

**UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-**

ANNEE:2018

THESE N°:60

**RISQUE D'INFECTION
DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE :
ROLE DE PHARMACIEN DANS
L'ACCOMPAGNEMENT DES PATIENTS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle MAMOU Soukaina

Née le 02 Octobre 1991 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en pharmacie

MOTS CLES : Chirurgie bariatrique, Obésité, Comorbidités, Médicament, Poids.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mr A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Mme. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

Mr. S. J. EL HARTI

Professeur de Chimie Thérapeutique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ (البقرة: من الآية 32)

اللَّهُمَّ إِذَا نَسَأَلُكَ عِلْمًا زَانِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَيَقِينًا حَادِقًا وَشِفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*



Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale

Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie



Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

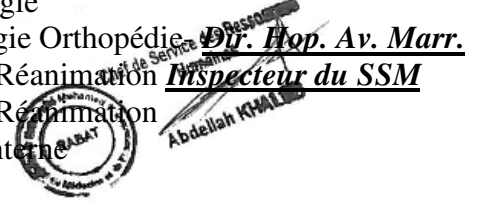
Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale

Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

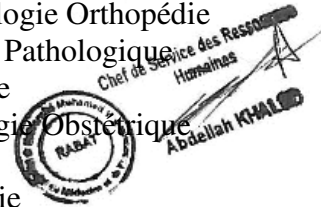
Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussein*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yassine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre



Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie



Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

MARS 2014

***Enseignants Militaires**

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM
***Enseignants Militaires**

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

Dédicaces



Je dédie cette thèse à ...

A ALLAH TOUT PUISSANT

Qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin.

Je vous dois ce que Je suis devenu louanges et remerciements

Pour votre clémence omniprésence et miséricorde.

À mes chers parents

Mohammed MAMOU, Latifa BENJELLOUN

Vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui, je vous dois tout, l'excellente éducation, le bien être matériel, moral et spirituel.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement, le respect et l'amour que je porte pour vous.

Vos sacrifices constants et démesurés, votre patience et votre volonté, m'ont permis d'embrasser cette carrière.

Je vous dédie ce travail en priant Dieu le tout puissant de vous procurer santé, miséricorde et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

*À mes chers frères
Larbi, et Mohammed Amine*

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et ma grande reconnaissance.

Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements. J'ai le grand plaisir de dédier à vous ce modeste travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur et de succès.

*À mes chers petits neveux Badr et Taha et à ma
belle sœur Sanae*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour
vous. Votre joie et votre gaieté me comble de bonheur.
Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à
réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.*

À mes ami(e)s de toujours :

Ghizlaine, Hind , Zainab , Safaa , Imane, Soukaina,

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passé ensemble et aux liens solides qui nous unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

*À tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis
involontairement de citer.*

*À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à
l'élaboration de ce travail.*

*À tous ceux qui ont pour mission cette tâche de
soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le
bien-être physique, psychique et social.*

Remerciements



À notre maître et président de thèse
Monsieur le Professeur Mimoun ZOUHDI
Professeur de Microbiologie

*Pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de
juger et de présider notre thèse.*

*Nous vous conservons toujours notre profonde reconnaissance en
souvenir de votre modestie de savoir.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profonde
gratitude et grand respect.*

Permettez-moi de vous exprimer mes sincères remerciements.

À notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Yassine SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie

*Ce fût un grand honneur pour moi d'être encadrer par vous,
Nous avons été très touchés par la confiance que vous nous avez
témoignée en nous confiant ce travail.*

*Je vous remercie profondément pour votre accueil et votre
sympathie.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre
respectueuse considération et nos admirations pour vos grandes
qualités professionnelles et humaines, nous espérons avoir mérité
votre confiance.*

À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Ahmed GAOUZI
Professeur de Pédiatrie

*Vous nous faites l'honneur d'accepter d'être dans le jury de cette
thèse. Nous vous en sommes très reconnaissants.*

Votre grand savoir et votre sagesse suscitent notre admiration.

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profond respect et
notre grande considération.*

À notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur Mariama CHADLI
Professeur de Microbiologie

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi
les membres de mon jury.*

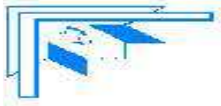
*Je vous présente mes plus vifs remerciements pour l'intérêt que
vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant de le juger.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profonde
reconnaissance.*

À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Jaouad EL HARTI
Professeur de Chimie Thérapeutique

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect, de notre sincère gratitude et de nos vifs remerciements,



SOMMAIRE



INTRODUCTION :	1
PREMIER CHAPITRE	3
I-Généralité sur l'obésité	4
1-Compartiments corporels.....	4
1-1-Masse minérale osseuse :.....	5
1-2-Masse grasse ou tissus adipeux :	5
1-3-Masse maigre :.....	6
2-Epidémiologie :.....	6
2-1-Taux d'obésité et de surpoids par pays :.....	7
2-2-Situation au Maroc	9
3-Diagnostic de l'obésité en pratique clinique quotidienne :.....	11
3-1-Pesée :	11
3-2-Indice de Masse Corporelle (IMC) ou Body Mass Index (BMI pour les Anglo Saxons) :.....	11
3-3-Plis cutanés :	13
3-4-Circonférence de la taille :.....	16
4-Classification clinique : différents types d'obésité :.....	17
4-1-Obésité androïde :.....	17
4-2-Obésité gynoïde :.....	17
4-3-Obésité mixte :.....	18
5-Déterminants et origines des obésités :.....	18
5-1-Excès d'apports énergétiques :	19
5-2-Défaut de dépense énergétique :.....	20
5-3-Facteurs génétiques :	21
6-Contrôle de la prise alimentaire :.....	22
6-1-Centres de régulation de la prise alimentaire au niveau du cerveau	23
6-2-Signaux de régulation périphérique :	23
7-Complications de l'obésité :	24

7-1-Complications cardiovasculaires :	25
7-2-Le diabète :	25
7-3-Dyslipidémies :	26
7-4-Hypertension artérielle :	27
7-5-Troubles respiratoires et apnée du sommeil :	29
7-6-Troubles hépatobiliaires :	29
7-7-Troubles des fonctions de reproduction :	30
7-8-Complications articulaires :	30
8-Particularités pharmacocinétiques des médicaments chez le patient obèse :	30
8-1-Absorption :	31
8-2-Distribution :	33
8-2-1-Volume de distribution :	34
8-2-2-Liaison aux protéines :	34
8-3-Elimination :	35
DEUXIEME CHAPITRE :CHIRURGIE BARIATRIQUE	38
I-Chirurgie bariatrique :	39
1-Rappel du système digestif normal :	39
1-1-Estomac :	40
1-1-1-Anatomie :	40
1-1-2-Histologie :	40
1-2-Intestin grêle :	41
1-2-1-Anatomie :	41
1-2-2-Histologie :	41
2-Définition de la chirurgie bariatrique :	42
3-Indications la chirurgie bariatrique :	42
4-Différentes techniques de la chirurgie bariatrique :	43
4-1-Techniques restrictives :	45
4-1-1-Anneau gastrique ajustable :	45
4-1-1-1-Principe de la chirurgie :	45
4-1-1-2-Caractéristiques générale de la chirurgie :	46

4-1-2-Gastrectomie longitudinale (sleeve gastrectomy) :	47
4-1-2-1-Principe de la chirurgie :	47
4-1-2-2-Caractéristique générales :	48
4-2-Techniques mixtes dites restrictives et « malabsorptives » :	49
4-2-1-Bypass gastrique :	49
4-2-1-1-Principe de la chirurgie :	49
4-2-1-2-Caractéristiques générales :	51
4-2-2-Dérivation biliopancréatique :	52
4-2-2-1-Principe de la chirurgie :	52
4-2-2-2-Caractéristiques générales :	54
4-3-Technique chirurgicale utilisée en chirurgie bariatrique :	55
4-3-1-Principe de la cœlioscopie :	55
4-3-2-Intérêts de la cœlioscopie :	55
4-3-3-Technique opératoire (le cas du bypass gastrique) :	56
4-3-3-1-Installation du patient :	56
4-3-3-2-Création du pneumopéritoine :	57
4-3-4-Position des trocars :	58
4-3-4-1-Premiers trocars :	58
4-3-4-2-Trocart Optique :	59
4-3-4-3-Trocarts Ecarteurs :	59
4-3-4-4-Trocarts Opérateurs :	59
5-Conséquences de la chirurgie bariatrique sur la régulation neuro-hormonale et sur le microbiote intestinal :	60
5-1-Conséquences sur la régulation neuro-hormonale de l'appétit :	60
5-2-Conséquences sur le microbiote intestinal :	61
6-Chirurgie bariatrique et les comorbidités :	62
6-1-Résolution du diabète de type 2 :	63
6-1-1-Mécanismes hormono-métaboliques :	64
6-1-2-Effets hormonaux au niveau gastrique :	65
6-1-3-Effets hormonaux au niveau de l'intestin proximal :	65

6-1-4-Effets hormonaux au niveau de l'intestin distal :	66
6-1-4-1-Glucagon-like peptide-1 :	66
6-1-4-2-Neuropeptide YY :	66
6-2-Conséquences de la chirurgie bariatrique sur l'hypertension, le risque cardiovasculaire :	67
6-3-Conséquences de la chirurgie bariatrique sur les dyslipidémies :	69
6-4-Résolution du Syndrome d'Apnée du Sommeil :	70
6-5-Critères d'amélioration et de rémission des comorbidités :	70
7-Conséquences de la chirurgie bariatrique sur les carences nutritionnelles en vitamines, minéraux et éléments trace :	70

TROISIEME CHAPITRE :ROLE DE PHARMACIEN DANS

L'ACCOMPAGNEMENT DES PATIENTS..... 73

I-Prise en charge de l'obésité :..... 74

1-Prévention de l'obésité :	74
1-1-Traitement diététique :	74
1-1-1-Rythme alimentaire :	74
1-1-2-Régime alimentaire équilibré :	75
1-2-Activité physique :	80
1-3-Traitement pharmacologique :	81
1-3-1-Orlistat :	81
1-4-Conseils associés du Pharmacien :	82
1-4-1-Médicaments et surpoids :	83
1-4-2-Règles hygiéno-diététiques :	84
1-4-2-1-Hypertension et diabète :	85
1-4-2-2-Complications respiratoires :	85
1-4-3-Thérapie comportementale	85
1-4-4-Compléments alimentaires minceur :	85
1-4-4-2-Brûleurs :	87
1-4-4-3-Drainants :	89
1-4-4-4- Satiétants :	91

1-4-4-5-Actifs anti-sucres et anti-graisses :	91
II-Prise en charge officinale des patients opérés d'une chirurgie bariatrique :.....	92
2-1-Déficiences nutritionnelles en vitamines, minéraux et oligoéléments	
postopératoires :	93
2-1-1-Carence martiale :	93
2-1-2-Vitamines :	95
2-1-2-1-vitamine B12 (cobalamine) :	95
2-1-2-2-Acide folique ou vitamine B9 :	95
2-1-2-3-Thiamine ou vitamine B1 :	96
2-1-2-4-Vitamines liposolubles :	97
2-1-3-Carences en éléments traces :	98
2-1-3-1-Zinc :	98
2-1-3-2-Magnésium :	98
2-1-3-3-Sélénium :	98
2-2-Supplémentation vitaminique, minérales et en éléments traces recommandé par (American society for metabolic and bariatric surgery) ASMBS se réside dans le tableau suivant :	98
2-3-Médicament en postopératoire :	100
2-3-1-Changement de la pharmacocinétique :	100
2-3-1-1-Absorption :	100
2-3-2-Adaptation des traitements :	101
2-3-3-Médicament pour la prévention des complications :	102
2-3-3-1-Prévention de la lithiase biliaire :	102
2-3-3-2-Inhibiteurs de la Pompe à Proton :	102
2-3-3-3-Prévention thromboembolique :	102
2-3-3-4-Anti douleurs :	102
2-3-3-Médicaments à éviter :	102
2-4-Proposition d'un dépliant destiné aux patients obèses :	103
2-5-Proposition d'un dépliant pour les patients opérés d'une chirurgie bariatrique :.	104

CONCLUSION :	106
RESUMES	108
ANNEXES	112
BIBLIOGRAPHIE ET WEBOGRAPHIE	123

LISTE DES ABREVIATIONS

- %Tadx:** pourcentage de tissu adipeux
- 5-HT:** 5 HydroxyTryptamine
- ADA :** American Diabetes Association
- ADO :** Anti-Diabétiques Oraux
- AET :** Apport Energétique Total
- AGA :** Anneau Gastrique ajustable
- AGPI :** acides gras poly-insaturés
- AgRP :** Agouti Related Protein
- AGS :** acides gras saturés
- ALAT :** Alanine-Amino-Transférase
- AMPc :** Adénosine MonoPhosphate Cyclique
- ANC :** apports nutritionnels conseillés
- ASMBS :** American Society for Metabolic et Bariatric Surgery
- AVC :** Accident Vasculaire Cérébral
- BAT :** Brown Adipose Tissue
- BMI :** Body Mass Index
- BPD :** dérivation bilio-pancréatique
- CEI :**cellules épithéliales intestinales
- Cl:** clairance
- CO₂:** Dioxyde de carbone
- CRF :**Corticotropin Releasing Factor
- CST :** coefficient de saturation de la transferrine
- DC :** Densité Corporelle
- DNID:** Diabète Non Insulino Dépendant
- DT2 :** Diabete type 2
- GIP :** Gastric Inhibitory Polypeptide
- GLP-1 :** Glucagon Like Peptide 1

HAS : Haute Autorité de santé
HbA1c : Hémoglobine Glyquée
HDL : lipoprotéine de haute densité
HTA : Hypertension Artérielle
IAH : Index Apnée Hypopnée
IECA : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine
IG : index glycémique
IMAO : Inhibiteur de MonoAmine Oxydase
IMC : Indice de Masse Corporelle
IPP : Inhibiteurs de la Pompe à Proton
LAGB : cerclage gastrique
LDL : lipoprotéines de basse densité
LEP : leptine
LEPR : le récepteur de la leptine
MC4R : melanocortin 4 receptor
MCH : Melanin Concentrating Hormone
MDRD : Modification of the Diet in Renal Disease
MG : Masse Grasse
NASH : Stéato-Hépatite Non Alcoolique
NFS : Numération Formule Sanguine
NIDDK : National Institute of Diabètes and digestive and Kidney Diseases
NPY :Neuropeptide Y
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PTH : parathormone
PYY: Peptide YY
RCP : Résumé des Caractéristiques du Produit
RGO : Reflux Gastro-Oesophagien
RYGB : bypass gastrique
SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SAS : Syndrome d'Apnée du Sommeil

SLG: Sleeve Gastrectomie

SNC : Système Nerveux Central

SOS : Swedish Obesity Study

Vd :volume de distribution

WAT : White Adipose Tissue

α -MSH: alpha Melanocyte Stimulating Hormone

LISTE DES FIGURES

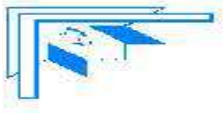
Figure 1: Caractérisations des sites de mesure pour les plis cutanés	14
Figure 2: Placement du mètre ruban pour la mesure du tour de taille.	16
Figure 3: Distinction entre l'obésité androïde et gynoïde selon Jean Vague.....	18
Figure 4: Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité.....	19
Figure 5: Mécanismes de l'HTA chez le patient obèse.....	28
Figure 6: Système digestif normal	39
Figure 7: Anatomie d'estomac	40
Figure 8 : Histologie de l'intestin grêle	42
Figure 9 : Deux principes chirurgicaux de la chirurgie bariatrique.	44
Figure 10 : Anneau Gastrique Ajustable	45
Figure 11 : Gastrectomie longitudinale.....	47
Figure 12 : Bypass Gastrique.	49
Figure 13 : Dérivation biliopancréatique	52
Figure 14 : Position standard du patient.....	56
Figure 15 : Création du pneumopéritoine (approche à ciel ouvert).	57
Figure 16 : Création du pneumopéritoine (Pression d'insufflation)	58
Figure 17 : Bypass gastrique et implantation des trocarts.....	59
Figure 18 : Position des trocarts optique (A), trocarts écarteurs (D&C), trocarts opérateurs (B, E&F).....	60
Figure 19 : Sécrétion des incrétines.	64
Figure 20 : Impact de la chirurgie bariatrique sur la dyslipidémie	69

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Prévalence (en%) du surpoids et de l'obésité des adultes selon le milieu de résidence et le sexe en 2007 au Maroc.	11
Tableau II: Classification de l'Indice de masse corporelle	13
Tableau III: Equations de référence de Durnin & Womersley en fonction de l'âge et du sexe	15
Tableau IV: Tour de taille et risque de complications métaboliques	16
Tableau V : Principaux paramètres pharmacocinétiques de quelques médicaments au cours de l'obésité.	35
Tableau VI: Caractéristiques générales de l'anneau gastrique ajustable	46
Tableau VII : Caractéristiques générales de la sleeve gastrectomie	48
Tableau VIII : Caractéristiques générales du bypass gastrique.....	51
Tableau IX: Caractéristiques générales de la dérivation biliopancréatique.	54
Tableau X: Evolution des comorbidités à 1 an et à plus de 3 ans (long terme) après chirurgie bariatrique, d'après une revue de la littérature par Rizzello et al.....	63
Tableau XI: Résolution et amélioration de l'hypertension après chirurgie bariatrique.	68
Tableau XII : Médicaments pouvant provoquer une prise de poids	84
Tableau XIII : Classification des différents produits à visée amaigrissante disponibles à l'officine.	86
Tableau XIV : Supplémentations conseillées en cas de carences après la chirurgie bariatrique par l'ASMBS.....	98
Tableau XV : Quelques médicaments pouvant théoriquement présenter une diminution de leur absorption à la suite d'une chirurgie bariatrique	101

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1: Exemple d'aliments avec leur index glycémique.....	113
Annexe 2 : Balance à index glycémique élaborée par le laboratoire Novo Nordisk, spécialisé dans le traitement du diabète	114
Annexe 3: Propriétés des macronutriments.....	116
Annexe 4: Première page du dépliant de l'obésité	117
Annexe 5 : Deuxième et troisième page de dépliant de l'obésité.....	118
Annexe 6 : Quatrième page de dépliant de l'obésité.	119
Annexe 7 : Première page de dépliant de la chirurgie bariatrique	120
Annexe 8: Deuxième et la troisième page de dépliant de la chirurgie bariatrique.....	121
Annexe 9 : Dernière page de dépliant de la chirurgie bariatrique.....	122



INTRODUCTION



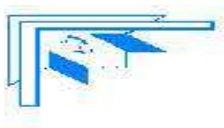
De nos jours, l'obésité est un véritable fléau, qui touche de plus en plus de personnes, à l'échelle mondiale. En effet, le nombre de cas d'obésité a presque triplé depuis 1975, touchant en 2016 plus de 1.9 milliard d'adultes, sonnant ainsi la sonnette d'alarme de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), qui décrit le fléau, comme étant l'épidémie du siècle. Évolution de nos modes de vie, changement de nos comportements de consommation et développement technologique ; ces préalables font partie des principales causes de notre vulnérabilité face à ce fléau.

Toutefois, la question qui se pose étant bien de cerner le rôle du pharmacien d'officine dans l'accompagnement des patients post chirurgie bariatrique, tout en sachant que cette chirurgie d'obésité est une solution qui n'est envisageable qu'en dernier recours, après l'échec fréquent d'une prise en charge classique (diététique, psychologique et médicamenteux).

Afin de répondre à cette question, en premier lieu on va exposer les principaux paramètres liés à l'obésité, tout en abordant notamment l'épidémiologie et les moyens pour diagnostiquer cette pathologie. Nous nous intéresserons ensuite à la physiopathologie en étudiant chaque composant de cette pathologie multifactorielle. De même, nous verrons l'impact de l'obésité sur le devenir des médicaments.

Après avoir défini l'obésité dans sa globalité (épidémiologie, physiopathologie, causes, complications et traitements), nous nous pencherons en second lieu, sur les techniques de la chirurgie bariatrique, tout en expliquant le principe et les caractéristiques de chaque technique appar. De même nous verrons quelques données de la littérature sur la faisabilité de la chirurgie bariatrique et son efficacité en termes de perte pondérale significative et durable, et aussi en termes d'amélioration des comorbidités et de la qualité de vie.

Le pharmacien étant le professionnel de santé le plus sollicité doit intervenir pour la prise en charge des différents stades de l'obésité, depuis la prévention ou le repérage jusqu'au le suivi des patients en surpoids, en passant par l'accompagnement des patients en post opératoire d'une chirurgie bariatrique. En dernier lieu nous verrons plus clairement en quoi consiste cette prise en charge officinale.



PREMIER CHAPITRE



I-GENERALITE SUR L'OBESITE

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé, c'est une maladie, à dimension épidémique considérable, ayant des retentissements au niveau psychologique, somatique et socio-économique.[1]

Elle résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques aboutissant à une augmentation des réserves stockées dans le tissu graisseux susceptible de nuire à la santé en entraînant de nombreuses complications et de réduire l'espérance de vie.

Cette masse grasse correspond à l'ensemble du tissu adipeux. On l'oppose à la masse maigre qui correspond au poids des muscles et des organes. [2]

Le surpoids et l'obésité sont définis à partir de l'Indice de Masse Corporelle (IMC).

L'IMC est une mesure simple pour estimer le surpoids et l'obésité chez l'adulte quelque soit son sexe ou son âge. Il correspond au poids divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m^2 .

Les différents indices d'IMC :

- $< 16,5 \text{ kg/m}^2$, dénutrition
- $< 18,5 \text{ kg/m}^2$, insuffisance pondérale
- $\geq 18,5$ et $< 25 \text{ kg/m}^2$, corpulence normale

L'OMS définit :

- ≥ 25 et $< 30 \text{ kg/m}^2$, surpoids
- $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, obésité

Différents niveaux d'obésité :

- ≥ 30 et $< 35 \text{ kg/m}^2$, obésité modérée
- ≥ 35 et $< 40 \text{ kg/m}^2$, obésité sévère
- $\geq 40 \text{ kg/m}^2$, obésité morbide

1-Compartiments corporels

Le poids ou masse corporelle représente par un seul chiffre, exprimé en kilogrammes, un ensemble très hétérogène. C'est pourquoi, le corps humain peut être divisé schématiquement en compartiments. Ceux-ci sont déterminés par des éléments du corps ayant des valeurs

physiologiques ou étant de natures chimiques voisines, mais pas nécessairement proches au niveau de leur localisation anatomique. Ces compartiments présentent un intérêt pour guider le traitement car ils permettent d'établir les stratégies de réduction pondérale propres à chaque individu, en ciblant un compartiment particulier. Ainsi, en nutrition [3], le modèle physiologique couramment employé comporte les trois compartiments suivants :

- Masse minérale osseuse ;
- Masse grasse ;
- Masse maigre.

1-1-Masse minérale osseuse :

Ce compartiment qui correspond aux cristaux de phosphates tricalciques du squelette, varie au cours de la vie. En effet, l'essentiel de la masse minérale est constitué par le calcium. L'évolution de la masse minérale est caractérisée par une augmentation de la naissance à l'âge de 18-20 ans, jusqu'à atteindre un plateau. A l'âge adulte, elle diminue progressivement, avec une phase accentuée chez les femmes ménopausées. Ces changements sont exprimés en pourcentage du poids corporel ou en grammes par kilogramme de poids corporel. Il représente environ 5 % du poids corporel.

1-2-Masse grasse ou tissus adipeux :

Le tissu adipeux appelé aussi masse grasse, est un tissu conjonctif composé principalement d'adipocytes. La masse adipeuse dépend de la grosseur des adipocytes et de leur nombre. On distingue deux catégories de tissus adipeux : le tissu adipeux blanc ou White Adipose Tissue(WAT) et le tissu adipeux brun ou Brown Adipose Tissue(BAT).

Le BAT est impliqué dans la thermorégulation : il convertit, en chaleur, l'énergie libérée par l'oxydation des acides gras. Il assure ainsi le maintien de la température corporelle [4]. Il n'a donc pas de rôle de stockage d'énergie ; c'est pourquoi nous ne lui accorderons pas d'attention particulière.

A l'inverse, le WAT constitue une véritable réserve d'énergie pour l'organisme. L'énergie y est stockée sous forme de triglycérides. Les adipocytes blancs possèdent aussi des propriétés sécrétrices endocrines [5]. En produisant la leptine (qui sera abordée plus loin), le WAT joue

un rôle dans la prise alimentaire et son contrôle. Le tissu adipeux blanc est réparti soit au niveau sous-cutané (entre les muscles et la peau) soit au niveau profond qui est situé dans la cavité abdominale, en contact étroit avec les viscères. Ainsi, une accumulation excessive de graisse au niveau de cette cavité est corrélée aux comorbidités cardio-métaboliques [6].

La masse grasse est exprimée en pourcentage du poids corporel ou parfois en kilogrammes. Il est classiquement admis que ce compartiment dépourvu d'eau représente 10 à 30 % du poids du corps. Il est important de noter que les femmes ont plus de masse grasse que les hommes. En effet, le WAT représente 20 à 25 % de la masse totale chez la femme tandis qu'il varie de 15 à 20 % chez l'homme.

La détermination de la masse grasse consiste à quantifier de façon indirecte ce compartiment. L'étude emploie soit des pinces à plis cutanés soit le calcul de la densité corporelle. Pour évaluer la répartition du tissu adipeux, nous pouvons citer les techniques comme le scanner à rayons X, l'absorptiométrie biphotonique ou encore l'Imagerie par Résonance Magnétique.

1-3-Masse maigre :

Ce compartiment est plus important physiologiquement : 70 à 90 % du poids du corps. Il est essentiellement constitué d'eau (73 %). Pour déterminer la masse maigre, il faut soustraire au poids la masse grasse. Il s'agit d'un ensemble complexe comprenant deux éléments majeurs : l'eau et les protéines. Une diminution de la masse maigre signe une dénutrition (par diminution des protéines) ou une déshydratation (diminution de l'eau). La masse maigre est exprimée en kilogrammes.

L'impédancemétrie bioélectrique, permet de quantifier la masse maigre puisque l'eau, très majoritaire dans ce compartiment, est le meilleur conducteur électrique.

