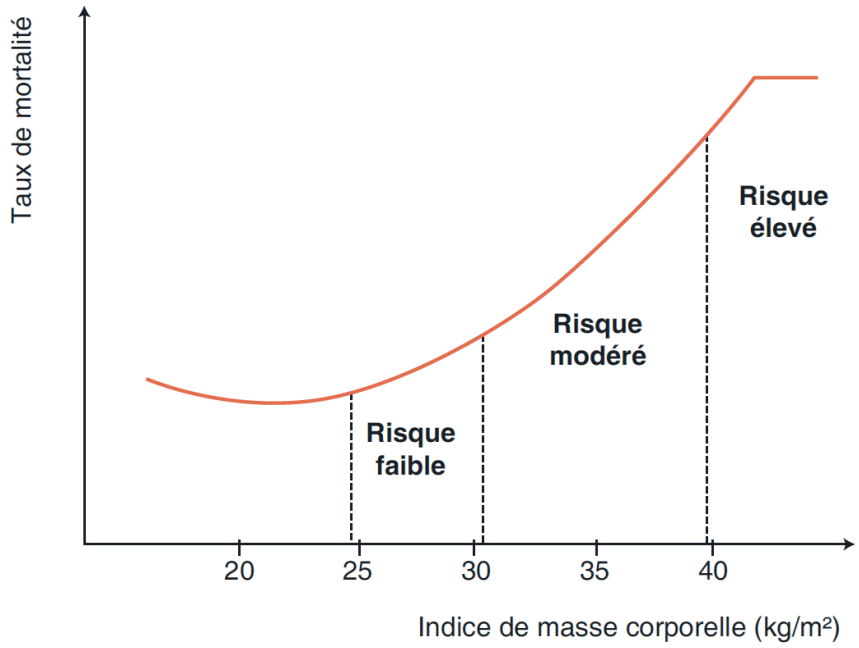



Figure 5 Relation entre IMC et taux de mortalité (8)

## 1.4. Obésité et cancer

L'obésité est significativement associée à une augmentation de l'incidence et de la mortalité par cancers chez l'adulte. Une méta-analyse de 2008 précisait cette association (11). Chaque augmentation de cinq points d'IMC chez l'homme était significativement associée à une augmentation d'incidence des adénocarcinomes œsophagiens (Risque Relatif (RR)=1,52), des cancers thyroïdiens (RR=1,33), des cancers du colon (RR=1,24), des cancers du rein (RR=1,24), et, en moindre importance, des mélanomes, des myélomes, des

cancers rectaux, des leucémies et des lymphomes non hodgkiniens. Chez la femme, la même augmentation était significativement associée à une augmentation d'incidence des cancers de l'endomètre (RR= 1,59), de la vésicule biliaire (RR=1,59), des adénocarcinomes œsophagiens (RR=1,51), des cancers du rein (RR=1,34), et, en moindre importance, des leucémies, des cancers thyroïdiens, des cancers du sein, des cancers du pancréas, des cancers du colon et des lymphomes non hodgkiniens.

Plusieurs hypothèses ont été formulées pour expliquer cette augmentation. L'obésité est associée à des anomalies de l'immunité innée et adaptative qui jouent un rôle dans l'initiation des cancers et leur progression. Les adipokines, caractéristiques de l'état d'inflammation latent propre à l'obésité ainsi que l'hyperinsulinisme, pourraient intervenir dans l'oncogenèse. L'hyperœstrogénie, secondaire à l'aromatisation des androgènes par le tissu adipeux, est le mécanisme retenu pour les cancers hormonodépendants (endomètre, sein).

## 1.5. Complications de l'obésité

A l'heure actuelle, le tissu adipeux n'est plus considéré comme un simple site de stockage de l'énergie sous forme de triglycérides, mais comme un tissu endocrine qui retentit à distance sur les différents organes (12). Les caractéristiques et les secrétions du tissu adipeux sont différentes en fonction de sa localisation (périphérique ou viscérale).

### 1.5.1. Syndrome métabolique

#### 1.5.1.1. Définition

Le syndrome métabolique correspond à un ensemble de désordres métaboliques associé à l'obésité abdominale : intolérance au glucose, insulinorésistance, dyslipidémie et hypertension artérielle. La première définition de ce syndrome, reposant sur des critères objectifs, a été proposée par l'Organisation Mondiale de la Santé en 1999, puis modifiée en 2005 par la Fédération Internationale du Diabète (FID) (Tableau 2).

| | |
|---|---|
| FID 2005 | Obésité abdominale (tour de taille en fonction de l'origine ethnique ; origine européenne, homme : 94 cm, femme 80 cm)<br><br><u>Plus de 2 critères parmi :</u><br><br>-Triglycéridémie >1,5g/l ou traitement<br><br>-HDL <0,40 g/l chez les hommes et <0,50g/l chez les femmes ou traitement<br><br>-Pression artérielle ≥130/90 mm Hg ou traitement<br><br>-Glycémie à jeun ≥ g/l ou diagnostic de diabète |

Tableau 2 Définition du syndrome métabolique

La résistance à l'insuline pourrait être la cause sous-jacente reliant ces affections (13). Toute personne entrant dans le cadre de cette définition présente un risque cardiovasculaire multiplié par trois par rapport à un individu sain (14).

L'obésité augmente le risque de développer des maladies cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, insuffisance coronaire, accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde et décès d'origine cardiovasculaire) (15,16).

#### 1.5.1.2. Hypertension artérielle

L'association entre hypertension et obésité est bien documentée. Les tensions systoliques et diastoliques augmentent toutes deux avec l'IMC (17). Le risque de présenter une hypertension artérielle augmente avec la durée de l'obésité, surtout chez la femme. La perte de poids entraîne une baisse de la tension artérielle. Les mécanismes responsables de cette hypertension artérielle sont multiples, et concourent tous à augmenter soit directement le débit cardiaque, soit les résistances vasculaires périphériques. Le tissu adipeux viscéral joue un rôle important dans la genèse de l'HTA par l'intermédiaire de la sécrétion de la leptine. D'autres mécanismes comme l'activation du système sympathique, les phénomènes inflammatoires, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, la dysfonction endothéliale ou encore la présence d'un syndrome d'apnées du sommeil seraient impliqués (Figure 6) (18).

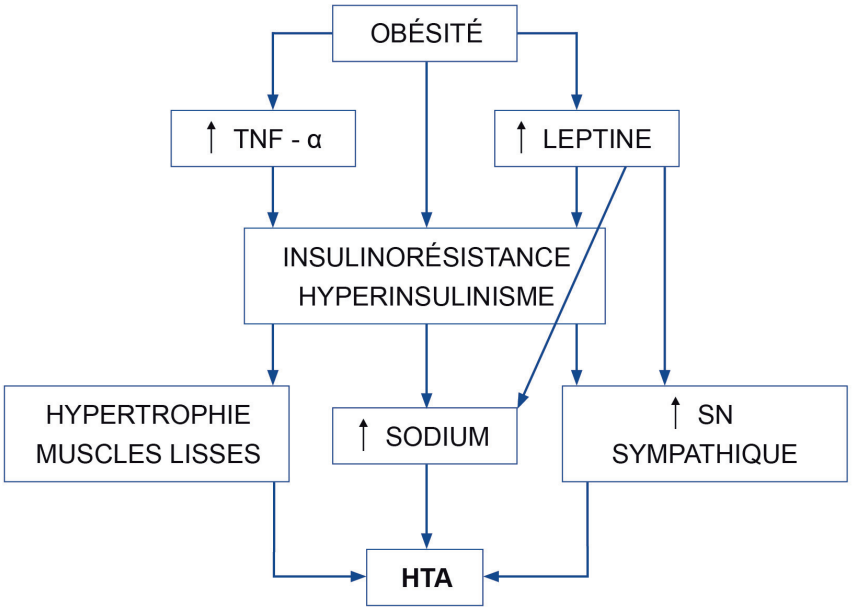



Figure 6 Relation potentielle entre HTA et obésité (18)

#### 1.5.1.3. Diabète de type 2

Le diabète chez le sujet obèse s'explique par l'apparition d'une insulinorésistance et par une diminution progressive de la sécrétion d'insuline. D'autres mécanismes comme une origine génétique ou fœtale ont été évoqués.

En post-prandial, le relargage des acides gras libres est multiplié par 3 chez l'adulte obèse en comparaison à un adulte sain, du fait de la résistance des adipocytes viscéraux hypertrophiés à l'effet antilipolytique de l'insuline (19,20). De plus, la proportion des acides gras libres délivrés directement au foie par voie portale augmente en fonction de l'importance du tissu adipeux viscéral. Cet afflux massif d'acides gras libres vers le foie a pour conséquence une stimulation de la néoglucogénèse et de l'insulinorésistance hépatique. Au niveau périphérique, la conséquence sur les muscles est une diminution de l'utilisation du glucose par mécanisme de compétition, aboutissant à une insulinorésistance périphérique (21).

La diminution de la sécrétion d'insuline est le résultat de l'effet toxique combiné de l'hyperglycémie et de l'hypertriglycéridémie sur les cellules ß des îlots de Langerhans.

#### 1.5.1.4. Dyslipidémie

La dyslipidémie associée classiquement à l'obésité abdominale se caractérise par une triade métabolique incluant une élévation des triglycérides, une diminution du HDL-cholestérol et

un excès de la fraction des LDL petites et denses. Ces anomalies s'expliquent par l'augmentation du flux d'acides gras libres vers le foie et par l'insulinorésistance. Ce profil de dyslipidémie est un facteur de risque d'athérosclérose (Figure 7).

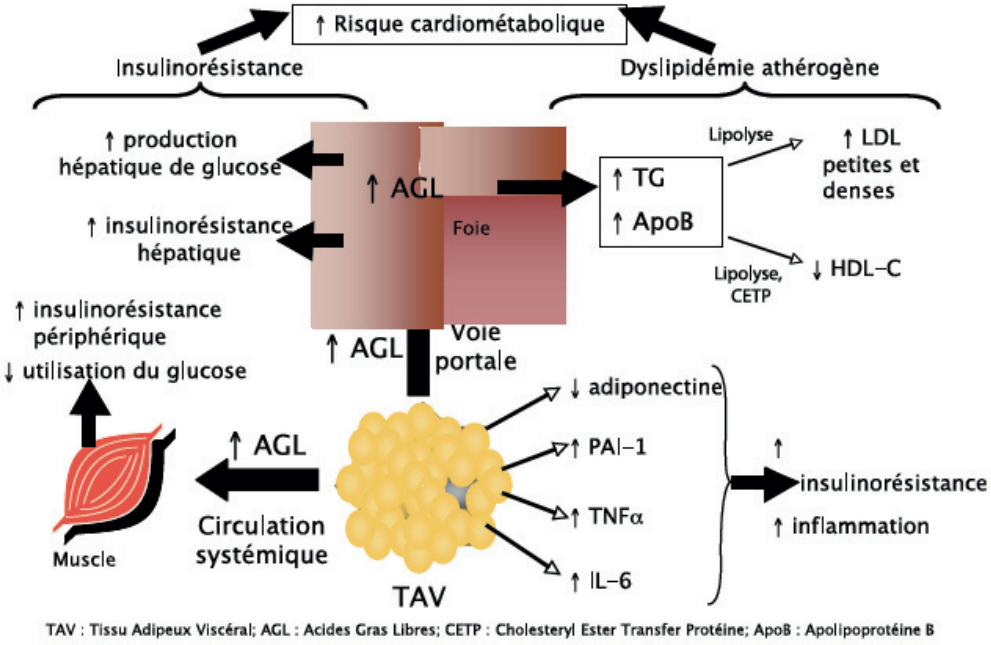



Figure 7 Relation entre excès de tissu adipeux viscéral et risque cardiométabolique (22)

### 1.5.2. Complications respiratoires et thromboemboliques

Les conséquences respiratoires de l'obésité sont généralement sous estimées, et jouent un rôle majeur dans la morbidité et la mortalité liées à l'obésité.

#### 1.5.2.1. Syndrome restrictif

L'augmentation du tissu adipeux altère la fonction respiratoire en réduisant le volume expiratoire forcé, la capacité vitale, la capacité totale, le volume résiduel fonctionnel et la réserve expiratoire. La restriction pulmonaire est la conséquence de la diminution de la compliance de la paroi thoracique, et de l'augmentation de la pression sous-diaphragmatique en cas d'obésité abdominale. La force des muscles respiratoires peut être diminuée ou insuffisante (23).

#### 1.5.2.2. Syndrome d'apnées du sommeil

Soixante dix pourcent des patients présentant un syndrome d'apnées du sommeil sont obèses (24). La prévalence de cette affection dans la population obèse est d'autant plus importante que l'obésité est massive (25).

Le syndrome d'apnées du sommeil se caractérise par l'obstruction répétée des voies aériennes supérieures, aboutissant à une désaturation en oxygène et à des réveils nocturnes. Une définition a été proposée par *l'American Academy of Sleep Medecine* (AASM) (Tableau 3).

| | |
|---|---|
| A | Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs |
| B | Au moins deux des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :<br>-ronflements sévères et quotidiens<br>-sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil<br>-sommeil non réparateur<br>-fatigue diurne<br>-difficultés de concentration<br>-nycturie |
| C | Critère polysomnographique : index d'apnées-hypopnées ≥ 5 |

Tableau 3 Définition du syndrome d'apnées du sommeil selon l'AASM
(présence des critères A ou B et du critère C)

L'accumulation cervicale de tissu adipeux, en exerçant une contrainte sur les voies aériennes supérieures, explique en partie le phénomène. La commande centrale pourrait également être impliquée. Le collapsus pharyngé induit augmente les efforts inspiratoires, et entraîne des réveils nocturnes. Le sommeil des patients atteints est fractionné avec pour conséquence une somnolence diurne. Celle-ci peut être source d'accidents de la voie publique et d'accidents du travail. L'hypertension artérielle associée au syndrome d'apnées du sommeil augmente le risque de pathologies cardio- et cérebro-vasculaires.

Toute suspicion clinique impose un dépistage par polysomnographie associée à une oxymétrie nocturne.

#### 1.5.2.3. Complications thromboemboliques

L'obésité prédispose à la survenue d'événements thromboemboliques (26). Les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires sont deux à trois fois plus fréquentes en cas d'obésité, indépendamment des autres facteurs de risques habituels (27,28). Les mécanismes en cause sont multiples: stase veineuse dans les membres inférieurs secondaire à l'hyperpression abdominale, modifications biologiques prothrombotiques (augmentation du facteur VII, du fibrinogène, des inhibiteurs de l'activation du plasminogène), et état inflammatoire latent.

### 1.5.3. Complications digestives

#### 1.5.3.1. Reflux gastro-œsophagien

L'obésité multiplie par deux le risque de reflux gastro-œsophagien (RGO) ainsi que le risque d'œsophagite et d'adénocarcinome œsophagien (29). Il est vraisemblable que l'hyperpression abdominale et certains facteurs alimentaires favorisent mécaniquement ce reflux.

#### 1.5.3.2. Lithiase biliaire

La lithiase biliaire est trois à quatre fois plus fréquente chez les obèses que chez les sujets normaux. Ce risque est encore majoré en cas d'obésité androïde. Les données de la *Nurses' Health Study* laissent penser que même un surpoids modéré peut accroître ce risque (30). La sursaturation de la bile en cholestérol et la dyskinésie biliaire expliquent cette lithogenèse accrue.

#### 1.5.3.3. Stéatose hépatique

Environ deux tiers des sujets ayant un IMC supérieur à 30 kg/m$^2$, et jusqu'à 90% des sujets ayant un IMC supérieur à 40 kg/m$^2$ présentent une stéatose hépatique (31). Elle se définit par une accumulation d'acides gras au sein du parenchyme hépatique, sans inflammation. Ces acides gras proviennent majoritairement de la lipolyse du tissu adipeux viscéral via la circulation portale. La lipogenèse hépatique de novo et la lipolyse périphérique sont favorisées par l'insulinorésistance. Cette affection, d'abord bénigne, peut évoluer vers la stéaoto-hépatite non alcoolique (NASH), la cirrhose ou encore le carcinome hépatocellulaire. L'inflammation du tissu adipeux viscéral pourrait participer à l'inflammation hépatique et aux altérations cellulaires (32). Chez les personnes obèses, la prévalence de la NASH serait de 15 à 20% et celle de la cirrhose de 1 à 2% (33).

### 1.5.4. Complications rénales et urinaires

#### 1.5.4.1. Complications rénales

L'obésité est associée à une augmentation du risque d'atteinte rénale chronique. L'apparition d'un changement structural rénal est précoce, et précède l'apparition d'anomalies biologiques. Plusieurs mécanismes pourraient être impliqués : augmentation de la charge filtrée, activation du système rénine-angiotensine et du système sympathique entraînant des anomalies de l'excrétion sodée et une rétention hydrosodée, résistance à l'insuline et hyperinsulinisme, lipotoxicité rénale, effet de la leptine sur le glomérule, athérosclérose rénale.

#### 1.5.4.2. Complications urinaires

L'obésité augmente de près de deux fois la prévalence de l'incontinence urinaire d'effort (34). Sa sévérité est associée à la gravité de l'obésité. L'élévation de la pression intra-abdominale augmente les contraintes de pression sur la vessie et sur le plancher pelvien, et altère la mobilité urétrale, entrainant ainsi des incontinences urinaires d'effort, mais aussi des impériosités ou des incontinences mixtes.

### 1.5.5. Complications ostéo-articulaires

Les complications rhumatologiques sont nombreuses et augmentent avec le poids et l'âge. L'atteinte rachidienne entraîne des dorsalgies, des lombalgies et des sciatalgies par atteinte discale. Certaines atteintes articulaires périphériques (pieds, genoux, hanches) nécessitent un traitement chirurgical. Ces atteintes conditionnent la mobilité et la qualité de vie des personnes obèses. Le handicap et la perte d'autonomie qui en résulte peuvent favoriser la prise de poids et l'apparition de complications dues à la sédentarité (35).

### 1.5.6. Complications cutanées

Les complications cutanées sont fréquentes (36). La mycose des plis sous mammaires et inguinaux est favorisée par la présence de replis graisseux et d'un tablier abdominal. Le lymphœdème est dû à une incapacité du réseau lymphatique à assurer le drainage distal. Le retentissement fonctionnel peut être important. Il peut facilement se compliquer d'érysipèle.

### 1.5.7. Retentissement psychologique et social

Outre les complications somatiques, l'obésité a également un retentissement socio-

psychologique. La dépression, l'isolement social et les troubles du comportement alimentaire peuvent être à l'origine de l'obésité, ou être secondaires à celle-ci, induisant un cercle vicieux difficile à interrompre. Il semble exister une relation entre l'obésité et les facteurs psychologiques comme l'estime de soi ou l'image corporelle. Toutefois, aucune étude n'a pu mettre en évidence un lien causal entre ces deux éléments.

La dépression est présente chez 29 à 51% des patients obèses morbides contre environ 17% dans la population générale (37). Kalarchian et al. estimaient la fréquence d'antécédents psychiatriques parmi les candidats à la chirurgie bariatrique à 71% et la fréquence de patients en cours de traitement au moment de l'intervention à 38% (38). Vingt deux pourcent des patients déclaraient avoir été victimes d'abus sexuel, et 17% de violences physiques.

Les patients obèses sont victimes de stéréotypes négatifs (manque de volonté, stupidité, paresse). Cette stigmatisation a un retentissement social important. Ils ne sont pas à l'abri de préjugés de la part des professionnels de la santé (39).

### 1.5.8. Retentissement sur la qualité de vie

L'OMS définit la qualité de vie comme étant la perception individuelle de la satisfaction de la vie quotidienne dans 3 domaines : activité physique, aspect social et aspect psychologique. La qualité de vie est un concept complexe, multidimensionnel, qui fait référence à des phénomènes hétérogènes à la fois subjectifs et objectifs, tant pour les patients que pour les soignants qui l'évaluent. Son évaluation est difficile et nécessite l'emploi de questionnaires reproductibles et validés. L'obésité diminue fortement la qualité de vie au niveau de la capacité d'effort physique, du fonctionnement social ou de la santé mentale (40). L'altération de la qualité de vie chez les patients obèses est proportionnelle à l'IMC (41).

Ce sentiment de mauvaise qualité de vie est plus marqué chez les patients demandeurs d'un traitement, et encore plus chez les candidats à un traitement chirurgical (42).

# 2. Prise en charge de l'obésité

## 2.1. Traitement médical

La prise en charge initiale de l'obésité est encadrée par les recommandations de l'HAS publiées en 2011 (43). Elle s'inscrit dans un véritable réseau de soins associant divers professionnels de santé. Le dépistage du surpoids et de l'obésité relève de la mission des médecins généralistes. Tout patient, quelque soit le motif de consultation, doit être pesé et mesuré. L'évolution de l'indice de masse corporelle sera ainsi suivie de façon régulière. Pour tout IMC entre 25 et 35 kg/m$^2$, une mesure du tour de taille sera réalisée afin de dépister une obésité abdominale.