2-Epidémiologie :

Selon une étude publiée dans la revue scientifique The Lancet le 1er avril 2016 sous la direction notamment de l'Imperial College de Londres, l'obésité touche à travers le monde plus de **640 millions** d'adultes (375 millions de femmes et 266 millions d'hommes) soit environ **13%** de la population adulte mondiale. Comme on peut le constater, les femmes sont plus touchées par l'obésité que les hommes.

Ce travail de recherche a aussi montré que 2,3% des hommes adultes et 5% des femmes adultes dans le monde souffrent de forte obésité, c'est-à-dire un IMC supérieur à 35.

Selon cette étude, le taux d'obésité chez les adultes pourrait même atteindre 20% de la population mondiale d'ici 2025.

Ce travail a porté sur les données de plus de 19 millions de personnes majeures à travers 186 pays, il s'agit d'une des études les plus complètes réalisée sur le sujet.

2-1-Taux d'obésité et de surpoids par pays :

- **France** : environ 38.5 % des Français seraient en surpoids (avec toutefois de forte disparités Nord-Sud) et environ 15 % des Français seraient obèses selon des chiffres de 2012, selon un article du Figaro.
- **Suisse** : Une étude de l'Office fédéral de la statistique a montré qu'en 2012 un adulte sur dix souffrait d'obésité, soit 10% de la population adulte.

➤ **Etats-Unis :**

Obésité :

En 2013, une étude a montré que 31,8% des Américains étaient obèses.

Un travail datant de 2012 provenant du National Institute of Diabetes and digestive and Kidney Diseases (NIDDK) estime que 35,7% des adultes américains sont obèses. Selon un rapport du *New York Times* publié le 16 septembre 2017, en 2015 27% de la population américaine était obèse contre 10% en 1980.

Une étude publiée en juin 2017 réalisée notamment par l'*Imperial College London* en Angleterre a montré que 12,7% des enfants américains étaient obèses. Il s'agit du record mondial, c'est-à-dire les Etats-Unis est le pays qui compte le plus grand pourcentage d'enfants obèses au monde.

Surpoids :

Un travail de recherche a montré que 68% des Américains étaient en surpoids ou obèse.

➤ **Canada :**

Obésité :

En 2011, 25 % des adultes canadiens étaient considérés comme obèses.

Surpoids :

Selon *Statistics Canada*, 54% des adultes canadiens étaient en surpoids ou obèses en 2014.

- **Allemagne** : Selon une étude de 2010, 52,5 % des adultes sont en surpoids dans le pays le plus peuplé d'Europe. Environ 16% des hommes et 14% des femmes sont considérés comme obèses en Allemagne.
- **Italie**: 45,5% des habitants sont en surpoids et 10% seraient obèses.
- **Brésil** : en 2015 18% des Brésiliens étaient obèses, contre 7% en 1980, selon un dossier complet du *New York Times* publié le 16 septembre 2017. En 2011, le Ministère de la Santé brésilien estimait que 15,8% des Brésiliens étaient obèses et 48,5% en surpoids.
- **Turquie** : en juillet 2012 les autorités estimaient que 35% de la population turque était obèse.
- **Australie** : une étude (étude nationale sur la santé des Australiens 2011/2012, réalisée auprès de 33'500 personnes) a établi que 63,4% des Australiens de plus de 18 ans souffraient d'un excès de poids. Une étude réalisée par l'OMS en 2005 avait montré que 20% des Australiens étaient obèses.
- **Mexique** : 32,8% des adultes sont obèses [source, Food and Agriculture Organisation, 2013]. Il y a désormais plus d'obèses qu'aux Etats-Unis. Le Mexique est l'un des plus importants, si ce n'est le plus important, consommateurs au monde de boissons sucrées à base de coca (sodas). Un lien clair entre soda et obésité n'est plus à démontrer.
- **Afrique du Sud** : 33,5% des adultes sont obèses
- **Egypte** : Une étude publiée en juin 2017 réalisée notamment par l'*Imperial College London* en Angleterre a montré que 35,3% des adultes égyptiens étaient obèses. Il s'agit du record mondial, c'est-à-dire du pays qui compte le plus grand pourcentage d'obèses adultes au monde.
- **Chine** : selon un rapport du *New York Times* publié le 16 septembre 2017, en 2015 5% de la population chinoise était obèse. En 1980 le nombre d'obèses en Chine était de 0,7%, toujours selon le *New York Times*.

2-2-Situation au Maroc [7].

L'évolution de la consommation alimentaire en plus du changement du mode de vie en rapport avec la sédentarité a fait que le Maroc et comme tous les autres pays en voie de développement, connaît une ascension rapide de cette pathologie qui est à l'origine des maladies non transmissibles liées à l'alimentation et qui ont un coût social très élevé.

Au Maroc, les données de l'enquête sur les niveaux de vie des ménages 2006-2007 révèlent que la population marocaine n'est pas épargnée par le fléau de l'obésité et du surpoids (préobésité).

La prévalence de l'obésité chez les adultes âgés de 20 ans et plus est estimée à près de 11.3% avec :

- 8,9 % qui sont dans un stade d'obésité sévère.
- 2,4 % souffrent d'obésité morbide.

De même, les données montrent que chez cette même tranche de population, la prévalence de la préobésité est estimée à 31,1 %.

Par ailleurs, cette surcharge pondérale touche beaucoup plus les urbains et les femmes en comparaison avec les ruraux et aux hommes.

Il est à signaler que, quel que soit le milieu de résidence, la prévalence de l'obésité sous ses différentes formes, ce sont les femmes qui enregistrent les taux de prévalence les plus élevés.

➤ **Par milieu de résidence :**

- la prévalence de l'obésité (sévere et morbide) est de 12,1 % et de la préobésité est de 33,3 % parmi les urbains, contre 10,2 % et 28,1 % respectivement dans les zones rurales.

➤ **Par sexe :**

- les femmes âgées de 20 ans et plus sont obèses à raison de 17,5 % et courent un grand risque d'obésité dans 33,7 % des cas.
 - En milieu urbain, la population féminine affectée par l'obésité représente 18,6 % et par la préobésité, 34,1 %.

- En milieu rural, la prévalence de ces deux formes de malnutrition (obésité et préobésité) parmi les femmes est de 15,9 % et 33,2% respectivement.
- Au niveau des hommes, ces proportions qui sont relativement réduites, sont estimées respectivement à 5,6 % et à 28,7 %.
 - En milieu urbain, les hommes affectés par l'obésité représentent 5,8 % et par la préobésité 32,6 %.
 - En milieu rural, la prévalence de ces deux formes de malnutrition (obésité et préobésité) parmi les hommes est de 5,3 % et 23,7% respectivement.

Tableau I : Prévalence (en%) du surpoids et de l'obésité des adultes selon le milieu de résidence et le sexe en 2007 au Maroc [14].

Forme d'obésité	Milieu de résidence		
	Urbain	Rural	Total
Obésité sévère et morbide			
Masculin	5.8	5.3	5.6
Féminin	18.6	15.9	17.5
Les deux sexes	12.1	10.2	11.3
Préobésité (surpoids)			
Masculin	32.6	23.7	28.7
Féminin	34.1	33.2	33.7
Les deux sexes	33.3	28.1	31.1

3-Diagnostic de l'obésité en pratique clinique quotidienne :

Pour dépister un état d'obésité, les professionnels de santé utilisent couramment les mesures anthropométriques qui sont des mesures élémentaires. Il s'agit effectivement de mesures physiques d'un homme. Ses dimensions sont utilisées comme indicateur de l'état nutritionnel d'un individu.

3-1-Pesée :

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

3-2-Indice de Masse Corporelle (IMC) ou Body Mass Index (BMI pour les Anglo Saxons) :

L'IMC est l'outil anthropométrique le plus simple pour évaluer l'obésité, c'est une des mesures la plus utile dans une population car, chez l'adulte, l'échelle est la même quelque soit l'âge ou le sexe[8].

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

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

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

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

Ainsi, la définition de l'obésité à l'aide de l'IMC est fondée d'une part, sur sa relation avec la masse grasse et d'autre part, sur la relation entre l'IMC et la morbi-mortalité[9].

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

Entre 25.0 et 29.9 kg/m², on parle de surpoids : le risque de comorbidités est légèrement augmenté. Le surpoids peut s'accompagner de complications d'ordres cardiovasculaires (Hypertension Artérielle "HTA", coronaropathie), métaboliques (diabète de type 2, dyslipidémie) ou être à l'origine de l'apparition de maladies aggravées par la prise de poids.

La notion de distribution de la masse grasse est ici le facteur prédictif du type de complications.

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

L'obésité est dite morbide ou massive pour un IMC supérieur à 40 kg/m²: les complications cardio-respiratoires sont inéluctables, mettant en jeu l'espérance de vie[10].

Tableau II : Classification de l'Indice de masse corporelle [11]

Classification	IMC (kg/m ²)
Maigreur	<18.5
Valeurs normales	18.5 à 24.9
Surpoids	25.0 à 29.9
Obésité :	30
Classe I, obésité modérée	30.0 à 34.9
Classe II, obésité sévère	35.0 à 39.9
Classe III, obésité massive ou morbide	>40.0

3-3-Plis cutanés :

La technique de mesure du pli cutané, permettant d'estimer l'épaisseur de la graisse sous cutanée, est particulièrement simple. Cette évaluation est effectuée à l'aide d'un adipomètre dont l'unité de mesure est le millimètre [11]. L'instrument employé est un compas de type Harpenden ou Lange ayant la forme d'une pince dont les mâchoires maintiennent une pression constante de 10 g/mm², d'une précision de l'ordre du 0,2 mm. La technique repose sur le fait que les plis cutanés représentent près de la moitié de la masse grasse du corps.

Pour éviter une source d'erreurs, des emplacements de mesures sont à privilégier car ils garantissent une relation fiable entre épaisseur mesurée et contenu en graisse. Ainsi, il est défini quatre sites (figure1) tels le pli bicipital, celui du triceps, le pli supra-iliaque et le pli subscapulaire.





Emplacements des mesures	Descriptifs	Illustrations
pli bicipital	face antérieure du biceps à mi-chemin entre les deux articulations	
pli tricipital	Coude déplié et bras pendant, pli vertical sur la face postérieure du bras, entre le coude et l'épaule.	
pli supra-iliaque	pli en diagonale au-dessus de l'ilium	
pli subscapulaire	pli en diagonale, sous la pointe de l'omoplate	

Figure 1: Caractérisations des sites de mesure pour les plis cutanés [14].

Ensuite, il faut intégrer ces mesures à des équations afin de déterminer la densité corporelle et le pourcentage d'adiposité. La relation de Durnin & Womesley fait intervenir la méthode des quatre emplacements [12].

La Densité Corporelle (DC) est calculable par la formule suivante :

$$DC = C - (M \text{ Log}_{10} \Sigma 4\text{plis})$$

Avec C et M constantes variables selon l'âge et le sexe.

Il faut alors se reporter au tableau de référence (tableau III) et appliquer les équations suivantes pour calculer la densité corporelle.

Tableau III : Equations de référence de Durnin & Womersley en fonction de l'âge et du sexe [14].

Tranches d'âge (ans)	Hommes	Femmes
17-19	1.1620-0.0630 (logS)	1.1549-0.0678 (logS)
20-29	1.1631-0.0632 (logS)	1.1599-0.0717 (logS)
30-39	1.1422-0.0544 (logS)	1.1423-0.0632 (logS)
40-49	1.1620-0.0700 (logS)	1.1333-0.0612 (logS)
>=50	1.1715-0.0779(log S)	1.1339-0.0645 (logS)

$$S = \sum plibicipital + plitricipital + plisousscapulaire + plisuprالياque$$

Pour convertir la DC en pourcentage de tissu adipeux (%Tadx), il faut appliquer l'opération de Siri, définie de la manière suivante :

$$\% Tadx = [(4,95/DC)-4,50] \times 100.$$

La Masse Grasse (MG) est appréciée par la relation qui suit :

$$MG = Poids (kg) \times (\% Tadx /100).$$

Exemple de calcul chez une personne de corpulence moyenne :

Il s'agit par exemple de Monsieur N âgé de 40 ans.

Ses constantes sont :

Taille = 180 cm ; Poids = 70 kg ; IMC = 21,6 kg/m² ; Epaisseur des 4 plis = 25 mm.

Les résultats sont :

DC = 1,06 ; Tadx = 16,98 % de masse grasse ; MG = 11,89 kg

Du fait que les quatres plis cutanés sont mesurés dans la moitié supérieure, cette technique ne prend pas en compte le tissu adipeux de la partie basse de l'organisme, d'où une tendance à sous-estimer l'obésité gynoïde. Cette technique impose l'emploi d'une pince calibrée. De même, l'opérateur doit être entraîné.

3-4-Circonférence de la taille :

C'est au moyen d'un mètre ruban que le professionnel de santé peut évaluer le tour de taille, en position debout. En dégageant l'abdomen de tout vêtement, la mesure s'effectue au niveau du bord supérieur de la crête iliaque (Figure 2). Pour localiser ce repère osseux, il suffit de palper la partie supérieure de la hanche. La lecture du périmètre abdominal, réalisée à la fin d'une expiration normale permet d'évaluer la quantité de tissu adipeux viscéral.

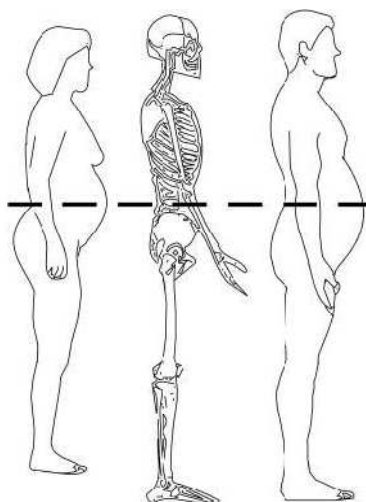


Figure 2: Placement du mètre ruban pour la mesure du tour de taille [14].

L'OMS informe que ces variations du périmètre abdominal sont le « reflet de modifications des facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire et d'autres formes de maladie chronique » [13]. Cette mesure détermine donc le risque de comorbidités associées. Ainsi l'OMS a défini des normes pour le tour de taille, mentionnées dans le tableau4ci-dessous.

Tableau IV : Tour de taille et risque de complications métaboliques[14].

Risque de complications métaboliques	Périmètre abdominal (cm)	
	Hommes	Femmes
Augmenté	>94	>80
Sensiblement augmenté	>102	>88

La mesure de la circonférence abdominale présente un avantage par sa rapidité. Cependant, il est important de noter qu'elle peut parfois être aléatoire puisque le repère recommandé est d'autant plus difficile à situer que le sujet est obèse.

Rapport taille/hanche :

L'obésité peut se distinguer en deux formes selon la répartition du tissu adipeux. D'une part, l'obésité androïde est caractérisée par un rapport tour de taille/tour de hanches supérieur à 0,80 chez la femme et supérieur à 0,95 chez l'homme. Pour des valeurs inférieures aux seuils cités précédemment, on parle d'obésité gynoïde[14].

4-Classification clinique : différents types d'obésité :

A l'examen clinique, un professionnel de santé peut déterminer le type d'obésité que présente un patient, via l'étude épidémiologique et clinique de Jean Vague. En effet, en 1947 ce chercheur français décrit trois catégories d'obésité selon la répartition de la masse grasse. Ainsi, on distingue, d'une part l'obésité androïde, d'autre part l'obésité gynoïde et enfin la forme mixte.

4-1-Obésité androïde :

L'obésité abdominale viscérale ou androïde, est caractérisée par la présence d'une quantité élevée du tissu adipeux dans la partie supérieure du corps [15]. Cette forme est plus souvent rencontrée chez l'homme. La masse grasse est principalement localisée au niveau du thorax de la face et le cou mais épargnant les hanches et le bassin. Le rapport taille sur hanche devient supérieur à 1. Ainsi, le profil qui s'en dégage est un élargissement des épaules associé à un abdomen avec un relief vers l'avant. De ce fait, l'allure de cette personne est dite en forme de pomme. De plus, cette forme d'obésité présente des risques pour la santé car elle est directement liée aux problèmes d'hypertension, de diabète et aux maladies cardio-vasculaires.

4-2-Obésité gynoïde :

Inversement, l'obésité gynoïde se caractérise plutôt par une accumulation de tissus adipeux dans la partie inférieure du corps : dans la région glutéo-fémorale (figure 3). Les femmes, principalement concernées, ont donc une masse grasse localisée au niveau des hanches, cuisses et en bas du bassin[15]. Le rapport taille sur tour de hanches est inférieur à 0,8,

conférant, à la personne, une silhouette de poire. Cette forme d'obésité engendre le plus souvent des problèmes articulaires ou des insuffisances veineuses avec notamment des varices.

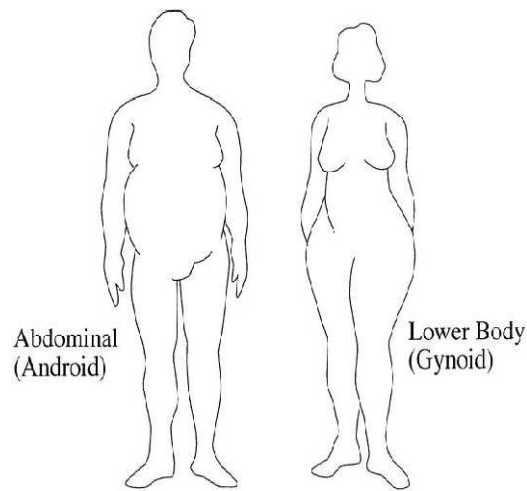


Figure 3: Distinction entre l'obésité androïde et gynoïde selon Jean Vague [16]

4-3-Obésité mixte :

Dans cette forme, l'apparence de la personne n'est pas caractéristique : la masse grasse est uniformément répartie. La littérature scientifique parle d'obésité « mixte » car le tissu adipeux est situé à la fois au niveau des hanches et du tronc. Ce type d'obésité associe, cependant, les complications des deux profils précédents.

5-Déterminants et origines des obésités :

L'ensemble des facteurs étiopathogéniques impliqués dans les différentes phases de constitution de l'obésité n'est encore que partiellement identifié (Figure 4). Certains ont un impact sur la balance énergétique en entraînant un déséquilibre entre apport et dépenses, d'autres agissent au niveau biologique : homéostasie du poids au niveau du système nerveux central, biologie du tissu adipeux (stockage, adipogénèse).

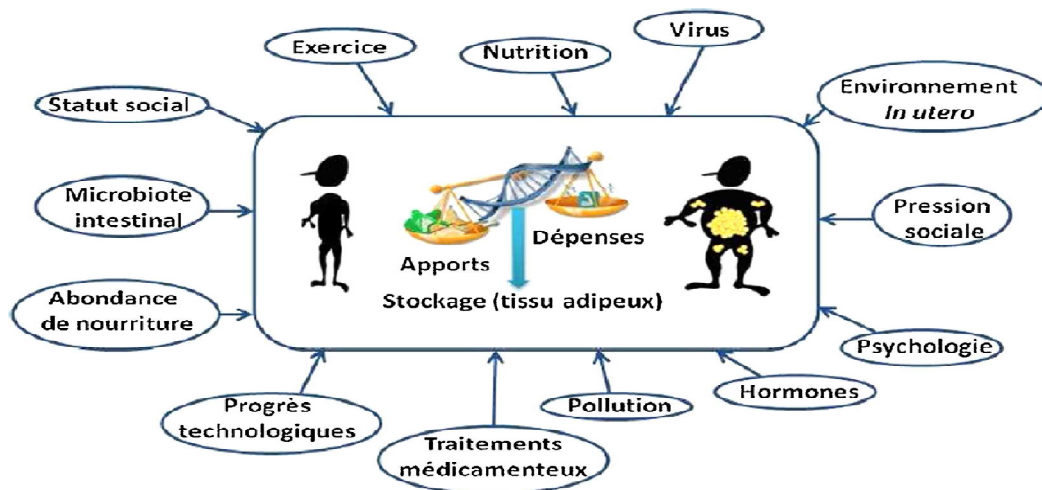


Figure 4: Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité [18].

L'obésité est une maladie multifactorielle résultant de facteurs génétiques multiples associés à des facteurs environnementaux tels que des modifications de l'alimentation et le manque d'activité physique entraînant une balance énergétique positive.

5-1-Excès d'apports énergétiques :

La prise alimentaire est un comportement régulé par des mécanismes biologiques complexes permettant un apport adapté en nutriments nécessaire à la vie. Des modifications de la prise alimentaire, en termes de structure ou de composition alimentaire, peuvent aboutir à une prise de poids. Parmi les modifications de la prise alimentaire, on retrouve des modifications quantitatives, telles que l'augmentation de la densité calorique de l'alimentation [16] et des modifications qualitatives, comme la diminution de la consommation de glucides complexes (féculents, fibres), l'augmentation de l'apport lipidique et la déstructuration des rythmes alimentaires.

En outre, la prise alimentaire est étroitement liée aux stimuli sensoriels, notamment la disponibilité, la palatabilité des aliments et les circonstances sociales qui l'entourent (convivialité, habitudes familiales, contexte professionnel etc.). Elle dépend également des émotions et affections. Au maximum peuvent exister des troubles du comportement

alimentaire (boulimie, binge, eating, disorder, night eating syndrome) en lien avec des difficultés psychologiques (anxiété), voire une maladie psychiatrique (dépression, psychose). Enfin, des anomalies dans les structures centrales et périphériques impliquées dans la régulation du bilan énergétique participent aussi au déséquilibre de la balance énergétique : anomalies de sécrétion ou de signalisation des substances provenant du tube digestif (ex : Glucagon-like Peptide 1, ghréline), du pancréas (ex : insuline), du tissu adipeux (ex : leptine), interagissant au niveau du système nerveux central. [17]

5-2-Défaut de dépense énergétique :

La balance énergétique peut devenir positive par augmentation des apports alimentaires, mais aussi par diminution de la dépense énergétique totale. La dépense énergétique totale est constituée de 3 composantes, variables d'un individu à l'autre, contribuant de façon déterminante au bilan énergétique.

Ces 3 composantes sont :

- la dépense énergétique de repos (variable selon l'âge, le sexe et la composition corporelle notamment la masse musculaire) ;
- la thermogenèse (liée à la consommation des aliments et la régulation de la température corporelle, peu variable) ;
- et la dépense énergétique liée à l'activité physique, qui est très variable d'un individu à l'autre.

On distingue également la sédentarité, définie par un état dans le quelles les mouvements sont réduits au minimum et où la dépense énergétique est à peu près égale au métabolisme énergétique au repos (activité physique nulle). La sédentarité est un facteur de risque majeur de surpoids et le style de vie moderne nous y prédispose tout en augmentant l'offre alimentaire.

Ainsi, il existe une relation étroite entre le nombre d'heures passées devant les écrans et la prévalence de l'obésité .L'arrêt du sport ou l'immobilisation prolongée (par exemple, après un traumatisme), sont autant de circonstances associées à une diminution des dépenses, favorable à une prise pondérale[18].

5-3-Facteurs génétiques :

Cependant, tous ces facteurs entraînant une balance énergétique positive ne suffisent pas pour expliquer l'augmentation de la fréquence de l'obésité, ni « l'inégalité » des individus vis-à-vis de la prise de poids : certaines personnes prennent en effet plus de poids que d'autres, alors qu'elles ont les mêmes modes de vie. Une prédisposition génétique à la prise de poids peut rendre compte de ces différences de susceptibilité individuelle à l'obésité.

Il existe une hérédité indéniable de l'obésité : 70 % des patients obèses ont un parent obèse. Si un des parents présente une obésité massive ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$), le risque d'obésité dans la descendance est multiplié par 5 [18]. Cependant, cette transmission familiale ne suffit pas pour affirmer une transmission génétique car les membres d'une même famille partagent non seulement des gènes, mais aussi un type d'alimentation, un contexte socioculturel et un style de vie.

La prédisposition génétique pourrait aussi venir d'une empreinte laissée par les conditions intra-utérines ou postnatales, une sur ou sous-alimentation chez la mère majorant le risque d'obésité dans la descendance (modifications épigénétiques) [18], comme analysé dans l'étude Elfe[19]. L'épigénétique régulerait 760 gènes humains, dont 20 % de gènes dits « obésogènes » [20]. La génétique joue donc un rôle dans le développement de l'obésité, mais en interaction étroite avec l'environnement, comme en attestent les expériences de suralimentations et par l'étude des jumeaux : des individus soumis à un même régime de suralimentation pendant 3 mois diffèrent par leur prise de poids (+2 kg, voire +10 kg pour d'autres), soulignant l'effet « environnement », mais toujours de façon corrélée entre les jumeaux homozygotes, soulignant l'effet « génétique » [21]. Par ailleurs, des arguments épidémiologiques, d'études d'intervention et de biologie moléculaire suggèrent l'existence de « gènes d'épargne », qui favoriseraient le stockage des apports énergétiques en cas d'excès. Certaines obésités, notamment massives et précoces, sont liées à la mutation d'un seul gène ou d'une région chromosomique et associent généralement des syndromes pléiotropiques au sein desquels le poids n'est qu'un symptôme [22]. On distingue les obésités monogéniques définies par une obésité rare (< 5 % des obésités), sévère, à début précoce associée à des anomalies endocriniennes. L'impact de la génétique y est majeur et très peu dépendant des facteurs environnementaux. Ces obésités monogéniques sont le plus souvent causées par des

mutations des gènes de la voie leptine-mélanocortines impliquée dans la régulation de la prise alimentaire (gènes de la leptine [LEP] et de son récepteur [LEPR] par exemple). Outre les formes monogéniques d'obésité, il existe des obésités syndromiques qui associent une obésité sévère à début précoce à une atteinte multi-organes (déficience intellectuelle, troubles neuropsychologiques, éléments dysmorphiques, anomalies développementales, atteintes neurosensorielles et/ou endocriniennes). L'exemple le plus fréquent est celui du syndrome de Prader Willi. Enfin les obésités oligogéniques, comme celles dues aux mutations du gène mélanocortin 4 receptor (MC4R) impliqué dans la régulation centrale du poids, sont rapportées chez 2,5 % des sujets obèses, et chez 1,2 à 6,3 % des enfants avec obésité massive [23,24]. Ces mutations sont caractérisées par une expression phénotypique variable dépendant en partie des facteurs environnementaux avec peu de spécificité dans les phénotypes.

6-Contrôle de la prise alimentaire :

Les mécanismes qui président au déclenchement de la prise alimentaire, puis à son maintien et enfin à son arrêt, sont nombreux et complexes. Ils interfèrent entre eux, en synergie ou en opposition.[19]

La sensation d'estomac vide n'est pas nécessaire ni suffisante pour déclencher la prise alimentaire, mais celle-ci est dépendante des taux de glucose dans les cellules cérébrales. En effet le déclenchement de la faim est précédé d'une baisse de la glycémie. Il semblerait donc que la réduction du renouvellement de l'ensemble des molécules riches en énergie, déclenche la prise alimentaire.

L'arrêt de la prise alimentaire quant à lui, survient avant que les cellules soient rechargées en nutriments caloriques. Ce contrôle s'effectue grâce à des analyseurs biochimiques placés le long du tractus digestif. Les premiers signaux sont envoyés par la vue, l'odorat, le goût, les récepteurs intrabuccaux. Les centres cérébraux sont informés sur la quantité et la nature des aliments ingérés. L'estomac se distend de plus en plus à mesure qu'il ingère les aliments, et des analyseurs prennent en compte cette distension. Quand l'estomac présente un volume trop important, la prise alimentaire est généralement stoppée. Ensuite au niveau de l'intestin, des récepteurs plus sensibles au contenu du bol alimentaire existent. Ce contrôle est répété ensuite par les récepteurs hépatiques. L'oxydation des nutriments provoquée lors du métabolisme des

substrats énergétiques génère des signaux qui permettent au cerveau de contrôler la prise alimentaire. Le cerveau décide de la poursuite ou de l'arrêt du repas en fonction des informations reçues.

6-1-Centres de régulation de la prise alimentaire au niveau du cerveau [20]

L'hypothalamus joue un rôle fondamental dans la régulation du bilan énergétique et dans celle du poids. L'hypothalamus n'est qu'un maillon dans l'intégration de l'homéostasie énergétique car interviennent de nombreuses structures cérébrales qui ont des connexions avec l'hypothalamus. On citera le noyau du tractus solitaire, le noyau para brachial, le thalamus, les structures du lobe temporal et le système limbique. Lorsque l'on a faim, les cellules de l'hypothalamus latéral s'activent devant la nourriture, mais seulement si l'aliment proposé est bien connu, sinon un temps de familiarisation se produira. Si l'aliment est attrayant les cellules s'activent d'autant plus.

De nombreux neurotransmetteurs agissent dans l'hypothalamus sur la prise alimentaire et le poids. Ces neurotransmetteurs sont exprimés par des neurones suite à la réception d'informations hormonales (leptine, insuline, ghréline) ou métaboliques (glucose, acide gras). Certains augmentent la prise alimentaire (NPY, MCH, AgRP, Orexines A et B, Galanine), alors que d'autres la diminuent (MSH, CRF, CART, CCK, Glucagon-like peptide1, 5 HT).

6-2-Signaux de régulation périphérique :

Ces signaux agissent dès le début du repas sur le cerveau. Les signaux de régulation à court et à moyen terme sont directement liés à la prise alimentaire. Ils incluent des informations sensorielles, neurales et humorales élaborées pendant la prise alimentaire, la digestion et la métabolisation des nutriments. La durée d'action de ces signaux correspond à l'intervalle interprandial. Ils interviennent sur le volume et la durée de la prise alimentaire qui les génère, sur la durée de la période de satiété qui fait suite à cette prise alimentaire, mais aussi sur le rassasiement lors de la prise alimentaire suivante.

Pendant la phase ingestive, la prise alimentaire est modulée par des facteurs sensoriels, aspect, goût, odeur et texture des aliments. Elle est augmentée si les aliments sont palatables alors qu'elle s'arrête très vite si la sensation est désagréable.

Les signaux digestifs comme la distension gastrique, les hormones et peptides entérodigestifs et la présence de nutriments dans l'intestin grêle procure une sensation prématurée de satiété et une diminution de la prise alimentaire.

Les signaux de régulation à long terme sont essentiellement des facteurs de nature hormonale. Leur intensité est liée à l'adiposité, leur action est retardée par rapport à la prise alimentaire. Ils agissent en modulant l'impact des signaux à court terme sur les régions cérébrales qui contrôlent la prise alimentaire et en exerçant des effets directs sur les voies hypothalamiques contrôlant l'équilibre énergétique.

L'insuline et la leptine sont des acteurs diminuant la prise alimentaire car leur taux circulant est proportionnel à la masse du tissu adipeux blanc, et induit hypophagie et perte de poids. A l'inverse, la ghréline est un facteur augmentant la prise alimentaire. La ghréline est un peptide sécrété par l'estomac et le duodénum pour augmenter la prise alimentaire chez l'homme.

L'hypothalamus contrôle le comportement alimentaire mais aussi le poids, comme s'il gardait en mémoire un poids de référence, aussi appelé pondérostas. L'hypothalamus assure le retour au poids de référence. On suspecte chez les obèses une élévation de ce pondérostas, d'où les résistances à l'amaigrissement et les difficultés à stabiliser son nouveau poids.

7-Complications de l'obésité :[21, 22]

Dans cette partie, nous verrons les différentes complications liées à l'obésité et leurs impacts direct et indirect qui influenceront le pronostic fonctionnel et vital. Il s'agit d'une liste non exhaustive car les complications sont très nombreuses.

Comme on l'a vu précédemment, d'un point de vue clinique, l'obésité se déclare à partir du moment où l'IMC est ≥ 30 kg/m². Ceci s'accompagne d'une augmentation de la masse grasse de façon généralisée ce qui entraîne de nombreuses complications.

De manière générale, le risque de mortalité associé à l'obésité est lié aux pathologies cardiovasculaires, au diabète, aux pathologies pulmonaires, rénales et hépatiques.

L'espérance de vie serait réduite de 2 à 4 ans pour un IMC entre 30 et 35 kg/m², et de 8 à 10 ans entre 40 et 45 kg/m². [23]

Les conséquences du surpoids et de l'obésité vont être de différents types :

7-1-Complications cardiovasculaires :

L'obésité globale et abdominale sont des facteurs de risques d'insuffisance coronarienne (angor, infarctus du myocarde, mort subite), indépendamment des facteurs de risque cardiovasculaire classiques.

Le risque de coronaropathie est d'autant plus élevé que l'obésité est associée aux autres facteurs de risque cardiovasculaire comme le diabète, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle, le tabagisme. Chez le sujet obèse la complication cardiaque la plus fréquente est l'hypertrophie ventriculaire gauche. Tandis que l'insuffisance cardiaque est favorisée le plus souvent par l'hypertension artérielle, l'atteinte coronarienne (insuffisance cardiaque gauche), et/ou l'hypertension artérielle pulmonaire favorisée par le syndrome d'apnée du sommeil (insuffisance cardiaque droite) secondaires à l'obésité.

Tous ces phénomènes s'expliquent par l'athérosclérose, en effet l'excès pondéral est corrélé aux accidents artérioscléreux chez les obèses qui ont une répartition de la masse grasse dite androïde. L'athérosclérose est due à la formation d'une plaque d'athérome dans la paroi des artères de l'individu qui va aboutir à la formation de bouchons. Ces plaques, constituées de débris de fibrine, de plaquettes, et de cholestérol bouchent progressivement les artères, et sont donc à l'origine des maladies cardiovasculaires. Les plaques d'athérome se forment principalement dans les artères coronaires, et peuvent provoquer l'angine de poitrine et l'infarctus du myocarde. Elles peuvent aussi se former dans les artères cérébrales et provoquer un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) ou encore dans les artères des jambes, d'artérite.

En outre, l'excès de graisse, au niveau des cuisses et du ventre, empêche le sang de remonter correctement du pied vers le cœur et peut créer certains troubles veineux dont les plus fréquents sont les jambes lourdes, les œdèmes, les varices et les phlébites.

7-2-Le diabète :

Des études ont montré à maintes reprises qu'il y avait une association positive entre l'obésité et le risque de présenter un Diabète Non Insulino Dépendant (DNID). Dans une étude ils ont surveillé pendant 14 ans des femmes âgées de 30 à 55 ans : le risque additionnel de présenter un DNID chez les obèses était plus de 40 fois supérieur à celui des femmes restées minces

(IMC <22). Le risque de diabète de type 2 augmente continuellement avec l'IMC et diminue lorsqu'il y a perte de poids.

Les principales complications métaboliques de l'obésité sont associées au phénomène d'insulino résistance et entrent dans le cadre du syndrome métabolique. Le diabète de type 2 diminue l'espérance de vie des sujets obèses à cause de ses complications chroniques.

La prévalence du diabète de type 2 est 2 à 4 fois plus élevée chez les personnes qui ne se dépensent pas que chez celles qui font de l'exercice physique. L'accumulation intra-abdominale de graisse et l'obésité sont également associées à une augmentation du risque de pathologies pré diabétiques telles que la résistance à l'insuline et la mauvaise tolérance au glucose.

7-3-Dyslipidémies :

Les anomalies lipidiques typiques en rapport avec l'obésité sont l'hypertriglycéridémie et la diminution du HDL cholestérol. Les sujets obèses sont atteints de dyslipidémie, les triglycérides plasmatiques sont augmentés, les concentrations de HDL cholestérol abaissées, et celles des lipoprotéines de basse densité Apo-B (LDL-Apo-B) augmentées.

On observe très souvent ce profil métabolique chez les sujets qui présentent une forte accumulation de graisse intra-abdominale, ce profil est aussi associé à un risque accru de cardiopathie coronarienne. L'excédent de graisse intra-abdominale a également été associé à une augmentation de la proportion des petites particules denses de lipoprotéines de basse densité (LDL). L'hypertriglycéridémie peut être le résultat combiné d'une augmentation de la production des lipoprotéines riches en triglycérides et d'une diminution de leur dégradation. Ce processus entraîne une baisse des concentrations en HDL cholestérol et privilégie l'enrichissement des LDL en triglycérides. Ces LDL riches en triglycérides sont ensuite dégradées par la lipase hépatique pour donner de petites particules denses de LDL. La simple mesure du cholestérol total ou du LDL cholestérol ne permet pas de mettre en évidence une bonne partie de ces particules, car ces concentrations se situent souvent dans la normale chez les sujets obèses. L'élévation du rapport LDL-Apo-B/LDL cholestérol est un meilleur indicateur de la concentration en petites particules denses de LDL.

L'altération de la tolérance aux lipides, c'est-à-dire une lipémie prolongée et/ou exagérée à la suite de l'ingestion de graisse, constitue également aujourd'hui une composante de la résistance à l'insuline et du phénotype à lipoprotéines athérogènes.

7-4-Hypertension artérielle :

L'association entre hypertension et obésité est bien renseignée. Les tensions systolique et diastolique augmentent toutes deux avec l'IMC, et les obèses présentent un risque accru d'hypertension par rapport aux sujets minces. Le risque de présenter une hypertension augmente aussi avec la durée de l'obésité, surtout chez la femme, et la perte de poids entraîne une baisse de la tension artérielle.

À partir d'une étude menée chez plus de 1 million d'Américains, Stamler et al ont montré que l'HTA était de 50 à 300 % plus fréquente chez les obèses. Sa prévalence augmente avec l'IMC. Il est observé trois fois plus d'HTA chez les sujets en surpoids et quatre fois plus chez les obèses. L'HTA est le plus souvent associée à une obésité androïde.

Les mécanismes possibles incriminent l'augmentation de l'activité du système rénine-angiotensine aldostérone, l'augmentation du volume intravasculaire et du tonus sympathique, l'hyperinsulinisme (Figure 5). La mortalité est plus importante chez le patient obèse hypertendu[24].

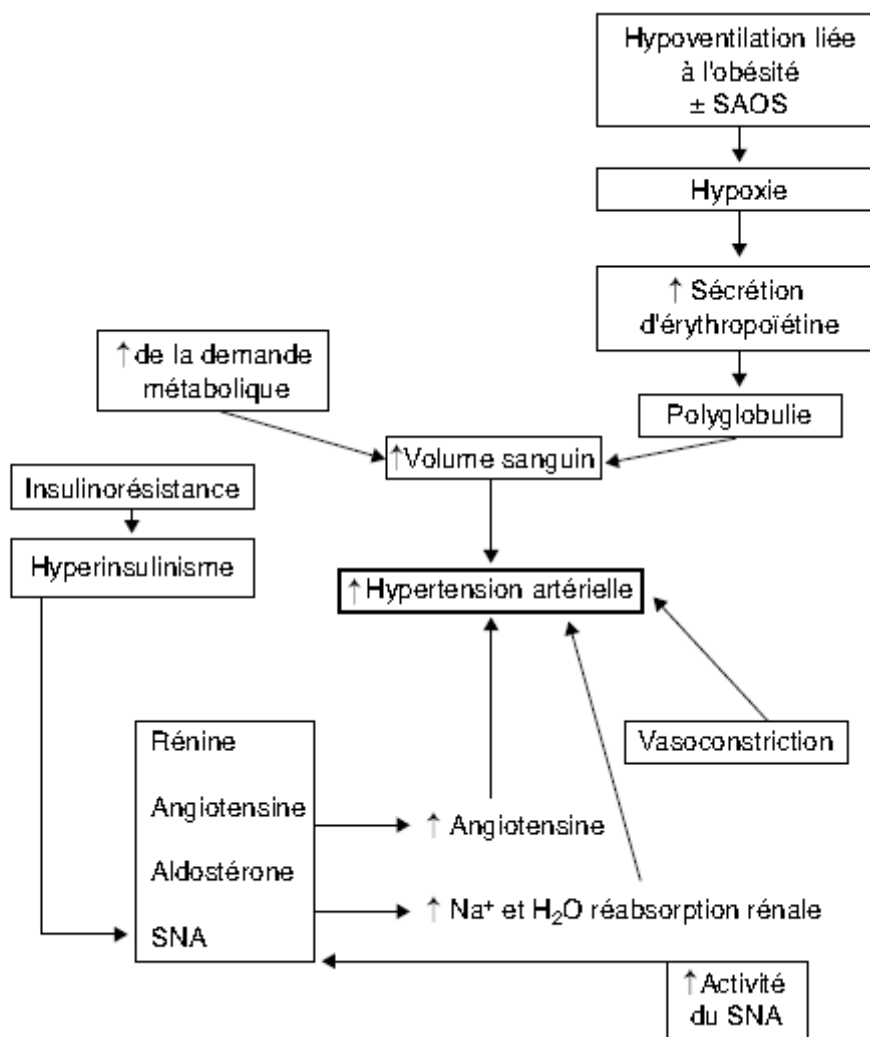


Figure 5: Mécanismes de l'HTA chez le patient obèse [24].

L'hyperuricémie est souvent observée et peut être majorée lors de l'amaigrissement surtout s'il est rapide. L'obésité est souvent associée à un excès d'acide urique dans le sang responsable de la goutte et de lithiases rénales (calculs rénaux se manifestant par des coliques néphrétiques).

La goutte est un dépôt de cristaux d'acide urique au niveau des articulations notamment les genoux et le gros orteil, entraînant une inflammation et une douleur intense. Le diagnostic est confirmé par une prise de sang qui mettra en évidence un taux élevé d'acide urique.

La lithiase rénale, ou lithiase urinaire, est liée à la présence de "calculs" au niveau des reins ou de la vessie. Ces calculs se sont formés par l'agrégation de différentes substances se trouvant dans les urines (calcium, acide urique). La présence de calculs se traduit par des douleurs brutales, voire la présence de sang dans les urines.

7-5-Troubles respiratoires et apnée du sommeil :

Les conséquences respiratoires de l'obésité sont souvent sous estimées et pourtant peuvent mettre en jeu le pronostic vital. L'obésité perturbe la mécanique ventilatoire par une réduction de la compliance thoracique et pulmonaire avec augmentation du travail ventilatoire. Cette perturbation est responsable d'un syndrome restrictif. Souvent associé à l'obésité le Syndrome d'Apnée du Sommeil (SAS) se caractérise par une interruption de la ventilation des voies aériennes supérieures. Ce syndrome est fréquent dans les obésités massives. Les signes évocateurs sont des ronflements, des céphalées matinales, une fatigue permanente, des épisodes d'endormissement le jour (sommolence diurne), des apnées ressenties ou signalées par l'entourage, une irritabilité ainsi que des troubles de l'érection.

La personne obèse peut aussi présenter des dyspnées d'effort, caractérisées par des difficultés à reprendre son souffle après un effort, gênantes jusque dans les simples gestes de la vie quotidienne comme s'habiller, monter un escalier et marcher. On parle aussi d'essoufflement. L'accumulation de graisse au niveau du diaphragme des côtes et de l'abdomen gêne l'expansion de la cage thoracique. Il en résulte une diminution du volume de la réserve expiratoire et une baisse de l'oxygène dans le sang artériel. L'obésité a aussi des conséquences sur l'hémodynamie pulmonaire avec la possibilité de survenue d'une élévation des pressions pulmonaires, provoquant de l'hypertension artérielle pulmonaire.

7-6-Troubles hépatobiliaires :

Dans les cas d'obésité massive, les anomalies histologiques du foie sont fréquentes. La présence d'une Stéato-Hépatite Non Alcoolique (NASH) se manifeste par une cytolyse hépatique avec élévation prédominante des ALAT (Alanine-Amino-Transférase) et par la présence d'une stéatose à l'échographie hépatique, avec un risque potentiel de chronicisation des lésions (cirrhose, puis carcinome hépatique). Nous pouvons aussi voir apparaître une inflammation portale, fibrose portale ou péri portale et risque de lithiase biliaire.

7-7-Troubles des fonctions de reproduction :

L'obésité interfère sur la fertilité. Le tissu adipeux est un site important de production et de métabolisme des stéroïdes. Des perturbations hypothalamo-hypophysaires sont également décrites chez les femmes obèses. La répartition androïde des graisses influence également le métabolisme des androgènes et des œstrogènes. La localisation du tissu adipeux est un facteur déterminant dans la survenue de troubles du cycle.

Chez la femme obèse, les perturbations du cycle sont fréquentes, s'accompagnant souvent d'une raréfaction des ovulations et d'une baisse de la fertilité. Une élévation des taux de testostérone (hormone sexuelle) entraîne une hyper-androgénie (masculinisation) avec une stérilité relative (syndrome des ovaires polykystiques). Le syndrome des ovaires polykystiques est plus fréquent chez des femmes présentant une obésité abdominale. Il s'agit d'ovaires contenant de nombreux kystes, ce qui entraîne une irrégularité dans les cycles voire une aménorrhée. L'apparition de ces kystes vient du déséquilibre hormonal. La perte de quelques kilos en cas d'obésité peut aider à retrouver des cycles normaux.

Si l'excès d'androgènes se prolonge, un hirsutisme peut apparaître.

Chez l'homme, en cas d'obésité particulièrement sévère, le taux de testostérone libre tend à s'abaisser.

7-8-Complications articulaires :

La surcharge pondérale entraîne une souffrance des articulations du rachis et des membres inférieurs. Classiquement, les patients obèses se plaignent de gonarthrose, coxarthrose et lombalgies. La perte de poids permet de préserver les articulations évitant une réparation chirurgicale de celles-ci par pose de prothèse.

8-Particularités pharmacocinétiques des médicaments chez le patient obèse :

Les modifications physiopathologiques induites par l'obésité sont susceptibles de modifier la pharmacologie et plus particulièrement la pharmacocinétique d'un grand nombre de médicaments. Compte-tenu des comorbidités fréquemment associées à l'obésité, les sujets obèses sont des « consommateurs » importants de médicaments.

Les modifications physiopathologiques induites par l'obésité sont susceptibles de modifier la pharmacocinétique d'un grand nombre de médicaments.

Les modifications induites touchent un grand nombre de fonctions physiologiques en lien direct avec les différentes étapes pharmacocinétiques. Les points majeurs sont :

- une modification de la fonction rénale en rapport avec l'élévation du débit sanguin rénal, L'augmentation de la filtration glomérulaire et de la masse rénale,
- des modifications de l'expression de la glycoprotéine P et des enzymes du métabolisme, et plus généralement la fonction métabolique des médicaments,
- Une modification des compartiments de l'organisme.

Au total, les phases de métabolisme, de distribution (volume de distribution Vd) et d'élimination (clairance Cl) du médicament vont-êtré modifiées. La phase d'absorption est en général peu touchée. Ces différents points d'impact vont-êtré détaillés.

La pharmacocinétique est l'étude du devenir du médicament dans l'organisme au cours du temps. Il est d'usage de décrire 4 grands processus lorsque l'on étudie la pharmacocinétique d'un médicament : l'absorption, la distribution, le métabolisme et l'élimination. Ce sont les étapes ADME.

Pour décrire l'impact d'une situation physiopathologique particulière, il est important de décliner les conséquences sur ces 4 étapes. C'est ce qui a été fait dans le cas de l'obésité.

8-1-Absorption :

C'est la première des étapes suivant l'administration du médicament. Par voie orale, la première barrière est la muqueuse de l'estomac ou surtout celle du duodénum. Après solubilisation du principe actif, c'est le caractère lipophile plus ou moins marqué de la molécule qui peut être un facteur limitant. En effet, pour traverser les membranes, les médicaments doivent avoir un certain degré de liposolubilité.

Par conséquent, les caractéristiques physicochimiques des médicaments ont une importance primordiale. Selon le pKa (pour les bases faibles et les acides faibles) et le coefficient de partage de la molécule, l'absorption se fait plus ou moins intensément au niveau de l'estomac ou de l'intestin.

Dès l'étape d'absorption, le métabolisme peut entrer en jeu en raison de l'existence de cytochromes et d'enzymes de phase 2 (comme des UGT) situés dans l'entérocyte. C'est également au niveau de l'entérocyte que se situent des transporteurs comme la Pglycoprotéine, protéine d'efflux.

Une fois que la molécule a traversé la paroi entérocytaire, elle se trouve dans la circulation porte qui traverse le foie. Il peut se produire un « effet de premier passage hépatique ». Ce phénomène peut- être quantitativement très important pour certains médicaments et concourir à une biodisponibilité médiocre.

Au total, les étapes d'absorption correspondent à une succession de barrières susceptibles chacune de restreindre la quantité de médicament dans la circulation générale :

- Solubilisation du principe actif dans le tube digestif
- Passage de l'épithélium intestinal
- Métabolisme intestinal
- Métabolisme hépatique

La biodisponibilité est définie par la quantité de principe actif qui atteint la circulation sanguine générale et de la vitesse avec laquelle elle l'atteint. Elle reflète la résultante de ces 4 étapes.[25]

Il n'existe pratiquement pas de données permettant d'évaluer spécifiquement les modifications induites par l'obésité. Une augmentation du débit sanguin splanchnique pourrait en théorie diminuer la biodisponibilité mais aucune donnée expérimentale ne permet de confirmer cette hypothèse. Des modifications du métabolisme intestinal sont susceptibles d'être induites par l'obésité. [25]

Cependant, certaines voies d'administration sont à éviter. En effet, la voie intramusculaire présente un risque d'injections intra-lipomateuses. L'administration par voie sous-cutanée est difficile car la traversée de la couche lipophile sous-cutanée est souvent imprévisible. Il est ainsi recommandé de pincer la peau afin d'injecter la thérapeutique entre le tissu adipeux et le muscle chez la personne obèse. A propos des dispositifs transdermiques, le risque est une mauvaise diffusion du principe actif à travers la couche lipidique. Cette voie n'est donc pas adaptée lors d'obésité. Il faut donc privilégier la voie per os et la voie intraveineuse chez un patient obèse.[14]

8-2-Distribution :

Lorsque le médicament atteint la circulation sanguine, il diffuse hors des systèmes vasculaires et se distribue dans les différents organes et compartiments liquidiens de l'organisme.

La distribution des médicaments du sang vers les autres tissus se déroule selon des proportions et des vitesses variables, et implique des équilibres multiples. C'est la raison pour laquelle le concept de volume de distribution apparent (Vd) a été développé. Il est défini comme la constante de proportionnalité entre la quantité de médicament dans l'organisme et la concentration mesurée dans le milieu de référence choisi, à l'état d'équilibre.

Le déterminant majeur de la distribution est la capacité relative de fixation du médicament aux composants des tissus par rapport aux protéines.

Ainsi, certains facteurs physiologiques tels que les volumes liquidiens de l'organisme et la fixation aux protéines plasmatiques sont susceptibles d'influencer la distribution d'un médicament.

Un paramètre est très souvent utilisé pour caractériser la fixation d'un médicament aux protéines plasmatiques : il s'agit de la fraction libre plasmatique (f_u) du médicament. Toute modification de f_u est susceptible d'entraîner une modification du volume de distribution.

A l'exception de certaines molécules très hydrosolubles qui ne se lient pas ou peu aux protéines plasmatiques, la majorité des médicaments se fixent avec des affinités variables. Toutes ces liaisons sont réversibles. De nombreux phénomènes peuvent modifier la liaison aux protéines comme la concentration en protéines (albumine, α -glycoprotéine), des interactions médicamenteuses. Une modification de la liaison aux protéines peut interférer sur la phase d'élimination en raison d'une modification de la clairance. Enfin, une autre conséquence importante concerne l'effet clinique car c'est la forme libre du médicament qui est la forme active.

La distribution d'un médicament au sein des différents tissus de l'organisme est dépendante de nombreux facteurs (physiologiques, caractéristiques physico-chimiques du médicament...) Les modifications induites peuvent influencer sur le volume de distribution mais aussi la clairance plasmatique.

8-2-1-Volume de distribution :

Les modifications du volume de distribution induites par l'obésité sont multifactorielles et influencées par les modifications de la composition corporelle[26] :

On note une modification importante des compartiments de l'organisme et notamment des modifications de la répartition des tissus gras et maigres. On a une augmentation de la masse grasse et de la masse maigre mais dans des proportions différentes (plus de tissu adipeux et moins de tissu maigre par kg de masse corporelle). La masse maigre représente 20 à 40% de l'excès de poids observé. On note également une augmentation de l'hydratation totale avec une modification de la répartition de l'eau (expansion du compartiment extra cellulaire)[27, 28]. Ces modifications des compartiments de l'organisme sont susceptibles de modifier le ou les volumes de distribution chez les sujets obèses[29].