Au cours de la première consultation, il faudra rechercher les facteurs favorisant la prise de poids : apports énergétiques excessifs, sédentarité, arrêt du tabac, consommation d'alcool, prise de certains médicaments, troubles du comportement alimentaire (grignotage, *craving*, compulsion alimentaire, hyperphagie boulimique), troubles anxiodépressifs, troubles du sommeil.

Il faudra également faire préciser l'histoire de la prise pondérale (obésité dans l'enfance, grossesse, ménopause, régimes à répétitions, séparation, licenciement) et les antécédents familiaux d'obésité. Les complications associées à l'obésité seront systématiquement recherchées, avec au besoin la prescription d'examens complémentaires. Une évaluation de la perception de l'excès de poids et de la motivation au changement sera également réalisée.

Un patient en excès de poids doit faire l'objet d'une prise en charge spécifique par le médecin traitant, avec un suivi programmé. Cette prise en charge repose sur les principes de l'éducation thérapeutique : information personnalisée notamment à propos de l'effet yo-yo après régimes à répétition, éducation diététique, activité physique, approche psychologique. Il n'existe pas de prescription diététique standard. La priorité est le rétablissement d'un rythme alimentaire avec une répartition structurée des apports nutritionnels dans la journée.

L'objectif à atteindre est une perte de poids de 5 à 15% du poids initial, sur une période 6 mois. Une perte de poids plus grande (≥20%) peut être envisagée en cas d'obésité sévère ou morbide.

Une perte de poids modérée, d'environ 5 à 10%, apporte d'importants bénéfices pour la santé : amélioration des profils glucidique et lipidique, diminution du risque d'apparition d'un diabète de type 2, réduction du handicap lié à l'arthrose, réduction de la mortalité toute cause confondue, diminution de la pression sanguine, amélioration des capacités respiratoires. Ces résultats sont à nuancer puisqu'ils dépendent du sexe, du caractère

intentionnel de la perte de poids et de l'existence de comorbidités (44). Le maintien dans le temps de cette perte pondérale est capital. Par ailleurs, les comorbidités associées seront traitées de façon optimale.

Les traitements médicamenteux occupent une place mineure dans la prise en charge de l'obésité. L'orlistat (Xenical®, ALLI®) est le seul médicament anti-obésité autorisé en France ; il agit en limitant l'absorption des triglycérides alimentaires. Il peut être prescrit pour une durée limitée si l'objectif de perte pondérale n'a pas été atteint après évaluation des mesures d'éducation thérapeutique. Sa prescription n'est pas recommandée par l'HAS en raison d'une efficacité modeste et de nombreux effets indésirables (surtout gastro-intestinaux).

## 2.2. Traitement chirurgical

### 2.2.1. Indications opératoires

Le développement de la chirurgie bariatrique en France au début des années 2000 a été marqué par une hétérogénéité des pratiques. Une enquête nationale, réalisée en 2005, portant sur 1238 dossiers de patients, mettait en évidence une mauvaise indication chirurgicale dans 16,7% des cas, et un mauvais suivi dans 47% des cas (45). A l'instar des grandes sociétés savantes mondiales, l'HAS a publié des recommandations de bonnes pratiques en 2009 (46). La prise en charge des patients dans le cadre de la chirurgie bariatrique doit être réalisée au sein d'une équipe pluridisciplinaire, en liaison avec le médecin traitant. Cette prise en charge s'inscrit dans le cadre d'un projet personnalisé pour le patient.

Une chirurgie bariatrique peut être proposée aux patients adultes réunissant l'ensemble des conditions suivantes : patient avec un IMC ≥40 kg/m$^2$, ou avec un IMC ≥35 kg/m$^2$ associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment HTA, syndrome d'apnées du sommeil, diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, stéatohépatite non alcoolique), en deuxième intention après échec d'un traitement médical, bien conduit pendant 6 à 12 mois.

Les recommandations européennes du *Bariatric Scientific Collaborative Group* de 2007 (47) autorisent l'utilisation de l'IMC actualisé au moment de la discussion du traitement chirurgical, ou d'un IMC antérieur documenté et répondant aux critères de sélection pour la chirurgie. L'ancienneté de cet IMC n'est pas chiffrée dans ce rapport. Ces recommandations soulignent que la perte de poids liée à une prise en charge préopératoire intensive n'est pas

une contre-indication à la chirurgie, même si l'IMC est devenu inférieur à la limite basse du critère de sélection, en particulier si une reprise pondérale est amorcée.

Les recommandations du *National Institutes of Health and Clinical Excellence* (NICE) indiquent que la chirurgie peut être un traitement de première intention en cas d'IMC supérieur à 50kg/m$^2$ (48).

### 2.2.2. Contre-indications générales

Les contre-indications générales de la chirurgie bariatrique sont :

- les troubles cognitifs ou mentaux sévères
- les troubles du comportement alimentaire sévères et non stabilisés
- l'incapacité prévisible à se soumettre à un suivi médical prolongé
- la dépendance à l'alcool ou à d'autres substances psychoactives
- l'absence de prise en charge médicale 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 ces contre-indications peut faire reconsidérer l'indication opératoire. Un âge supérieur à 60 ans représente une contre-indication relative.

### 2.2.3. Bilan préopératoire

Ce bilan est encadré par les recommandations de l'HAS de 2009 (46). Outre la recherche de contre-indications, notamment psychiatriques, il est important de rechercher et de prendre en charge les comorbidités. Des consultations de cardiologie et de pneumologie, avec réalisation d'explorations fonctionnelles respiratoires et recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil), doivent être programmées. Le comportement alimentaire doit être évalué, un éventuel trouble du comportement alimentaire devra être pris en charge. Il faudra également réaliser une évaluation des capacités de mastication du patient. Un bilan nutritionnel et vitaminique sera prescrit (albumine, hémoglobine, ferritine et coefficient de saturation en fer de la transferrine, calcémie, vitamines D, B1, B9, B12), ainsi qu'un bilan hépatique. Les carences éventuelles seront corrigées. En cas de modification du bilan hépatique, une consultation d'hépatologie sera demandée. Enfin, chaque patient bénéficiera d'une

endoscopie œsogastroduodénale (recherche de hernie hiatale et de stigmates de RGO, recherche d'ulcère gastrique, biopsies multiples à la recherche d'Helicobacter pylori). Une échographie abdominale à la recherche de calculs vésiculaires sera réalisée. Le programme d'éducation thérapeutique (diététique et activité physique) sera poursuivi durant la période préopératoire.

### 2.2.4. Arsenal thérapeutique

Les deux principaux mécanismes d'action de la chirurgie de l'obésité sont la restriction du volume gastrique et la création d'une malabsorption intestinale. Les techniques purement malabsorptives ont été abandonnées au profit de techniques mixtes, en raison d'une mauvaise tolérance et d'effets indésirables graves. La perte pondérale est favorisée par les changements de comportement alimentaire : satiété précoce pour les techniques restrictives, *dumping syndrom* et diminution de la prise d'aliments gras pour limiter les diarrhées pour les techniques malabsorptives.

La cœlioscopie est devenue la voie d'abord de choix, l'abord par laparotomie étant réalisé en 2ème intention. Les avantages de la cœlioscopie sont une diminution des douleurs postopératoires permettant une mobilisation précoce des patients, ainsi qu'une diminution des complications broncho-pulmonaires et des complications pariétales.

#### 2.2.4.1. Techniques restrictives

##### 2.2.4.1.1. Gastroplastie verticale calibrée

La gastroplastie verticale calibrée (intervention de Mason) consistait à créer une poche gastrique de petit volume (15 à 20 ml) par agrafage le long de la petite courbure, calibrée à sa partie distale par une prothèse annulaire synthétique (49). De nombreuses variantes ont été décrites (double, voire quadruple agrafage linéaire, matériaux variables pour le bandage). La technique dite de « MacLean » consistait à associer à l'agrafage une transsection gastrique, afin de réduire le risque de reperméabilisation de la ligne d'agrafage (Figure 8). Cette technique n'est plus réalisée à ce jour.

Figure 7 Gastroplastie verticale calibrée (technique de Mc Lean)

### 2.2.4.1.2. Gastroplastie par anneau ajustable

La gastroplastie par pose d'anneau ajustable (GAA) procède d'un bandage circulaire de la région sous-cardiale, délimitant un premier compartiment gastrique de 15 ml au dépend du fundus, à l'aide d'un anneau de silicone ajustable (Figure 9). Cette intervention est réversible. À l'intérieur de la bande de silicone se trouve un ballonnet gonflable raccordé à un réservoir. Celui-ci est implanté en sous-cutané profond, et accessible par ponction percutanée. Le remplissage du ballonnet par du sérum physiologique permet de moduler le diamètre du défilé gastrique, régulant ainsi le niveau de restriction alimentaire.

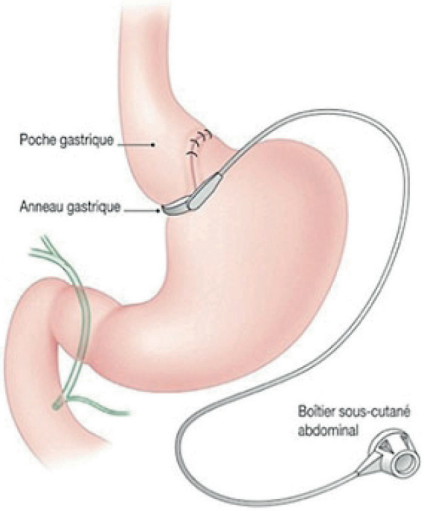



Figure 8 Gastroplastie par anneau ajustable

L'abord cœlioscopique fut décrit en 1994 par Belachew (50). La technique fut ensuite modifiée au profit d'une position plus à distance de la paroi gastrique, appelée technique de la pars flaccida (51).

#### 2.2.4.1.3. Gastrectomie longitudinale

La gastrectomie longitudinale (GL) ou *sleeve gastrectomy* repose sur la résection des ¾ de l'estomac, emportant le fundus et une partie du corps gastrique (Figure 10). Il est laissé en place une portion tubulisée le long de la petite courbure, calibrée en peropératoire.

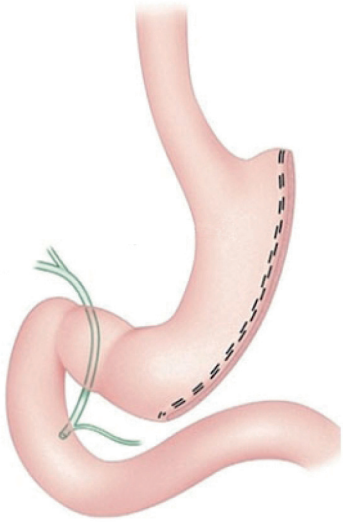


Figure 9 Gastrectomie longitudinale

#### 2.2.4.1.4. Plicature gastrique verticale

La plicature gastrique verticale, dérivant du principe de tubulisation gastrique, a été décrite par Talebpour en 2006 en Iran (52). Cette plicature est réalisée par abord cœlioscopique par des points extramuqueux sur toute la hauteur gastrique (Figure 11).

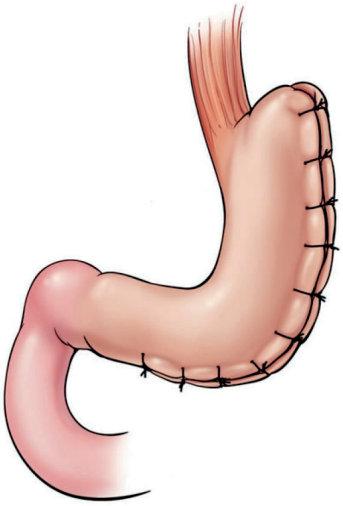


Figure 10 Plicature gastrique verticale

Du fait de l'absence de résection digestive, elle est moins onéreuse et réversible. Elle s'est diffusée aux Etats-Unis et en Amérique du Sud (53). Cette intervention n'est pas prise en charge par la CPAM en raison de données insuffisantes sur ses résultats à moyen et long terme.

#### 2.2.4.2. Techniques mixtes

##### 2.2.4.2.1. Court circuit gastrique

Le court-circuit gastrique (CCG) ou *gastric bypass* consiste à créer une poche gastrique de 15 à 25 ml par section et agrafage, anastomosée à une anse jéjunale en Y selon Roux. La longueur de l'anse alimentaire varie de 75 à 150 cm, elle conditionne le degré de malabsorption (Figure 12). Il n'y a aucune résection, la portion exclue de l'estomac est laissée en place. Cette technique a été décrite par laparotomie en 1965 par Mason (54). L'abord laparoscopique a été réalisé pour la première fois par Gagner en 1993. Cette procédure est complexe, sa courbe d'apprentissage est plus longue que celles de la GAA ou de la GL (55). Il existe de nombreuses variantes techniques selon les équipes (modalités de réalisation de l'anastomose gastrojéjunale, choix des longueurs des différents segments intestinaux, fermeture des brèches mésentériques, calibrage de la poche gastrique).

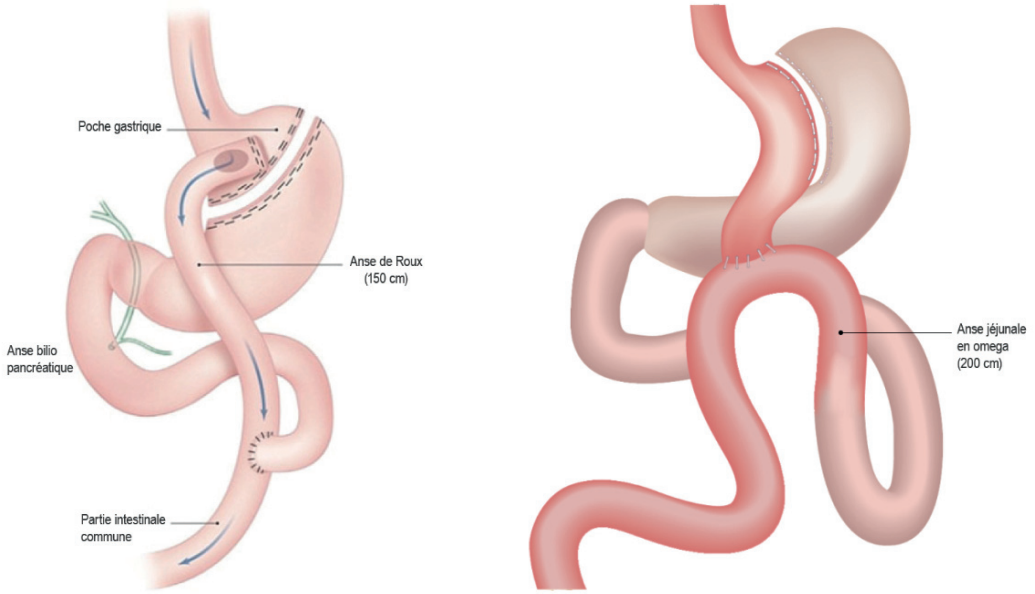



Figure 11 Court-circuit gastrique avec anastomose gastrojéjunale sur anse en Y selon Roux, et sa variante le CCG en oméga

La dérivation biliopancréatique (DBP) ou intervention de Scopinaro (56) est classiquement réalisée par laparotomie. Elle associe une gastrectomie distale laissant un moignon gastrique de 200 à 400 ml, une section iléale à 250 cm de la valvule de Bauhin, une gastro-entéro-anastomose et une anastomose de l'anse biliopancréatique à l'iléon terminal à 50 cm de la valvule de Bauhin (Figure 13).

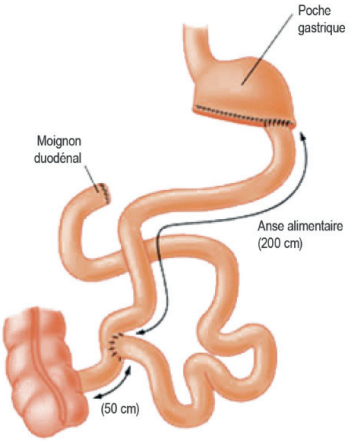



Figure 12 Dérivation biliopancréatique (intervention de Scopinaro)

La dérivation biliopancréatique avec commutation duodénale, ou *duodenal switch,* comprend une gastrectomie longitudinale avec section du 1er duodénum, réalisation d'une anastomose duodénojéjunale termino-terminale sur anse en Y selon Roux (anse alimentaire précolique de 250 cm), et anastomose de l'anse biliopancréatique à 50 cm de la valvule de Bauhin (Figure 14).

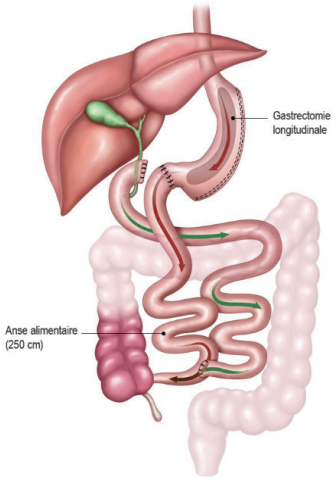



Figure 13 Dérivation biliopancréatique avec commutation duodénale

### 2.2.5. Morbi-mortalité postopératoire

#### 2.2.5.1. Mortalité postopératoire

La mortalité précoce globale après chirurgie bariatrique (toute intervention confondue) est estimée à 0,28%, et la mortalité tardive (plus de 30 jours après l'intervention et jusqu'à 2 ans) à 0,35% (57). L'âge supérieur à 60 ans, le sexe masculin, la gravité de l'obésité, les comorbidités, un antécédent de chirurgie bariatrique ainsi qu'un manque d'expérience de l'opérateur augmentent le risque de mortalité postopératoire. Une cause systémique est imputable à environ 70% des décès postopératoires (embolie pulmonaire, insuffisances cardiaque et respiratoire) (58). On estime la mortalité précoce après gastroplastie par anneau ajustable à 0,06%, après gastrectomie longitudinale à 0,015%, après court-circuit gastrique sous contrôle laparoscopique à 0,16%, et après dérivation biliopancréatique avec commutation duodénale à 1,11%. L'étude du registre national italien de chirurgie bariatrique montrait une mortalité de 0,1% après gastroplastie par anneau ajustable et de 0,54% après court-circuit gastrique (58).

#### 2.2.5.2. Morbidité postopératoire

Les complications thromboemboliques, pulmonaires et la rhabdomyolyse sont communes aux différentes techniques de chirurgie bariatrique.

Par ailleurs, chaque intervention possède ses propres complications. Finks et al., à partir du registre du Michigan regroupant plus de 25000 patients ayant bénéficiés d'une chirurgie bariatrique, ont calculé que la GL et le CCG avaient un risque de complication sévère postopératoire multiplié respectivement par 2,46 et 3,58 par rapport à la GAA (59). Les complications spécifiques des différentes interventions sont précisées dans le tableau 4.

| | Complications précoces | Complications tardives |
|---|---|---|
| GAA | -occlusion gastrique aigüe 6% (60)<br>-infection du matériel 0,3 à 9% | -dilatation œsophage ou réservoir 10% (61)<br>-érosion gastrique 7% (62)<br>-glissement anneau 2 à 4% (63,64)<br>-migration intra-gastrique 1,6% (65)<br>-accidents boîtier /tubulure 0,7 à 1% (63,66)<br>-RGO |
| GL | -fistule gastrique (0,7 à 7%) (67)<br>-hémorragie sur ligne d'agrafage (moins de 1%) (68) | -sténose gastrique (0,7 à 4%)<br>-RGO |
| CCG | -fistule digestive 3,6% (69)<br>-hémorragie 2,3%<br>-occlusion (obstruction de l'anastomose du pied de l'anse, incarcération du grêle, étranglement de l'anse en Y) (70) | -sténose anastomotique 12% (71)<br>-occlusion grêlique (hernie interne) 3% (70)<br>-ulcère anastomotique 1 à 16% (72)<br>-lithiase biliaire (73)<br>-hypoglycémie<br>-*dumping syndrom*<br>-dénutrition, carence vitamines et oligo-éléments<br>-troubles du transit |

Tableau 4 Complications postopératoires de la GAA, de la GL et du CCG

## 2.3. Place des traitements endoscopiques

La pose d'un ballon intra-gastrique peut être proposée aux patients en surcharge pondérale ou en obésité non morbide sans comorbidité associée (27 <IMC <35 kg/m$^2$) , et pour lesquels la perte de poids n'est pas durable malgré la prise en charge nutritionnelle. Il s'agit d'une procédure endoscopique à visée restrictive ; le dispositif est retiré après 3 à 12 mois d'utilisation selon le modèle et en fonction de la tolérance. L'effet restrictif permet d'initier des modifications alimentaires. La perte de poids induite semble renforcer la motivation du patient pour sa prise en charge future. La poursuite de la prise en charge nutritionnelle et comportementale, après ablation du dispositif, est fondamentale pour maintenir la perte de poids. En 2009, l'HAS a émis un avis défavorable pour l'admission au remboursement de cette procédure, en raison d'un manque de données objectives sur son efficacité (74). La principale contre-indication à la pose d'un ballon intra-gastrique est un antécédent de chirurgie œsogastroduodénale, en raison d'un risque accru de perforation gastrique.