Les caractéristiques physico-chimiques du principe actif jouent un rôle déterminant au cours de la phase de distribution. En effet, l'affinité relative du médicament pour les tissus est à l'origine des modifications cinétiques [29]:

- un agent hydrosoluble comme le salicylate ou la digoxine avec une faible diffusion dans le tissu adipeux aura un volume de distribution peu modifié par l'obésité, donc l'ajustement de la posologie peut se faire sur le poids idéal et non le poids corporel total.
- A l'inverse, les agents très lipophiles tels que les barbituriques ou les benzodiazépines sont d'avantage stockés dans les graisses entraînant une diminution de sa concentration circulante, donc l'adaptation de la posologie doit se faire par rapport au poids corporel total.

8-2-2-Liaison aux protéines :

La liaison aux protéines plasmatiques influence aussi la distribution du médicament. En effet, les concentrations d'alpha-1 glycoprotéine acide sont augmentées lors d'obésité[30]. De ce fait, la fraction libre active des molécules se trouve diminuée. Le risque est alors un retard d'apparition d'efficacité thérapeutique par diminution de la concentration efficace du médicament dans le plasma. Les principes actifs ainsi concernés sont, par exemple l'érythromycine, la lidocaïne, le propranolol ou le vérapamil. Parallèlement, le patient obèse

présente une augmentation des triglycérides, des lipoprotéines et du cholestérol[31]. Il peut alors en résulter un déplacement de la liaison du médicament à l'albumine. La fixation protéique des molécules est alors réduite, augmentant donc leur fraction libre.

Tableau V: Principaux paramètres pharmacocinétiques de quelques médicaments au cours de l'obésité[32].

Médicaments	T ½ (h)	Vd (l)	Vd l/kg poids	Cl (ml/min)	recommandations
Sufentamil	3.5 (2.5)	547 (346)	5.8 (4.8)	1990 (1780)	DC adaptée à PCT, DE à réduire
Remifentanyl	Nd	7.5 (6.8)	0.07 (0.1)	3100 (2700)	Posologie fondée sur PI
Diazépam	95(40)	292 (90)	2.8 (1.5)	2300(1600)	DC adaptée à PCT, DE ajustée à PI
Midazolam	5.9 (2.3)	311 (114)	2.7 (1.7)	472 (530)	DC adaptée à PCT, DE ajustée à PI
Propofol	4 (4)	18 (13)	1.8 (2.1)	24 (28)	DC et DE fondés sur PCT
Vecuronium	1.98 (2.22)	45 (59)	0.47 (0.99)	260 (325)	Dose adaptée à PI

La valeur indiquée est celle des patients obèses, les valeurs témoins étant entre parenthèses (DC : dose de charge ; DE : dose d'entretien ; PCT : poids corporel total ; PI : poids idéal)

8-3-Elimination :

L'élimination des médicaments de l'organisme résulte de l'addition de plusieurs processus.

L'élimination se déroule par métabolisme et par excrétion. Le foie est l'organe majeur du métabolisme. Par sa situation anatomique, à la jonction des systèmes porte et veineux systémiques, par son contenu enzymatique, le foie est le lieu privilégié de la biotransformation des médicaments.

La biotransformation se déroule via des complexes plurienzymatiques au sein des hépatocytes. Ils permettent de transformer des médicaments liposolubles en composés plus

polaires et facilement éliminables par le rein. On distingue deux grands types de réactions[25] :

Les réactions de fonctionnalisation ou de phase I :

La majorité des médicaments sont oxydés par des enzymes du groupe des cytochromes P450.

Les réactions de conjugaison ou de phase II :

Elles permettent le transfert, sur le médicament ou sur l'un de ses métabolites, de groupements polaires.

Le métabolisme des médicaments se situe essentiellement au niveau hépatique. Or la fonction hépatique peut être altérée car l'obésité est associée à un risque accru de stéatose qui correspond à un excès de triglycérides hépatiques. L'activité enzymatique peut être modulée en cas d'obésité. En effet, elle varie en fonction des cytochromes CYP450. L'activité enzymatique peut être soit réduite associée à une diminution de la clairance de ces molécules (comme l'érythromycine, Midazolam) : c'est le cas pour le CYP3A4 ; soit augmentée pour le CYP2E1[33]. Les professionnels de santé doivent donc être vigilants quant aux cytochromes impliqués.

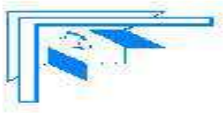
Le rein participe à l'excrétion des médicaments. Des études montrent que chez les patients obèses, la clairance rénale s'élève en raison de l'augmentation du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire et de la sécrétion tubulaire [34]. L'élimination rénale des médicaments, qui inclut toutes ces étapes, s'en trouve modifiée. C'est pourquoi le calcul de la clairance de la créatinine par une formule adaptée aux patients obèses est primordial afin d'estimer l'élimination des médicaments et d'ajuster leurs posologies. Ainsi, il est recommandé de calculer le débit de filtration glomérulaire d'une personne ayant une masse musculaire anormale (cas de l'obésité) à partir de la formule abrégée MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease). L'équation suivante permet d'établir la formule abrégée MDRD :

$$Cl_{Cr} \text{ (mL/min/1,73m}^2\text{)} = K \times 170 \times \text{Créatininémie (mg/dL)}^{-0,999} \times \text{âge (années)}^{-0,203} \times \text{Urémie (mg/dL)}^{-0,170} \times \text{Albuminémie (g/dL)}^{0,318}$$

Où K est une constante variable selon le genre (K = 1 chez l'homme et K = 0,742 chez la femme).

Chez le patient obèse, les recommandations sont rares (par exemple dans le Vidal). L'adaptation posologique est pourtant essentielle. En effet, le risque est un sous-dosage ou un surdosage, Les professionnels de santé doivent faire attention s'agissant des médicaments administrés sur la base d'une dose par unité de poids ou lors de prescription, en chimiothérapie en surface corporelle (même si une maximale a été définie à 2 m² dans le but d'éviter une toxicité excessive). La pharmacocinétique des médicaments est insuffisamment étudiée. Il n'existe à ce jour aucun consensus quant à l'adaptation posologique chez un sujet obèse, ni même de site de référence. Toutefois en novembre 2013, l'ANSM a fait modifier le Résumé des Caractéristiques du Produit (RCP) et de la Notice de Norlevo®, une contraception d'urgence. Il est désormais mentionné que l'efficacité contraceptive du lévonorgestrel est réduite chez les femmes dont le poids est supérieur ou égal à 75 kg, et nulle chez celles qui pèsent plus de 80 kg [35].

Après avoir donné une idée globale sur l'obésité, en expliquant tous ces composantes, la seconde partie sera consacrée pour éclaircir la chirurgie bariatrique comme étant une alternative thérapeutique contre l'obésité.



DEUXIEME CHAPITRE

CHIRURGIE BARIATRIQUE



I-CHIRURGIE BARIATRIQUE :

Le fondement de la chirurgie bariatrique repose sur la modification de l'anatomie du système digestif. Elle peut être envisagée après échec d'une prise en charge (classique) pendant 6 mois au moins chez l'adulte. C'est cette chirurgie qui fera l'objet de notre seconde partie.

1-Rappel du système digestif normal :

La transformation des aliments par le système digestif débute dès que la nourriture entre dans la bouche. L'estomac transforme les aliments et les pousse dans le petit intestin (intestin grêle) où ils sont mélangés aux liquides en provenance du foie (bile) et du pancréas (enzymes pancréatiques). C'est alors que commence l'absorption des vitamines, minéraux, protéines et autres éléments essentiels à la vie. Une fois le parcours (transit) le long du petit intestin complété, les résidus des aliments vont dans le gros intestin (côlon) qui les mène vers l'évacuation[36].

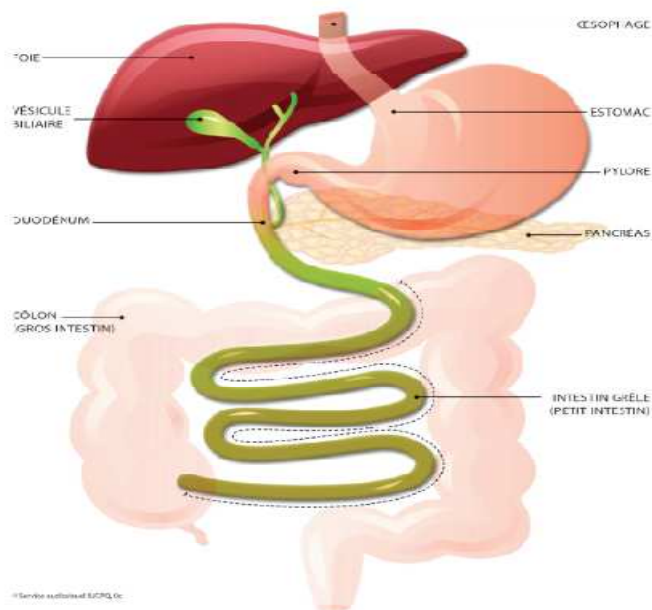


Figure 6: Système digestif normal [36].

1-1-Estomac :

1-1-1-Anatomie :

L'estomac se compose en différentes régions : le cardia, le fundus, le corps, l'antra et le sphincter pylorique débouchant dans le duodénum. L'estomac proximal, constitué du cardia, du fundus et du corps, assure la fonction de réservoir pour les aliments ingérés. L'estomac distal (l'antra) est le site principal du brassage gastrique et il intervient dans la vidange du bol alimentaire dans l'intestin. La paroi de l'estomac se distingue de l'intestin grêle par ses différences histologiques de la muqueuse et musculuse gastrique.

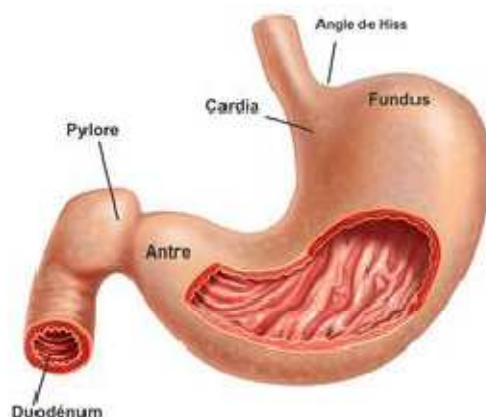


Figure 7: Anatomie d'estomac [69].

1-1-2-Histologie :

La muqueuse gastrique forme de nombreux replis longitudinaux permettant une distension pendant les repas. Elle est composée d'un épithélium unistratifié constitué de cellules mucipares produisant le mucus. Ce mucus permet de se protéger contre l'acidité gastrique. En surface, l'épithélium dessine des cryptes en s'invaginant dans la lamina propria. Les cryptes débouchent sur les glandes fundiques, où se divisent 2 types cellulaires : les cellules pariétales qui sécrètent l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque, et les cellules principales qui

secrètent le pepsinogène. Des cellules endocrines sont aussi présentes : au niveau de l'antre, elles libèrent la gastrine, l'histamine, la cholecystokinine, la sérotonine et la somastostatine. La zone antro-pylorique est la zone où la gastrine est la plus présente.

La musculaire gastrique comprend trois couches de muscles : une couche externe longitudinale, une couche moyenne circulaire et une couche interne de fibres obliques. Le pylore présente une individualité anatomique. Ces 3 éléments et leurs dispositions permettent à l'estomac d'assurer son rôle de brassage.

1-2-Intestin grêle :

1-2-1-Anatomie :

L'intestin grêle mesure environ 5 mètres de long chez l'homme et comprend 3 parties : le duodénum (25 centimètres), le jéjunum (environ 2 mètres) et l'iléon (2-3 mètres). Le maintien en place est permis par la présence du mésentère et du péritoine. L'intestin grêle est vascularisé par l'artère mésentérique supérieure, issue de l'aorte abdominale et par la veine porte, qui se jette par la suite dans le foie. Les canaux lymphatiques viennent se jeter dans le canal thoracique qui débute dans l'abdomen puis traverse le thorax et viennent se jeter dans la veine sous-clavière gauche.

1-2-2-Histologie :

Au niveau de l'intestin grêle, la muqueuse intestinale offre une surface d'échange très importante entre le milieu intérieur et la lumière intestinale grâce à 3 niveaux d'organisation :

1/ Les replis profonds présents tout le long de la muqueuse, appelés valvules conniventes. Ils augmentent 3 à 10 la surface d'échange au niveau de la muqueuse, particulièrement au niveau du duodénum et jéjunum.

2/ La présence des villosités intestinales qui multiplient par 20 la surface d'échange.

3/ Enfin les microvillosités sont des replis formés par la membrane plasmique des cellules épithéliales intestinales (CEI) bordant la lumière intestinale. Des artérioles, des réseaux de capillaires sanguins et des veinules se situent au centre des villosités intestinales. Ils récupèrent les nutriments hydrosolubles issus de l'absorption intestinale et les emmènent vers le foie via la veine porte hépatique. Les capillaires lymphatiques ou chylifères présents à l'extrémité de la villosité, prennent en charge les lipides et les vitamines liposolubles.

La muqueuse intestinale est constituée de la muscularismucosae, de la lamina propria et de l'épithélium intestinal que l'on nommera la barrière épithéliale intestinale.

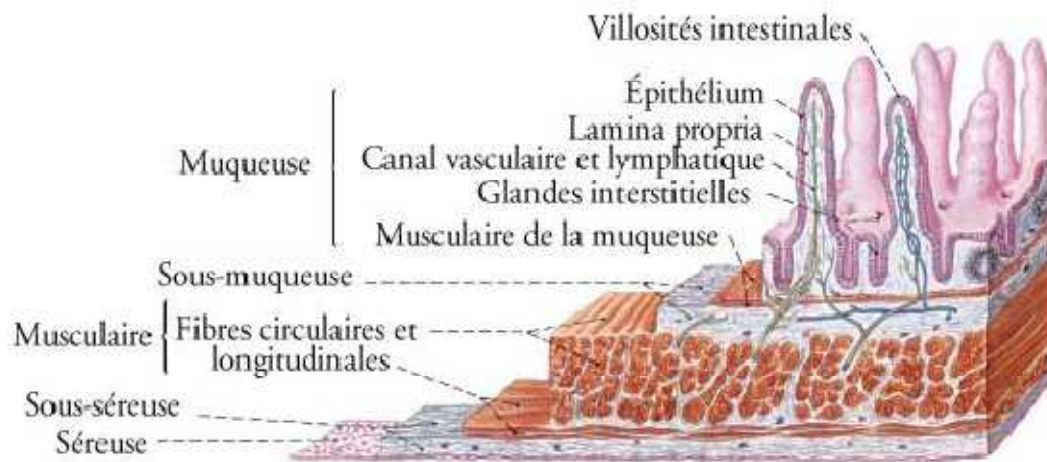


Figure 8 : Histologie de l'intestin grêle [69].

2-Définition de la chirurgie bariatrique :

La chirurgie bariatrique ou la chirurgie de l'obésité est une chirurgie pouvant être qualifiée de fonctionnelle (amélioration de la qualité de vie, de la fonction locomotrice, des symptômes digestifs tels que le RGO), préventive (allongement de la durée de vie des patients, diminution du risque de cancer ou de pathologies cardiovasculaires) et curative (rémission du diabète de type 2, du syndrome d'apnées de sommeil, de l'hypertension artérielle)[37].

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

3-Indications la chirurgie bariatrique :

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

- souffrant d'une obésité massive ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) ou sévère ($IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$) quand elle est associée à au moins une complication susceptible d'être améliorée par la chirurgie (diabète, HTA, syndrome d'apnée du sommeil, troubles articulaires...)
- en situation d'échec vis-à-vis du traitement conventionnel de l'obésité correctement suivi pendant au moins 1 an et combinant les différentes méthodes thérapeutiques (médicale, diététique, traitement psychothérapeutique, exercice physique, ...),
- en l'absence de perte de poids suffisante ou de maintien de la perte de poids,
- avec un risque opérable acceptable,
- chez des patients motivés et coopérants connaissant les avantages, mais également les risques et les contraintes alimentaires.

4-Différentes techniques de la chirurgie bariatrique :

Il existe deux principaux types d'intervention chirurgicale : les chirurgies restrictives et celles malabsorptives.

Les chirurgies dites « restrictives pures » consistent à créer un petit réservoir à l'entrée de l'estomac, juste sous la jonction oesophagogastrique, puis à en obstruer la sortie afin d'en retarder la vidange, en espérant provoquer ainsi une satiété précoce ou, à défaut, une aversion des aliments. Les chirurgies dites malabsorptives visent à séparer le bol alimentaire des enzymes digestives et à diminuer la longueur de l'anse alimentaire. Certaines chirurgies tendent à combiner ces deux principes.[38]

La chirurgie de l'obésité modifie l'anatomie du système digestif. C'est une aide mécanique et métabolique qui permet de diminuer la quantité d'aliments consommée (principe de restriction) et/ou l'assimilation des aliments par l'organisme (principe de « malabsorption »).

Il existe deux grands types de techniques chirurgicales:

Les techniques dites restrictives pures, qui réduisent la taille de l'estomac :

- l'Anneau gastrique ajustable,
- La Gastrectomie longitudinale (ou gastrectomie en manchon ou sleeve gastrectomy)

Les techniques mixtes dites restrictives et « malabsorptives », qui réduisent la taille de l'estomac (restriction) et diminuent l'assimilation de ces aliments par l'organisme par une

séparation du bol alimentaire des enzymes digestives par une diminution de la longueur de l'anse alimentaire (malabsorption)[38]:

- Le bypass gastrique (ou court-circuit gastrique)
- La dérivation biliopancréatique

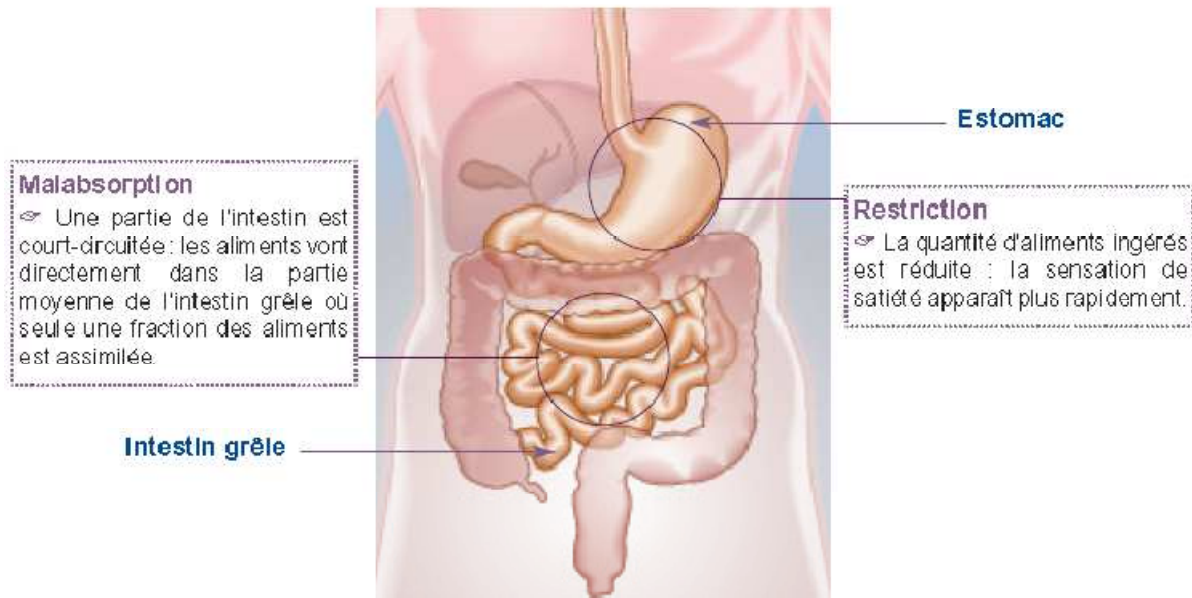


Figure 9 : Deux principes chirurgicaux de la chirurgie bariatrique [38].

4-1-Techniques restrictives :

Les interventions chirurgicales dites restrictives ont pour but de réduire la capacité gastrique entraînant une induction de la satiété.

4-1-1-Anneau gastrique ajustable :

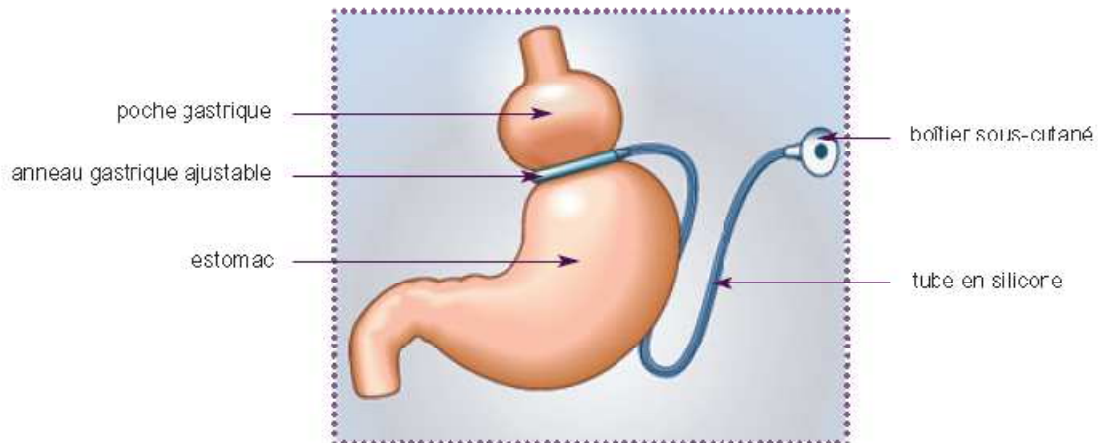


Figure 10 : Anneau Gastrique Ajustable [36].

4-1-1-1-Principe de la chirurgie :

C'est une technique restrictive qui diminue le volume de l'estomac et ralentit le passage des aliments. Elle ne perturbe pas la digestion des aliments. Un anneau (dont le diamètre est modifiable) est placé autour de la partie supérieure de l'estomac (2 cm en dessous du cardia (jonction gastro-oesophagienne), délimitant ainsi une petite poche. Peu d'aliments sont nécessaires pour remplir cette poche et la sensation de satiété apparaît rapidement. Les aliments vont s'écouler très lentement selon le principe du sablier.

4-1-1-2- Caractéristiques générale de la chirurgie :

Tableau VI: Caractéristiques générales de l'anneau gastrique ajustable [39]

Caractéristiques	Seule technique ajustable L'anneau est relié par un petit tube à un boîtier de contrôle placé sous la peau. cet anneau peut être serré ou desserré en injectant un liquide dans le boîtier, à travers la peau. un contrôle radiologique est nécessaire lors du suivi.
Perte de poids attendue	De l'ordre de 40 à 60% de l'excès de poids, ce qui correspond à une perte de poids d'environ 20 à 30 kg ¹ . En cas de retrait de l'anneau, une reprise de poids est habituelle.
Durée moyenne de l'intervention²	1 heure
Durée moyenne de l'hospitalisation³	2 à 3 jours
Mortalité liée à l'intervention	0.1%
Principaux risques de complications	Des complications mécaniques peuvent survenir après l'intervention, même après plusieurs années : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Problèmes liés au boîtier : infections, déplacement du boîtier sous la peau, douleurs au niveau de l'emplacement du boîtier, rupture du tube reliant le boîtier et l'anneau ; ➤ Glissement de l'anneau et dilatation de la poche au-dessus de l'anneau pouvant entraîner des vomissements importants ; ➤ Troubles de l'œsophage (reflux, œsophagite, troubles moteurs) ; ➤ Lésions de l'estomac provoquées par l'anneau (érosion de l'estomac, migration de l'anneau) ;

1. Pour une personne de taille moyenne (1,70 m) avec un IMC égal à 40 kg/m².

2. En l'absence de complication au cours de l'intervention.

3. En l'absence de complication après l'intervention.

4-1-2-Gastrectomie longitudinale (sleeve gastrectomy) :

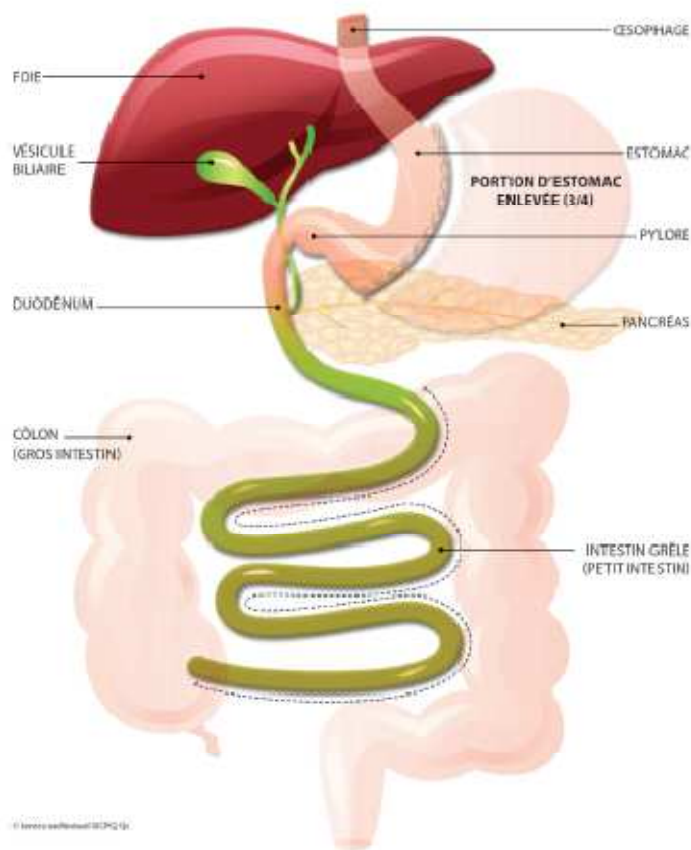


Figure 11 : Gastrectomie longitudinale [36].

4-1-2-1-Principe de la chirurgie :

Il s'agit d'une technique restrictive qui consiste à sectionner verticalement l'estomac, laissant en place un tube gastrique (estomac restant correspondant à un quart de l'estomac initial). Environ les 3/4 de l'estomac sont retirés et notamment la partie contenant les cellules qui sécrètent la ghréline, hormone stimulant l'appétit.

L'estomac restant sera comme un tube vertical où les aliments passeront rapidement dans l'intestin. L'appétit est diminué voire inexistant après l'opération par absence de sécrétion de ghréline.

4-1-2-2- Caractéristique générales :

Tableau VII : Caractéristiques générales de la sleeve gastrectomie [39]

Perte de poids attendue	De l'ordre de 45 à 65% de l'excès de poids après 2ans, ce qui correspond a une perte de poids d'environ 25 à 35kg ¹ .
Durée moyenne de l'intervention²	2 heures
Durée moyenne de l'hospitalisation³	3 à 8 jours
Mortalité liée a l'intervention	Estimée à 0.2%
Principaux risques de complications	<ul style="list-style-type: none">➤ Ulcère, fuites ou rétrécissement au niveau de l'estomac restant ;➤ Hémorragies postopératoires précoces ;➤ Carences nutritionnelles possibles (à surveiller) ;➤ Reflux gastro-oesophagien et inflammation de l'œsophage ;

1. Pour une personne de taille moyenne (1,70 m) avec un IMC égal à 40 kg/m².

2. En l'absence de complication au cours de l'intervention.

3. En l'absence de complication après l'intervention.

4-2-Techniques mixtes dites restrictives et « malabsorptives » :

4-2-1-Bypass gastrique :

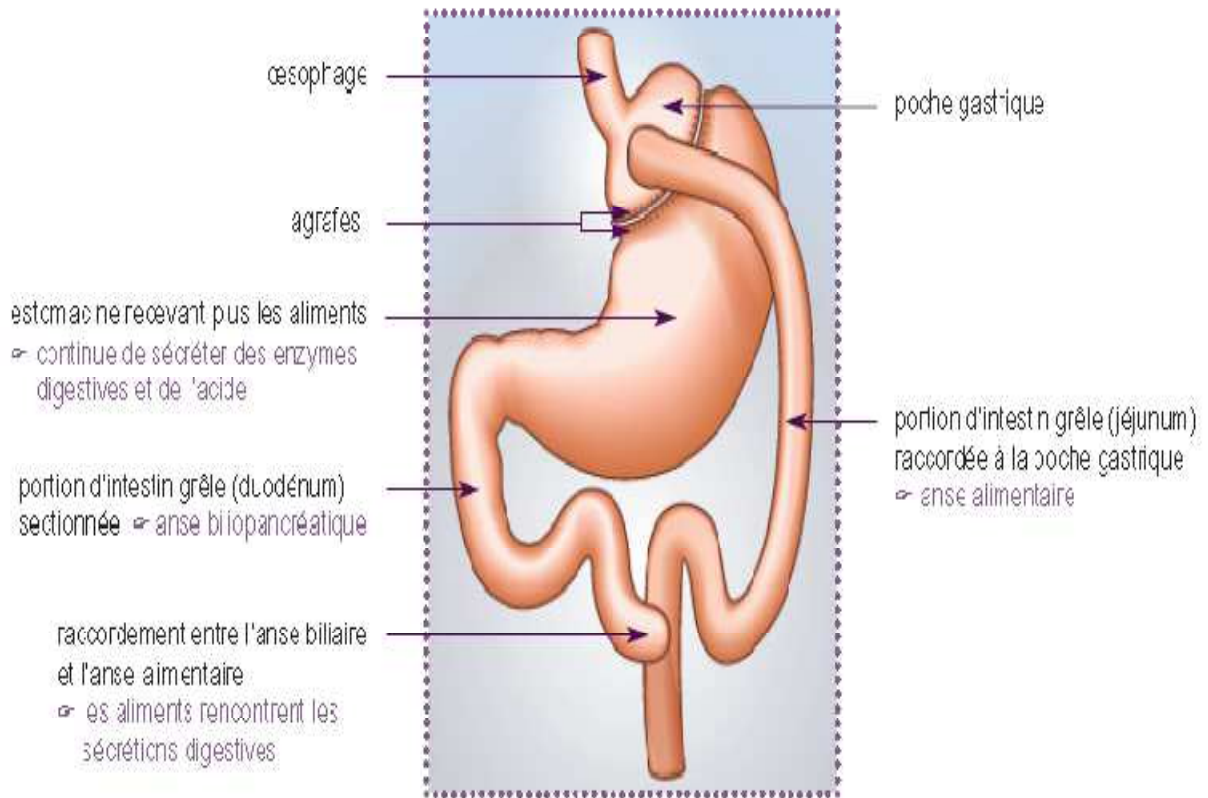


Figure 12 : Bypass Gastrique [36].

4-2-1-1-Principe de la chirurgie :

C'est une technique restrictive et mal absorbative qui permet de réduire à la fois :

- la quantité d'aliments ingérés grâce à une diminution de la taille de l'estomac réduit à une petite poche et ;
- l'assimilation des aliments par l'organisme grâce à un court-circuit d'une partie de l'estomac et de l'intestin.

Les aliments vont directement dans la partie moyenne de l'intestin grêle et sont donc assimilés en moindres quantités.

Il s'agit également d'une intervention irréversible.

L'opération se déroule sous anesthésie générale et par cœlioscopie grâce à 5 orifices. Tout comme la SLG en cas de complications ou dans d'autres cas (gros lobe gauche du foie par exemple), une conversion en laparotomie est effectuée.

L'intervention comporte trois étapes :

- Création d'une poche gastrique de 15 à 30 ml en sectionnant horizontalement à l'aide d'une pince linéaire agrafeuse. La partie restante sera toujours vascularisée et innervée pour continuer d'exercer sa fonction sécrétrice.

- Une anse en Y est créée en sectionnant l'intestin grêle 30 à 50 cm après l'angle duodéno-jéjunal. Après avoir mesuré une longueur d'anse entre 100 et 150 cm (qui sera reliée à la poche gastrique ultérieurement), une anastomose est réalisée au pied de l'anse jéjuno-jéjunale. L'absorption des aliments ne sera possible qu'au-delà de cette anastomose après que le bol alimentaire ait rencontré les sécrétions gastriques, biliaires et pancréatiques.

- L'anse en Y ou anse alimentaire créée précédemment sera anastomosée avec la poche gastrique.

4-2-1-2-Caractéristiques générales :

Tableau VIII : Caractéristiques générales du bypass gastrique [39]

Perte de poids attendue	De l'ordre de 70 à 75% de l'excès de poids, ce qui correspond à une perte de poids environ 35 à 40 kg ¹
Durée moyenne de l'intervention²	1h30 à 3 heures
Durée moyenne de l'hospitalisation³	4 à 8 jours
Mortalité liée a l'intervention	0.5%
Principaux risques de complications	Complications chirurgicales : ulcère, fuites ou rétrécissement au niveau de la jonction entre l'estomac et l'intestin, hémorragies, occlusion de l'intestin ; Carences nutritionnelles ; Complications fonctionnelles : hypoglycémie après le repas, dumping syndrome*, constipation.

1. Pour une personne de taille moyenne (1,70 m) avec un IMC égal à 40 kg/m².

2. En l'absence de complication au cours de l'intervention.

3. En l'absence de complication après l'intervention.

*Dumping syndrome : sensation de malaise (avec palpitations, mal de tête, nausée, diarrhée) qui peut survenir juste après un repas. Ce syndrome est dû à l'arrivée massive et rapide dans l'intestin d'aliments très riches en graisses ou en sucres

4-2-2-Dérivation biliopancréatique :

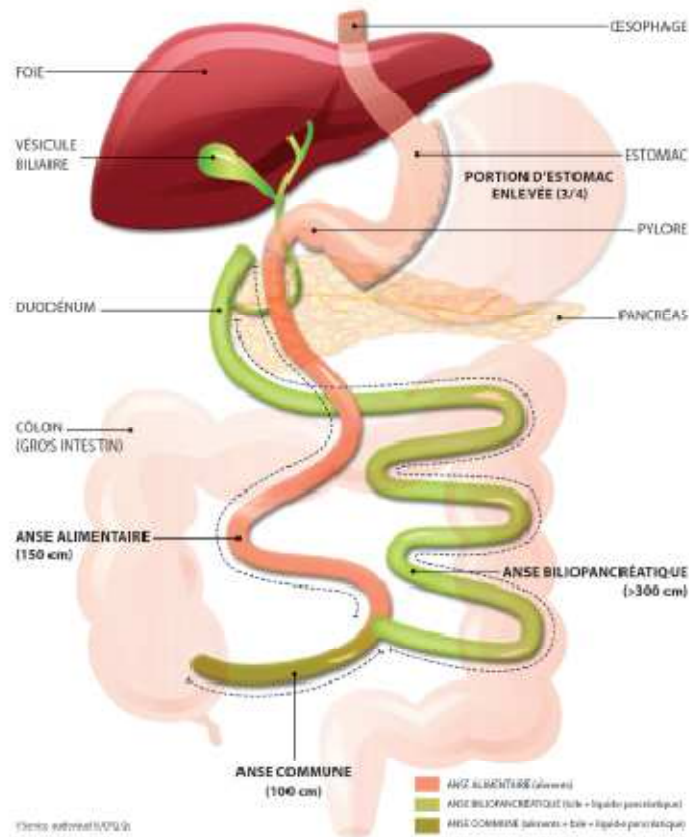


Figure 13 : Dérivation biliopancréatique [36].

C'est une technique restrictive et malabsorptive appelée aussi "Duodenal switch", Cette technique est réservée aux patients avec $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$ et/ou après échec d'une autre technique.

4-2-2-1-Principe de la chirurgie :

Cette technique complexe permet de limiter la quantité d'aliments ingérés et l'assimilation de ces aliments par l'intestin.

Avec la dérivation biliopancréatique, la taille de l'estomac est réduite par gastrectomie et l'intestin grêle est divisé en deux parties : l'estomac est raccordé à la première partie (anse alimentaire) pour véhiculer les aliments jusqu'au gros côlon ; l'autre partie (anse

biliopancréatique) sert à transporter les sécrétions digestives du foie et du pancréas, et est raccordée à la fin de l'intestin grêle. Ainsi, les aliments ne sont assimilés que sur une courte portion de l'intestin grêle : l'anse commune.

Il repose sur la combinaison de 3 modifications physiologiques :

- la réduction de la surface utile d'absorption intestinale ;
- la diminution du contact entre le bol alimentaire et les sécrétions bilio-pancréatiques (elles ne sont en contact avec ce dernier que sur les 75 derniers centimètres du grêle) et ;
- la réduction variable du volume gastrique a l'origine d'une sensation de satiété précoce.

L'essentiel de l'efficacité repose sur un transit du grêle plus court et plus rapide avec une action différée et donc moindre des liquides biliaires et pancréatiques sur le bol alimentaire associée a une malabsorption préférentielle des graisses et de l'amidon, proportionnelle à la brièveté de l'anse commune.

Ainsi, la majorité des aliments passe directement dans le gros intestin, sans être absorbés.

4-2-2-2-Caractéristiques générales :

Tableau IX: Caractéristiques générales de la dérivation biliopancréatique[39].

Caractéristiques	Cette technique est réservée aux patients avec $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$ Et/ou après échec d'une autre technique.
Perte de poids attendue	De l'ordre de 75 à 80% de l'excès de poids, ce qui correspond à une perte de poids d'environ 60 à 65 kg ¹
Durée moyenne de l'intervention²	4 à 5 heures
Durée moyenne de l'hospitalisation³	8 à 10 jours
Mortalité liée à l'intervention	1%
Principaux risques de complications	Risque important de carences nutritionnelles(en protéines et en vitamines) ; Risque important à la malabsorption des médicaments ; Complications fonctionnelles : diarrhée, sels malodorantes ; Complications chirurgicales : ulcère, fuites ou rétrécissement au niveau de la jonction entre l'estomac et l'intestin.

1. Pour une personne de taille moyenne (1,70 m) avec un IMC égal à 50 kg/m².

2. En l'absence de complication au cours de l'intervention.

3. En l'absence de complication après l'intervention.

4-3-Technique chirurgicale utilisée en chirurgie bariatrique :

Pour les différents types de chirurgie bariatrique on a recours à la coelioscopie (appelée également laparoscopie) qui est une technique d'endoscopie médicale utilisée pour l'intervention chirurgicale (coeliochirurgie) sur la cavité abdominale.

4-3-1-Principe de la coelioscopie :

La coelioscopie consiste à accéder à la cavité abdominale sans ouvrir la paroi abdominale. Elle est possible grâce à plusieurs orifices :

- Un endoscope (optique fine) est introduit dans la cavité abdominale à travers une cicatrice que le chirurgien pratique dans l'ombilic. L'endoscope est relié à un écran que le chirurgien regarde en opérant.
- Du dioxyde de carbone (CO₂) est ensuite introduit dans la cavité abdominale. La pression positive exercée par ce gaz va soulever la paroi abdominale, créant ainsi un espace entre la paroi et les viscères (pneumopéritoine) où le chirurgien peut regarder et où il peut introduire ses instruments pour opérer.

Le choix du dioxyde de carbone se justifie par sa présence dans le corps humain, par le fait que les tissus sont capables de l'absorber et que le système respiratoire peut l'évacuer. Il n'est également pas inflammable, ce qui est important car des instruments électrochirurgicaux sont fréquemment utilisés.

- Des trocars (sortes de grosses aiguilles de 5 à 12 mm) sont enfin introduits à travers la paroi ainsi soulevée, par lesquels le chirurgien va passer des instruments de 5 à 12 mm de diamètre pour opérer (pincés, ciseaux, instruments de coagulation et de suture, etc.).

4-3-2-Intérêts de la coelioscopie :

Les intérêts de la coeliochirurgie sont multiples, et ils ont été maintes fois prouvés par des études comparatives, notamment en chirurgie gynécologique et digestive :

- Diminution de « l'agression » chirurgicale sur le corps du patient, d'où une moindre douleur en post opératoire ;
- Diminution du risque infectieux ;
- Diminution du risque de complications « pariétales » (abcès de paroi, éventration), ceci étant particulièrement intéressant chez le sujet obèse ;

- Diminution du risque d'adhérences dans le péritoine ;
- Pour certaines interventions : diminution de la durée opératoire ;
- Diminution de la durée d'hospitalisation ;
- Diminution de la durée d'arrêt de travail et reprise plus rapide des activités ;
- Et enfin : intérêt esthétique, puisque les cicatrices sont de très petite taille

4-3-3-Technique opératoire (le cas du bypass gastrique) :

4-3-3-1-Installation du patient :

➤ Position standard :

- décubitus dorsal, les deux jambes en abduction ;
- deux bras écartés du corps ;
- position anti-Trendelenburg : le patient doit être attaché à la table collantes associées à un dispositif mécanique de retenue périnéale afin d'éviter qu'il ne glisse (test d'inclinaison à 45°)
- appuie-pieds nécessaires ;
- les différents points d'appui sont scrupuleusement vérifiés pour éviter les compressions nerveuses, artérielles ou les escarres.

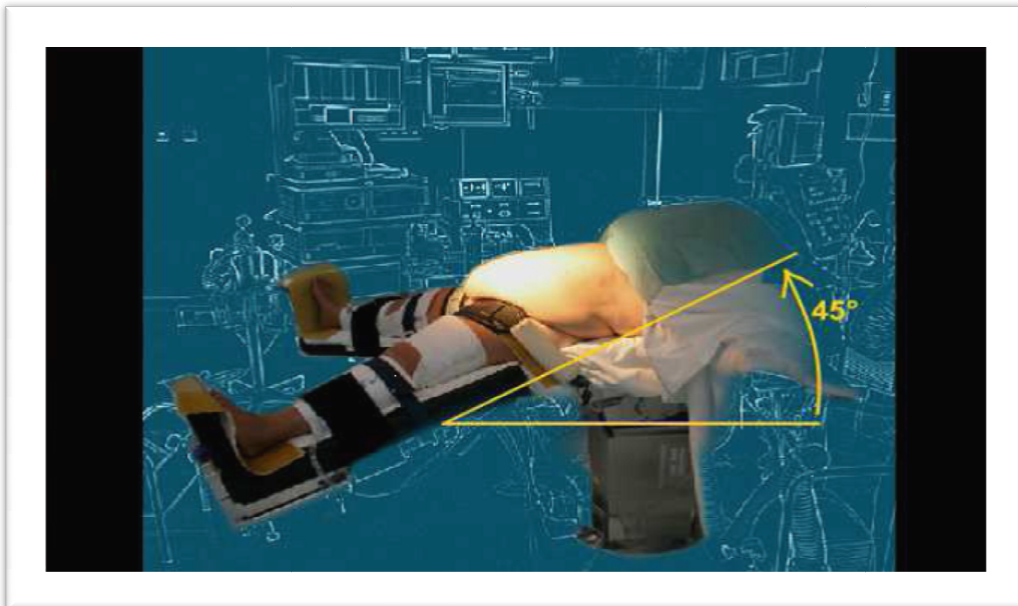


Figure 14 : Position standard du patient [40].

4-3-3-2-Création du pneumopéritoine :

➤ Approche à ciel ouvert :

L'épaisseur du pannicule adipeux et le poids de la paroi rendent l'abord de la cavité péritonéale difficile.

Idéalement, le pneumopéritoine doit être établi sous contrôle de la vue avant introduction du premier trocart.

L'utilisation d'écarteurs longs permet, après dissection du tissu sous cutané, de voir l'aponévrose et de la traverser sous contrôle de la vue. Le péritoine est ensuite visualisé et ouvert. Ce geste est difficile en raison de l'épaisseur de la paroi, mais il peut être appris facilement.

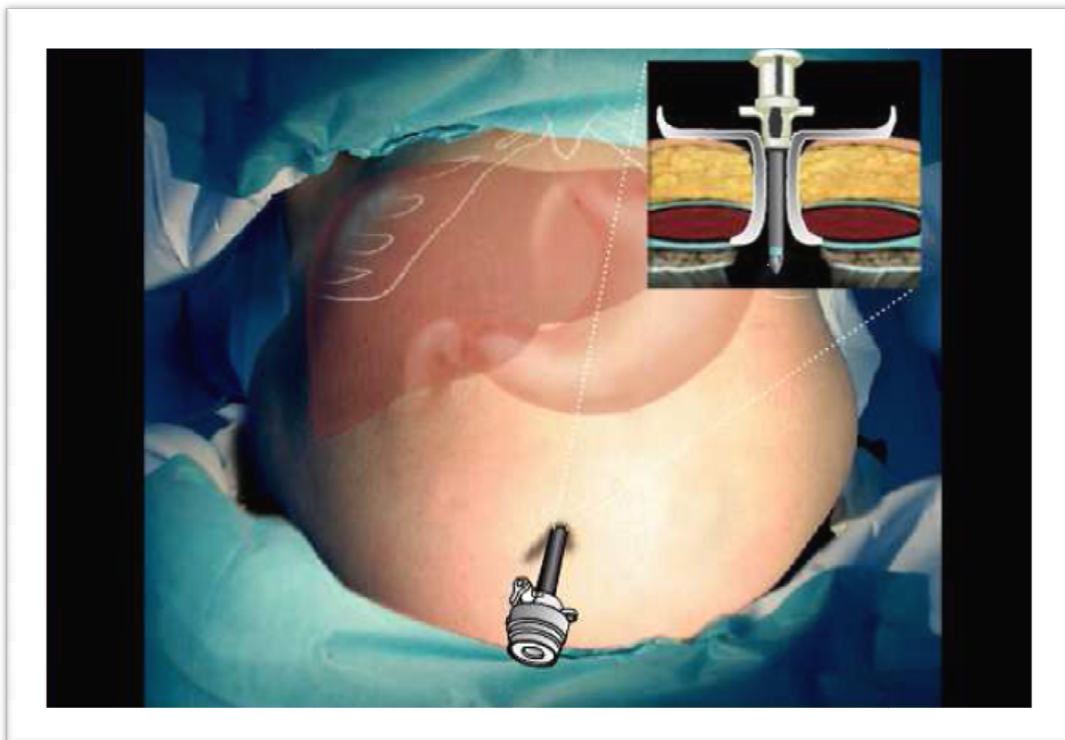


Figure 15 : Création du pneumopéritoine (approche à ciel ouvert) [40].

➤ Pression d'insufflation :

En raison de l'épaisseur pariétale, il peut être nécessaire de majorer la pression du pneumopéritoine à 14, voire à 16 mm Hg. L'anesthésiste est averti de l'augmentation de la pression d'insufflation et surveille le capnographe.

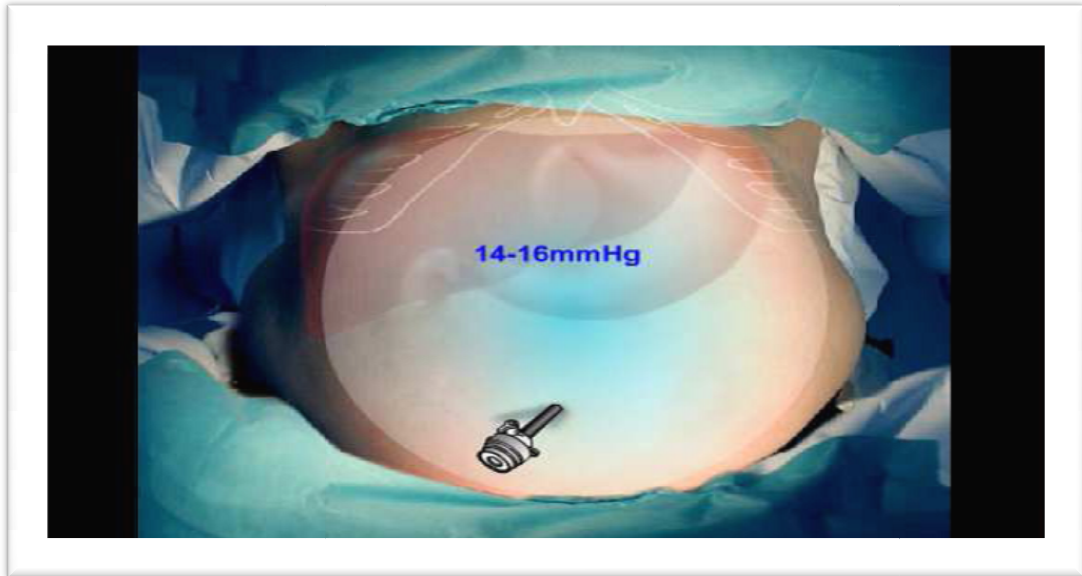


Figure 16 : Création du pneumopéritoine (Pression d'insufflation) [40].

4-3-4-Position des trocars :[40]

4-3-4-1-Premiers trocars :

La mise en place des trocars a une importance primordiale pour la suite de l'intervention en raison de l'épaisseur pariétale et de la profondeur de l'objectif.

Cette intervention est habituellement réalisée avec 6 trocars.

Le premier trocar est positionné à un travers de main et demi en dessous de l'appendice xiphoïde et le patient est placé en position anti-Trendelenburg avec un léger roulis

(10degrés). Les autres trocarts seront placés sous contrôle de la vue.

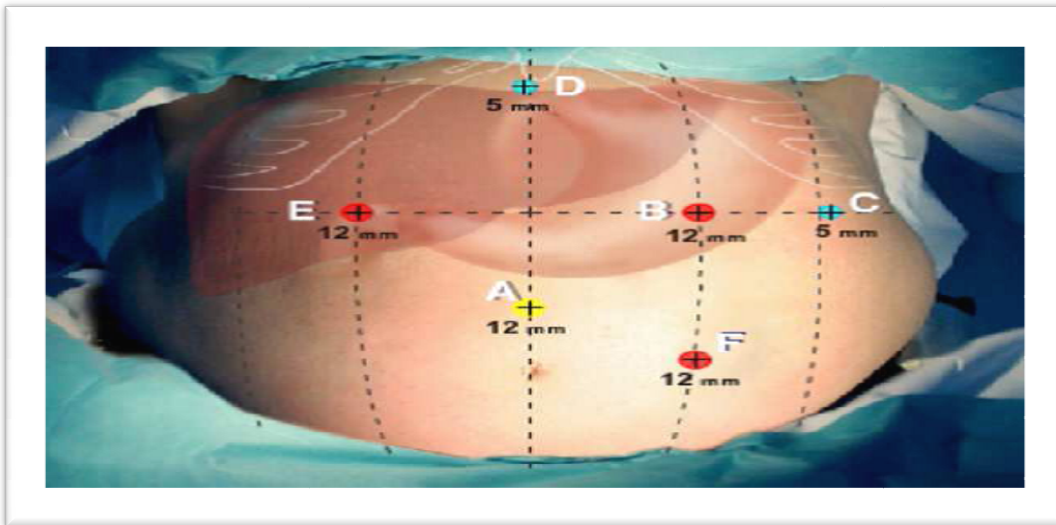


Figure 17 : Bypass gastrique et implantation des trocarts [40].

4-3-4-2-Trocart Optique :

La caméra est introduite dans le trocart A de 12 mm.

4-3-4-3-Trocarts Ecarteurs :

Deux trocarts de 5 mm (C et D) sont introduits :

- C sur la ligne axillaire antérieure aussi proche du rebord costal que possible pour l'écartement gastrique ;
- D en position épigastrique pour l'écartement du foie.

4-3-4-4-Trocarts Opérateurs :

Trois trocarts de 12 mm (B, E et F) sont introduits :

- B sur la ligne médio- claviculaire gauche à mi-chemin entre les trocarts A et C ;
- E sur la ligne médio-claviculaire droite, à hauteur égale avec le trocart B ;
- F sur la ligne médio-claviculaire gauche, au niveau de l'ombilic.