L'amélioration des outils disponibles en endoscopie a ouvert la voie de l'endoscopie interventionnelle. Plusieurs procédures restrictives comme la gastroplastie trans-orale (système TOGa®) (75) ou la réduction gastrique trans-orale (système RSS®) (76) ont été décrites. Le système TERIS® (77) reproduit les effets de la gastroplastie par anneau ajustable. Une technique malabsorptive a également été décrite. Il s'agit du court-circuit duodénojéjunal par mise en place d'une endoprothèse couverte longue (Endobarrier®) (78). Toutes ces procédures sont en cours de développement. Il n'existe pour l'instant que des études de faisabilité portant sur de petits effectifs de patients sélectionnés. Des études randomisées de plus grande ampleur sont nécessaires afin de préciser la place de ces procédures dans la prise en charge du patient obèse.

## 2.4. Choix de la procédure bariatrique

Il n'existe pas à ce jour de référentiel permettant de choisir la procédure bariatrique à proposer à chaque patient. Un algorithme de choix de la technique chirurgicale a été publié en 2002 par Buschwald (79) puis simplifié en 2008, mais n'a pas été validé prospectivement. Les critères utilisés dans cet algorithme étaient le poids, l'âge, le sexe, l'ethnie, les comorbidités. Il préconisait de réaliser une intervention restrictive pour un IMC compris entre 32 et 40 kg/m$^2$, un court-circuit gastrique pour un IMC supérieur à 40 kg/m$^2$ et une dérivation biliopancréatique avec commutation duodénale pour un IMC supérieur à 50 kg/m$^2$. Cet algorithme ne faisait pas mention de la gastrectomie longitudinale. Dans une étude d'observation française publiée en 2007, l'IMC préopératoire était plus élevé chez les patients ayant bénéficié d'un CCG que chez les patients ayant bénéficié d'une GAA, cette

différence n'était pas statistiquement significative. L'IMC n'était donc pas le critère exclusif du choix de la technique chirurgicale (80).

La chirurgie bariatrique permet une importante perte de poids mais au prix d'une morbi-mortalité non négligeable. Le but de la démarche médicale préopératoire est de choisir la « bonne intervention » pour le « bon patient », afin d'optimiser le rapport bénéfice-risque.

Ce choix repose sur un faisceau d'arguments relatifs au patient (IMC, âge, sexe, distribution de la masse grasse, diabète de type 2, dyslipidémie, troubles du comportement alimentaire, hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien, attente du patient par rapport à des objectifs réalistes) (47), et sur l'expérience de l'opérateur. Un reflux gastro-oesophagien ou des troubles moteurs de l'œsophage contre-indiquent la réalisation d'une GAA. Un patient présentant un profil alimentaire de type *sweet eater* (grignotage, préférence pour le sucré) ou de *binge eater* (compulsion boulimique) sera plutôt orienté vers une procédure mixte ; à l'inverse, un patient hyperphage se verra plutôt proposer une technique restrictive. L'adhésion du patient au projet thérapeutique est un élément fondamental. Ainsi, il sera difficile de proposer un CCG à un patient n'acceptant pas la règle du suivi nutritionnel à vie ou n'ayant pas les moyens d'acheter les compléments vitaminiques. Le refus d'implantation d'un corps étranger peut être un frein à la réalisation d'une GAA.

Si le patient refuse la chirurgie, on peut lui proposer une pose de ballon intra-gastrique endoscopique en solution d'attente.

La GL s'adresse au patient hyperphage non grignoteur, refusant l'implantation d'un corps étranger ou la réalisation d'une chirurgie malabsorptive. Le RGO, associé ou non à une hernie hiatale, n'est pas une contre-indication formelle à la réalisation d'une GL (81). La GL peut être proposée, chez les super- obèses, comme premier temps d'une intervention plus complexe qui sera réalisée quelques mois plus tard (82). En cas de perte pondérale insuffisante après GAA, la réalisation d'une GL ou d'un CCG après ablation de l'anneau pourra être proposée (83,84).

La décision d'intervention est prise à l'issue d'une discussion lors d'une concertation de l'équipe pluridisciplinaire. ette équipe doit comporter au minimum un chirurgien (maîtrisant les principales techniques de chirurgie bariatrique), un médecin spécialiste de l'obésité (nutritionniste, endocrinologue ou interniste), une diététicienne, un psychiatre ou un psychologue et un anesthésiste-réanimateur. Un coordinateur est identifié et sera le référent pour chaque patient. Les conclusions de cette concertation sont formalisées et transcrites dans le dossier du patient.

La décision définitive est prise avec le patient, après information sur les différentes techniques chirurgicales (principe, rapport bénéfice/risque, inconvénients et limites respectives). Le patient devra être également informé des conséquences irréversibles de certaines interventions. En effet, même si les modifications anatomiques induites par une GL sont mineures, la résection de la grande courbure gastrique imposera, par exemple, en cas de néoplasie œsophagienne future, un rétablissement de la continuité digestive par coloplastie. Toutefois, cette notion d'irréversibilité est aujourd'hui discutable. Certaines équipes ont montré la faisabilité d'une réversion après CCG aboutissant au retour à une anatomie normale (85). Il faudra insister sur l'absolue nécessité d'un suivi médico-chirurgical à vie ; l'absence de suivi pouvant avoir des conséquences potentiellement graves. La possibilité de recours à la chirurgie réparatrice après la chirurgie bariatrique sera évoquée. Il est nécessaire de s'assurer que le patient ait bien compris ces informations.

# 3. Gastrectomie longitudinale

## 3.1. Données PMSI 2013

Selon les données du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information, plus de 42000 interventions de chirurgie bariatrique ont été réalisées en 2013, contre 13000 en 2006 (Figure 15).

Les trois interventions les plus réalisées étaient par ordre croissant : la gastroplastie par anneau ajustable (5000 interventions), le court-circuit gastrique (13000 interventions) et la gastrectomie longitudinale (24000 interventions).

En analysant l'évolution des volumes opératoires dans le temps, on peut distinguer plusieurs tendances. La gastroplastie verticale calibrée cœlioscopique avait quasiment disparu en 2013. Le nombre de GAA a été divisé par deux en sept ans au profit de la GL (nombre d'actes multiplié par 12 entre 2010 et 2013). Le nombre de CCG a lui été multiplié par 7 depuis 2006.

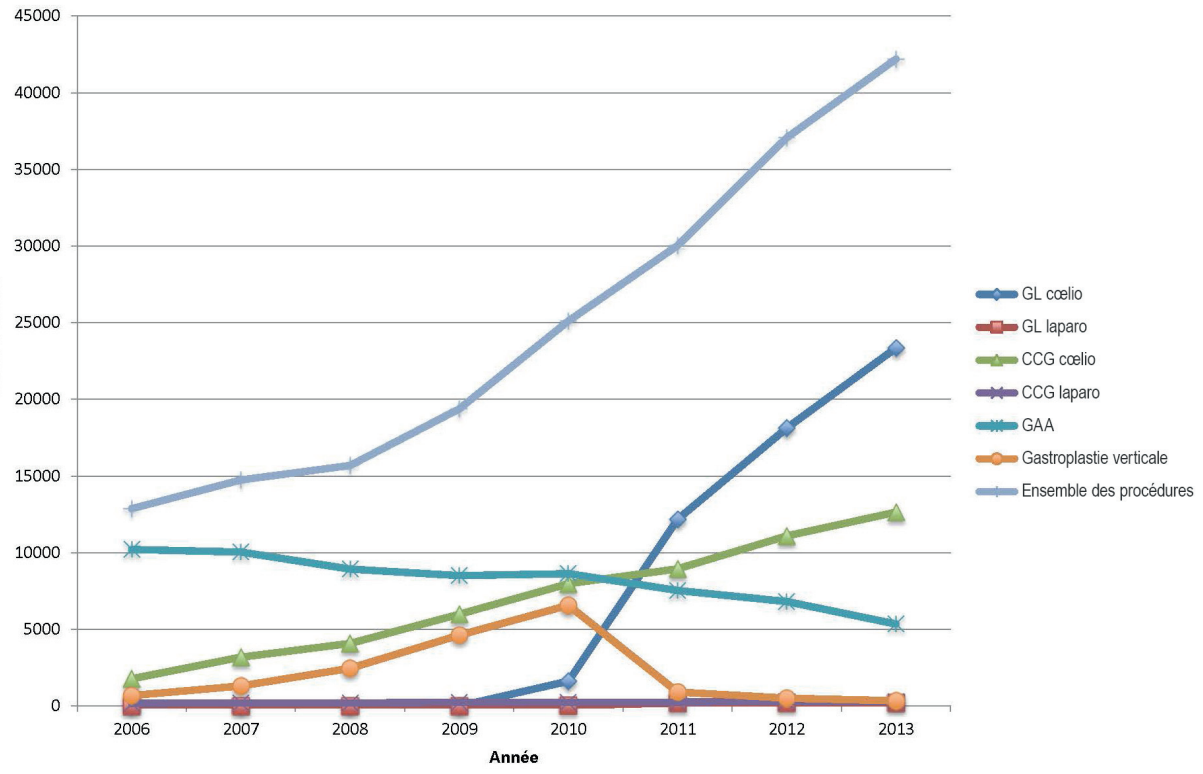



Figure 14 Evolution des actes de chirurgie bariatrique entre 2006 et 2013 (données PMSI)

## 3.2. Historique

La chirurgie bariatrique existe aux Etats-Unis depuis les années 50. Plus de 50 interventions, plus ou moins complexes, ont été décrites à ce jour avec des résultats et des tolérances variables expliquant la disparition de la plupart d'entre elles.

La gastrectomie longitudinale est la plus récemment décrite. Elle trouve ses racines dans les techniques de chirurgie adaptées au traitement de l'obésité d'une part, et d'autre part dans les techniques de chirurgie gastrique anti-reflux.

Après les premières interventions purement malabsorptives, apparaissent de nouvelles techniques mixtes y associant des mécanismes restrictifs. En 1979, Scopinaro réalisa la première dérivation biliopancréatique par laparotomie (86). Cette intervention dérivait directement du court-circuit jéjuno-iléal. Le court-circuit jéjuno-iléal avait été abandonné en raison d'effets indésirables graves (cirrhose et défaillance hépatique sévère) et de sa mauvaise tolérance (entérite d'exclusion et syndrome du grêle court).

Tretbar en 1976 avait observé un amaigrissement chez des patients ayant bénéficiés d'une plicature gastrique pour reflux (87). En 1988, s'inspirant du principe de tubulisation gastrique, Hess réalisa une diversion biliopancréatique avec commutation duodénale (88). La préservation pylorique était la principale innovation apportée par cette intervention, diminuant ainsi les problèmes de *dumping syndrom* et d'ulcères marginaux observés fréquemment après dérivation biliopancréatique.

Anthone, en 1997, alors qu'il opérait une jeune fille obèse de 13 ans d'une diversion biliopancréatique avec commutation duodénale se limita à la réalisation d'une gastrectomie longitudinale en raison d'un empierrement cholédocien, ceci afin de conserver la possibilité d'une prise en charge endoscopique postopératoire. La procédure fut réitérée chez 21 patients entre 1997 et 2001 avec des résultats approchant un pourcentage de perte d'excès de poids à un an proche de 50% (89). Ces bons résultats furent confirmés sur une série de plus grande ampleur (90).

Les années 90 ont été marquées par l'avènement de la cœlioscopie. La chirurgie bariatrique n'échappa pas à cette tendance. La laparoscopie devint même partie prenante de cette discipline puisque toutes les procédures furent par la suite décrites avec cette nouvelle voie d'abord.

En 1999, Gagner et son équipe prouvaient la faisabilité de l'approche laparoscopique de la diversion biliopancréatique avec commutation duodénale chez le porc (91). L'année suivante, ils réalisèrent cette intervention chez l'Homme et mirent en évidence un taux de complications plus élevé chez les patients ayant un IMC ≥65 kg/m$^2$ (38 % *versus* 8,3 % chez

les patients ayant un IMC < 65 kg/m$^2$) (92). Pour ces patients, ils adoptèrent une stratégie séquentielle avec gastrectomie longitudinale laparoscopique première. Celle-ci permettait une première perte de poids entraînant une amélioration des comorbidités et une diminution du risque opératoire. Le deuxième temps de dérivation digestive était réalisé quelques mois plus tard (82). Les résultats de cette stratégie chez un grand nombre de patients ont mis en évidence des pertes de poids significatives, ne rendant bien souvent plus nécessaire le deuxième temps chirurgical (93). La gastrectomie longitudinale comme procédure bariatrique unique était née. Elle devint alors le traitement de première intention chez les super-obèses (94). Ses indications ont ensuite été élargies aux patients avec des IMC inférieurs.

## 3.3. Physiopathologie

La gastrectomie longitudinale est avant tout une intervention restrictive dont le but est de réduire le volume de la poche gastrique, entraînant une satiété plus précoce et une réduction des apports alimentaires.

D'autres pistes ont été explorées pour expliquer les effets de cette opération. Ainsi, Karamanakos et al. ont comparé les taux plasmatiques de gréhline à jeun et en post-prandial, à plusieurs reprises sur une durée d'un an, dans deux groupes de patients opérés respectivement d'une GL et d'un CCG. Ils ont constaté une diminution du taux plasmatique de ghréline à jeun et un effondrement de son taux en post-prandial dans le groupe GL, les taux de ghréline n'étaient pas modifiés dans l'autre groupe (95). Cette diminution persistait à long terme (96).

La ghréline est une hormone orexigène qui participe à la balance énergétique à court terme du sujet en agissant au niveau de récepteurs hypothalamiques. Ainsi, chez un sujet non opéré, le taux plasmatique de ghréline est élevé pendant la phase pré-prandiale et déclenche la sensation de faim, puis baisse à la phase post-prandiale. La ghréline pourrait également participer à la balance énergétique à long terme en favorisant le stockage des graisses. Il existe des variations inter individuelles de son taux en fonction de l'âge, du sexe et du poids (97).

C'est la résection du fundus, principale zone de production de cette hormone (concentration 10 à 20 fois plus élevée que dans le duodénum), qui provoque l'effondrement du taux plasmatique de ghréline. Toutefois, il faut se garder d'interpréter trop rapidement ces résultats. Des études sur modèles murins *ghrelin knockout* (ne secrétant pas de ghréline) n'ont pas montré de différences par rapport à des animaux sains, que ce soit au niveau du

poids, de la croissance, de la composition corporelle, et surtout des apports alimentaires (98,99).

Indépendamment de la perte de poids, des effets bénéfiques sur le diabète ont été observés. Cela pourrait s'expliquer en partie par une augmentation de la vitesse de vidange gastrique, entraînant une progression plus rapide du bol alimentaire vers l'iléon. Cet afflux de nutriments aurait pour ceonséquence une augmentation de la production de GLP-1 et du peptide YY ; c'est la théorie du *hindgut mechanism*. Le GLP-1 stimule la sécrétion d'insuline, il a aussi un effet antiapoptotique sur les cellules β dans le pancréas (100). Le peptide YY a montré des effets bénéfiques sur l'insulinorésistance chez la souris (101).

## 3.4. Evidence based medecine

L'étude suédoise de cohorte prospective non randomisée *Swedish Obese Subjects* (SOS), publiée en 2004, prouvait la supériorité du traitement chirurgical sur le traitement médical dans la prise en charge de l'obésité (102). Elle a largement contribué à la diffusion et à l'acceptation de la chirurgie bariatrique en Europe. Entre 1987 et 2001, 2010 patients ont été opérés (19 % gastroplastie par anneau, 68 % gastroplastie verticale calibrée, 13 % court-circuit gastrique) et appariés à une population contrôle traitée médicalement (traitement non standardisé). La chirurgie de l'obésité était plus efficace que le traitement médical sur la perte de poids à 2 ans (-23,4% versus +0,1%; p<0,001) et à 10 ans (-16,1% versus +1,6%; p<0,001) (Figure 16). Cette perte de poids était stable, corrélée à une diminution de la mortalité totale avec un effet positif sur le diabète et la dyslipidémie.

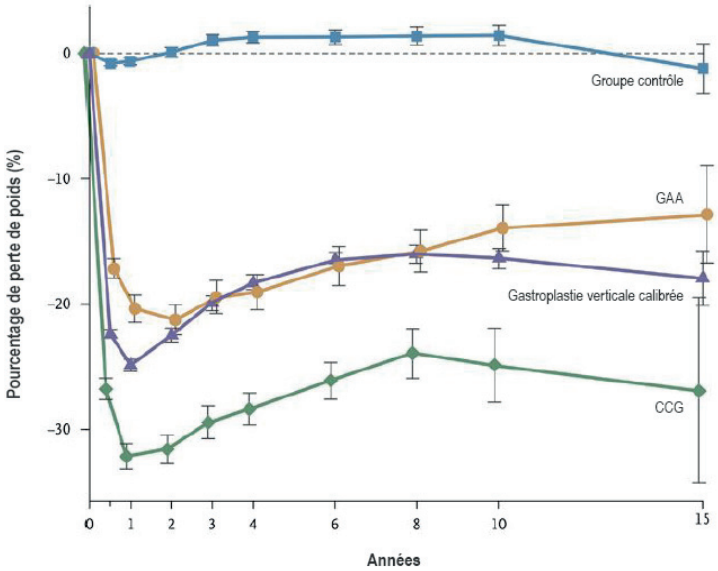



Figure 15 Résultats étude SOS par sous-groupe (102)

Plusieurs études observationnelles et des méta-analyses ont décrit les effets bénéfiques de la chirurgie bariatrique. Elles concordent toutes pour montrer des pertes de poids significatives et durables (80,103), une diminution du risque de mortalité (diminution de la mortalité globale de 40 %, $p < 0,001$) (104), et une amélioration des comorbidités chez les patients obèses opérés d'une GAA, d'un CCG, d'une DBP (105). La gastrectomie longitudinale, d'apparition et de diffusion plus récentes n'était pas mentionnée dans ces études.

Depuis, de nombreuses études ont décrit les effets à court et moyen terme de cette intervention. Le rapport du 3ème Congrès International sur la GL de 2010 rapportait, chez près de 20000 patients opérés, des pourcentages de perte d'excès de poids (%PEP) de 63, 65, 64 et 57% à respectivement 1, 2, 3 et 4 ans de l'intervention (81). En revanche, peu de données sont disponibles sur les résultats de la GL à long terme (au moins 5 ans après l'intervention). Ainsi, une méta-analyse publiée en 2014 retrouvait seulement 9 études décrivant les résultats à 5 ans de la GL sur 258 patients (106). Le %PEP moyen était de 62%. L'HTA était guérie pour 72% des patients atteints, la dyslipidémie pour 61%, le syndrome d'apnées du sommeil pour 87% et le diabète de type 2 pour 71% d'entre eux.

La dernière méta-analyse de la *Cochrane Library*, datant de 2014, répertoriait 22 études randomisées portant sur la chirurgie bariatrique chez l'adulte (107). Des sept études comparant le traitement médical au traitement chirurgical, aucune n'étudiait la GL. Elles confirmaient toutes la supériorité de la chirurgie pour la perte de poids à 1 et 2 ans (108–114).

Une étude comparait la GAA à la GL (115). Elle retrouvait une perte de poids à 3 ans supérieure en cas de GL (%PEP 66% versus 48%, p=0,0025).

Six études comparaient le CCG à la GL (95,112,116–119). Elles ne retrouvaient pas de différences majeures concernant la perte de poids, l'évolution des comorbidités et la qualité de vie à court et moyen terme. Le recul postopératoire maximal était de 3 ans.

Même si l'analyse croisée par comparaison de résultats d'études différentes reste délicate du fait de l'hétérogénéité des méthodologies et des populations étudiées, il semble se dégager une tendance. On peut classer les interventions par ordre croissant d'efficacité : gastroplastie par anneau, gastrectomie longitudinale et court-circuit gastrique, diversion biliopancréatique.

## 3.5. Technique opératoire

### 3.5.1. Installation et anesthésie

La chirurgie du sujet obèse entraine de nombreuses contraintes techniques. La table d'opération doit pouvoir supporter le poids du patient. La mobilisation et l'installation du patient nécessitent un personnel nombreux. Les dispositifs de transfert latéral sont très utiles. Les abords veineux sont fréquemment plus difficiles. Le monitorage requiert un matériel adapté (brassard à tension). Pendant toute la période de préparation et lors de la phase d'induction de l'anesthésie, le patient doit rester en léger proclive. Cette position améliore la mécanique ventilatoire. La ventilation au masque et l'intubation seraient plus difficiles chez le patient obèse. Après réalisation d'une anesthésie générale, le patient est positionné en décubitus dorsal ou en position demi-assise, cuisses en abduction (position à la française). Il faut veiller à capitonner les points d'appui afin de limiter le risque de compression nerveuse. Les membres sont fixés pour prévenir toute chute pendant l'intervention (Figure 17). L'utilisation de bas de contention et de systèmes de compression pneumatique intermittente permettent de diminuer le risque de complications thromboemboliques (120).

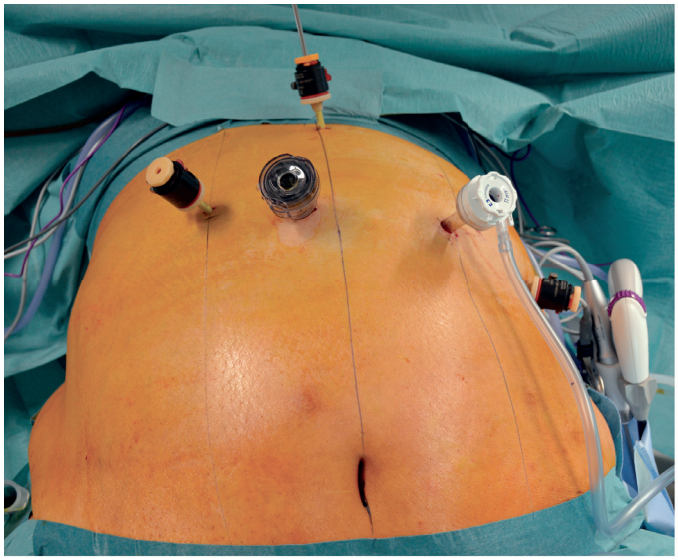
Figure 16 Installation définitive du patient après anesthésie générale

### 3.5.2. Technique opératoire

L'un des avantages de la gastrectomie longitudinale est sa relative simplicité technique (absence d'anastomose digestive, étage sus-mésocolique). Nous décrirons ici la technique avec conservation de l'antre, employée pour opérer les patients de notre série.

Le chirurgien est positionné entre les jambes du patient, l'aide à sa droite. La position du patient sera modulée en cours d'intervention (décubitus dorsal ou position demi-assise).

Après ponction en hypocondre gauche à l'aiguille de Veress, on crée un pneumopéritoine par insufflation douce de $CO_2$, jusqu'à obtenir une pression intra-abdominale de 17-18 mm Hg. Cette pression sera au besoin diminuée en cours d'intervention en fonction de la tolérance du patient (surveillance par capnographie). Cinq trocarts adaptés à la chirurgie bariatrique sont utilisés. Un premier de 11 mm de diamètre (trocart n°1) est introduit en hypochondre gauche sous contrôle de la vue (système Versaport®, Covidien®). Un autre de 12 mm de diamètre (trocart n°2) est positionné sur la ligne médiane, légèrement décalé sur la droite, 15 cm sous la xyphoïde. Puis, trois trocarts de 5 mm de diamètre sont mis en place (épigastrique, hypochondre droit et flanc gauche) (Figure 18).



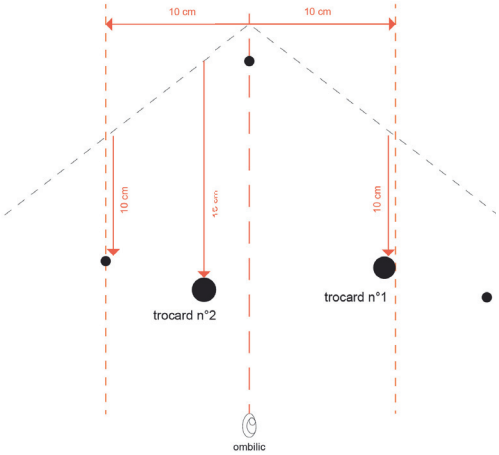
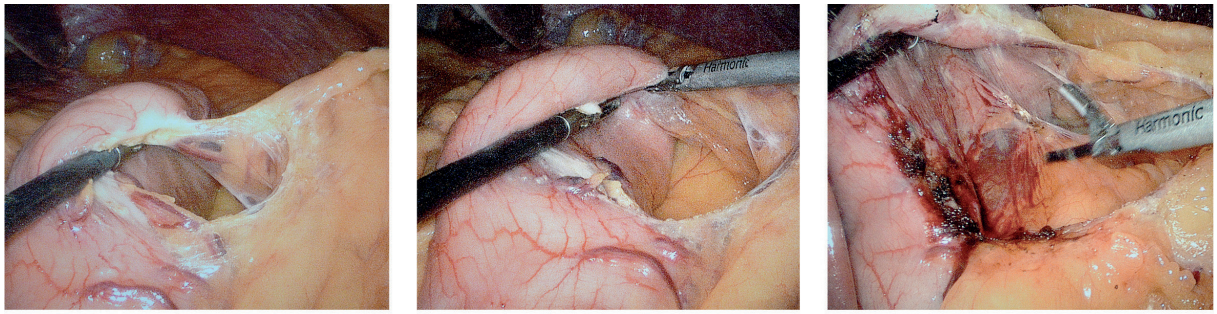



Figure 17 Positionnement des trocarts

La caméra avec optique à 30° est d'abord positionnée dans le trocart n°2. Le lobe gauche du foie est soulevé à l'aide d'un palpateur introduit par le trocart épigastrique, permettant l'exposition de la région hiatale. Une pince plate introduite par le trocart en flanc gauche aide à l'exposition en écartant l'épiploon. Un tube de Faucher de 36 French de diamètre est

positionné dans l'antre afin de repérer le début de la future zone de section gastrique (8 cm en amont du pylore).

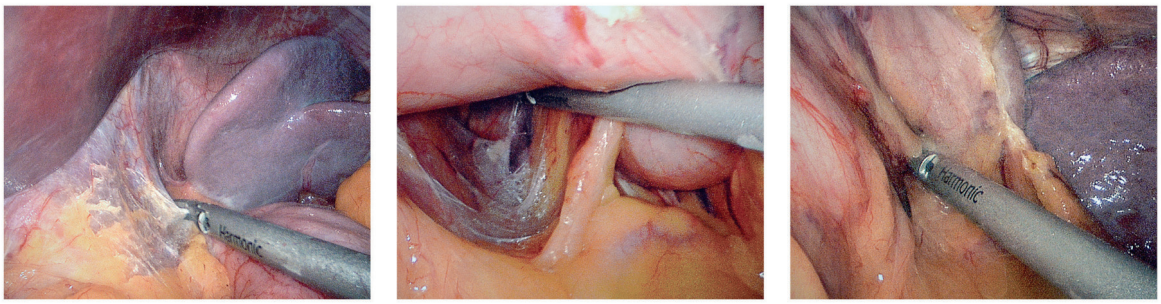
Après ouverture du ligament gastro-colique à ce niveau, on réalise une gastrolyse de bas en haut, au ras de la grande courbure gastrique jusqu'au fundus à l'aide d'un dispositif Harmonic Ace® (Ethicon Endosurgery®). La face postérieure de l'estomac est progressivement libérée de ses attaches pancréatiques (Figure 19).




A. B. C.

Figure 18 Vues opératoires n°1 A. ouverture du ligament gastro-colique ; B. gastrolyse au ras de la grande courbure gastrique ; C. libération de la face postérieure de l'estomac

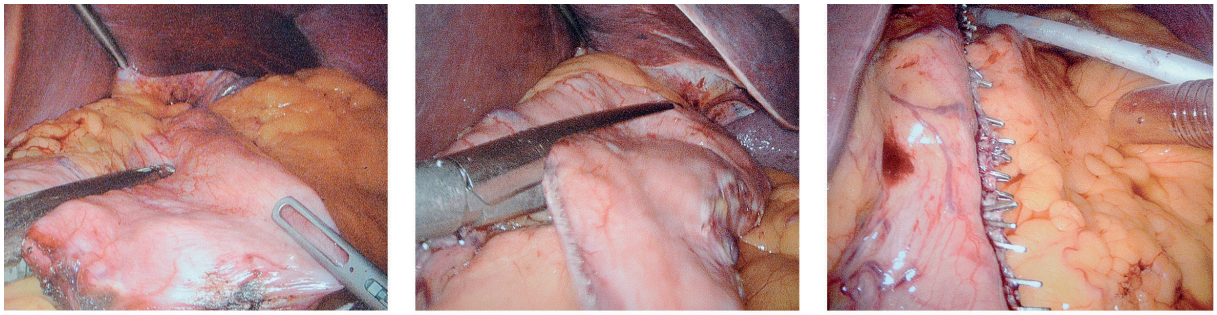
Le ligament gastro-phrénique est sectionné, la région hiatale est alors explorée à la recherche d'une éventuelle hernie. Le pilier gauche du diaphragme est visualisé. En cas de hernie hiatale, celle-ci est réduite, l'œsophage médiastinal est abaissé d'au moins 5 cm, une réparation par raphie est réalisée. L'estomac est tracté dans un plan sagittal comme au stade embryonnaire, permettant une exposition correcte des derniers vaisseaux courts. On termine la gastrolyse jusqu'à l'angle de His (Figure 20). La grande courbure gastrique est ainsi complètement libérée et mobilisable.




A. B. C.

Figure 19 Vues opératoires n°2 A. ouverture du ligament gastrophrénique ;
B. et C. coagulation et section des derniers vaisseaux courts

Le deuxième temps opératoire correspond à la section gastrique. La caméra est placée dans le trocart n°1, l'aide vient à la gauche de l'opérateur. On utilise une agrafeuse linéaire coupante endoscoscopique non articulée (Echelon Endopath®, Ethicon Endosurgery®), que l'on introduit par le trocart n°2 avec des recharges de 60 mm (chargeur vert chez les hommes et doré à partir du fundus chez les femmes). La gastrectomie est débutée environ 8 cm en amont du pylore, et poursuivie en remontant le long du tube de Faucher. Celui-ci est mobilisé entre chaque agrafage (risque d'agrafage accidentel du tube compromettant la qualité des sutures). Quatre ou cinq chargeurs suffisent en général. La réalisation d'un agrafage harmonieux est un élément technique important. Il doit être parfaitement parallèle à la petite courbure et afin d'éviter un agrafage « en spirale ». Le tube de Faucher est ensuite retiré. Des clips sont mis en place sur toute la hauteur de la tranche de section, afin de prévenir une éventuelle hémorragie (Figure 21).



A. B. C.

Figure 20 Vues opératoires n°3 A. et B. gastrectomie de bas en haut, débutée 8 cm en amont du pylore ; C. vue opératoire finale

On termine l'intervention par une vérification minutieuse de l'hémostase et par un lavage du champ opératoire au sérum bétadiné. La pièce opératoire est extraite par l'orifice de trocart pararectal gauche éventuellement agrandi, puis envoyée en anatomopathologie pour analyse (Figure 22). Une sonde gastrique est descendue prudemment sous contrôle de la vue jusqu'aux 2/3 de l'estomac tubulisé. Un drain multiperforé de 21 French de diamètre est positionné en regard de la ligne d'agrafage et sorti par l'orifice du trocart du flanc gauche. Aucun test d'étanchéité n'est réalisé.

En cas de réalisation de la GL pour perte pondérale insuffisante après GAA, l'ablation d'anneau est réalisée dans le même temps. La valve recouvrant l'anneau en avant est démontée soigneusement, afin d'obtenir un agrafage de bonne qualité et de minimiser les risques de fistule et de sténose à la partie supérieure de l'estomac.

Figure 21 Pièce opératoire

### 3.5.3. Controverses

La conservation de l'antre au cours de la GL en favorisant la vidange gastrique pourrait avoir un effet anti-reflux. Elle ne fait pourtant pas consensus dans la communauté chirurgicale. Himpens défend la GL avec résection de l'antre pour son effet restrictif. Les recommandations de l'*International Sleeve Gastrectomy Expert Panel* publiées en 2011 ne prennent pas parti, et préconisent de débuter la section gastrique 2 à 6 centimètres en amont du pylore (121).

Le diamètre du tube de calibration varie de 32 à 50 French selon les équipes. Il existe un lien entre le diamètre de calibration et la perte pondérale à moyen terme (122). L'*International Sleeve Gastrectomy Expert Panel* préconise un diamètre de 32 à 36 French, le but étant de maximiser l'effet restrictif sans augmenter le risque de sténose. Certaines équipes utilisent des bougies pleines dans le but de réduire le risque d'agrafage du tube de calibration (123). D'autres préconisent l'utilisation d'un tube de calibration muni d'un ballonnet distal (Midsleeve®, MID®)(124). Il n'existe pas de consensus à ce sujet.

### 3.5.4. Autres voies d'abord

L'approche par utilisation d'un trocart unique a été décrite, et semble avoir des résultats à court terme similaires à ceux obtenus avec la technique classique mais au prix d'un temps opératoire plus long (125,126). Le concept de *Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery* (NOTES) poursuit les mêmes objectifs de préservation esthétique et de réduction de la morbidité postopératoire. Un abord combiné par voies vaginale et abdominale a été décrit par une équipe française (127). Le taux de conversion élevé (30%) laisse penser que cette approche est pour le moment expérimentale. Les bénéfices attendus en terme de réduction de la morbidité pariétale postopératoire n'ont été prouvés pour aucune de ces deux approches.

Un cas de gastrectomie longitudinale par laparoscopie robot-assistée a été rapporté en 2013 aux Etats-Unis (128). Il s'agissait d'un patient de 62 ans obèse morbide, greffé hépatique depuis cinq ans pour carcinome hépatocellulaire sur foie de cirrhose.

## 3.6. Morbidité postopératoire

### 3.6.1. Complications précoces

#### 3.6.1.1. Hémorragie

Le risque d'hémorragie postopératoire est inférieur à 1%. Le saignement peut provenir de la tranche de section gastrique, d'une lacération splénique ou hépatique peropératoire, ou encore d'un orifice de trocart. En postopératoire, la présentation clinique est celle d'un hémopéritoine ou très rarement d'une hémorragie digestive haute. L'utilisation de membranes de polymère lors de la section gastrique pourrait réduire le risque d'hémorragie postopératoire (68).

#### 3.6.1.2. Fistule gastrique

L'incidence de la fistule gastrique varie selon les séries de 0,7 à 7 %. C'est une complication grave, potentiellement mortelle, entraînant souvent une longue hospitalisation et imposant le transfert du patient vers un centre de chirurgie bariatrique de référence. Sa prise en charge nécessite une collaboration étroite entre chirurgiens, réanimateurs, radiologues et endoscopistes.

La fistule est en générale sous-cardiale, en haut de la ligne d'agrafage, plus rarement à la partie moyenne de la ligne d'agrafes (67). Aucune étude n'est parvenue à élucider formellement le mécanisme de cette complication, ni les moyens de la prévenir. Il semble toutefois préférable d'utiliser des bougies relativement larges (36 French). Le renforcement

de la ligne d'agrafes ne réduit pas le taux de fuite (120–122) ; les tests d'étanchéité réalisés par certains en fin de procédure après clampage duodénal n'éliminent pas formellement le risque de fistule.

On distingue, en fonction de leur délai d'apparition, les fistules aigües (avant le 7ème jour postopératoire), les fistules précoces (entre la 1ère et la 6ème semaine postopératoire) et les fistules tardives (après la 6ème semaine postopératoire) (121). Ces fistules peuvent parfois se chroniciser (persistance au-delà de 12 semaines) et conduire à des fistules complexes gastro-cutanée, ou gastro-pleurale ou gastro-bronchique.

### 3.6.2. Complications tardives

#### 3.6.2.1. Sténose gastrique

La sténose gastrique est la principale complication de la GL à long terme (0,7 à 4%). Elle se manifeste par une dysphagie associée à des vomissements quotidiens. La réalisation d'un transit œsogastroduodénal opaque et d'une endoscopie digestive haute confirment le diagnostic.

#### 3.6.2.2. Dysfonctionnement du tube gastrique

Il est défini par l'association de vomissements très fréquents et d'un tube gastrique normal (TOGD, endoscopie). La scintigraphie gastrique peut montrer dans ce cas un temps de vidange gastrique allongé. Deux hypothèses sont évoquées pour tenter d'expliquer ce dysfonctionnement : une gastroplégie liée au diabète et/ou une plicature du tube gastrique secondaire à des adhérences en regard des agrafes.

#### 3.6.2.3. Reflux gastro-œsophagien

La principale complication en dehors de la période péri-opératoire est le reflux gastro-œsophagien. Celui-ci répond généralement au traitement médical et s'améliore avec la perte de poids. Concernant le lien potentiel entre GL et RGO, les données de la littérature sont contradictoires. Pour certains, les modifications anatomiques au niveau de la jonction œsogastrique après GL participeraient à l'aggravation des symptômes de RGO (115,132,133). A l'inverse, Petersen et al. ont émis l'hypothèse d'un effet protecteur de la GL vis à vis du RGO, après avoir constaté une hypertonie postopératoire du sphincter inférieur de l'œsophage chez les patients opérés (134). Del Genio et al., en comparant pH-métrie et impédencemétrie en pré et postopératoire (à 1 an) chez des patients non symptomatiques avant l'intervention, ne mettaient pas en évidence de reflux de novo, mais une augmentation

des épisodes de régurgitation post-prandiale pouvant simuler un RGO chez les patients non atteints en préopératoire (135).

#### 3.6.2.4. Carences nutritionnelles

Bien que son mécanisme n'induise pas de malabsorption, la GL pourrait entraîner des carences nutritionnelles justifiant un suivi au long cours. Saif et al. rapportaient, cinq années après l'intervention (n=82 patients), une carence en vitamine D chez 42% des patients, une normalisation puis une augmentation secondaire de la parathormonémie chez 58%, une carence en vitamine B1 chez 31%, une anémie chez 29% d'entre eux ($p<0,05$) (136). Soixante trois pourcent des patients déclaraient prendre des compléments nutritionnels. Ces données sont à relativiser car des carences sont souvent observées dans la population obèse en préopératoire (carence en vitamine D 57%, carence martiale 16%) (137).

## 3.7. Prise en charge péri-opératoire

### 3.7.1. Régime alimentaire préopératoire

Une supplémentation en oméga 3 est prescrite six semaines avant l'intervention. Un régime pauvre en graisse à base de yaourt nature, de potage, d'eau et de tisane est débuté une semaine avant l'intervention (Annexe 1). L'objectif est de réduire la taille du lobe hépatique gauche, pour ainsi favoriser une bonne exposition de la région hiatale pendant le geste chirurgical.

### 3.7.2. Suites opératoires simples

La chirurgie bariatrique est une chirurgie à risque thromboembolique élevé. La mobilisation précoce des patients est une priorité. Par ailleurs, une thromboprophylaxie médicamenteuse par héparine à bas poids moléculaire (HBPM) en deux injections sous-cutanées par jour (sans dépasser 10 000 UI anti-Xa/j) est recommandée (120).

La sonde nasogastrique est retirée à J1 ou J2. En cas de normalité du TOGD réalisé à J3, une alimentation liquide est autorisée. Des conseils hygiéno-diététiques sont prodigués durant l'hospitalisation. Le traitement de sortie comporte, outre un traitement antalgique, un inhibiteur de la pompe à protons pendant un mois et un traitement par HBPM à poursuivre jusqu'au 10$^{ème}$ jour postopératoire.

### 3.7.3. Régime alimentaire postopératoire

La GL induisant une sensation de satiété précoce, le patient doit se rééduquer pour apprendre à s'alimenter avec son « nouvel » estomac. Les objectifs du régime alimentaire postopératoire seront d'éviter les vomissements ou les blocages alimentaires, de prévenir une déshydratation ou une dénutrition, tout en favorisant une perte de poids optimale.

L'alimentation liquide débutée avant l'intervention sera poursuivie pendant une semaine. Les aliments seront ensuite mixés ou hachés pendant un mois en évitant le pain, les aliments solides et les boissons gazeuses. A l'issue de cette période, une alimentation solide sera progressivement reprise. Le but est d'arriver à 3 repas par jour. Les prises alimentaires devront se situer entre 120 g et 180 g par repas (environ 8 à 12 cuillères à soupe).

L'éducation diététique débutée en préopératoire sera poursuivie. Certaines règles hygiéno-diététiques devront être respectées : mastication prolongée des aliments, respect de la satiété, alimentation pauvre en graisse et en sucre, éviter le grignotage, hydratation en dehors des repas (1,5 à 2 litres par jour), activité physique 30 minutes par jour minimum.

## 3.8. GL en ambulatoire

La chirurgie ambulatoire a été désignée priorité nationale en France en 2010. Ceci a permis notamment d'élargir la liste des actes réalisables en ambulatoire après adaptation et standardisation des protocoles d'anesthésie, de chirurgie et de prise en charge de la douleur et des vomissements. Une étude rétrospective (n=68 patients) non randomisée publiée en 2014 par Verhaeghe et al. montrait la faisabilité d'une telle approche en France concernant la gastrectomie longitudinale pour obésité (138). Elle concernait des sujets jeunes avec peu de comorbidités. Aucune réadmission en urgence n'était observée. Le taux de complications précoces était de 9% (2 fistules gastrique à J4 et J6, une sténose gastrique, 2 désunions de cicatrice, une ischémie du pôle supérieur de la rate). Ces complications se sont manifestées à partir du 4$^{e}$ jour postopératoire, ne mettant pas en cause la procédure ambulatoire. La réalisation de la gastrectomie longitudinale en ambulatoire par des équipes expertes en chirurgie bariatrique est donc possible en tenant compte de la structure et de la capacité de l'équipe à maîtriser les suites opératoires, après sécurisation du parcours patient. Elle nécessite la vérification des critères d'éligibilité ainsi qu'une analyse au cas par cas du rapport bénéfice/risque,

## 3.9. Suivi postopératoire

Le suivi et la prise en charge du patient après l'intervention doivent être assurés la vie durant en raison du risque de complications tardives (chirurgicales ou nutritionnelles dont certaines peuvent conduire à des atteintes neurologiques graves). La fréquence des consultations se fera sur le rythme suivant : au moins 4 la première année, puis 1 ou 2 fois par an.