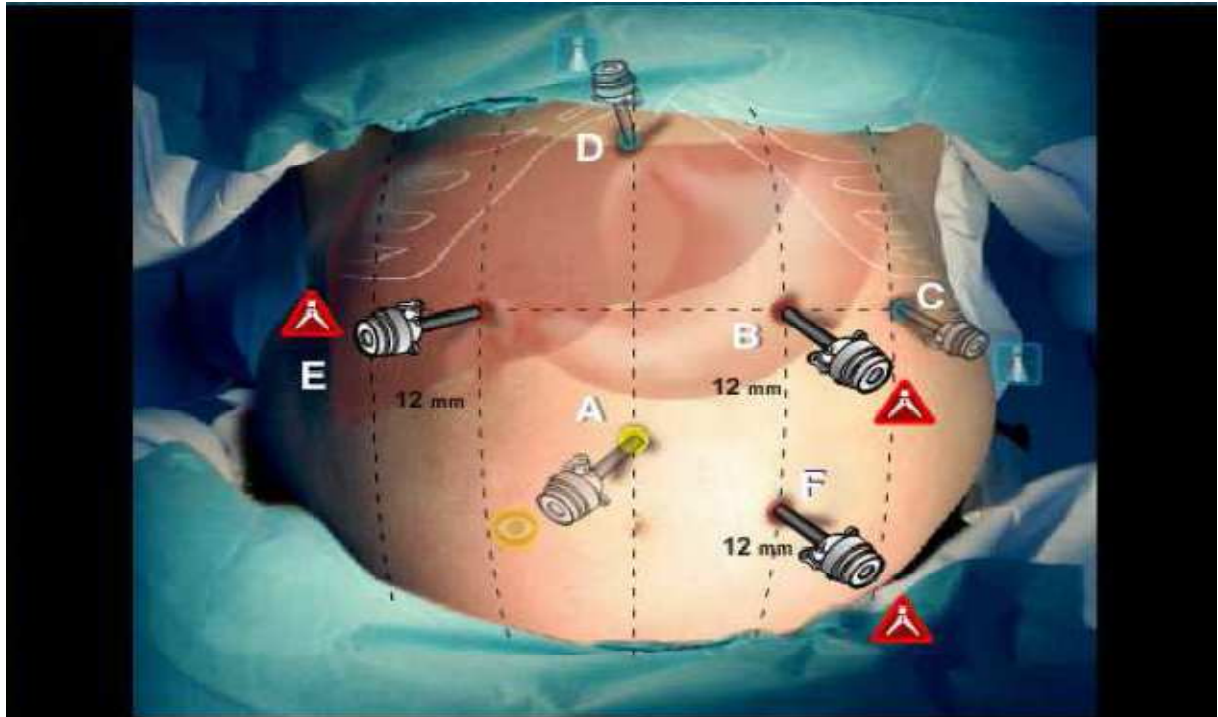


Figure 18 : Position des trocars optique (A), trocars écarteurs (D&C), trocars opérateurs (B, E&F) [40].

5-Conséquences de la chirurgie bariatrique sur la régulation neuro-hormonale et sur le microbiote intestinal :

5-1-Conséquences sur la régulation neuro-hormonale de l'appétit :

Manger est un comportement physiologique complexe. Les mécanismes de faim et de satiété qui induisent une prise alimentaire discontinue chez l'homme, sont régulés dans l'organisme au niveau périphérique et central ; le système périphérique est constitué d'hormones variées et de peptides gastro-intestinaux comme l'insuline, le CRF, le GLP-1, le GIP, le PYY, la cholecystokinine, l'insuline, la leptine, (anorexigènes) ou encore la ghréline et l'adiponectine (orexigènes) qui agissent principalement par des mécanismes de rétrocontrôle positif ou négatif au niveau de l'hypothalamus. Ce dernier est le siège des centres régulateurs de l'appétit, qui intègrent les messages centraux et périphériques par la mise en jeu de différents neuropeptides. Dans ce cadre, on distingue des neuropeptides orexigènes comme le NPY,

l'AgRP, le MCH, les orexines A et B, la galanine et des neuropeptides et monoamines anorexigènes comme l' α -MSH, et la 5-HT[41]. Des variations interindividuelles et une dysrégulation de ces systèmes peuvent être à l'origine d'un changement de comportement alimentaire, entraînant une prise excessive de poids et l'apparition d'une obésité. À l'inverse, en cas de perte pondérale induite par une diminution des apports alimentaires, on assiste à une modification des sécrétions neuro-hormonales régulant la prise alimentaire. Par exemple, la ghréline est davantage synthétisée par le fundus gastrique en réponse à la perte de poids : son taux plasmatique augmente. De même, l'activité endocrine du tissu adipeux se modifie avec une diminution de production de leptine et une augmentation de sécrétion d'adiponectine, afin d'essayer de rétablir le poids corporel préalable. Lorsque la perte de poids est due à une chirurgie bariatrique, les patients décrivent souvent une diminution de leur appétit. Les chirurgies comprenant une résection d'une partie du fundus gastrique comme la sleeve gastrectomie ou le by-pass gastrique, s'accompagnent d'une altération de la sécrétion de ghréline avec une moindre élévation de son taux plasmatique, malgré le poids perdu [42, 43]. L'augmentation des sécrétions de PYY et de GLP-1, médiateurs neuro-hormonaux tous deux produits par les cellules L entéro-endocrines de l'estomac après un by-pass gastrique, pourrait aussi jouer un rôle dans le processus de perte d'appétit après une telle chirurgie[44].

5-2-Conséquences sur le microbiote intestinal :

Des données récentes indiquent que la communauté des micro-organismes qui résident dans l'intestin, appelée microbiote intestinal, pourrait influencer l'absorption des nutriments et le stockage de l'énergie. La composition du microbiote diffère entre les souris obèses et les souris minces [45, 46]. Il en est de même chez l'homme [47]. L'induction d'un phénotype du syndrome métabolique grâce à des transplants fécaux renforce l'importance du rôle du microbiote dans cette pathologie [46]. L'hypothèse retenue est que le microbiote retrouvé en cas d'obésité assurerait une meilleure absorption des glucides et des lipides, et favoriserait ainsi le stockage des graisses. Cependant, après une perte de poids induite par un by-pass gastrique chez des patients obèses, le rapport firmicutes–bactéroïdètes retourne à la normale.

6-Chirurgie bariatrique et les comorbidités :

Plusieurs études ont démontré que la prise en charge chirurgicale de l'obésité était supérieure au traitement médical en termes de perte de poids, d'amélioration des comorbidités et de la qualité de vie [48, 49]. La perte pondérale obtenue après chirurgie est accompagnée d'une amélioration significative des comorbidités, notamment du diabète de type 2 et du syndrome métabolique. Face à ce constat, un engouement croissant pour la chirurgie bariatrique est né aussi bien chez les médecins que chez les chirurgiens. Le nombre des procédures bariatriques a augmenté de façon exponentielle depuis le début des années 2000, grâce notamment au développement de la laparoscopie. Elles ont également démontré un effet en terme de réduction significative des complications métaboliques liées à l'obésité telles que le DT2[50], l'HTA [51], ainsi que de la mortalité cardiovasculaire[52], ouvrant ainsi les portes au concept de « chirurgie métabolique ».

Dans cette partie, nous allons donc développer les conséquences et les données actuelles de recherche sur l'amélioration des comorbidités suite à la chirurgie bariatrique.

Les taux de résolution des comorbidités apparaissent cependant variables en fonction de plusieurs facteurs parfois discutés, comme l'importance de la perte pondérale, le type de technique chirurgicale et l'ancienneté de la pathologie (tableau X).

Tableau 1: Evolution des comorbidités à 1 an et à plus de 3 ans (long terme) après chirurgie bariatrique, d’après une revue de la littérature par Rizzello et al[53].

	AGA		RYGBP		DBP		LSG	
	1 an	3 ans	1an	3 ans	1 an	3 ans	1 an	3 ans
EWL	48	42	75	69	55	80	57	66
HTA	55	56	46	81	52	40	62	85
DT2	58	50	72	82	74	90	76	83
dyslipidémie	42	40	65	40	64	44	34	80
SAS	45	46	75	60	44	52	56	66

6-1-Résolution du diabète de type 2 :

Les interventions habituellement utilisées en bariatrie sont en mesure d’améliorer soit la sensibilité, soit la résistance à l’insuline, en agissant à trois niveaux différents : restriction de la prise alimentaire, malabsorption et modifications de l’activité de l’axe entéro-insulaire. Ce dernier mécanisme surtout est pris en compte dans le développement d’un nouveau protocole opératoire afin d’obtenir la rémission du diabète sans provoquer de pertes de poids trop importantes et des carences nutritionnelles.

Récemment, 2 études prospectives randomisées ont démontré la supériorité de la chirurgie sur le traitement médical intensifié pour améliorer le contrôle glycémique, permettant de réduire voir supprimer les Anti-Diabétiques Oraux (ADO) et/ou l’insulinothérapie [54, 55]. Ainsi, en 2010, l’**American Diabetes Association** a inclus la chirurgie bariatrique dans ses recommandations thérapeutiques pour les patients obèses sévères ($35 < \text{IMC} < 40$) diabétiques, mal contrôlés par les règles hygiéno-diététiques et le traitement médical (17). Plus récemment, l’**International Diabètes Fédération** a statué que les patients avec un $\text{IMC} > 30$ et un DT2 très déséquilibré malgré le traitement médical optimisé ($\text{HbA1c} > 7.5\%$) étaient éligibles pour une chirurgie bariatrique[56]

Cependant, de nombreux progrès ont été réalisés au cours des dernières années quant à la compréhension des mécanismes hormono-métaboliques à point de départ gastro-intestinal susceptibles d'expliquer les effets positifs de la chirurgie en ce qui concerne le contrôle du poids et l'homéostasie glycémique, indépendamment des effets mécaniques de restriction gastrique et de malabsorption intestinale [57].

6-1-1-Mécanismes hormono-métaboliques :

De manière schématique, les modifications hormono-métaboliques rapportées dans la chirurgie bariatrique impliquent différents segments du tube digestif (figure 19). Celles-ci peuvent différer en fonction de la technique chirurgicale adoptée.

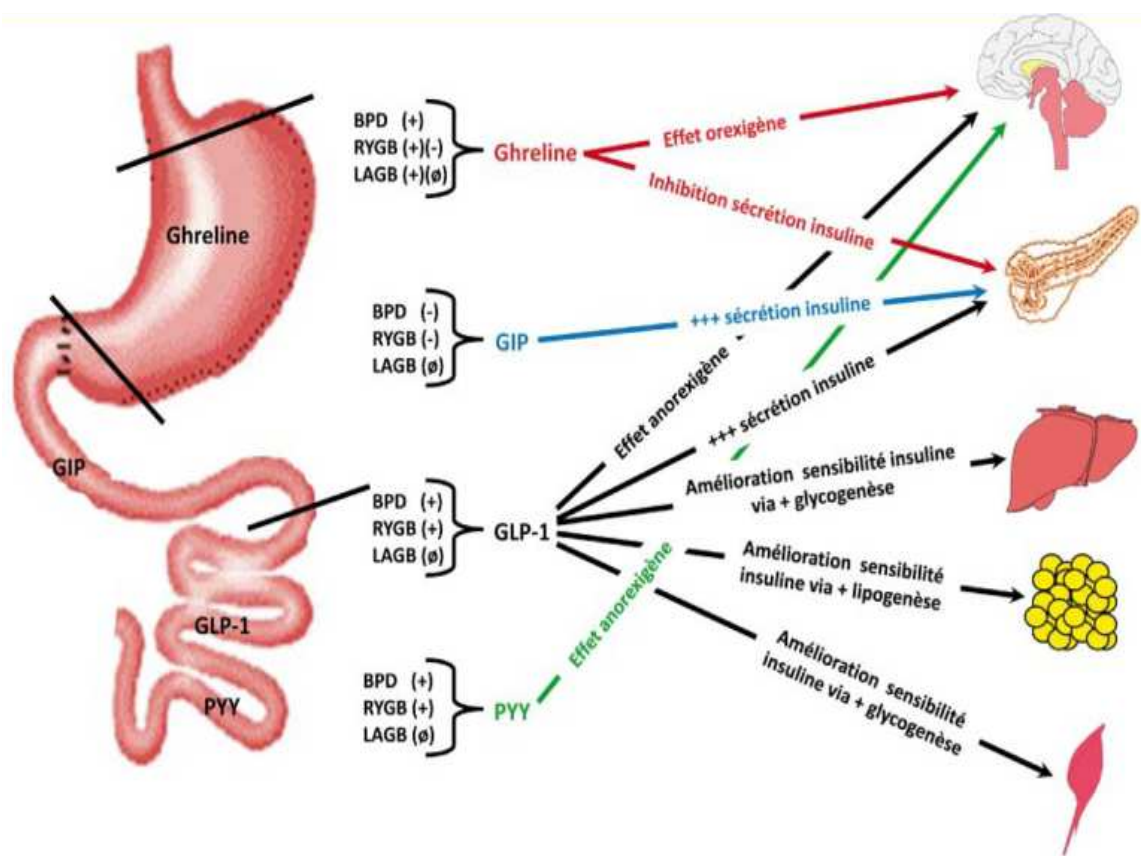


Figure 19 : Sécrétion des incrétines [57].

BPD : Dérivation Biliopancréatique, RYGB : bypass gastrique, LAGB : cerclage gastrique.

(+) = stimulation ; (-) = inhibition ; (∅) = pas d'effet.

La sécrétion des incrétines est modifiée en fonction du type d'intervention bariatrique, avec pour effet final l'augmentation de la sécrétion d'insuline, la réduction de sa résistance périphérique et de la prise alimentaire

6-1-2-Effets hormonaux au niveau gastrique :

Les cellules pariétales de l'estomac secrètent une hormone, appelée **ghréline**, qui stimule la sensation de faim au niveau central, Il a également été montré que la ghréline augmente la glycémie et réduit la sécrétion d'insuline chez l'homme[58]

Les 2 techniques chirurgicales bariatriques (la sleeve gastrectomy et la dérivation biliopancréatique) qui entraînent une amputation importante de l'estomac, conduisent à une réduction très marquée de la sécrétion de ghréline, la diminution de cette dernière n'est, en revanche, pas observée avec l'anneau gastrique ajustable, ainsi qu'une réduction moins significative de cette hormone pour la dérivation gastrique avec anse de Roux en Y.

Cette réduction des taux de ghréline contribue à diminuer la sensation de faim et à réduire les apports alimentaires.

6-1-3-Effets hormonaux au niveau de l'intestin proximal :

Le rôle de l'intestin proximal (duodénum et partie initiale du Jéjunum) dans la physiopathologie du DT2 est suspecté depuis au moins une dizaine d'années. Il a été postulé que des facteurs avec effet anti-incrétines étaient sécrétés par la partie proximale de l'intestin et que l'exclusion de celle-ci entraînait une diminution de leur libération, conduisant à une potentialisation de l'insulinosécrétion et à une réduction de l'insulinorésistance[59].

La dérivation gastrique avec anse de Roux en Y et la technique de la dérivation biliopancréatique sont deux approches qui court-circuitent la partie proximale de l'intestin.

Les cellules K duodénales secrètent le **glucose-dépendent insulino tropic polypeptide** dont les effets « incrétine » de stimulation sur la cellule β pancréatique sont diminués chez le patient DT2 [60]. Les effets de la chirurgie bariatrique montrent une diminution de la sécrétion de GIP avec les diverses techniques de dérivation utilisées [61].

6-1-4-Effets hormonaux au niveau de l'intestin distal :

6-1-4-1-Glucagon-like peptide-1 :

C'est l'hormone incrétine la mieux étudiée dans la physiopathologie du DT2 est le glucagon-like peptide-1 (GLP-1). Elle est sécrétée dans la partie distale du tractus digestif, plus précisément par les cellules L de l'iléon. [62]

Le glucagon-like-peptide1 est un puissant sécrétagogue de l'insuline qui, en réponse au passage du bolus alimentaire, agit sur les îlots pancréatiques augmentant la sécrétion d'insuline. De plus, il agirait également au niveau de l'hypothalamus avec un effet de satiété qui réduit la prise alimentaire et au niveau périphérique, il améliore la sensibilité à l'insuline via l'augmentation de la capacité de la glycogénèse hépatique et musculaire et de la lipogénèse adipocytaire.

Le contact plus précoce des aliments avec l'iléon, occasionné par la dérivation gastrique avec anse de Roux en Y ou par la diversion biliopancréatique, entraîne une stimulation de la sécrétion du GLP-1 par les cellules iléales et augmente la sensibilité de la cellule β au glucose [63], susceptible d'améliorer le contrôle de la glycémie des patients DT2 [64].

6-1-4-2-Neuropeptide YY :

Le neuropeptide YY est un polypeptide sécrété par la partie distale de l'intestin (iléon terminal, colon). Ce peptide intervient dans la sensation de satiété par un effet central.

Chez les sujets obèses, il a été rapporté que les concentrations de neuropeptide YY sont diminuées à l'état basal et en réponse à un repas. En revanche, les opérations chirurgicales qui entraînent une certaine malabsorption, même modeste, comme dans la dérivation gastrique avec anse de Roux en Y, augmentent les concentrations de ce peptide, ce qui peut contribuer à diminuer l'appétit et à promouvoir la perte de poids par un effet hypothalamique [65]

Rappelons enfin que la rémission n'est pas synonyme de guérison : ainsi dans la célèbre étude suédoise SOS (Swedish Obesity Study), 72 % des patients DT2 opérés étaient en rémission à 2 ans mais seulement 36 % à 10 ans et 30 % à 15 ans. Cet échappement est plus fréquent lorsque le DT2 est ancien et la fonction β -sécrétoire défailante, et est fortement influence par

la reprise de poids (ce qui explique le taux plus élevé de récurrence après anneau ou sleeve gastrectomy qu'après gastric bypass)[66].

6-2-Conséquences de la chirurgie bariatrique sur l'hypertension, le risque cardiovasculaire :

L'hypertension artérielle (HTA), est beaucoup moins étudiée quand à ces mécanismes de résolution. Les évidences actuelles montrent que la chirurgie bariatrique mixte est associée à de meilleurs résultats comparativement à la chirurgie bariatrique restrictive [67].

Il est suggéré que les mécanismes soient dépendants de la perte de poids, mais non linéairement associés. Les hypothèses proposées sont nombreuses, mais la majorité n'a pas été démontrée dans un contexte postopératoire de chirurgie bariatrique.

Elles incluent :

- 1) Les changements hémodynamiques secondaires à la perte de poids.
- 2) La modification du profil inflammatoire et du stress oxydatif.
- 3) Les changements de concentration d'adipokines impliquées dans la régulation de la pression artérielle et/ou de la résistance vasculaire.
- 4) L'activité du système nerveux sympathique.
- 5) La régulation des baroréflexes.
- 6) L'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone[68].

À ce jour, malgré qu'il y ait peu d'évidences dans la littérature, deux facteurs sont proposés comme étant non favorables à la résolution de l'hypertension artérielle soit :

- 1) L'âge avancé.
- 2) La sévérité de l'hypertension artérielle, caractérisée par le nombre d'agents pharmacologiques utilisés.

Tableau XI: Résolution et amélioration de l'hypertension après chirurgie bariatrique[67].

L'étude	Le type de la chirurgie	La résolution (%)	L'évolution (%)
Buchwald, 2004	RYGB,DBP	61.7	78.5
Wilhelm, 2014	RYGB, DBP, SLG	50	63.7
Li, 2015	RYGB	60	Non évaluer
	SLG	51	
Adams, 2012	RYGB	42	Non évaluer
Cohen, 2012	RYGB	58	Non évaluer
Courcoulas , 2013	RYGB	38.2	Non évaluer
	AGA	17.4	
Marceau, 2015	DBP	64	31
Schauer , 2012	RYGB	59	Non évaluer
	SLG	60	

Concernant la diminution du risque cardiovasculaire et par extension de la mortalité, Sjoström et al ont montré en 2012, que la chirurgie bariatrique était associée à une diminution significative de décès de cause cardiovasculaire et à un moindre risque d'accident cardiovasculaire comparé au traitement médical de l'obésité[52]. Une étude récente a mis en évidence chez 37 patients opérés d'un RYGB, une amélioration de leur fonction cardiaque, notamment de leur fonction ventriculaire gauche. Dans cette étude, cette amélioration était corrélée à la perte de poids et à la graisse viscérale. Enfin, une méta-analyse récente, met en évidence que la chirurgie bariatrique, grâce à l'amélioration des comorbidités, la perte de poids, la diminution du risque de cancer lié à l'obésité, la diminution du risque cardiovasculaire améliore la mortalité, ces améliorations sont plus importantes après RYGB[69].

6-3-Conséquences de la chirurgie bariatrique sur les dyslipidémies :

Une étude réalisée par le ministère de la santé, remontant à une dizaine d'années, a révélé que la prévalence de la dyslipidémie au Maroc était de 30%. En comparaison à des sujets normaux, les personnes en surpoids sont 2,2 fois plus traitées pour une dyslipidémie, et 2,7 fois plus en cas d'obésité[70].

De manière très intéressante, en analyse en sous-groupe des triglycérides, HDLc (High Density Lipoprotein) et LDL (Low Density Lipoprotein); on constate que les résultats sur la baisse de ces lipoprotéines différaient selon le type de chirurgie bariatrique[49]. Les données sont résumées dans la figure 7.

L'amélioration du profil lipidique après RYGB a depuis été confirmée par de nouvelles études [71-74]. Une étude récente retrouve ainsi une rémission de la dyslipidémie dans 93,3% des cas à 10 ans après BD [75] Les hypothèses avancées pour cette amélioration de profil après chirurgie bariatrique sont la diminution d'absorption du cholestérol intestinal, le changement du profil des acides biliaires et le changement des consommations alimentaires.

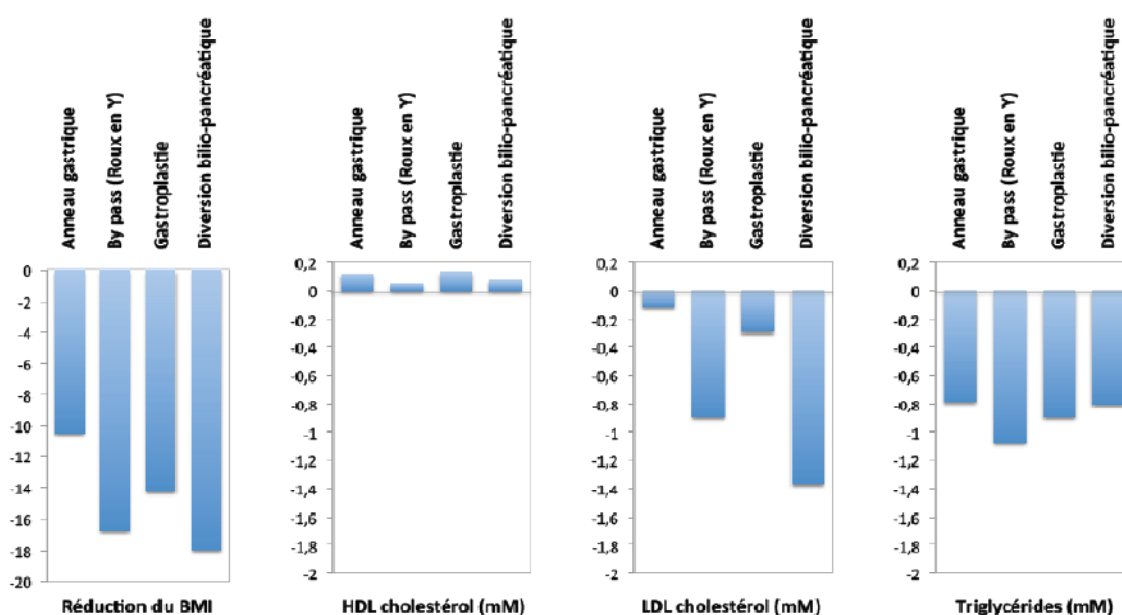


Figure 20 : Impact de la chirurgie bariatrique sur la dyslipidémie [49]

6-4-Résolution du Syndrome d'Apnée du Sommeil :

Pour exemple, la sévérité de l'Index Apnée Hypopnée (IAH) est directement corrélée aux modifications de poids. Lorsque la perte de poids est obtenue par chirurgie bariatrique, une baisse de l'IAH est également observée. Une large méta-analyse publiée en 2004, portant sur des patients obèses opérés, suggère une rémission du SAS dans 80 % des cas [49] Mais malgré la réduction significative de l'IAH grâce à la perte de poids, il arrive dans un nombre non négligeable de cas que l'IAH reste supérieur à 15 événements/h : dans une méta-analyse récente portant sur 359 sujets, la chirurgie de l'obésité permettait une réduction de l'IAH de 34 événements/h en rapport avec une baisse de l'IMC de 16 kg/m² mais sans rémission complète du SAS dans la plupart des cas [76].

6-5-Critères d'amélioration et de rémission des comorbidités :

Le Diabète de Type 2 était considéré en rémission lorsque le traitement anti diabétique était arrêté et que l'HbA1c était < 6% et/ou que la glycémie à jeun était inférieure à 1g/l, selon les critères de l'American Diabetes Association (ADA) [77]. L'amélioration du DT2 était définie comme une diminution possible du traitement anti diabétique (insulinothérapie et/ou antidiabétiques oraux).

La dyslipidémie et l'hypertension artérielle étaient considérées en rémission lorsque les valeurs étaient dans la norme en l'absence de traitement, et considérées en amélioration lorsque les traitements pouvaient être réduits.

L'Apnée du sommeil était considérée guérie quand l'Index Apnée-Hypopnée (IAH) était < 15/ heure, et considérée améliorée lorsque l'IAH était < 30/ heure[78].

7-Conséquences de la chirurgie bariatrique sur les carences nutritionnelles en vitamines, minéraux et éléments trace :

Comme dans toute dénutrition par carence d'apport, les signes biologiques liés aux carences dues à la chirurgie bariatrique apparaissent souvent avec retard. Néanmoins, les déficits nutritionnels semblent moins fréquents chez les patients ayant bénéficié d'interventions de

réduction gastrique que d'interventions induisant une malabsorption [45], ces dernières engendrant souvent une perte de poids plus importante.

Carences nutritionnelles au décours des chirurgies de réduction gastrique :

D'une manière générale, dans la chirurgie de réduction gastrique, les nutriments comme le fer et le calcium sont absorbés de façon accrue au niveau intestinal pour contre-balancer la carence d'apport. Cela peut expliquer les déficits moins importants avec ce type de chirurgie. Cependant, une restriction alimentaire drastique et une intolérance digestive ont été décrites chez les patients opérés de gastroplastie verticale calibrée, ce qui explique que les patients bénéficiant d'une chirurgie restrictive ne sont pas à l'abri de ce type de carences nutritionnelles [46,47]. Cela est particulièrement vrai en cas de perte de poids rapide et significative.