Le poids idéal du patient sera calculé en préopératoire à l'aide de la *Metropolitan Height and Weight Table* (annexe 2). La surveillance régulière du poids permettra de calculer le pourcentage de perte de poids (%PP), le pourcentage de perte d'excès de poids (%PEP), et le pourcentage de perte d'excès IMC (%PEI) (annexe 3). Un suivi psychologique et psychiatrique est recommandé pour les patients qui présentaient des troubles du comportement alimentaire ou des pathologies psychiatriques en préopératoire ; il est proposé au cas par cas pour les autres patients. Le suivi spécifique des comorbidités du patient sera poursuivi.

Un suivi nutritionnel est recommandé au long cours. Les éventuelles carences seront supplémentées au cas par cas. Les grossesses doivent être préparées et encadrées au plan nutritionnel. Elles sont contre-indiquées l'année suivant l'intervention.

Le recours à la chirurgie réparatrice (abdominoplastie, dermolipectomie des bras, des cuisses) est possible après stabilisation de la perte de poids, 12 à 18 mois après chirurgie bariatrique, en l'absence de dénutrition.

## 3.10. Echec après GL

Sur la base des travaux de Reinhold (139), l'objectif d'efficacité d'une technique chirurgicale est un %PEP à 2 ans supérieur ou égal à 50%. L'échec est défini par un %PEP à 2 ans inférieur à 25%. La valeur pronostique de ces deux bornes, pour prédire l'évolution des comorbidités et le risque de décès, n'a cependant pas été validée prospectivement.

En cas de perte de poids insuffisante après GL, outre le non-respect des règles hygiéno-diététiques, il faut savoir évoquer une dilatation du tube gastrique. La dilatation à moyen et long terme est un phénomène probablement physiologique, favorisé par les habitudes alimentaires des patients (boissons gazeuses, repas volumineux). La comparaison des TOGD postopératoires immédiats avec ceux réalisés à distance (3-6 ans) montre que le tube gastrique peut se dilater dans le temps et se traduire par une reprise pondérale. Cette dilatation peut également faire suite à un problème technique (tube trop large, persistance du fundus gastrique). Une re-GL peut être proposée en cas de reprise pondérale chez des patients ayant eu de bons résultats initiaux en terme de perte de poids (140). Le recalibrage

du tube gastrique permet dans ces circonstances de revenir à la perte de poids initiale. En cas de problème technique lors de la première intervention, cette procédure permet d'obtenir les mêmes résultats qu'après une GL faite selon les règles de l'art.

Certains patients sont en échec de perte pondérale, sans qu'aucune cause organique sous-jacente ne puisse être identifiée. Pour les patients dont l'IMC est inférieur à 50 $kg/m^2$, une conversion en court-circuit gastrique peut être proposée. Quand aux super-obèses (IMC >50 $kg/m^2$), la transformation en dérivation biliopancréatique avec commutation duodénale permet d'obtenir de meilleurs résultats.

# 4. Vers une chirurgie métabolique

La chirurgie bariatrique, initialement conçue comme une simple modification anatomique modulant l'apport et/ou l'absorption des calories, entraîne aussi une amélioration spectaculaire de l'équilibre glycémique chez la majorité des patients diabétiques. Ces résultats cliniques inattendus ont progressivement conduit au concept de « chirurgie métabolique », c'est-à-dire à l'extension des indications de cette chirurgie pour le traitement des maladies métaboliques, notamment du diabète de type 2, indépendamment de l'obésité. L'efficacité métabolique des différentes interventions est globalement corrélée avec leur efficacité pondérale et semble aller croissante avec respectivement l'anneau gastrique ajustable, la gastrectomie longitudinale, le court-circuit gastrique, et la dérivation bilio-pancréatique. Il est cependant difficile d'extrapoler les résultats obtenus chez les patients obèses à d'autres types de patients, vraisemblablement atteints de formes différentes du diabète de type 2.

Plusieurs équipes ont néanmoins déjà commencé à proposer la chirurgie à des patients diabétiques modérément obèses (BMI entre 30 et 35 kg/m$^2$) voire non obèses (BMI<30 kg/m$^2$). Plus de 300 cas rapportés dans la littérature ont fait l'objet d'une méta-analyse récente (141). Les premiers résultats semblent au moins équivalents à ceux décrits en cas d'obésité sévère. Ils semblent également supérieurs avec les interventions comprenant une dérivation intestinale. De façon relativement inattendue, la chirurgie, même avec des interventions complexes comme la dérivation biliopancréatique, ne semble entraîner chez ces patients qu'une perte de poids minime.

Les résultats largement favorables de la chirurgie bariatrique semblent actuellement plaider en faveur de l'extension de ses indications. La prise en charge du diabète de type 2 ne se résume cependant pas à l'équilibre glycémique à court terme. Aucune étude prospective n'a encore démontré l'avantage de la chirurgie sur les prises en charge classiques pour les critères de jugement cliniques.

Par ailleurs, la chirurgie n'est pas toujours efficace. Quelle que soit l'intervention envisagée, la rémission est rare en cas de diabète de type 2 ancien ou chez les patients déjà insulino-requérants (142,143). Un regain partiel du poids est enfin souvent observé avec le temps et la durée de l'effet favorable de la chirurgie sur l'équilibre glycémique n'est pas encore clairement établie. Deux articles récents soulignent ainsi la possible récidive du diabète de type 2 après un court-circuit gastrique malgré sa rémission initiale, indépendamment de la reprise pondérale (144,145). L'autre limite de la chirurgie est liée aux risques qui lui sont associés, à court comme à long terme. Même laparoscopique, toute chirurgie abdominale reste une intervention majeure chez un patient atteint de diabète de type 2 et souvent de

nombreuses autres comorbidités. La morbi-mortalité postopératoire des interventions bariatriques n'est pas négligeable y compris dans les centres expérimentés. Chacune des interventions comporte aussi un risque de complications médicales et chirurgicales au long cours.

La théorie du *hindgut mechanism* a été avancée pour expliquer l'effet bénéfique à court terme de la GL sur le diabète de type 2. Le maintien de ces bons résultats à long terme est un point essentiel encore peu étudié. La reconnaissance de la gastrectomie longitudinale comme procédure métabolique nécessitera d'autres études à fort niveau de preuve, utilisant des critères de jugement objectifs, et portant notamment sur des patients diabétiques sévères.

# Article

## Introduction

En France, en 2012, la prévalence de l'obésité chez l'adulte était estimée à 15% par l'enquête épidémiologique ObEpi, contre 8,7% en 1997 (1). Selon cette même enquête, près de 18% des adultes français déclaraient recevoir un traitement pour une hypertension artérielle (HTA), 16% pour une dyslipidémie et 6% pour un diabète de type 2. L'obésité altère la qualité de vie des sujets atteints. Elle augmente significativement le risque de mortalité. Ainsi, l'espérance de vie des patients ayant un indice de masse corporelle (IMC) entre 40 et 45 kg/m$^2$ serait réduite de 8 à 10 ans (2). Le coût en terme de dépense de santé est important. Il s'agit donc d'un véritable enjeu de santé publique.

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé publiées en 2009, la prise en charge chirurgicale peut être proposée en deuxième intention, après échec d'un traitement médical bien conduit pendant 6 à 12 mois, aux patients adultes ayant un IMC ≥40 kg/m$^2$ ou ayant un IMC ≥35 kg/m$^2$ associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie : HTA, syndrome d'apnées du sommeil (SAS), diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes ou stéatohépatite non alcoolique (3).

Les interventions les plus proposées dans le cadre de la chirurgie bariatrique sont : la gastroplastie par anneau ajustable, la gastrectomie longitudinale (GL), et le court-circuit gastrique (CCG). De réalisation plus simple que le CCG, la GL n'a cessé de se populariser. En 2008, elle a été inscrite à la classification commune des actes médicaux. Depuis 2011, la GL est l'intervention bariatrique la plus réalisée en France. En 2013, selon les données du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information, sur les 44000 patients opérés, 24000 ont bénéficié d'une GL (4).

La GL a des résultats fonctionnels (perte d'excès de poids et amélioration des comorbidités) (5,6) et des résultats sur la qualité de vie (7,8) à court et moyen terme équivalents au CCG. L'évaluation de ces résultats à long terme, cinq années après l'intervention, est rendue difficile en raison d'un nombre important de patients perdus de vue.

Le but de notre étude a été d'évaluer l'évolution des résultats fonctionnels et de la qualité de vie plus de cinq ans après une gastrectomie longitudinale, sur une série homogène de patients.

## Matériel et Méthodes

Une étude monocentrique a été menée à partir d'un registre colligeant de manière prospective tous les patients opérés en 2008 d'une chirurgie bariatrique à la Clinique de Emailleurs de Limoges. Ce registre compilait les données préopératoires et le suivi des patients au cours de la première année postopératoire. Tous les patients étaient opérés par le même opérateur. Seuls les patients opérés d'une GL étaient inclus. Les patients perdus de vue étaient exclus. La date de point était fixée en janvier 2015. L'évaluation était menée de manière rétrospective par consultation du registre pour les données préopératoires et celles un an après chirurgie. L'évaluation à 6 ans était réalisée de manière déclarative par interrogatoire téléphonique pour les données cliniques, et par envoi sous pli postal d'un questionnaire de qualité de vie.

L'objectif principal était l'évaluation de l'évolution du pourcentage de perte d'excès de poids (%PEP) six ans après gastrectomie longitudinale. Les objectifs secondaires étaient l'évaluation de l'évolution des comorbidités, du reflux gastro-œsophagien (RGO), et de la qualité de vie à la date de point.

L'indication opératoire était retenue après bilan préopératoire complet, et concertation pluridisciplinaire selon les recommandations de l'HAS.

Le poids idéal de chaque patient était déterminé à partir de la *Metropolitan Height and Weight Table* de 1983 en utilisant la valeur médiane de la catégorie *Medium Frame*. L'excès d'IMC était calculé pour un IMC idéal de 25 kg/m$^2$. En préopératoire, la présence d'une HTA, d'un diabète de type 2 ou d'une dyslipidémie était précisée selon la prise ou non d'un traitement médicamenteux. Le diagnostic de SAS était confirmé par la réalisation systématique en préopératoire d'une polysomnographie pour tous les patients. Tous les patients bénéficiaient également d'une fibroscopie œsogastrique, à la recherche notamment de signes de RGO. Le diagnostic de RGO était affirmé par la présence de symptômes évocateurs et/ou par la prise d'un traitement médicamenteux.

Les patients étaient opérés d'une GL avec conservation de l'antre. L'intervention était menée sous contrôle laparoscopique avec les particularités techniques suivantes : gastrolyse de bas en haut à l'aide du dispositif Harmonic Ace® (Ethicon Endo-Surgery®), gastrectomie débutée huit centimètres en amont du pylore à l'aide de l'agrafeuse linéaire coupante endoscopique non articulée Echelon Endopath® (Ethicon Endo-Surgery®), avec des chargeurs de 60 mm (verts chez les hommes et dorés à partir du fundus chez les femmes),

calibration par un tube de Faucher d'un diamètre de 36 French remplacé par une sonde gastrique en fin de procédure, renfort sur toute la hauteur de la tranche de section par des clips, drainage au contact. En postopératoire, aucune supplémentation en vitamines et oligoéléments n'était prescrite de manière systématique.

A la date de point, l'investigateur demandait aux patients s'ils avaient bénéficié d'une autre procédure bariatrique. Les patients étaient également interrogés sur les traitements médicamenteux qu'ils prenaient, sur l'utilisation d'un appareillage de ventilation en pression positive continue (PPC), et sur la présence de symptômes évocateurs de RGO. L'évaluation de la perte de poids était réalisée en fonction du pourcentage de perte d'excès de poids (%PEP), du pourcentage de perte de poids (%PP) et du pourcentage de perte d'excès d'IMC (%PEI). Le résultat chirurgical était jugé insuffisant si le %PEP à la date de point était inférieur à 50% (sur la base des travaux de Reinhold) (9), et/ou si le patient avait été secondairement opéré d'un CCG. Les groupes de patients suivants étaient définis : «GL seule», «GL puis CCG», «succès thérapeutique» et «résultat insuffisant».

L'évaluation de la qualité de vie était réalisée à partir du questionnaire de Moorehead et Ardelt (Annexe 4). Il évaluait, outre l'estime de soi, quatre aspects de la vie quotidienne (capacité physique, vie sociale, travail et sexualité). Les résultats étaient analysés selon les recommandations des auteurs (10). Les scores totaux permettaient de qualifier la qualité de vie de très diminuée à très améliorée. Les patients étaient classés en deux groupes : «qualité de vie inchangée ou altérée» et «qualité de vie améliorée ou très améliorée».

Les résultats des variables quantitatives ont été présentés sous la forme moyenne ± écart-type. Ceux des variables qualitatives ont été exprimés en fréquence et pourcentage. Les comparaisons de variables qualitatives entre les groupes considérés dans l'étude ont été réalisées par des tests du Chi2, ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques. Les distributions des variables quantitatives entre les groupes ont été comparées par des tests non paramétriques de Mann-Whitney pour séries indépendantes. Un modèle de régression logistique a été utilisé. Une analyse univariée a été suivie d'une analyse multivariée. Pour entrer dans le modèle multivarié, les variables devaient présenter en analyse univariée un degré de significativité ≤0,25. Le modèle multivarié a été simplifié en utilisant la méthode pas-à-pas descendante, pour aboutir au modèle final. Les interactions pertinentes entre variables présentes dans le modèle final ont été recherchées. Le seuil de

significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05. Les données ont été analysées avec les logiciels SAS® 9.1.3 et Statview® 5.0 (SAS Institute, Cary, USA).

## Résultats

Soixante-quatre patients ont bénéficié d'une GL. A la date de point, 21 patients étaient perdus de vue (32,8%), dont 16 dès la première année postopératoire. Durant la période de suivi, deux patients étaient décédés des suites de leurs comorbidités. Le premier, un patient de 65 ans, est décédé 17 mois après la chirurgie, d'une défaillance multiviscérale compliquant une pneumopathie franche lobaire aigüe. La seconde, décédée à son domicile 45 mois après l'intervention, était une patiente de 64 ans chez laquelle avait été réalisée, en plus de la GL, une splénectomie pour purpura thrombopénique résistant au traitement médical. Parmi les 41 patients encore suivis six années après l'intervention, sept (17,1%) avaient bénéficié d'une seconde intervention avec réalisation d'un court-circuit gastrique avec anse en Y selon Roux au minimum deux ans après la GL et jusqu'à cinq ans après celle-ci (groupe GL puis CCG) (Figure 1). Dans cinq cas, l'indication était motivée par une insuffisance de perte de poids, et dans deux cas par un RGO sévère résistant au traitement médical.

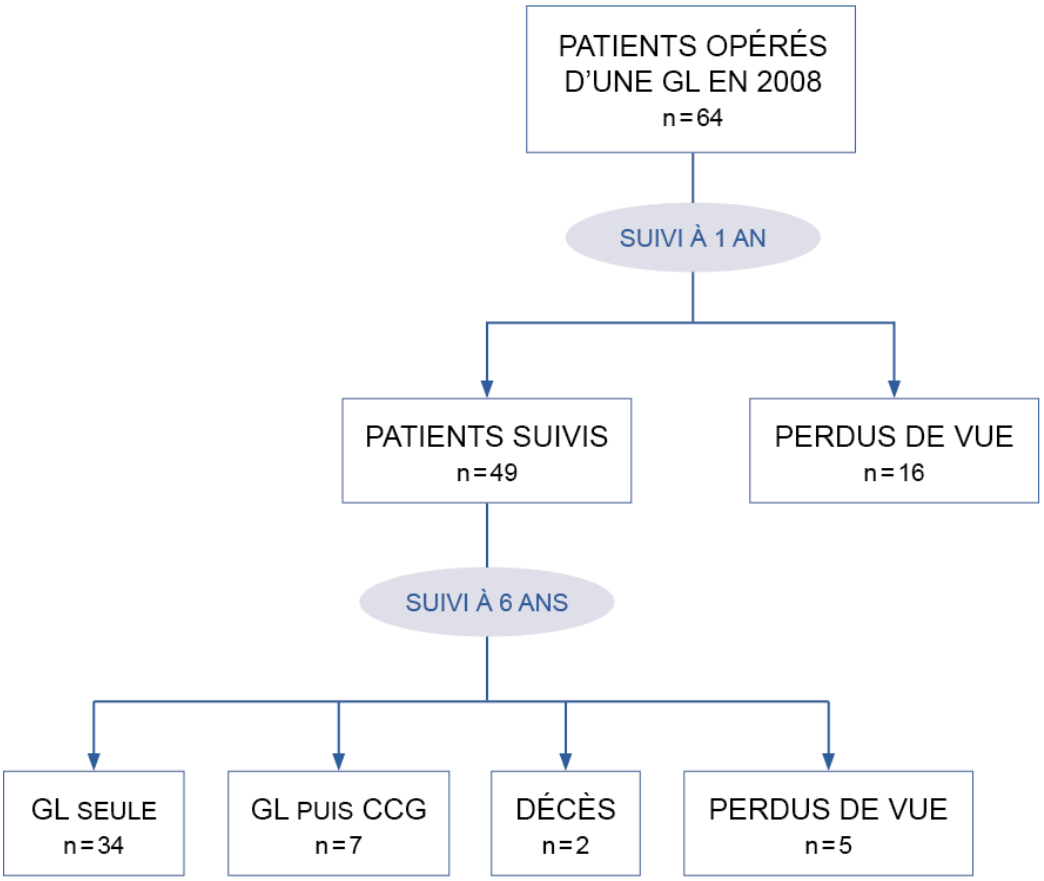



Figure 1 Diagramme de flux

Au total, 41 patients répondaient aux critères d'inclusion de notre étude. Il s'agissait de 23 femmes et 18 hommes, d'âge moyen 46±12 ans [21-71], de poids moyen 131±22 kg [96-182] et d'IMC moyen 47±8 kg/m$^2$ [35-73]. L'excès de poids moyen était de 68±19 kg [38,3-123,9], et l'excès d'IMC moyen de 22±7 kg/m$^2$ [9,7-48]. Les autres caractéristiques de ces patients sont regroupées dans le Tableau 1.

| | Effectifs (n=41) | Pourcentage |
|---|---|---|
| **Groupes socio-professionnels** | | |
| Agriculteurs exploitants | - | - |
| Artisans, commerçants, chefs d'entreprise | 8 | 19,6% |
| Cadres, professions intellectuelles supérieures | 1 | 2,4% |
| Professions intermédiaires | 3 | 7,3% |
| Employés | 10 | 24,4% |
| Ouvriers | 3 | 7,3% |
| Retraités | 5 | 12,2% |
| Personnes sans activité professionnelle | 11 | 26,8% |
| **Tabagisme actif** | 5 | 12,2% |
| **HTA traitée** | 20 | 48,8% |
| **Diabète traité** | 9 | 22% |
| **SAS** | 10 | 24,4% |
| non appareillé | 7 | 7,3% |
| appareillé | 3 | 7,3% |
| **Dyslipidémie traitée** | 14 | 34,1% |
| **RGO** | 11 | 26,8% |

Tableau 1 Caractéristiques de la population étudiée (n=41)

En peropératoire, un foie stéatosique était retrouvé chez 19,5% des patients. Aucune conversion n'a été nécessaire. Pour deux patients, la gastrectomie longitudinale a été précédée d'une ablation d'anneau gastrique dans le même temps opératoire. La présence d'une hernie hiatale a imposé, après réduction de celle-ci et abaissement de l'œsophage

médiastinal, un rapprochement des piliers du diaphragme par raphie simple chez cinq patients (12,1%). Trois de ces patients avaient un reflux associé.

La durée moyenne de séjour était de 8±2,8 [4-13] jours.

La morbidité après l'intervention et au cours du premier mois postopératoire était nulle (aucune hémorragie, ni fistule). La morbidité au delà du premier mois était de 7,3% (n=3). Un patient a présenté un hématome de paroi surinfecté ayant nécessité une évacuation chirurgicale un mois après la GL. Deux cas d'éventration sur ancien orifice de trocart optique ont été rapportés.

Le %PEP moyen à 1 an était de 49±22% [12-119], le %PP de 24±10% [7-48] et le %PEI de 55±30% [13-151].

Six ans après l'intervention, dans le groupe « GL seule » (n=34), le %PEP moyen était de 41±22% [0-93], le %PP moyen de 20±10% [0-41], le %PEI moyen de 48±27% [0-117] et l'IMC moyen de 36,5±7,5 kg/m$^2$ [26-52]. Une reprise pondérale significative était constatée entre la deuxième et la sixième année suivant l'intervention (Figure 2). Dans le groupe « GL seule », 12 patients (29,3%) avaient un %PEP≥ 50% (groupe « succès thérapeutique »).

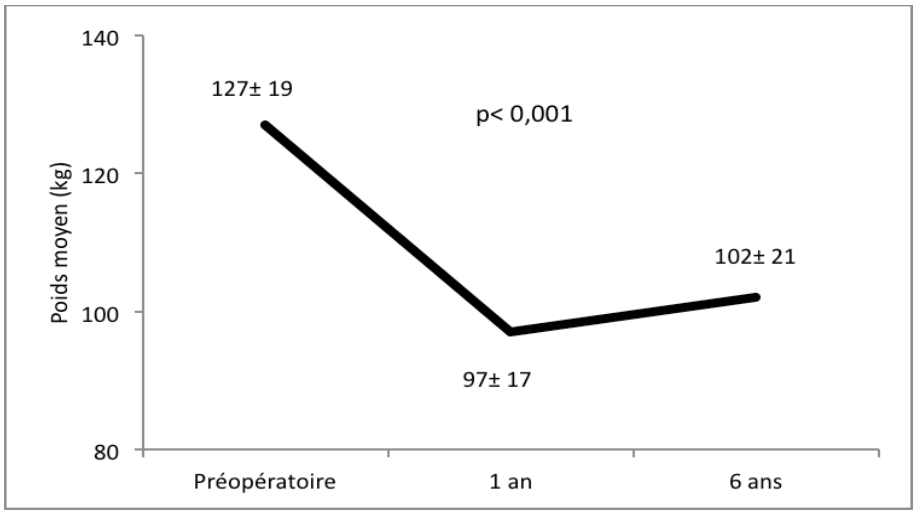



Figure 2 Evolution du poids moyen au cours du suivi dans le groupe « GL seule »

Dans le groupe « GL puis CCG » (n=7), le %PEP moyen à 6 ans était de 56±19% [23-77], le %PP moyen de 32±12% [13-46], le %PEI moyen de 62±22% [25-91] et l'IMC moyen de 35,5±7 kg/m$^2$ [27-46]. Le résultat chirurgical était donc jugé insuffisant pour 29 patients (groupe « résultat insuffisant »).

Le modèle de régression logistique comparant les variables préopératoires et celles un an après l'intervention, entre les groupes « succès thérapeutique » et « résultat insuffisant », ajusté sur l'absence de diabète préopératoire, a mis en évidence comme variables prédictives de résultat insuffisant six années après la chirurgie, l'IMC préopératoire (Odds Ratio (OR) =1,2 ; $IC_{95\%}$ [1,03-1,36] ; p=0,0148) et l'absence de diabète avant l'intervention (OR=15; $IC_{95\%}$ [1,45-154,5]; p=0,0231). L'IMC préopératoire moyen du groupe « succès thérapeutique » était inférieur à celui du groupe « résultat insuffisant » (42 kg/m$^2$ versus 48 kg/m$^2$, p=0,0203).

Par ailleurs, le %PEP un an après l'intervention dans le groupe « succès thérapeutique » était supérieur à celui du groupe « résultat insuffisant » (66% versus 40%, p=0,0013).

L'évolution des comorbidités dans le groupe «GL seule» est reportée dans la Figure 3. A la date de point, on observait une guérison du diabète de type 2 pour trois patients (50%). Celle-ci était constatée dès la première année postopératoire, et concernait des patients traités par monothérapie antidiabétique (p=0,0143). Une guérison de l'HTA était obtenue pour cinq patients (28%), dès la première année postopératoire. Quatre de ces patients étaient traités par monothérapie antihypertensive. Un traitement antihypertenseur a été introduit chez trois autres patients, tous étaient classés dans le groupe «résultat insuffisant». Une guérison de la dyslipidémie était observée pour sept patients (58%). Dans le cadre de la prise en charge d'un SAS, la ventilation en PPC n'était plus nécessaire pour deux patients (33,3%). Deux patients non appareillés initialement l'étaient 6 ans après l'intervention.

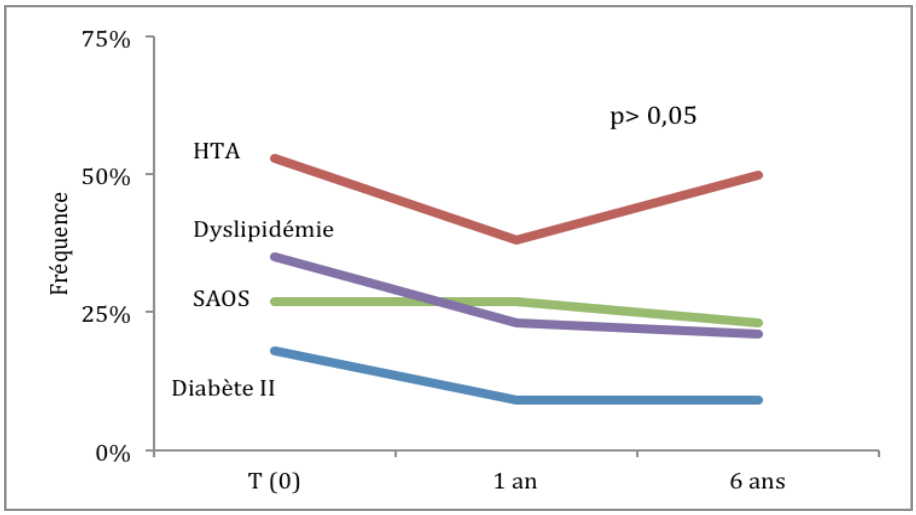



Figure 3 Evolution des comorbidités au cours du suivi dans le groupe « GL seule »

Parmi les 41 patients inclus dans l'étude, 13 (31%) étaient traités en préopératoire pour un RGO symptomatique. Une guérison était observée pour quatre patients, l'apparition d'un reflux de novo pour neuf patients. Durant la période de suivi, la transformation de la GL en CCG a permis d'obtenir une guérison pour deux patients souffrant d'un RGO sévère résistant au traitement médical (un cas de RGO préexistant compliqué d'œsophagite et un cas de reflux de novo). A la date de point, 17 des patients (41%) présentaient des symptômes de RGO, celui-ci était bien contrôlé par un traitement médicamenteux (Figure 4).

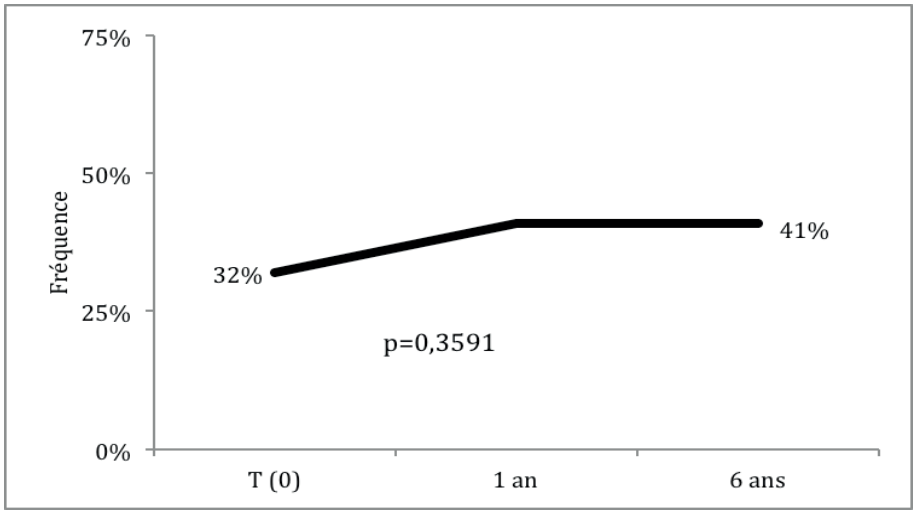



Figure 4 Evolution du RGO au cours du suivi (population complète)

Tous les patients ont répondu au questionnaire de qualité de vie. Dans le groupe « GL seule », la qualité de vie était améliorée ou très améliorée pour 62% des patients et inchangée pour les autres (Figure 5). Dans le groupe « GL puis CCG », la qualité de vie était améliorée ou très améliorée pour 86% des patients.

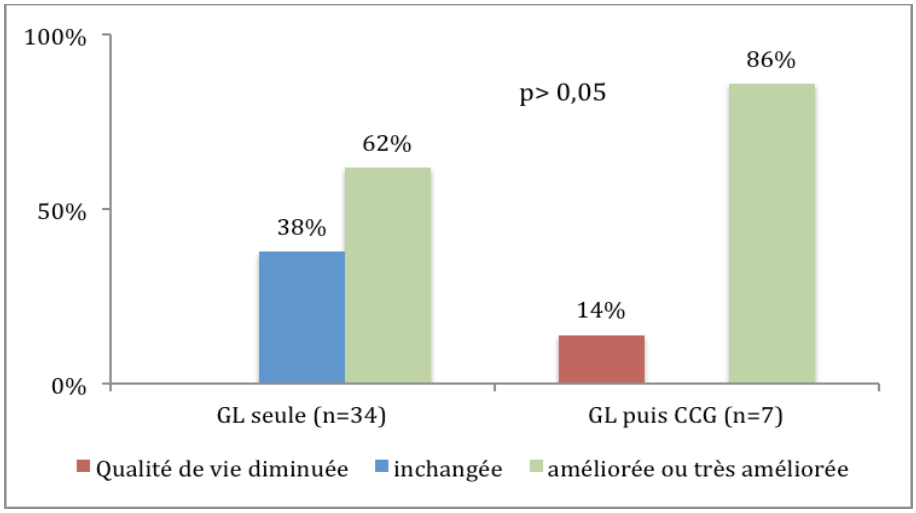



Figure 5 Evaluation de la qualité de vie par groupe six années après GL

L'estime de soi et la capacité physique étaient les deux composantes de la qualité de vie les plus favorablement impactées dans le groupe « GL seule ». L'estime de soi était améliorée ou très améliorée dans 76% des cas, la capacité physique était augmentée ou très augmentée dans 71 % des cas. La vie sociale et la libido étaient inchangées pour 65% des patients, la capacité physique pour 47% (Figure 6).

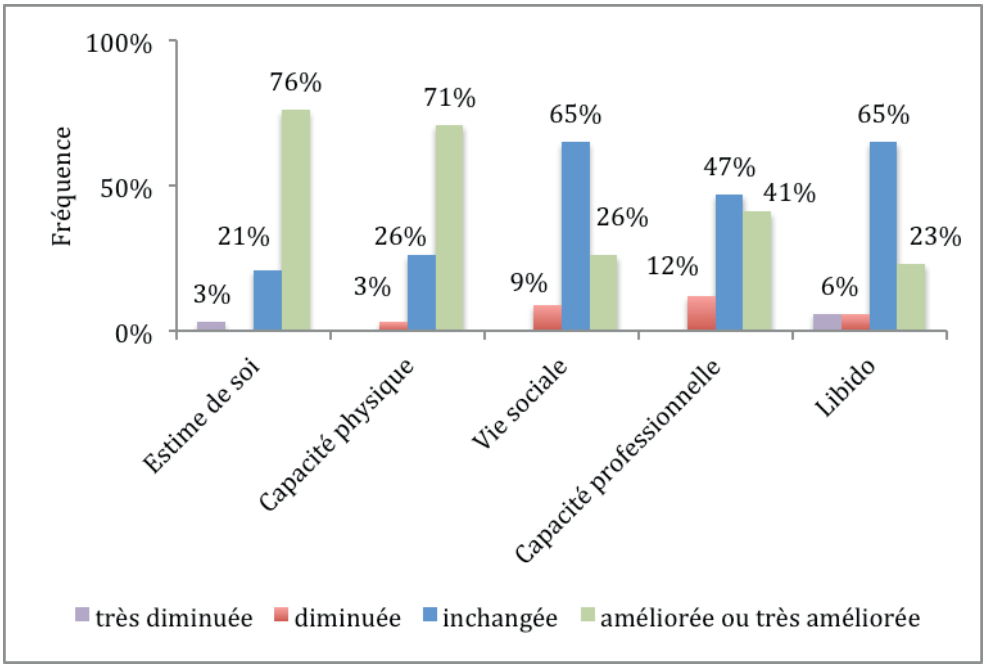



Figure 6 Résultats détaillés de la qualité de vie six années après l'intervention dans le groupe « GL seule »

Dans le modèle de régression logistique comparant les variables préopératoires et celles un an après l'intervention, entre les groupes «qualité de vie améliorée ou très améliorée» et «qualité de vie inchangée ou altérée», l'âge avant l'intervention (OR=1,15; $IC_{95\%}$ [1,01-1,23] ; p=0,043) a été mis en évidence comme variables prédictives d'amélioration de la qualité de vie six années après GL. L'âge moyen dans le groupe « qualité de vie améliorée ou très améliorée » était de 44 ans, et de 52 ans dans le groupe « qualité de vie inchangée ou altérée » (p=0,0396).

Il n'y avait pas de différences entre les %PEP moyens six années après l'intervention entre les groupes « qualité de vie inchangée ou altérée » et « qualité de vie améliorée ou très améliorée » (44% versus 40%, p=0,7095).

## Discussion

Au terme de notre étude, il a été démontré que l'évolution du %PEP était lentement défavorable six années après réalisation d'une GL. Cette tendance à la reprise pondérale à long terme était significative. Toutefois, la méthodologie de notre étude ne nous a pas permis de préciser le point d'acmé de la perte de poids. Selon les publications, ce point se situerait deux à trois années après la chirurgie (11,12).

Dans une méta-analyse publiée en 2014 (13), seules quatre études regroupant 323 patients décrivaient les résultats fonctionnels de la GL au delà de la cinquième année postopératoire (11,14–16), et retrouvaient des %PEP moyens de 54 et 55%, respectivement six et huit ans après GL. Par comparaison avec ces études, notre taux de suivi était beaucoup plus important (64% versus 31%) (13) ce qui diminue mais n'efface pas le biais d'attrition inhérent à toute étude rétrospective. D'autre part, l'âge moyen de la population dans notre étude était de 46 ans. Or, l'âge préopératoire a été identifié comme facteur influençant positivement le suivi postopératoire (17,18), mais aussi comme variable prédictive d'échec thérapeutique à long terme après GL (12). Ces deux facteurs peuvent expliquer nos résultats inférieurs.

L'accompagnement et la multiplicité des activités associatives proposées aux patients dès la période préopératoire ont également pu favoriser l'observance des patients ; la chirurgie étant considérée seulement comme une aide et non comme une finalité dans la perte de poids. Le suivi postopératoire est un problème majeur après toute chirurgie bariatrique. Dans le cas de la GL, ce problème est spécifiquement renforcé par l'effet immédiat de l'intervention, par l'absence de manipulation postopératoire (à la différence de la GAA), et par le caractère restrictif de l'intervention qui rend plus aléatoire le suivi nutritionnel. Ces trois facteurs ne favorisent pas le suivi à court ou moyen terme. Ainsi, 16 des 21 patients perdus de vue dans notre étude l'étaient dès la première année postopératoire. D'autres types de suivi, comme le suivi collectif (19) ou les objets connectés (20), ont été proposés pour augmenter le taux de suivi.

Nous avons constaté une guérison de la dyslipidémie chez 58% des patients traités en préopératoire, du diabète de type 2 chez 50% et de l'HTA chez 28% d'entre eux dès la première année postopératoire. Ces résultats se maintiennent six ans après l'intervention. Chez les patients opérés d'une GL seule, la guérison du diabète était significativement associée à la prise d'une monothérapie (p=0,0143). Les patients ayant guéri leur diabète après GL ne souffraient donc pas d'une forme sévère de cette maladie.

Six années après la GL, la fréquence du RGO avait augmenté de 30%, passant de 32 à 42% (non significatif). En raison de la sévérité du RGO et de la résistance au traitement médical, la GL avait été transformée en CCG pour deux patients. On observait l'apparition d'un reflux de novo chez 32% des patients non symptomatiques avant l'intervention, et une guérison chez 31% des patients déjà traités pour RGO en préopératoire. Compte tenu du caractère déclaratif de l'étude et de l'absence d'examen objectif permettant d'authentifier l'apparition d'un RGO en postopératoire, cette augmentation est difficilement interprétable. Pour les mêmes raisons, et du fait des résultats à long terme contradictoires de la réparation de l'orifice hiatal associée à la GL, aucune conclusion ne peut être tirée sur l'intérêt de cette procédure en cas de hernie hiatale associée.

L'obésité altère profondément la qualité de vie des patients atteints (21). Plusieurs études avaient déjà confirmé l'effet bénéfique à court et moyen terme de la GL sur la qualité de vie (7,8). Notre étude montre que cet effet se maintient à long terme. La qualité de vie six années après l'intervention était améliorée pour 62% des patients opérés d'une GL seule, et inchangée pour les autres. L'âge préopératoire influence de manière péjorative la qualité de vie à long terme après GL. Cela pourrait s'expliquer par une plus grande importance attachée à l'image corporelle chez les sujets les plus jeunes. En effet, l'estime de soi était la composante de la qualité de vie la plus favorable impactée. Nous n'avons pas mis en évidence de relation entre le %PEP à long terme et la qualité de vue. L'intervention ne semble pas retentir sur la vie relationnelle des patients opérés.

Le questionnaire de qualité de vie de Moorehead et Ardelt est spécifique à la chirurgie bariatrique. Il est validé en version française (22). Ce questionnaire a été réactualisé en 2003, par ajout d'une sixième question portant sur l'alimentation, et par modification des intitulés des questions, rendant son utilisation possible à tout moment au cours de la prise en charge du patient. Le choix de l'utilisation de la version originale de ce questionnaire s'est imposé puisque nous ne disposions pas de l'évaluation préopératoire de la qualité de vie.

Il n'existe pas à ce jour de référentiel permettant de sélectionner la procédure bariatrique à proposer à chaque patient. La chirurgie bariatrique permet une perte de poids importante mais au prix d'une morbi-mortalité non négligeable (23,24). Il paraît donc primordial de définir des critères aidant à la décision thérapeutique afin de proposer la «bonne» intervention au «bon» patient, et ainsi minimiser le risque d'échec.

Notre étude prouve qu'il existe une relation entre l'IMC préopératoire des patients opérés d'une GL et leur perte de poids à long terme. Un gain d'un point d'IMC en préopératoire

multiplie par 1,2 le risque de résultat insuffisant six ans après GL. Les patients dont l'obésité est la moins sévère en préopératoire répondent donc mieux sur long terme à la GL. En raison d'un manque de puissance de notre étude, il nous a été impossible de déterminer la valeur seuil d'IMC préopératoire à partir de laquelle augmentait significativement le risque de résultat insuffisant à long terme. L'absence de diabète préopératoire a été identifiée comme facteur prédictif de résultat insuffisant à long terme.

En cas de réintervention pour insuffisance de perte de poids après GL, quatre interventions peuvent être proposées : nouvelle GL (25), CCG avec anse en Y selon Roux (26), CCG en oméga (27) ou dérivation biliopancréatique avec commutation duodénale (28). Il n'y a pas de choix consensuel. Nos résultats confirment que la transformation secondaire en CCG est une solution efficace en cas de perte de poids insuffisante après GL (%PEP moyen à 6 ans dans le groupe « GL puis CCG » = 56%). En plus de son efficacité sur la perte de poids, la transformation secondaire en CCG est efficace sur le RGO et la qualité de vie. Dans le groupe « GL puis CCG », la qualité de vie à long terme était améliorée pour 86% des patients.

Nos résultats semblent donc être en faveur d'une meilleure efficacité de la GL chez les patients obèses, jeunes, diabétiques, avec un IMC autour de 40 kg/m$^2$.

Par ailleurs, nous proposons d'intensifier le suivi chez les patients dont la perte de poids est insuffisante un an après chirurgie. Si ce résultat restait insuffisant deux ou trois ans après la chirurgie, une transformation en CCG pourrait être utile.

Notre étude, de par son caractère rétrospectif et déclaratif, s'expose à de nombreux biais. Elle est le reflet d'un début d'expérience ; le caractère restreint de la population étudiée a pour conséquence un manque de puissance. Il s'agit toutefois d'une série homogène. Les conséquences nutritionnelles ainsi que les modifications du comportement alimentaire à long terme n'ont pas été étudiées. Les résultats et les tendances que nous avons observés méritent d'être précisés et validés par une étude de plus grande ampleur prospective et randomisée comparant la GL au traitement médical. Cette étude utiliserait des critères objectifs pour juger l'évolution des comorbidités, du RGO, de l'état nutritionnel à long terme, et utiliserait le questionnaire de Moorehead et Ardelt II (29) pour l'évaluation de la qualité de vie.

# Conclusion

Les résultats bénéfiques de la GL sur la perte de poids, la résolution des comorbidités et la qualité de vie se maintiennent à long terme. Nous avons mis en évidence des relations entre l'IMC préopératoire et la perte de poids à long terme ainsi qu'entre l'âge préopératoire et l'amélioration de la qualité de vie à long terme. En cas de perte de poids insuffisante à moyen terme, la transformation en CCG est une solution efficace.

## Références bibliographiques Prolégomènes


1. Garrow JS. Obesity and related diseases. 1988;x + 329 pp.

2. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Després JP. Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. Am J Clin Nutr. 1993 Oct 1;58(4):463–7.

3. Han TS, Seidell JC, Currall JE, Morrison CE, Deurenberg P, Lean ME. The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 1997 Jan;21(1):83–9.

4. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol. 1994 Mar 1;73(7):460–8.

5. Ross R, Léger L, Morris D, de Guise J, Guardo R. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. 1992 Feb;72(2):787–95.