Après pose d'un anneau de gastroplastie ajustable, les carences sont relativement rares : la carence martiale à l'origine d'une anémie est parfois rapportée chez les femmes en âge de procréer, de même que la carence en vitamine B1 en cas de vomissements incoercibles.

Carences nutritionnelles au décours du by-pass gastrique :

Les techniques chirurgicales comme le by-pass gastrique Roux-en-Y induisant une malabsorption sont associées à une augmentation du risque de carences sélectives en micronutriments spécifiques [45,50]. Ainsi, ces techniques malabsorptives sont parfois à l'origine de déficits sévères en fer, vitamine B12, folates et calcium-vitamine D [51,52]. Skroubis et al. ont comparé de façon rétrospective à un, trois, six, 12, 18 et 24 mois postopératoires ces carences chez 243 patients obèses massifs ayant bénéficié soit d'un by-pass gastrique Roux-en-Y (79 patients), soit d'une dérivation biliopancréatique avec by-pass gastrique Roux-en-Y (95 patients). La seule différence significative entre les deux groupes a concerné la ferritinémie à deux ans postopératoires qui était basse chez 37,7 % des patients ayant un by-pass gastrique Roux-en-Y contre 15,2 % des patients ayant une dérivation biliopancréatique. La carence la plus fréquemment rencontrée était celle du fer et de la vitamine B12.

Les chirurgies induisant une malabsorption des graisses comme le by-pass gastrique sont à l'origine d'une malabsorption des vitamines liposolubles A, D, E, K, du zinc et des acides gras essentiels, occasionnant des carences le plus souvent infracliniques. Qu'elle soit à

l'origine d'une réduction gastrique ou d'une malabsorption, la chirurgie bariatrique peut provoquer des vomissements entraînant une hémococoncentration pouvant masquer certaines carences nutritionnelles.

La chirurgie bariatrique est considéré comme étant une opération chirurgicale à double tranchant, certes ça reste le meilleur moyen en cas d'obésité morbide pour perdre du poids et de réduire l'incidence des comorbidités associés à l'obésité, mais la manifestation des déficiences nutritionnelles dues à ces techniques chirurgicales en post opératoire sont fortement possible, impliquant l'intervention du pharmacien d'officine en sa prise en charge.



TROISIEME CHAPITRE

ROLE DE PHARMACIEN DANS L'ACCOMPAGNEMENT DES PATIENTS



Espace de santé de proximité et facilement accessible, l'officine paraît être un lieu privilégié pour la prise en charge des différents stades de l'obésité, depuis la prévention ou le repérage jusqu'au suivi des patients en surpoids, en passant par l'accompagnement des personnes opérées qui requiert une attention particulière. Spécialiste du médicament, l'équipe officinale veillera particulièrement à limiter le risque de prise de poids d'origine iatrogénique. En effet, de nombreuses molécules thérapeutiques, telles que des neuroleptiques, sont orexigènes. Le pharmacien se doit donc de jouer son rôle de conseil et d'éducation thérapeutique sur les effets à long terme des carences et de renforcer l'observance médicamenteuse.

I-PRISE EN CHARGE DE L'OBESITE :

1-Prévention de l'obésité :

Selon la Haute Autorité de santé (HAS), « la prévention consiste à éviter l'apparition, le développement ou l'aggravation de maladies ou d'incapacités ». La prévention primaire « agit en amont de la maladie » quand la prévention secondaire « agit à un stade précoce de son évolution ». La prévention de l'obésité repose ainsi sur deux types d'actions. La prévention primaire concerne les facteurs de risques quand la prévention secondaire consiste à dépister un surpoids afin de le réduire ou stopper son évolution.[79]

Les deux principaux facteurs de risques extrinsèques associés au surpoids et à l'obésité sont l'alimentation et la diminution de l'activité physique. Le pharmacien a un rôle très important de conseil et d'accompagnement autour de ces deux axes de prévention.

1-1-Traitement diététique :

La nutrition constitue la première ligne du traitement de l'obésité. Cependant, le plus grand défi est de trouver les moyens adaptés pour faciliter la perte de poids. L'observance à long terme reste le problème majeur. Les objectifs d'un patient obèse sont de corriger un excès d'apport énergétique et de retrouver un équilibre nutritionnel en modifiant durablement ses habitudes alimentaires.

1-1-1-Rythme alimentaire :

La première étape de la nutrition consiste en une restructuration des prises alimentaires. La régularité des repas est importante afin de limiter les grignotages. D'après le dicton populaire,

le rythme alimentaire est schématisé par le fait de « manger comme un roi le matin, comme un prince à midi et comme un pauvre le soir ». La répartition de l'apport énergétique dans la journée pour un adulte est composée de trois repas. Ainsi, il est classiquement admis que le petit déjeuner représente 25 % de l'Apport Energétique Total (AET). Le déjeuner vaut pour 35 à 40 % de l'alimentation journalière et le dîner pour 30 %. Une collation peut être possible dans la limite des 5 % des AET. Il ne faut la confondre avec du grignotage qui correspond à l'ingestion répétée de petites quantités sans ressentir de faim. Il ne s'agit en aucun cas d'un apport supplémentaire mais d'une répartition des rations sur la journée.

Le temps de repas doit être suffisant afin de se nourrir convenablement. Il est conseillé de consacrer environ 30 minutes pour le petit déjeuner. La durée d'un repas doit être au minimum de 20 minutes[80], ce qui est le temps nécessaire à l'organisme pour détecter l'augmentation du taux de glycémie et déclencher alors la sensation de satiété. Aucun horaire de repas n'est fixe. Cependant, il est préférable d'espacer les repas de 3 à 4 heures, ce qui correspond au temps nécessaire pour digérer. Il faut également éviter de sauter des repas car cela crée un déséquilibre au niveau du métabolisme. Lors de la prise alimentaire qui suit, les nutriments sont plus vite transformés en graisse plutôt qu'en énergie. Le stockage des graisses est alors amplifié. Il apparaît que la cinétique de la consommation des aliments constitue un paramètre important.

Le patient obèse doit donc réapprendre à manger lentement dans un environnement satisfaisant pour être attentif aux signaux de rassasiement.

1-1-2-Régime alimentaire équilibré :

L'obésité résulte d'un déséquilibre du bilan d'énergie engendrant une augmentation des réserves adipeuses. Il faut que le patient initie une réelle modification de ses habitudes nutritionnelles. Il s'agit donc d'un apprentissage alimentaire plutôt que d'une diète.

Le rôle du pharmacien est de participer à l'éducation alimentaire du patient et d'en encourager l'équilibre. Les messages nutritionnels ne proscrivent jamais la consommation d'un aliment. Il ne faut pas diaboliser un aliment. En effet, le risque est de le rendre de plus en plus désirables et de craindre sa surconsommation ensuite. Les professionnels de santé ont pour objectif de promouvoir certaines catégories d'aliments et boissons et de recommander la

limitation d'autres catégories. Les interventions pour rétablir l'équilibre nutritionnel sont d'ordre qualitatif mais aussi quantitatif.

➤ **Aspect qualitatif :**

Les nutriments fournissent à l'organisme de l'énergie ainsi que différents éléments assurant toutes ses fonctions biologiques. Deux catégories de nutriments sont classiquement admises. D'une part, les macronutriments qui sont les glucides, protides et les lipides, représentent une source d'énergie. Les micronutriments, d'autre part sont ainsi appelés parce que l'organisme n'en a besoin qu'en faible quantité. Les micronutriments jouent un rôle primordial de cofacteurs essentiels pour le métabolisme.

Les glucides ou encore nommés « sucres » sont des composés carbonés. On distingue deux sortes de glucides. Il existe les glucides simples et les complexes. Les glucides simples sont constitués de petites chaînes de molécules. De ce fait, leur hydrolyse par les enzymes de la digestion et leur absorption sont rapides. Ce sont les mono et disaccharides qui possèdent une saveur sucrée. A l'inverse, les polysaccharides, amidons et fibres, sont insipides. Comme ce sont des glucides à chaîne longue, ils nécessitent un plus grand nombre de réactions enzymatiques pour être dégradés.

Pour comparer les différents aliments glucidiques, on se réfère à l'index glycémique (IG) [81]. C'est un outil qui définit la capacité d'un aliment à élever la glycémie par rapport au pic glycémique provoqué après ingestion de glucose (Annexes a, b). Il est important de noter que certains facteurs modifient cette mesure [81]. En fonction des sucres et de l'amidon présents dans un aliment, l'index glycémique varie. La préparation des aliments joue en effet un rôle déterminant. Plus la cuisson des pâtes alimentaires est longue, plus l'index glycémique est élevé. De même, l'index glycémique d'aliments sous forme de mouture (purée ou jus) va augmenter par rapport aux aliments bruts. Un tableau de valeurs d'index glycémique [82] a été publié en 2002 par Foster-Powell et al. Il répertorie les aliments contenant des glucides par catégories d'index glycémique : faible (≤ 55), moyen (entre 56 et 69) ou élevé (≥ 70). Cette classification permet ainsi de privilégier des aliments. Ces derniers augmentent la satiété et permettent de réduire l'apport alimentaire grâce à la diminution de la glycémie et de la sécrétion insulinaire. Il faut par conséquent réduire les aliments contenant des glucides à index glucidique élevé.

Les protéines sont des macromolécules composées d'acides aminés reliés entre eux par des liaisons peptidiques. Les protéines sont les constituants fondamentaux de toutes les cellules de notre organisme. Elles ont deux origines. Les protéines de provenance animale, contenues dans les œufs, viandes et poissons, sont riches en acides aminés indispensables [83]. Plus il y a d'acides aminés essentiels, plus la valeur biologique de la protéine est élevée. Toutefois, il faut les limiter car ces aliments associent souvent des lipides, des acides gras saturés et du cholestérol. Les protéines végétales sont présentes dans toutes les céréales et les légumineuses. Cependant, aucune de ces sources ne peut à elle seule répondre à tous nos besoins puisque ces protéines végétales sont déficientes en acides aminés essentiels (en particulier lysine, méthionine et tryptophane). Il faut donc alterner ces sources de façon à obtenir tous les acides aminés essentiels. Les apports alimentaires protidiques doivent comporter à parts égales des protéines des deux origines.

Les lipides également appelés graisses jouent un rôle important dans notre organisme. Ils participent en effet à la structure des membranes cellulaires, interviennent dans le métabolisme des eicosanoïdes (hormones stéroïdiennes et leucotriènes) et ont aussi un rôle de transporteurs (de vitamines liposolubles). Les lipides possèdent une grande palatabilité mais sont peu rassasiants [84]. C'est pourquoi ils peuvent augmenter l'apport alimentaire. De plus, les lipides en excès sont facilement stockés dans les dépôts des tissus adipeux. Les lipides sont composés d'acides gras qui sont caractérisés par la longueur de leur chaîne carbonée et par la présence de double liaison. On différencie d'une part, les acides gras saturés (AGS) qui ont des liaisons simples reliant les carbones et d'autre part, les acides gras insaturés possédant une ou plusieurs double(s) liaison(s).

Les AGS sont les plus abondants dans l'alimentation et peuvent être responsables d'effets délétères en cas d'excès. Effectivement, à des niveaux d'apport élevés, les acides laurique (C12 : 0), myristique (C14 : 0) et palmitique (C16 : 0) sont athérogènes. Les AGS sont abondants dans les produits d'origine animale (viande, charcuterie) et les produits laitiers.

Les acides gras mono-insaturés, appelés oméga 9 (ω 9) sont présents dans les graisses végétales et animales. Le composant majoritaire dans l'alimentation est l'acide oléique. Leur principale caractéristique est de bien supporter la chaleur, ce qui est idéal pour la cuisson.

Les acides gras poly-insaturés (AGPI), à plusieurs doubles liaisons, sont sensibles à l'oxydation. Parmi ceux-ci, on trouve des acides gras essentiels tels que l'acide linoléique (C18 : 2 n-6) et l'acide alpha-linolénique (C18 : 3 n-3) et un de ses dérivés nommé acide docosahexaénoïque ou DHA (C22 : 6 n-3). Seule l'alimentation peut nous les fournir. Les principales sources d'acides gras polyinsaturés sont les huiles végétales [85]. En 1964, la notion d'équilibre alimentaire entre l'oméga 6 et l'oméga 3 est mise en évidence par Holman. Les acides linoléiques et alpha-linolénique entrent en effet en compétition pour les désaturases impliquées dans la biosynthèse des AGPI à longue chaîne. Ainsi un apport alimentaire excessif de n-6 inhibe la bioconversion des n-3. Ce déséquilibre provoque l'augmentation de l'incorporation de l'acide arachidonique dans les phospholipides membranaires. Les omégas 3 sont les précurseurs des prostacyclines et prostaglandines. Ces acides gras de la famille n-3 sont également des constituants majeurs de la structure et du bon fonctionnement cérébral et visuel [84]. A l'inverse, les oméga 6, précurseurs des thromboxanes qui ont un effet thrombogène et inflammatoire, sont de puissants activateurs de la différenciation adipocytaire[86]. Les omégas 6 sont responsables d'un effet adipogène. **Par** conséquent, la balance n-6 / n-3 dans l'alimentation est donc essentielle dans le contrôle du poids. Un rapport proche de 5 est donc recommandé, en augmentant l'apport en Oméga-3 [84].

Dans le Tableau I sont résumées les principales propriétés des macronutriments (66). Les éléments en cause dans le déséquilibre de la balance énergétique sont les lipides. Un excès d'apport lipidique joue un rôle majeur dans la prise de poids. Il ne s'agit pas de les supprimer totalement de l'alimentation mais plutôt d'en modérer les apports.

Les micronutriments, regroupant les vitamines, minéraux et oligo-éléments n'apportent pas de calories. Essentiels à la bonne utilisation des macronutriments, les micronutriments ne sont pas synthétisés (à l'exception de la vitamine D) par notre organisme. Ils sont donc indispensables.

On dénombre 13 vitamines que l'on sépare généralement en deux groupes. Les vitamines liposolubles (vitamines A, D, E et K) sont retrouvées dans les aliments d'origine animale et dans les huiles végétales. Les vitamines C, B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9 et B12 sont des vitamines hydrosolubles. Les éléments minéraux sont classés en deux catégories : les

macroéléments et les oligo-éléments ou éléments trace. Le calcium, le chlore, le magnésium, le phosphore, le potassium et le sodium sont des minéraux majeurs avec un apport quotidien de l'ordre du gramme [87]. Sont considérés oligo-éléments, les éléments dont l'apport journalier est inférieur à une centaine de microgrammes. Parmi les nombreux oligo-éléments, il existe le chrome, le cobalt, le cuivre, le fer, le fluor, l'iode, le manganèse, le molybdène, le sélénium et le zinc. Les apports conseillés varient selon l'âge, le sexe, certaines situations physiologiques (grossesse et allaitement) et l'activité physique. Les micronutriments se répartissent au sein de tous les groupes d'aliments.

Aucun aliment n'apporte l'ensemble des nutriments. Une alimentation variée couvre ainsi tous nos besoins et permet d'éviter des carences nutritionnelles et une dérégulation de la balance énergétique. Il est donc primordial de diversifier son alimentation. La préparation des aliments est importante. Il faut donc privilégier les crudités et un mode de cuisson adapté (vapeur douce ou à l'étouffé).

➤ **Aspect quantitatif :**

La surconsommation de certains nutriments n'est pas sans effet sur l'organisme (risque d'apparition de pathologies cardiovasculaires ou prise de poids). Cependant, seuls les macronutriments sont source d'énergie. C'est pourquoi les micronutriments bien qu'indispensables ne seront pas développés. Les apports nutritionnels conseillés(ANC) sont définis pour l'ensemble de la population et dont la norme est un adulte consommant 2 000 kcal par jour. Les recommandations en fonction des apports énergétiques totaux sont d'atteindre 10 à 27 % (ou entre 0,83 et 2,2 g/kg/j) pour les protéines, 50 à 55 % pour les glucides et 35 à 40 % pour les lipides

Le point essentiel à dire au patient obèse est que ses apports énergétiques ne doivent pas dépasser les dépenses.

Pour restructurer l'alimentation du patient obèse, il doit d'une part prendre le temps de manger calmement et d'autre part réintroduire les trois repas traditionnels. Il faut lui expliquer que cette répartition de la prise alimentaire permet d'éviter la sensation de faim et l'envie de manger au cours de la journée. Une collation peut être prise si besoin. Il est important que le patient ne la transforme pas en grignotage. Dans ce cas, il faut avant tout boire et ensuite lui

conseiller de manger un fruit ou des laitages. Notons aussi l'importance du lieu de repas. En effet, un repas à l'extérieur est souvent plus riche en calories que celui à domicile.

Il faut faire attention à la privation : aucun aliment n'est interdit mais il est limité en quantité et en fréquence. Un régime alimentaire trop strict s'accompagne d'une mauvaise adhésion et d'un découragement du patient obèse. Le risque est alors une prise pondérale supérieure.

Pour suivre au mieux les recommandations nutritionnelles [88], le patient obèse doit :

- Se nourrir de fruits et légumes quotidiennement. Le chiffre cinq constitue un repère.
- Manger des produits céréaliers (pain, pomme de terre) à chaque repas. Il faut penser à varier les sources et à favoriser les produits complets, plus riches en fibres (pain ou riz complets).
- Les viandes et substituts (œufs), riches en protéines doivent être apportés une à deux fois par jour. Il est conseillé de manger du poisson au moins deux fois par semaine.
- Consommez un produit laitier à chaque repas y compris au petit déjeuner pour couvrir les besoins en calcium. Il faut privilégier les fromages les moins gras.
- A table, la seule boisson doit être l'eau et est à volonté.
- Limiter les produits sucrés (pâtisserie, dessert, boissons sucrées sont à consommer occasionnellement et en quantité limitée) et le sel.
- Abaisser les matières grasses ajoutées. Il s'agit plutôt de privilégier les graisses insaturées. On conseillera plutôt l'huile d'olive, l'huile de canola, les graines de lin et les noix. En revanche, les huiles de tournesol, maïs, pépins de raisins et d'arachide sont à utiliser avec modération à cause de leur teneur élevée en acides gras de type oméga 6.

1-2-Activité physique :

La sédentarité et la réduction de l'activité physique font peser des risques sur la santé. Quel que soit l'âge, l'exercice est nécessaire. L'activité physique correspond à tous les mouvements produits par la contraction des muscles et qui augmentent la dépense d'énergie.

A contrario, la sédentarité est un état durant lequel les mouvements corporels sont réduits à l'extrême, ce qui génère une dépense énergétique très faible.

Pour diminuer le risque de maladie chronique et d'obésité, il est recommandé aux adultes d'effectuer l'équivalent de 30 minutes de marche rapide chaque jour, les enfants et les adolescents devant y consacrer une heure.

L'objectif est d'intégrer des repères d'activité physique dans la vie quotidienne : prendre les escaliers à la place de l'ascenseur, privilégier la marche aux transports en commun ou à la voiture, profiter du beau temps pour se promener ou jardiner...

La marche est l'exercice le plus accessible au quotidien mais elle peut être remplacée ou complétée par d'autres pratiques d'intensité modérée (l'aquagym, faire du vélo...) ou élevée (faire du jogging, le spinning et l'entraînement cardiovasculaire du vélo tout-terrain)[89].

Quelques conseils pratiques :

Profitez de chaque occasion de la vie quotidienne pour devenir actif :

- Marcher est essentiel pour votre santé, déplacez-vous à pied le plus possible.
- Allez chez le boulanger ou chez vos commerçants à pied.
- Marchez lors de votre trajet pour vous rendre au travail ou dans les magasins.
- Si vous utilisez le bus ou le tramway, prenez-le un arrêt plus loin que votre arrêt habituel ou descendez un arrêt avant votre destination.
- Garez votre voiture à distance de votre destination pour finir le trajet à pied.
- Utilisez les escaliers à la place de l'ascenseur ou des escalators.
- Evitez de rester assis pendant des périodes prolongées surtout quand vous regardez la télévision ou que vous êtes au bureau.
- Si vous avez un jardin, passez plus de temps à y travailler.
- Si vous avez un chien, promenez-le plus souvent et plus longtemps...

1-3-Traitement pharmacologique :

1-3-1-Orlistat[14] :

Après les retraits successifs des différents traitements, comme la sibutramine ou le rimonabant, appartenant à la classe thérapeutique des agents anti-obésité, le seul médicament est le Xenical®. Une surveillance particulière et des conseils promulgués par le pharmacien sont nécessaires à sa délivrance.

➤ **Propriétés de l'orlistat :**

➤ **Autorisation de Mise sur le Marché :**

En France, l'orlistat existe depuis septembre 1998 sous le nom de Xenical®. Les gélules sont dosées à 120 mg. Ce médicament requiert des conditions de prescription et de délivrance. Ainsi, ce dernier est inscrit à la liste I des substances vénéneuses et nécessite donc une ordonnance médicale. Tout médecin peut en être l'auteur ; aucune restriction de prescripteurs n'est mentionnée.

➤ **Mécanisme d'action :**

Ce médicament est un puissant inhibiteur des lipases gastro-intestinales de par le fait de sa structure proche de celle des triglycérides. En effet, l'orlistat ou le tétrahydrolipstatine, produit naturel de *Streptomyces toxytricini*, agit dans la lumière de l'estomac et de l'intestin en inactivant l'enzyme par création d'une liaison covalente. Ces lipases gastro-intestinales rendues non-fonctionnelles ne peuvent plus hydrolyser les triglycérides alimentaires en acides gras et monoglycérides absorbables. En passant la barrière des entérocytes, les graisses ingérées sont alors éliminées par la voie fécale. En effet, la prise d'orlistat bloque l'absorption d'environ 25 % des graisses alimentaires.

La réduction pondérale par orlistat confère d'autres bénéfices pour la santé. En effet, une étude indique une baisse de 2,4 % pour le cholestérol total chez les patients sous orlistat alors qu'une augmentation de 2,8 % est constatée dans le groupe placebo[91]. En ce qui concerne le LDL-cholestérol, le changement moyen est d'une réduction de 3,5 % l'orlistat contre une hausse de 3,8 % pour le placebo.

1-4-Conseils associés du Pharmacien :

Lors de la délivrance de ce médicament, le pharmacien doit associer certains conseils. Ainsi, le patient doit suivre un régime alimentaire bien équilibré et hypocalorique. L'orlistat est prescrit à raison de trois fois par jour, avec un peu d'eau. Son administration s'effectue avant, pendant ou jusqu'à une heure après la prise alimentaire. Le traitement ne doit pas dépasser six mois.

Si un des repas est sauté ou ne contient pas de graisses, la gélule de Xenical® ne doit pas être prise. De même, il est important de signaler au patient qu'aucun bénéfice ne sera apporté pour des doses supérieures.

Si au bout de douze semaines, la perte de poids est inférieure à 5 % du poids initial mesuré au début du traitement, il faut arrêter l'orlistat et orienter le patient vers une consultation de son médecin.

Le pharmacien s'assure que le patient est conscient du mode d'action du médicament et donc des possibles effets secondaires rencontrés. Dans les 48 heures suivant la première prise, l'élimination des graisses dans les selles va survenir. Ces stéatorrhées ainsi provoquées seront d'autant plus conséquentes que l'apport en lipides, lors d'un repas, sera important. Il faudra donc adapter son régime alimentaire et ses habitudes. A l'arrêt du traitement, le contenu des selles en graisses revient à la normale en 48 à 72 heures.

L'absorption des vitamines liposolubles (vitamines A, D, E et K) est diminuée lors de la prise d'orlistat. Par conséquent, le pharmacien doit rappeler l'intérêt d'avoir une alimentation enrichie en fruits et légumes pour obtenir un équilibre nutritionnel. Une supplémentation vitaminique doit également être envisagée.

Comme tout médicament, l'orlistat s'accompagne d'interactions médicamenteuses. Le pharmacien doit, par exemple, prévenir le patient qu'il y a un risque d'augmentation de l'INR. Effectivement, l'absorption des antivitamines K, de la ciclosporine, de certains antiépileptiques ainsi que de la lévothyroxine est diminuée, exposant ainsi le patient à certains risques.

L'utilisation d'une méthode contraceptive complémentaire est recommandée afin d'empêcher le risque d'échec de la contraception orale qu'une diarrhée sévère peut entraîner.

1-4-1-Médicaments et surpoids :

De nombreux médicaments d'utilisation courante peuvent engendrer une prise de poids, alors considérée comme un effet secondaire de ces traitements (tableau XII)[92]. Lors de leur dispensation, le pharmacien d'officine doit informer le patient de ces effets, sans l'inquiéter, pour que ce risque soit pris en compte et puisse être évité ou géré au mieux. Par exemple, lors de la dispensation de corticoïdes, le pharmacien doit rappeler les mesures diététiques à

adopter, à savoir limiter la consommation de sel, de sucres et de graisses, et privilégier l'apport de calcium et de protéines.

Tableau XII : Médicaments pouvant provoquer une prise de poids [92].

Classe thérapeutique	Mécanisme de la prise de poids
Anti inflammatoires (AINS), coxibs	Rétention sodée (inhibition de prostaglandines), stimulation de l'appétit.
Anti-arythmiques	Hypothyroïdie
Antidépresseurs	↑ de l'appétit et de la soif, ↓ du métabolisme de base.
Antidiabétiques oraux (sulfamides hypoglycémiants, Glinides)	Sécrétion d'insuline : ↑ de la masse grasse, ↓ des dépenses énergétiques et lipogenèse.
Antiépileptiques	↑ de l'appétit et de la soif, altération du métabolisme des lipides et glucides.
Antihistaminiques H1	Effet orexigène qui diminue la dépense énergétique.
Antihypertenseurs centraux	Réduction du métabolisme de base et rétention hydrosodée.
Antihypertenseurs vasodilatateurs	Rétention hydrosodée.
Antimigraineux	↑ de l'appétit.
Antipsychotiques	↑ de l'appétit et de la soif.
Antirétroviraux	↑ de l'appétit et de la masse grasse corporelle.
Bétabloquants	Réduction du métabolisme de base, inhibition de la lipolyse.