6. Lean ME, Han TS, Deurenberg P. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. Am J Clin Nutr. 1996 Jan;63(1):4–14.

7. Eschwege E, Charles MA, Basdevant A. ObEpi Roche 21012. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.

8. Gray DS. Diagnosis and prevalence of obesity. Med Clin North Am. 1989 Jan;73(1):1–13.

9. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, et al. General and Abdominal Adiposity and Risk of Death in Europe. N Engl J Med. 2008 Nov 13;359(20):2105–20.

10. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet. 2009 Mar 28;373(9669):1083–96.

11. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Lancet. 2008 Feb 16;371(9612):569–78.

12. Fortuño A, Rodríguez A, Gómez-Ambrosi J, Frühbeck G, Díez J. Adipose tissue as an endocrine organ: role of leptin and adiponectin in the pathogenesis of cardiovascular diseases. J Physiol Biochem. 2003 Mar;59(1):51–60.

13. Ferrannini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP. Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. Diabetologia. 1991 Jun;34(6):416–22.

14. Zimmet P et al. Nouvelle définition globale du syndrome métabolique : raisonnement et résultats. Diabetes Voice. 2005;31–3.

15. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation. 1983 May;67(5):968–77.

16. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood

pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet. 1990 Mar 31;335(8692):765–74.

17. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. JAMA. 1978 Oct 6;240(15):1607–10.

18. Pathak A, Rouet P, Despas F, Jourdan G, Verwaerde P, Galinier M, et al. Obésité et hypertension artérielle : épidémiologie, physiopathologie et prise en charge. MT Cardio. 2007 May 1;3(3):169–77.

19. Roust LR, Jensen MD. Postprandial Free Fatty Acid Kinetics Are Abnormal in Upper Body Obesity. Diabetes. 1993 Nov 1;42(11):1567–73.

20. Guo Z, Hensrud DD, Johnson CM, Jensen MD. Regional postprandial fatty acid metabolism in different obesity phenotypes. Diabetes. 1999 Aug;48(8):1586–92.

21. Dyslipidémie de l'obésité abdominale : mécanismes et caractéristiques (partie I) [Internet]. EM-Consulte. [cited 2015 Mar 9]. Available from: http://www.em-consulte.com/article/138009/dyslipidemie-de-lobesite-abdominalec-mecanismes-et

22. Farnier M. [Dyslipidemia and abdominal obesity: mechanisms and characteristics (Part I)]. Arch Mal Coeur Vaiss. 2007 Dec;100(12):979–84.

23. Poulain M, Doucet M, Major GC, Drapeau V, Sériès F, Boulet L-P, et al. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. CMAJ Can Med Assoc J. 2006 Apr 25;174(9):1293–9.

24. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. Lancet. 2002 Jul 20;360(9328):237–45.

25. McClean KM, Kee F, Young IS, Elborn JS. Obesity and the lung: 1. Epidemiology. Thorax. 2008 Jul;63(7):649–54.

26. Hansson PO, Eriksson H, Welin L, Svärdsudd K, Wilhelmsen L. Smoking and abdominal obesity: risk factors for venous thromboembolism among middle-aged men: "the study of men born in 1913." Arch Intern Med. 1999 Sep 13;159(16):1886–90.

27. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. JAMA. 1997 Feb 26;277(8):642–5.

28. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. Arch Intern Med. 2002 May 27;162(10):1182–9.

29. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. Ann Intern Med. 2005 Aug 2;143(3):199–211.

30. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. Am J Clin Nutr. 1992 Mar;55(3):652–8.

31. Marchesini G, Moscatiello S, Di Domizio S, Forlani G. Obesity-associated liver disease. J Clin Endocrinol Metab. 2008 Nov;93(11 Suppl 1):S74–80.

32. Tordjman J, Guerre-Millo M, Clément K. Adipose tissue inflammation and liver pathology in human obesity. Diabetes Metab. 2008 Dec;34(6 Pt 2):658–63.

33. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. N Engl J Med. 2002 Apr

18;346(16):1221–31.

34. Bart S, Ciangura C, Thibault F, Cardot V, Richard F, Basdevant A, et al. Incontinence urinaire d'effort et obésité. Prog En Urol. 2008 Sep;18(8):493–8.

35. Manek NJ, Hart D, Spector TD, MacGregor AJ. The association of body mass index and osteoarthritis of the knee joint: an examination of genetic and environmental influences. Arthritis Rheum. 2003 Apr;48(4):1024–9.

36. Scheinfeld NS. Obesity and dermatology. Clin Dermatol. 2004 Aug;22(4):303–9.

37. Glinski J, Wetzler S, Goodman E. The psychology of gastric bypass surgery. Obes Surg. 2001 Oct;11(5):581–8.

38. Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, Courcoulas AP, Pilkonis PA, Ringham RM, et al. Psychiatric disorders among bariatric surgery candidates: relationship to obesity and functional health status. Am J Psychiatry. 2007 Feb;164(2):328–34; quiz 374.

39. Allison DB, Saunders SE. Obesity in North America. An overview. Med Clin North Am. 2000 Mar;84(2):305–32, v.

40. Kolotkin RL, Head S, Hamilton M, Tse CK. Assessing Impact of Weight on Quality of Life. Obes Res. 1995 Jan;3(1):49–56.

41. Poghosyan T, Polliand C, Bernard K, Rizk N, Valensi P, Champault G. Qualité de vie des patients obèses relevant d'un traitement chirurgical comparée à celle d'une population témoin. /data/revues/00217697/01440002/129/ [Internet]. 2008 Mar 20 [cited 2015 Apr 5]; Available from: http://www.em-consulte.com/en/article/124396

42. Karlsson J, Sjöström L, Sullivan M. Swedish obese subjects (SOS)--an intervention study of obesity. Two-year follow-up of health-related quality of life (HRQL) and eating behavior after gastric surgery for severe obesity. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 1998 Feb;22(2):113–26.

43. HAS. Surpoids et obésité de l'adulte: prise en charge médicale de premier recours. Synthèse des recommandations de bonne pratique. 2011.

44. Poobalan AS, Aucott LS, Smith WCS, Avenell A, Jung R, Broom J. Long-term weight loss effects on all cause mortality in overweight/obese populations. Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes. 2007 Nov;8(6):503–13.

45. 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. Ann Chir. 2005 Jun;130(5):309–17.

46. HAS. Obésité: prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Synthèse des recommandations de bonne pratique. 2009.

47. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, et al. Interdisciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. Int J Obes 2005. 2007 Apr;31(4):569–77.

48. Obesity | Guidance and guidelines | NICE [Internet]. [cited 2015 Mar 9]. Available from: https://www.nice.org.uk/guidance/cg43

49. Mason EE, Doherty C, Cullen JJ, Scott D, Rodriguez EM, Maher JW. Vertical gastroplasty: evolution of vertical banded gastroplasty. World J Surg. 1998 Sep;22(9):919–24.

50. Belachew M, Legrand M-J, Defechereux TH, Burtheret M-P, Jacquet N. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity.

Surg Endosc. 1994 Nov 1;8(11):1354–6.

51. Forsell P, Hellers G. The Swedish Adjustable Gastric Banding (SAGB) for morbid obesity: 9 year experience and a 4-year follow-up of patients operated with a new adjustable band. Obes Surg. 1997 Aug;7(4):345–51.

52. Talebpour M, Amoli BS. Laparoscopic total gastric vertical plication in morbid obesity. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2007 Dec;17(6):793–8.

53. Kourkoulos M, Giorgakis E, Kokkinos C, Mavromatis T, Griniatsos J, Nikiteas N, et al. Laparoscopic Gastric Plication for the Treatment of Morbid Obesity: A Review. Minim Invasive Surg [Internet]. 2012 [cited 2015 Mar 12];2012. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3397205/

54. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. Surg Clin North Am. 1967 Dec;47(6):1345–51.

55. Nguyen NT, Rivers R, Wolfe BM. Factors associated with operative outcomes in laparoscopic gastric bypass. J Am Coll Surg. 2003 Oct;197(4):548–55; discussion 555–7.

56. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, et al. Biliopancreatic diversion. World J Surg. 1998 Sep;22(9):936–46.

57. 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;142(4):621–32; discussion 632–5.

58. Morino M, Toppino M, Forestieri P, Angrisani L, Allaix ME, Scopinaro N. Mortality after bariatric surgery: analysis of 13,871 morbidly obese patients from a national registry. Ann Surg. 2007 Dec;246(6):1002–7; discussion 1007–9.

59. Finks JF, Kole KL, Yenumula PR, English WJ, Krause KR, Carlin AM, et al. Predicting risk for serious complications with bariatric surgery: results from the Michigan Bariatric Surgery Collaborative. Ann Surg. 2011 Oct;254(4):633–40.

60. Gravante G, Araco A, Araco F, Delogu D, De Lorenzo A, Cervelli V. Laparoscopic adjustable gastric bandings: a prospective randomized study of 400 operations performed with 2 different devices. Arch Surg Chic Ill 1960. 2007 Oct;142(10):958–61.

61. DeMaria EJ. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding: complications. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2003 Aug;13(4):271–7.

62. Suter M, Giusti V, Héraief E, Calmes J-M. Band erosion after laparoscopic gastric banding: occurrence and results after conversion to Roux-en-Y gastric bypass. Obes Surg. 2004 Mar;14(3):381–6.

63. Ren CJ, Horgan S, Ponce J. US experience with the LAP-BAND system. Am J Surg. 2002 Dec;184(6B):46S – 50S.

64. Rubenstein RB. Laparoscopic adjustable gastric banding at a U.S. center with up to 3-year follow-up. Obes Surg. 2002 Jun;12(3):380–4.

65. Nocca D, Frering V, Gallix B, de Seguin des Hons C, Noël P, Foulonge MAP, et al. Migration of adjustable gastric banding from a cohort study of 4236 patients. Surg Endosc. 2005 Jul;19(7):947–50.

66. Dargent J. Laparoscopic adjustable gastric banding: lessons from the first 500 patients in a single institution. Obes Surg. 1999 Oct;9(5):446–52.

67. Márquez MF, Ayza MF, Lozano RB, Morales M del MR, Díez JMG, Poujoulet RB. Gastric leak after laparoscopic sleeve gastrectomy. Obes Surg. 2010

Sep;20(9):1306–11.

68. Consten ECJ, Gagner M, Pomp A, Inabnet WB. Decreased bleeding after laparoscopic sleeve gastrectomy with or without duodenal switch for morbid obesity using a stapled buttressed absorbable polymer membrane. Obes Surg. 2004 Dec;14(10):1360–6.

69. Flum DR, Salem L, Elrod JAB, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L. Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. JAMA. 2005 Oct 19;294(15):1903–8.

70. Higa KD, Ho T, Boone KB. Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: incidence, treatment and prevention. Obes Surg. 2003 Jun;13(3):350–4.

71. Sanyal AJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Engle KM, Wolfe L. Stomal complications of gastric bypass: incidence and outcome of therapy. Am J Gastroenterol. 1992 Sep;87(9):1165–9.

72. Sapala JA, Wood MH, Sapala MA, Flake TM. Marginal ulcer after gastric bypass: a prospective 3-year study of 173 patients. Obes Surg. 1998 Oct;8(5):505–16.

73. Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JM, Brewer WH, Moore EW. Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. Am J Gastroenterol. 1991 Aug;86(8):1000–5.

74. HAS. Obésité. Pose et ablation de ballon intragastrique. Rapport d'évaluation technologique. 2009.

75. Devière J, Valdes GO, Herrera LC, Closset J, Moine OL, Eisendrath P, et al. Safety, feasibility and weight loss after transoral gastroplasty: First human multicenter study. Surg Endosc. 2007 Nov 1;22(3):589–98.

76. Brethauer SA, Chand B, Schauer PR, Thompson CC. Transoral gastric volume reduction for weight management: technique and feasibility in 18 patients. Surg Obes Relat Dis. 2010 Nov;6(6):689–94.

77. De Jong K, Mathus-Vliegen EMH, Veldhuyzen EAML, Eshuis JH, Fockens P. Short-term safety and efficacy of the Trans-oral Endoscopic Restrictive Implant System for the treatment of obesity. Gastrointest Endosc. 2010 Sep;72(3):497–504.

78. Aguirre V, Stylopoulos N, Grinbaum R, Kaplan LM. An endoluminal sleeve induces substantial weight loss and normalizes glucose homeostasis in rats with diet-induced obesity. Obes Silver Spring Md. 2008 Dec;16(12):2585–92.

79. Buchwald H. A bariatric surgery algorithm. Obes Surg. 2002 Dec;12(6):733–46; discussion 747–50.

80. Basdevant A, Paita M, Rodde-Dunet M-H, Marty M, Noguès F, Slim K, et al. A nationwide survey on bariatric surgery in France: two years prospective follow-up. Obes Surg. 2007 Jan;17(1):39–44.

81. Deitel M, Gagner M, Erickson AL, Crosby RD. Third International Summit: current status of sleeve gastrectomy. Surg Obes Relat Dis. 2011 Nov;7(6):749–59.

82. 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 Dec;13(6):861–4.

83. Mognol P, Chosidow D, Marmuse J-P. Laparoscopic conversion of

laparoscopic gastric banding to Roux-en-Y gastric bypass: a review of 70 patients. Obes Surg. 2004 Dec;14(10):1349–53.

84. Frezza EE, Jaramillo-de la Torre EJ, Calleja Enriquez C, Gee L, Wachtel MS, Lopez Corvala JA. Laparoscopic sleeve gastrectomy after gastric banding removal: a feasibility study. Surg Innov. 2009 Mar;16(1):68–72.

85. Himpens J, Dapri G, Cadière GB. Laparoscopic conversion of the gastric bypass into a normal anatomy. Obes Surg. 2006 Jul;16(7):908–12.

86. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. Br J Surg. 1979 Sep;66(9):618–20.

87. Tretbar LL, Taylor TL, Sifers EC. Weight reduction. Gastric plication for morbid obesity. J Kans Med Soc. 1976 Nov;77(11):488–90.

88. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. Obes Surg. 1998 Jun;8(3):267–82.

89. Almogy G, Crookes PF, Anthone GJ. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patient. Obes Surg. 2004 Apr;14(4):492–7.

90. Hamoui N, Anthone GJ, Kaufman HS, Crookes PF. Sleeve gastrectomy in the high-risk patient. Obes Surg. 2006 Nov;16(11):1445–9.

91. De Csepel J, Burpee S, Jossart G, Andrei V, Murakami Y, Benavides S, et al. Laparoscopic biliopancreatic diversion with a duodenal switch for morbid obesity: a feasibility study in pigs. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2001 Apr;11(2):79–83.

92. Ren CJ, Patterson E, Gagner M. Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series of 40 consecutive patients. Obes Surg. 2000 Dec;10(6):514–23; discussion 524.

93. Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. Vertical gastrectomy for morbid obesity in 216 patients: report of two-year results. Surg Endosc. 2007 Oct;21(10):1810–6.

94. Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, Sharma S, Holover S, Bonanomi G, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. Surg Endosc. 2006 Jun;20(6):859–63.

95. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides TK. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. Ann Surg. 2008 Mar;247(3):401–7.

96. Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmühler S, Gfrerer L, Ludvik B, Zacherl J, et al. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. Obes Surg. 2010 May;20(5):535–40.

97. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes. 2007 Jan;8(1):21–34.

98. Sun Y, Ahmed S, Smith RG. Deletion of Ghrelin Impairs neither Growth nor Appetite. Mol Cell Biol. 2003 Nov 15;23(22):7973–81.

99. Smet BD, Depoortere I, Moechars D, Swennen Q, Moreaux B, Cryns K, et al. Energy Homeostasis and Gastric Emptying in Ghrelin Knockout Mice. J Pharmacol Exp Ther. 2006 Jan 1;316(1):431–9.

100. Murphy KG, Bloom SR. Gut hormones and the regulation of energy homeostasis. Nature. 2006 Dec 14;444(7121):854–9.

101. Kadera BE, Portenier DD, Yurcisin BM, DeMaria EJ, Gaddor MM, Jain-Spangler K. Evidence for a metabolic mechanism in the improvement of type 2 diabetes after sleeve gastrectomy in a rodent model. Surg Obes Relat Dis. 2013 May;9(3):447–52.

102. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med. 2004 Dec 23;351(26):2683–93.

103. O'Brien PE, McPhail T, Chaston TB, Dixon JB. Systematic review of medium-term weight loss after bariatric operations. Obes Surg. 2006 Aug;16(8):1032–40.

104. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, et al. Long-Term Mortality after Gastric Bypass Surgery. N Engl J Med. 2007 Aug 23;357(8):753–61.

105. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004 Oct 13;292(14):1724–37.

106. Diamantis T, Apostolou KG, Alexandrou A, Griniatsos J, Felekouras E, Tsigris C. Review of long-term weight loss results after laparoscopic sleeve gastrectomy. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2014 Feb;10(1):177–83.

107. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [cited 2015 Feb 25]. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003641.pub4/abstract

108. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, Chapman L, Schachter LM, Skinner S, et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA. 2008 Jan 23;299(3):316–23.

109. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE, Jones K, Grima M, Lambert G, et al. Surgical vs conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. JAMA. 2012 Sep 19;308(11):1142–9.

110. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Skinner S, Proietto J, McNeil J, et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. Ann Intern Med. 2006 May 2;144(9):625–33.

111. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Leccesi L, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. N Engl J Med. 2012 Apr 26;366(17):1577–85.

112. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Brethauer SA, Navaneethan SD, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes--3-year outcomes. N Engl J Med. 2014 May 22;370(21):2002–13.

113. Ikramuddin S, Korner J, Lee W-J, Connett JE, Inabnet WB, Billington CB, et al. Roux-en-Y Gastric Bypass versus Intensive Medical Management for the Control of Type 2 Diabetes, Hypertension and Hyperlipidemia: An International, Multicenter, Randomized Trial. JAMA J Am Med Assoc. 2013 Jun 5;309(21):2240–9.

114. Liang Z, Wu Q, Chen B, Yu P, Zhao H, Ouyang X. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery on type 2 diabetes mellitus with hypertension: a randomized controlled trial. Diabetes Res Clin Pract. 2013 Jul;101(1):50–6.

115. Himpens J, Dapri G, Cadière GB. A prospective randomized study between

laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. Obes Surg. 2006 Nov;16(11):1450–6.

116. Keidar A, Hershkop KJ, Marko L, Schweiger C, Hecht L, Bartov N, et al. Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy for obese patients with type 2 diabetes: a randomised trial. Diabetologia. 2013 Sep;56(9):1914–8.

117. Nogués X, Goday A, Peña MJ, Benaiges D, de Ramón M, Crous X, et al. [Bone mass loss after sleeve gastrectomy: a prospective comparative study with gastric bypass]. Cir Esp. 2010 Aug;88(2):103–9.

118. Peterli R, Steinert RE, Woelnerhanssen B, Peters T, Christoffel-Courtin C, Gass M, et al. Metabolic and Hormonal Changes After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a Randomized, Prospective Trial. Obes Surg. 2012 May;22(5):740–8.

119. Vix M, Diana M, Liu K-H, D'Urso A, Mutter D, Wu H-S, et al. Evolution of glycolipid profile after sleeve gastrectomy vs. Roux-en-Y gastric bypass: results of a prospective randomized clinical trial. Obes Surg. 2013 May;23(5):613–21.

120. Samama C-M, Gafsou B, Jeandel T, Laporte S, Steib A, Marret E, et al. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse postopératoire. Actualisation 2011. Texte court. Ann Fr Anesth Réanimation. 2011 Dec;30(12):947–51.

121. Rosenthal RJ, International Sleeve Gastrectomy Expert Panel, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, et al. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2012 Feb;8(1):8–19.

122. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy--influence of sleeve size and resected gastric volume. Obes Surg. 2007 Oct;17(10):1297–305.

123. Verhaeghe P, Dhahri A, Qassemyar Q, Regimbeau J-M. Technique de la gastrectomie longitudinale (« sleeve gastrectomy ») par laparoscopie. EMC - Tech Chir - Appar Dig. 2011 Jan;6(2):1–7.

124. Nocca D, Krawczykowsky D, Bomans B, Noël P, Picot MC, Blanc PM, et al. A prospective multicenter study of 163 sleeve gastrectomies: results at 1 and 2 years. Obes Surg. 2008 May;18(5):560–5.

125. Gentileschi P, Camperchioli I, Benavoli D, Di Lorenzo N, Sica G, Gaspari AL. Laparoscopic single-port sleeve gastrectomy for morbid obesity: preliminary series. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2010 Dec;6(6):665–9.

126. Pourcher G, Di Giuro G, Lafosse T, Lainas P, Naveau S, Dagher I. Routine single-port sleeve gastrectomy: a study of 60 consecutive patients. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2013 Jun;9(3):385–9.

127. Chouillard EK, Al Khoury M, Bader G, Heitz D, Elrassi Z, Fauconnier A, et al. Combined vaginal and abdominal approach to sleeve gastrectomy for morbid obesity in women: a preliminary experience. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2011 Oct;7(5):581–6.

128. Elli EF, Masrur MA, Giulianotti PC. Robotic sleeve gastrectomy after liver transplantation. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2013 Feb;9(1):e20–2.

129. Glaysher M, Khan OA, Mabvuure NT, Wan A, Reddy M, Vasilikostas G. Staple line reinforcement during laparoscopic sleeve gastrectomy: does it affect clinical

outcomes? Int J Surg Lond Engl. 2013;11(4):286–9.

130. Chen B, Kiriakopoulos A, Tsakayannis D, Wachtel MS, Linos D, Frezza EE. Reinforcement Does Not Necessarily Reduce the Rate of Staple Line Leaks After Sleeve Gastrectomy. A Review of the Literature and Clinical Experiences. Obes Surg. 2008 Sep 16;19(2):166–72.

131. Gentileschi P, Camperchioli I, D'Ugo S, Benavoli D, Gaspari AL. Staple-line reinforcement during laparoscopic sleeve gastrectomy using three different techniques: a randomized trial. Surg Endosc. 2012 Sep;26(9):2623–9.

132. Braghetto I, Lanzarini E, Korn O, Valladares H, Molina JC, Henriquez A. Manometric changes of the lower esophageal sphincter after sleeve gastrectomy in obese patients. Obes Surg. 2010 Mar;20(3):357–62.

133. Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, Askoxylakis I, Metaxari M, Dimitriadis E, et al. Sleeve gastrectomy-a "food limiting" operation. Obes Surg. 2008 Oct;18(10):1251–6.

134. Petersen WV, Meile T, Küper MA, Zdichavsky M, Königsrainer A, Schneider JH. Functional importance of laparoscopic sleeve gastrectomy for the lower esophageal sphincter in patients with morbid obesity. Obes Surg. 2012 Mar;22(3):360–6.

135. Del Genio G, Tolone S, Limongelli P, Brusciano L, D'Alessandro A, Docimo G, et al. Sleeve gastrectomy and development of "de novo" gastroesophageal reflux. Obes Surg. 2014 Jan;24(1):71–7.

136. Saif T, Strain GW, Dakin G, Gagner M, Costa R, Pomp A. Evaluation of nutrient status after laparoscopic sleeve gastrectomy 1, 3, and 5 years after surgery. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2012 Oct;8(5):542–7.

137. Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. Nutr Burbank Los Angel Cty Calif. 2009 Dec;25(11-12):1150–6.

138. Badaoui R, Rebibo L, Thiel V, Perret C, Popov I, Dhahri A, et al. Chirurgie bariatrique en ambulatoire : étude observationnelle à propos de 68 sleeve gastrectomies. Ann Fr Anesth Réanimation. 2014 Sep;33(9–10):497–502.

139. Reinhold RB. Critical analysis of long term weight loss following gastric bypass. Surg Gynecol Obstet. 1982 Sep;155(3):385–94.

140. Iannelli A, Schneck AS, Noel P, Ben Amor I, Krawczykowski D, Gugenheim J. Re-sleeve gastrectomy for failed laparoscopic sleeve gastrectomy: a feasibility study. Obes Surg. 2011 Jul;21(7):832–5.

141. Fried M, Ribaric G, Buchwald JN, Svacina S, Dolezalova K, Scopinaro N. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes in patients with BMI <35 kg/m2: an integrative review of early studies. Obes Surg. 2010 Jun;20(6):776–90.

142. Kim S, Richards WO. Long-term follow-up of the metabolic profiles in obese patients with type 2 diabetes mellitus after Roux-en-Y gastric bypass. Ann Surg. 2010 Jun;251(6):1049–55.

143. Caiazzo R, Arnalsteen L, Pigeyre M, Dezfoulian G, Verkindt H, Kirkby-Bott J, et al. Long-term metabolic outcome and quality of life after laparoscopic adjustable gastric banding in obese patients with type 2 diabetes mellitus or impaired fasting glucose. Br J Surg. 2010 Jun;97(6):884–91.

144. Chikunguwo SM, Wolfe LG, Dodson P, Meador JG, Baugh N, Clore JN, et al. Analysis of factors associated with durable remission of diabetes after Roux-en-Y

gastric bypass. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2010 Jun;6(3):254–9.

145. DiGiorgi M, Rosen DJ, Choi JJ, Milone L, Schrope B, Olivero-Rivera L, et al. Re-emergence of diabetes after gastric bypass in patients with mid- to long-term follow-up. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2010 Jun;6(3):249–53.

# Références bibliographiques Article


1. Eschwege E, Charles MA, Basdevant A. ObEpi Roche 21012. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.

2. Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet. 2009 Mar 28;373(9669):1083–96.

3. HAS. Obésité: prise en charge chirurgicale chez l'adulte. Synthèse des recommandations de bonne pratique. 2009.

4. www.atih.sante.fr

5. Deitel M, Gagner M, Erickson AL, Crosby RD. Third International Summit: current status of sleeve gastrectomy. Surg Obes Relat Dis. 2011 Nov;7(6):749–59.

6. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [cited 2015 Feb 25]. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003641.pub4/abstract

7. Fezzi M, Kolotkin RL, Nedelcu M, Jaussent A, Schaub R, Chauvet MA, et al. Improvement in quality of life after laparoscopic sleeve gastrectomy. Obes Surg. 2011 Aug;21(8):1161–7.

8. Alley JB, Fenton SJ, Harnisch MC, Tapper DN, Pfluke JM, Peterson RM. Quality of life after sleeve gastrectomy and adjustable gastric banding. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2012 Feb;8(1):31–40.

9. Reinhold RB. Critical analysis of long term weight loss following gastric bypass. Surg Gynecol Obstet. 1982 Sep;155(3):385–94.

10. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). Obes Surg. 1998 Oct;8(5):487–99.

11. Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. Ann Surg. 2010 Aug;252(2):319–24.

12. Les résultats à 5 ans de la sleeve gastrectomie [Internet]. EM-Consulte. [cited 2015 Apr 5]. Available from: http://www.em-consulte.com/article/843167/article/les-resultats-a-5ans-de-la-sleeve-gastrectomie

13. Diamantis T, Apostolou KG, Alexandrou A, Griniatsos J, Felekouras E, Tsigris C. Review of long-term weight loss results after laparoscopic sleeve gastrectomy. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2014 Feb;10(1):177–83.

14. D'Hondt M, Vanneste S, Pottel H, Devriendt D, Van Rooy F, Vansteenkiste F. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single-stage procedure for the treatment of morbid obesity and the resulting quality of life, resolution of comorbidities, food tolerance, and 6-year weight loss. Surg Endosc. 2011 Aug;25(8):2498–504.

15. Eid GM, Brethauer S, Mattar SG, Titchner RL, Gourash W, Schauer PR. Laparoscopic sleeve gastrectomy for super obese patients: forty-eight percent excess weight loss after 6 to 8 years with 93% follow-up. Ann Surg. 2012 Aug;256(2):262–5.

16. Sarela AI, Dexter SPL, O'Kane M, Menon A, McMahon MJ. Long-term follow-up after laparoscopic sleeve gastrectomy: 8–9-year results. Surg Obes Relat Dis. 2012 Nov 1;8(6):679–84.

17. Sockalingam S, Cassin S, Hawa R, Khan A, Wnuk S, Jackson T, et al. Predictors of post-bariatric surgery appointment attendance: the role of relationship style. Obes Surg. 2013 Dec;23(12):2026–32.

18. McVay MA, Friedman KE, Applegate KL, Portenier DD. Patient predictors of follow-up care attendance in Roux-en-Y gastric bypass patients. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2013 Dec;9(6):956–62.

19. Seager MJ, Egan RJ, Meredith HE, Bates SE, Norton SA, Morgan JDT. Shared medical appointments for bariatric surgery follow-up: a patient satisfaction questionnaire. Obes Surg. 2012 Apr;22(4):641–5.

20. Vilallonga R, Lecube A, Fort JM, Boleko MA, Hidalgo M, Armengol M. Internet of things and bariatric surgery follow-up: Comparative study of standard and IoT follow-up. Minim Invasive Ther Allied Technol MITAT Off J Soc Minim Invasive Ther. 2013 Sep;22(5):304–11.

21. Poghosyan T, Polliand C, Bernard K, Rizk N, Valensi P, Champault G. Qualité de vie des patients obèses relevant d'un traitement chirurgical comparée à celle d'une population témoin. /data/revues/00217697/01440002/129/ [Internet]. 2008 Mar 20 [cited 2015 Apr 5]; Available from: http://www.em-consulte.com/en/article/124396

22. Nini E, Slim K, Scesa JL, Chipponi J. [Evaluation of laparoscopic bariatric surgery using the BAROS score]. Ann Chir. 2002 Feb;127(2):107–14.

23. Finks JF, Kole KL, Yenumula PR, English WJ, Krause KR, Carlin AM, et al. Predicting risk for serious complications with bariatric surgery: results from the Michigan Bariatric Surgery Collaborative. Ann Surg. 2011 Oct;254(4):633–40.

24. 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;142(4):621–32; discussion 632–5.

25. Iannelli A, Schneck AS, Noel P, Ben Amor I, Krawczykowski D, Gugenheim J. Re-sleeve gastrectomy for failed laparoscopic sleeve gastrectomy: a feasibility study. Obes Surg. 2011 Jul;21(7):832–5.

26. 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 Dec;13(6):861–4.

27. Moszkowicz D, Rau C, Guenzi M, Zinzindohoué F, Berger A, Chevallier J-M. Laparoscopic omega-loop gastric bypass for the conversion of failed sleeve gastrectomy: early experience. J Visc Surg. 2013 Dec;150(6):373–8.

28. Iannelli A, Schneck A-S, Topart P, Carles M, Hébuterne X, Gugenheim J. Laparoscopic sleeve gastrectomy followed by duodenal switch in selected patients versus single-stage duodenal switch for superobesity: case-control study. Surg Obes Relat Dis Off J Am Soc Bariatr Surg. 2013 Aug;9(4):531–8.

29. Moorehead MK, Ardelt-Gattinger E, Lechner H, Oria HE. The validation of the Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II. Obes Surg. 2003 Oct;13(5):684–92.

# Table des annexes

Annexe 1 Régime «yaourt»……...94
Annexe 2 Metropolitan Height and Weignt Table (1983)……95
Annexe 3 Formules utiles au suivi des patients……96
Annexe 4 Questionnaire de Moorehead et Ardelt……..97

# Annexe 1. Régime « Yaourt »

Consommer uniquement mais à volonté **:**

- des yaourts natures (sans aucun ajout)

Pas de yaourt 0%, ni de yaourt aromatisé / sucré / avec morceaux, ni de crème dessert

- du potage mouliné le plus fin possible à base de pommes de terre, de légumes, avec viande ou poisson.

- 1,5 à 2 litres d'eau par jour (tisane autorisée)

Pas de café, ni jus de fruit, ni soda, ni eau gazeuse.

# Annexe 2. Metropolitan Height and Weight Table (1983)

Ces tables sont issues de la *Metropolitan Life Insurance Company* publiées pour la première fois en 1943. Le poids idéal pour chaque taille correspond au poids associé au risque de mortalité le plus faible en fonction du sexe, pour une population de 25 à 59 ans. La taille (*height*) est exprimée en pieds et en pouces, et correspond à la taille avec port de chaussures (+1 pouce). Le poids est exprimé en livres et correspond au poids habillé (+5 livres pour les hommes et +3 livres pour les femmes). La carrure (*frame*) est calculée à partir de la mesure de la largeur d'épaules.

## Annexe 2.1. Poids idéal masculin

| Height | Small Frame | Medium Frame | Large Frame |
|---|---|---|---|
| 5'2" | 128-134 | 131-141 | 138-150 |
| 5'3" | 130-136 | 133-143 | 140-153 |
| 5'4" | 132-138 | 135-145 | 142-156 |
| 5'5" | 134-140 | 137-148 | 144-160 |
| 5'6" | 136-142 | 139-151 | 146-164 |
| 5'7" | 138-145 | 142-154 | 149-168 |
| 5'8" | 140-148 | 145-157 | 152-172 |
| 5'9" | 142-151 | 148-160 | 155-176 |
| 5'10" | 144-154 | 151-163 | 158-180 |
| 5'11" | 146-157 | 154-166 | 161-184 |
| 6'0" | 149-160 | 157-170 | 164-188 |
| 6'1" | 152-164 | 160-174 | 168-192 |
| 6'2" | 155-168 | 164-178 | 172-197 |
| 6'3" | 158-172 | 167-182 | 176-202 |
| 6'4" | 162-176 | 171-187 | 181-207 |

## Annexe 2.2. Poids idéal féminin

| Height | Small Frame | Medium Frame | Large Frame |
|---|---|---|---|
| 4'10" | 102-111 | 109-121 | 118-131 |
| 4'11" | 103-113 | 111-123 | 120-134 |
| 5'0" | 104-115 | 113-126 | 122-137 |
| 5'1" | 106-118 | 115-129 | 125-140 |
| 5'2" | 108-121 | 118-132 | 128-143 |
| 5'3" | 111-124 | 121-135 | 131-147 |
| 5'4" | 114-127 | 124-138 | 134-151 |
| 5'5" | 117-130 | 127-141 | 137-155 |
| 5'6" | 120-133 | 130-144 | 140-159 |
| 5'7" | 123-136 | 133-147 | 143-163 |
| 5'8" | 126-139 | 136-150 | 146-167 |
| 5'9" | 129-142 | 139-153 | 149-170 |
| 5'10" | 132-145 | 142-156 | 152-173 |
| 5'11" | 135148- | 145-159 | 155-176 |
| 6'0" | 138-151 | 148-162 | 158-179 |

# Annexe 3. Formules utiles au suivi des patients

Excès de poids (kg) :

Poids initial (kg) − Poids idéal (kg)

Perte de poids (kg) :

Poids initial (kg) – Poids postopératoire (kg)

Pourcentage de perte de poids (%PP) :

(Perte de poids × 100) / Poids initial

Pourcentage de perte d'excès de poids (%PEP) :

(Perte de poids × 100) / Excès de poids

Pourcentage de perte d'IMC (%PI) **:**

((IMC initial – IMC postopératoire) × 100) / IMC initial

Pourcentage de perte d'excès d'IMC (%PEI) :

(IMC initial – IMC post-opératoire) × 100 / (IMC initial – 25).

# Annexe 4. Questionnaire de Moorehead et Ardelt

## Veuillez cocher la case qui décrit comment votre vie a changé depuis votre perte de poids

**1. Par rapport à l'époque précédent ma perte de poids, je me sens :**

| beaucoup moins bien dans ma peau | moins bien dans ma peau | pareil | mieux dans ma peau | beaucoup mieux dans ma peau |
|---|---|---|---|---|
| ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

**2. Je suis capable de participer à des activités physiques :**

| beaucoup moins | moins | pareil | plus | beaucoup plus |
|---|---|---|---|---|
| ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

**3. J'ai envie de m'impliquer socialement : :**

| beaucoup moins | moins | pareil | plus | beaucoup plus |
|---|---|---|---|---|
| ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

**4. Je suis capable de travailler :**

| beaucoup moins | moins | pareil | plus | beaucoup plus |
|---|---|---|---|---|
| ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

**5. Mon intérêt vis-à-vis de la sexualité :**

| a beaucoup diminué | a diminué | est resté pareil | a augmenté | a beaucoup augmenté |
|---|---|---|---|---|
| ☐ | ☐ | ☐ | ☐ | ☐ |

# Table des figures Prolégomènes

Figure 1 Répartition de la population adulte française en fonction de l'IMC en 2012 (7)..... 25
Figure 2 Prévalence de l'obésité en 2012 par sexe et par tranche d'âge (7)..... 26
Figure 3 Répartition de la population adulte obèse par catégorie socio-professionnelle (7) . 26
Figure 4 Carte nationale de la prévalence de l'obésité en 2012 (7)..... 27
Figure 5 Relation entre IMC et taux de mortalité (8)..... 28
Figure 6 Relation potentielle entre HTA et obésité (18)..... 31
Figure 7 Gastroplastie verticale calibrée (technique de Mc Lean)..... 41
Figure 8 Gastroplastie par anneau ajustable ..... 41
Figure 9 Gastrectomie longitudinale ..... 42
Figure 10 Plicature gastrique verticale..... 42
Figure 11 Court-circuit gastrique avec anastomose gastrojéjunale sur anse en Y selon Roux, et sa variante le CCG en oméga..... 43
Figure 12 Dérivation biliopancréatique (intervention de Scopinaro) ..... 44
Figure 13 Dérivation biliopancréatique avec commutation duodénale..... 44
Figure 14 Evolution des actes de chirurgie bariatrique entre 2006 et 2013 (données PMSI) 50
Figure 15 Résultats étude SOS par sous-groupe (102)..... 53
Figure 16 Installation définitive du patient après anesthésie générale ..... 55
Figure 17 Positionnement des trocarts ..... 56
Figure 18 Vues opératoires n°1 ..... 57
Figure 19 Vues opératoires n°2 ..... 57
Figure 20 Vues opératoires n°3 ..... 58
Figure 21 Pièce opératoire..... 59

# Table des figures Article

Figure 1 Diagramme de flux……..71
Figure 2 Evolution du poids moyen au cours du suivi dans le groupe « GL seule »……73
Figure 3 Evolution des comorbidités au cours du suivi dans le groupe « GL seule »……..74
Figure 4 Evolution du RGO au cours du suivi (population complète)……75
Figure 5 Evolution de la qualité de vie par groupe six années après GL……...75
Figure 6 Résultats détaillés de la qualité de vie six années après l'intervention dans le groupe « GL seule »……76

# Table des tableaux Prolégomènes

Tableau 1 Valeurs seuil d'IMC selon l'OMS (rapport 2003) ..... 24
Tableau 2 Définition du syndrome métabolique ..... 30
Tableau 3 Définition du syndrome d'apnées du sommeil selon l'AASM ..... 33
Tableau 4 Complications postopératoires de la GAA, de la GL et du CCG ..... 46

# Table des tableaux Article

Tableau 1 Caractéristiques de la population étudiée (n=41)……72

# Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

**Etienne CHUFFART**

# Gastrectomie longitudinale pour obésité

## Résultats à long terme chez l'adulte

Résumé :

**Introduction :** La gastrectomie longitudinale (GL) était l'intervention bariatrique la plus réalisée en France en 2013 (24000 actes sur 44000 au total). Pourtant, les résultats à long terme de cette intervention sont mal évalués.

**Objectif :** Evaluer l'évolution des résultats fonctionnels et de la qualité de vie au-delà de la cinquième année après GL.

**Matériel et méthode :** Une étude rétrospective, portant sur les patients opérés d'une GL dans une clinique privée en 2008, a été menée par analyse d'un registre prospectif, par appel téléphonique et par envoi du questionnaire de Moorhead et Ardelt. La date de point était fixée en janvier 2015.

**Résultats :** A la date de point, parmi les 64 patients opérés d'une GL, 21 étaient perdus de vue et deux étaient décédés des suites de leurs comorbidités, aux 17ème et 45ème mois postopératoires. Parmi les 41 patients inclus (âge moyen 46 ans, IMC moyen de 46,7 kg/m$^2$), sept avaient bénéficié d'un court-circuit gastrique complémentaire, « groupe GL puis CCG ». Dans le groupe « GL seule » (n=34), on observait une reprise pondérale significative entre la 1ère et la 6ème année postopératoire (%PEP moyen 41%vs 49%, p<0,001). Par ailleurs, 58%, 50% et 28% des patients traités initialement pour, respectivement, une dyslipidémie, un diabète de type 2 et une hypertension avaient guéri leur comorbidité dès la première année suivant l'intervention. La qualité de vie était améliorée pour 62% des patients.

**Conclusion :** Les résultats bénéfiques de la GL sur la perte de poids, la résolution des comorbidités associées à l'obésité et la qualité de vie se maintiennent à long terme.

Mots clés : Gastrectomie longitudinale, sleeve gastrectomy, résultats à long terme, qualité de vie

# Laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity

## Long-term outcomes in adults

Abstract :

**Background**: Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) was the most bariatric procedure performed in France in 2013 (24000 to 44000 acts in total). Nevertheless, the evaluation of long-term outcomes of this procedure is poorly estimated.

**Objectives :** Our objective was to assess the evolution of functional outcomes and quality of life beyond 5th postoperative years.

**Methods**: A retrospective study on patients undergoing LSG in a private clinic in 2008, was conducted by analyzing a prospective registry, combined with phone call and sending Moorhead and Ardelt questionnaire. The point date was set in January 2015.

**Results**: Of the 64 patients undergoing LSG, 21 were lost to follow-up and two had died of their comorbidities far from intervention. Of the 41 patients included (mean age 46 years, mean BMI of 46.7 kg / m2), seven had undergone LRYGBP ("LSG and LRYGB group"). In group "LSG alone" (n = 34), a weight regain was observed between the 1st and 6th postoperative years (% PEP means 41% vs 49%, p <0.001). Furthermore, 58%, 50% and 28% of patients initially treated for dyslipidemia, type 2 diabetes and hypertension had cured their comorbidity in the first year after surgery. Quality of life was improved to 62% of patients.

**Conclusions:** The beneficial results of LSG on weight loss, resolution of comorbidities associated with obesity and quality of life are maintained long term.

Keywords : Laparoscopic sleeve gastrectomy, long term results, qulality of life