1-4-2-Règles hygiéno-diététiques :[93]

Le pharmacien possède un rôle majeur dans la prévention et la surveillance des complications liées à l'obésité. Il doit rappeler tout d'abord au patient les règles hygiéno-diététiques à suivre en proposant des fiches conseils sur l'alimentation.

1-4-2-1-Hypertension et diabète :

Une prise régulière de la tension peut être proposée au patient obèse. À titre préventif, cela permet de détecter de façon précoce une éventuelle HTA et d'orienter rapidement la personne vers son médecin. Le patient hypertendu peut utiliser un auto-tensiomètre afin de prendre régulièrement sa tension et de s'assurer que le traitement est bien adapté. Il peut lui être conseillé de consigner les valeurs sur un carnet, ce qui permet de suivre les mesures sur plusieurs jours.

La démarche concernant la mesure de la glycémie chez un patient obèse diabétique est similaire.

1-4-2-2-Complications respiratoires :

Certaines demandes spontanées doivent alerter le pharmacien d'officine. Ainsi, lorsqu'une personne se plaint d'être fatiguée toute la journée et de se réveiller plusieurs fois la nuit, un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) peut être suspecté. Il est alors nécessaire de rediriger le patient vers son médecin.

1-4-3-Thérapie comportementale

Elle consiste à analyser les déterminants du comportement alimentaire : facteurs déclenchants, contexte de survenue (environnement familial et social), émotions, anxiété et des sentiments qui l'accompagnent. Cette thérapie va permettre au patient d'appréhender aux mieux les éventuelles rechutes par la mise en place de stratégies alternatives avec l'aide du pharmacien. Prenons l'exemple de l'auto-surveillance, le sujet note quand, où et pourquoi il mange, de même pour l'activité physique ou la vie sociale. Il prend ainsi conscience par lui-même de son comportement ; il apprécie ses progrès et ses difficultés. La gestion du stress, le contrôle des stimuli font partis de la liste non exhaustive des stratégies proposées dans cette thérapie. L'association du traitement comportemental à un régime alimentaire facilite la perte de poids.[94, 95]

1-4-4-Compléments alimentaires minceur :

À l'officine, de nombreuses demandes concernent les "produits minceurs". Avant toute délivrance, le pharmacien doit s'assurer que la personne a une alimentation équilibrée, condition préalable dans une démarche de perte de poids. De plus, il doit vérifier l'absence de

contre-indication et, par exemple, refuser de délivrer un produit « drainant » à une femme enceinte ou allaitante.

Le surpoids et l'obésité sont des pathologies en plein essor, dont les conséquences métaboliques et vasculaires peuvent s'avérer très graves. Nombre de produits "minceurs" sont disponibles à l'officine : les substances satiétantes, les anti-sucre et les anti-graisses, les brûleurs de calories et les drainants. Le conseil doit impérativement comporter un rappel des règles hygiéno-diététiques appropriées[96].

Tableau XIII : Classification des différents produits à visée amaigrissante disponibles à l'officine [96].

Types de produits	Exemples	Mécanisme d'action
Actifs anti-sucre et anti-graisses	Garcinia, Mélisse	Inhibition d'enzymes digestives(lipases, amylases) ; Limitation de l'absorption des sucres et des graisses ; Elimination de ce qui n'est pas absorbé.
Amincissant locaux	Sels de rutine Criste marine Caféine Petit houx	Limitation de la lipogenèse Limitation de la formation de nouveaux adipocytes Activité lipolytique Amincissant drainant
Brûleurs de calories	Caféine, guarana..	Orientation vers la voie de production de chaleur ; Diminution de stockage de graisses.
Coupe-faim	Mucilages extraits de fucus, karaya, Gomme guar	Fibres non assimilables hydrophiles ; formation avec l'eau retenue d'un gel volumineux ; emprisonnement d'une partie des sécrétions digestives et des aliments
Drainants	Thé vert, pissenlit	Effet diurétique, opposition à la rétention d'eau
Homéopathie	Camellia sinensis Hieracium pilosella Foeniculum 30 CH	Production de chaleur Effet diurétique Coupe-faim

➤ **Définition du complément alimentaire :**

On entend par compléments alimentaires les denrées alimentaires dont le but est de compléter le régime alimentaire normal et qui constituent une source concentrée de nutriments ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique seuls ou combinés, commercialisés sous forme de doses, à savoir les formes de présentation telles que les gélules, les pastilles, les comprimés, les pilules et autres formes similaires, ainsi que les sachets de poudre, les ampoules de liquide, des flacons munis d'un compte-gouttes et les autres formes

analogues de préparations liquides ou en poudre destinées à être prises en unités mesurées de faible quantité[97].

Les drogues végétales fréquemment conseillées en officine ou retrouvées dans les compléments alimentaires minceur en fonction de leur usage traditionnel et des données pharmacologiques sur leurs métabolites, elles sont réparties en quatre grands groupes :

- Les brûleurs.
- Les drainants.
- Les satiétants.
- Les actifs anti-sucre et anti-graisses.

1-4-4-2-Brûleurs :

Les expressions « brûle-graisse » ou « brûleur de calories » souvent employées font référence à un effet lipolytique. Cette appellation caractérise généralement les plantes à caféine ou à synéphrine.[14]

➤ **Caféine :**

Les sources de caféine le plus souvent employées dans les compléments sont :

- Guarana (*Paullinia cupana*) : les graines ;
- Maté (*Ilex paraguariensis*) : les feuilles ;
- Café vert (*Coffea arabica* /*Coffea canephora*) : les graines ;
- Thé vert (*Camelia sinensis*) : les feuilles.

Mécanisme d'action de la caféine :

La caféine est un antagoniste de l'adénosine, exerce des effets centraux et périphériques (cardiovasculaires). La stimulation des récepteurs A1 de l'adénosine inhibe l'adénylcyclase et diminue l'adénosine monophosphate cyclique (AMPC) intracellulaire. L'inhibition de ces récepteurs par la caféine conduit, à l'inverse, à une augmentation de l'AMPC. Cela entraîne notamment :

- la stimulation du système nerveux central (SNC) associée à une augmentation de la vigilance ;
- une accélération du rythme cardiaque avec d'éventuelles palpitations.

La caféine induit également un léger effet diurétique et provoque une augmentation des sécrétions gastriques.

L'augmentation des concentrations d'AMPc est renforcée par l'inhibition, à des concentrations plus élevées, de phosphodiésterases responsables de la dégradation de l'AMPc. Cette inhibition enzymatique expliquerait l'augmentation de la thermogénèse observée chez l'homme et l'effet lipolytique sur des adipocytes.[98, 99]

Certaines précautions liées au mécanisme d'action de la caféine sont à prendre en compte.

Les compléments alimentaires à base de la caféine sont contre indiqués chez les patients arythmique vu que la caféine bloque les récepteurs A1 de l'adénosine ce qui stimule le cœur. De même, la caféine passant la barrière placentaire et se retrouvant dans le lait maternel, est déconseillée chez la femme enceinte ou allaitante. Il sera conseillé de le prendre le matin pour limiter les risques de troubles du sommeil.[100]

Le métabolisme hépatique de la caféine passe par l'iso-enzyme CYP1A2 du cytochrome P450. Le pharmacien doit en effet être vigilant quant aux interactions médicamenteuses. Ainsi la fluvoxamine, les contraceptifs oraux, les antibiotiques de la famille des fluoroquinolones influent sur le métabolisme hépatique de la caféine par inhibition enzymatique.[101]

Cliniquement, la consommation de caféine (100 à 400 mg/jour) augmente la thermogénèse, la dépense énergétique et a un impact sur la sensation de satiété.

➤ **P-synéphrine (para-synéphrine) :**

La source de P-synéphrine la plus souvent employée dans les compléments est :

- Oranger amer (*Citrus aurantium*) : zeste de fruit.

Mécanisme d'action :

La synéphrine est un agoniste α -adrénergique, elle a un effet lipolytique *in vitro*.

Le principal risque réside dans sa toxicité cardiaque. De ce fait, les compléments alimentaires à base d'oranger amer sont déconseillés en association avec des les traitements décongestionnants utilisés en cas de rhume, avec des substances ayant un effet cardiovasculaire.

La vigilance du pharmacien est d'autant plus importante quant à la teneur en synéphrine qui ne doit pas dépasser 20 mg/jour. L'orange amère est par ailleurs inhibitrice du cytochrome P450 3A4, à l'origine d'un risque accru de surdosage médicamenteux[102]. L'association de cette drogue avec des antidépresseurs IMAO est contre-indiquée en raison de l'augmentation des concentrations de synéphrine. Il faut savoir que l'oranger amer est photosensibilisant car il contient des furanocoumarines. En effet, les effets cardiovasculaires de cet alcaloïde seul sont exacerbés lors d'administration concomitante de caféine. Ainsi, il faut éviter d'utiliser des compléments alimentaires présentant cette association ou d'associer la *p*-synéphrine avec toute substance possédant des effets cardiovasculaires similaires à ceux de la caféine. De plus, compte tenu des recommandations de pratique régulière d'exercice physique, certaines personnes obèses sont susceptibles d'allier la consommation de ces compléments alimentaires avec du sport. Or la *p*-synéphrine modifie la tolérance tensionnelle à l'effort et augmente donc le risque cardiovasculaire. Par conséquent, il est déconseillé d'associer ces compléments alimentaires avec une activité physique intense lors d'obésité puisque ce sont des populations à risque accru d'effets cardio-vasculaires[14].

1-4-4-3-Drainants :

Les compléments alimentaires drainants agissent sur la diurèse. Trois grandes catégories de drogues composent ces diurétiques. Il est préférable de conseiller la forme tisane afin de faire boire suffisamment.

On trouve :

➤ Plantes riches en caféines :

Citées précédemment

Mécanisme d'action :

Ils ont une action diurétique. En se fixant sur les récepteurs A1 de l'adénosine, la caféine accroît la diurèse par diminution de la résorption tubulaire du sodium [103].

➤ Plantes à forte teneur en sel de potassium :

Couramment employée dans des compléments alimentaires amincissants sont :

- Orthosiphon (*Orthosiphon stamineus*) : feuille et sommités fleuries ;
- Pissenlit (*Taraxacum officinale*) : racine et feuille ;
- Frêne (*Fraxinus excelsior*) : feuille et graine.

Mécanisme d'action :

Le cation potassique, très présent au niveau intracellulaire, joue un rôle majeur dans l'osmolalité de notre organisme. Ainsi, un apport enrichi en potassium augmente sa concentration dans le milieu extra cellulaire, obligeant les cellules rénales à sécréter du potassium afin de favoriser l'élimination de ces ions. Les draineurs ne favorisent pas la perte de poids mais facilitent l'élimination des déchets issus du métabolisme. Ils apportent donc une sensation de mieux-être et s'opposent aussi à la rétention d'eau.

Les plantes utilisées comme draineurs sont contre-indiquées en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale ou chez personnes présentant une hypertension artérielle. Le professionnel de santé ne doit pas associer ce type de complément alimentaire avec des médicaments augmentant la kaliémie.

➤ **Plantes riches en flavonoïdes :**

Les compléments alimentaires riches en flavonoïdes les plus rencontrés sont :

- Hibiscus (*Hibiscus sabdariffa*) : calice.
- Piloselle (*Hieracium pilosella*) : la plante entière.
- Griottier (*Prunus cerasus* ou *Prunus avium*) : pédoncule du fruit.
- Reine des prés (*Filipendula ulmaria*) : sommités fleuries.

Mécanisme d'action :

L'activité anti-obésité des flavonoïdes qui ont une structure polyphénolique trouve son origine dans la flore intestinale de l'homme. Le métabolisme des polyphénols par le microbiote passe, en effet, par la coupure de leurs liaisons glycosidiques générant des oligosaccharides nécessaires à la survie de la flore intestinale [104]. Or la population de *Firmicutes*, bactéries très présentes chez les personnes obèses, ne métabolisent pas les polyphénols. De plus, les *Bacteroides* présentent l'avantage d'être moins réprimés que les *Firmicutes* par des propriétés

antimicrobiennes des composés phénoliques. L'apport de polyphénols accroît par conséquent la proportion de *Bactéroïdes* dans le microbiote, luttant ainsi contre l'obésité.

L'usage des flavonoïdes est à éviter chez les femmes enceintes et allaitantes et pour les personnes prenant des traitements anticoagulants.

1-4-4-4- Satiétants :

Plus connus sous le terme de « coupe-faim », ces compléments alimentaires riches en fibres alimentaires vont augmenter mécaniquement la sensation de satiété.

Les plantes rencontrées dans les compléments alimentaires satiétants sont par exemple :

- Phaséolus (*Phaseolus vulgaris*) : graine
- Pommier (*Malus spp*) : pectine du fruit.
- Nopal (*Opuntia ficus indica* ou Figuiers de Barbarie) : cladode
- Fucus (*Fucus vesiculosus*) : thalle

Mécanisme d'action :

Il s'agit de polysaccharides solubles dans l'eau et non digestibles [105]. Les fibres vont absorber l'eau et former des solutions visqueuses ou des gels. Le volume du bol alimentaire est alors augmenté, procurant une impression satiétogène.

Ces compléments alimentaires sont avalés trente minutes avant chaque repas avec une quantité suffisante de liquide pour atteindre l'estomac et éviter ainsi le risque d'une suffocation par gonflement dans l'œsophage. Le principal effet indésirable réside dans la production de ballonnements. Il faut être vigilant quant aux interactions médicamenteuses liées à leur mécanisme qui limite l'absorption des principes actifs. Il est recommandé de les prendre à distance des autres traitements. De même il ne faut pas les associer à des médicaments avec une marge thérapeutique étroite.

Le fucus est déconseillé chez la femme enceinte, allaitante et chez les personnes atteintes d'une pathologie thyroïdienne du fait de la présence d'iode.

Et d'autre part, il faut être vigilant quant à l'activité hypoglycémiant de ce produit.

1-4-4-5-Actifs anti-sucre et anti-graisses :

- Le garcinia (*Garcinia cambogia*): zeste du fruit
- la mélisse (*Mélisse officinale*) : les feuilles

Sont des substances qui limitent l'absorption des sucres et des graisses. Leur activité est surtout inhibitrice des enzymes de la digestion. Ils agissent notamment sur les amylases et les lipases, responsables respectivement du découpage des sucres complexes et des matières grasses. Grâce à ces actifs les sucres et les graisses ne sont pas découpés en totalité : la partie non absorbée est éliminée.[96]

Conclusion de la partie prévention de l'obésité :

Les officinaux sont fréquemment sollicités pour apporter des conseils et proposer des spécialités permettant de prévenir ou de prendre en charge le surpoids. Le rappel des règles hygiéno-diététiques est fondamental et constitue la base de toute prise en charge du surpoids. Le pharmacien d'officine doit également apporter ses compétences pour prévenir la mise en place de régimes alimentaires inadaptés ou parfois dangereux dont les conséquences physiologiques peuvent être lourdes. Le conseil officinal doit jouer pleinement son rôle dans la prise en charge du surpoids afin de tenter d'éviter tout risque d'obésité, malheureusement associée à des complications métaboliques importantes.

II-Prise en charge officinale des patients opérés d'une chirurgie bariatrique :

Bien que la chirurgie bariatrique soit une avenue prometteuse du traitement de l'obésité, permettant par le fait même la résorption de plusieurs maladies chroniques, telles que le diabète et l'hypertension, elle n'est pas sans conséquences. En effet, selon le type de chirurgie, des complications nutritionnelles peuvent survenir, et il importe de savoir davantage sur les déficiences nutritionnelles découlant d'une chirurgie bariatrique afin de fournir des soins pharmaceutiques appropriés, d'assurer un suivi optimal et de conseiller adéquatement les patients.

De plus, la modification anatomique de la chirurgie peut altérer l'absorption de certains médicaments en période postopératoire, et certaines notions de pharmacocinétique seront revues afin d'évaluer l'efficacité des médicaments administrés après une chirurgie bariatrique. Avec l'augmentation du nombre de chirurgies bariatriques, plusieurs professionnels de la santé, dont les pharmaciens, participent au suivi postopératoire. Ces derniers devront reconnaître les modifications pharmacocinétiques associées aux chirurgies bariatriques afin de prédire le devenir de la médication.

2-1-Déficiences nutritionnelles en vitamines, minéraux et oligoéléments postopératoires :

Les résultats indéniables de la chirurgie de l'obésité sur la perte de poids et sur les comorbidités, peuvent nous faire oublier que cette chirurgie n'est pas dénuée de risque de complications. Les complications nutritionnelles sont la conséquence des complications fonctionnelles ou sont liées au type chirurgical. On a rapporté plusieurs complications nutritionnelles à la suite de chirurgies bariatriques, dont la fréquence varie beaucoup d'une référence à l'autre, et ceci dépend, entre autres, du type de chirurgie bariatrique, de l'importance de la restriction, de la longueur de l'anse commune.

À la suite d'une chirurgie strictement restrictive, on note très rarement des complications nutritionnelles, si on exclut les épisodes prolongés d'intolérances alimentaires majeures, étant donné que l'intestin est totalement fonctionnel[106].

Par contre, les chirurgies combinant les deux principes (mixtes) occasionnent plusieurs déficiences, entre autres en matière de vitamines liposolubles (A, D, E et K), de certains minéraux ou oligoéléments (calcium, fer, sélénium, magnésium, zinc) et d'autres vitamines (cyanocobalamine, acide folique et thiamine)[38].

Le suivi postopératoire comprend une surveillance biologique indispensable pour prévenir ces carences. La principale déficience nutritionnelle retrouvée est la carence martiale.

2-1-1-Carence martiale :

Une carence en fer est très fréquente après chirurgie bariatrique. La prévalence élevée de la carence en fer (environ un tiers des patients après gastroplastie [107] et plus de la moitié après GB [108]) justifie une surveillance biologique régulière. C'est en effet la principale cause d'anémie après cette intervention.

Mécanismes en causes :

Les déficiences en fer se développent après une chirurgie bariatrique pour plusieurs raisons[109] :

- Une intolérance alimentaire aux viandes rouges,

- Une diminution de la sécrétion d'acide empêchant la conversion du fer ferrique en fer ferreux (forme absorbable),
- Une diminution de l'absorption par exclusion du duodénum et du jéjunum et pertes sanguines

D'autre part, les femmes ayant leurs menstruations, les femmes enceintes peuvent être prédisposées à souffrir d'anémie microcytaire (pâleur, faiblesse, dyspnée) après une chirurgie bariatrique.[110]

Comment dépister la carence en fer ?

La ferritine est l'examen à pratiquer en première intention. C'est un indice reflétant l'état du stock en fer de l'organisme et qui est un bon test de dépistage, Une valeur de ferritine < 20g/L doit alerter. La mesure du coefficient de saturation de la transferrine(CST) est faite en 2eme intention, et de la numération formule sanguine (NFS).

Quand dépister la carence martiale ?

Après GB, un bilan ferrique, un hémogramme et le dosage de la ferritine sérique paraissent nécessaires à 1, 3, 6, 12, 18 et 24 mois puis annuellement. Cette surveillance doit être prolongée. En effet, les stocks de fer continuent à diminuer 7 ans et 10 ans après GB.

La supplémentation recommandée selon ASMBS :

D'après une chirurgie mixte, seulement deux multivitamines par jour pour un total de 36 mg de fer élémentaire aux patients exposés à un faible risque d'anémie ferriprive (hommes, femmes post ménopausées). Chez les autres patients (les femmes menstruées ou patients avec antécédents d'anémie), ils recommandent l'ajout de suppléments de fer afin d'obtenir un apport quotidien total de 50 à 100 mg de fer élémentaire[111].

En ce qui concerne le traitement de la déficience en fer, si l'hémoglobine est < 100 g/L, l'administration de suppléments oraux de sulfate ferreux semble raisonnable, soit trois à quatre comprimés par jour (180-240 mg fer élémentaire) jusqu'à six comprimés aux femmes menstruées (360 mg de fer élémentaire)[110].

Étant donné la diminution de l'acidité à la suite de la chirurgie, il peut être pertinent d'administrer les suppléments en fer avec un supplément de vitamine C, qui permettra d'augmenter l'absorption[112].

2-1-2-Vitamines :

2-1-2-1-vitamine B12 (cobalamine) :

La chirurgie d'exclusion gastrique diminuera l'absorption de la vitamine B12 par, entre autres, la diminution du contact B12-facteur intrinsèque[113]. La RYGB cause plus de déficience en vitamine B12 que les autres chirurgies pour plusieurs raisons :

- Diminution de la production d'acide gastrique nécessaire au clivage de la vitamine B12 et de sa protéine porteuse,
- Intolérance alimentaire lors de la consommation de viande rouge[114].
- Et ainsi qu'à un défaut d'absorption de la vitamine B12 par carence en facteur intrinsèque.

La DBP aurait moins tendance à causer de déficiences en vitamine B12, puisque la production d'acide gastrique et de facteur intrinsèque sont moins affectés. L'incidence de déficience en vitamine B12 serait d'environ 33 %[114].

La vitamine B12 intervient en effet comme cofacteur de deux voies métaboliques : la transformation de l'acide méthyl-malonique en acide succinique et la formation de méthionine à partir de l'homocystéine. En cas de carence, ces précurseurs s'accumulent[115].

L'homocystéine participe à la dégradation des vaisseaux sanguins et son accumulation donc entraîne potentiellement des pathologies comme l'hypertension, des infarctus du myocarde ou accidents cardio-vasculaires.

Calcium et Vitamine B12 :

La liaison du facteur intrinsèque avec les récepteurs correspondants est un processus qui dépend de la présence de calcium. En l'absence de ce minéral essentiel, la vitamine B12 ne peut être assimilée même s'il y a suffisamment de facteur intrinsèque

2-1-2-2-Acide folique ou vitamine B9 :

Cette vitamine est très sensible au niveau d'apport car les capacités de stockage sont faibles.

L'acide folique est absorbé majoritairement au niveau du jéjunum, son absorption est conditionnée par la capacité de déconjugaison des polyglutamates alimentaires par la δ -glutamyl carboxypeptidase intestinale présentes dans tout l'intestin mais de façon plus

importante dans le jéjunum, site privilégié de son absorption et son absorption dépend du pH[115].

L'incidence des déficiences en acide folique après une chirurgie bariatrique se situerait entre 9 et 35 % et pourrait même survenir à la suite d'une chirurgie restrictive, puisque cette vitamine hydrosoluble ne s'accumule pas dans l'organisme et qu'une diminution des apports peut résulter en des niveaux sous-thérapeutiques[117-119] La concentration érythrocytaire en acide folique est le meilleur marqueur des réserves, puisqu'elle est directement corrélée avec celles-ci. Une déficience est définie par des niveaux tissulaires inférieurs à 140 ng/ml[118].

L'acide folique est un cofacteur essentiel dans plusieurs circuits métaboliques, dont entre autres, la formation des érythrocytes et la synthèse de l'ADN[118]. Une déficience en acide folique peut mener à l'anémie mégalo-blastique, à la thrombocytopénie, à une leucopénie, à une glossite et à une augmentation du taux d'homocystéine[120].

2-1-2-3-Thiamine ou vitamine B1 :

La vitamine B1 est importante pour le métabolisme des glucides (production d'énergie), la dégradation de l'alcool par le foie et le bon fonctionnement du cerveau et l'ensemble du système nerveux, qui utilisent essentiellement des glucides en guise de carburant.

La thiamine est absorbée au niveau de tout le duodénum mais majoritairement en milieu acide au niveau du duodénum proximal. La carence en vitamine B1 après chirurgie bariatrique survient du fait d'une réduction de l'acidité gastrique, d'une diminution des apports alimentaires et d'épisodes de vomissements itératifs[121].

La carence en thiamine peut être responsable d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Cette encéphalopathie se manifeste par des anomalies oculomotrices, une dysfonction cérébelleuse ; une confusion ou une atteinte de la mémoire. Les facteurs de risque sont l'alcoolisme et les vomissements répétés. De nombreux cas d'encéphalopathies de Wernicke ont été publiés dans la littérature, après GB [122, 123] mais également après chirurgie restrictive [123, 124]. Ces troubles peuvent s'accompagner de signes de neuropathie périphérique.

2-1-2-4-Vitamines liposolubles :

Les vitamines liposolubles (A, D, E et K) sont généralement absorbées par l'iléon et nécessitent la présence de sels biliaires[125]. À la suite d'une chirurgie malabsorptive, l'absorption des vitamines liposolubles n'aura lieu que par l'anse commune. La diminution de l'absorption est plus importante dans le cas de la DBP, car c'est dans ce type de chirurgie que l'anse commune est la plus courte. Bien que moins fréquentes, les déficiences en vitamines liposolubles sont aussi possibles à la suite d'une RYGB ou d'une chirurgie restrictive[126].

➤ Carence en vitamines A, E, K

La malabsorption des lipides est un effet recherché des interventions à visée malabsorptive. Pourtant, les carences en vitamines liposolubles A, E et K sont généralement rares après by-pass gastrique [127]. On retrouve tout de même quelques observations de déficit en vitamine A à l'origine d'une héméralopie (difficultés à la vision nocturne) après chirurgie bariatrique[128]. Une carence en vitamine E a été décrite chez des patients opérés d'un by-pass gastrique, sans symptomatologie clinique. La carence en vitamine K est possible[129], mais exceptionnelle après by-pass gastrique.

➤ Carence en calcium et vitamine D :

La chirurgie bariatrique peut entraîner des anomalies de la masse osseuse (ostéopénie voire ostéoporose) dans un contexte de restriction des apports calciques (intolérance alimentaire aux produits laitiers) et/ou d'une malabsorption calcique (par exclusion du duodénum et du jéjunum proximal, sites d'absorption majoritaire du calcium) à la fois chez les patients opérés d'un anneau de gastroplastie ajustable [130] et de by-pass gastrique[131]. Pour être absorbé, le calcium doit être solubilisé sous l'action de l'acidité gastrique. En cas de by-pass gastrique, la vitamine D, liposoluble, est aussi moins bien absorbée au niveau jéjunal et iléal, ce qui aggrave la malabsorption calcique. La baisse de la calcémie induit une augmentation de production de parathormone (PTH) par les parathyroïdes, à l'origine d'une augmentation du relargage calcique osseux. Après by-pass gastrique, 30 à 40 % des patients ont une hyperparathyroïdie secondaire entraînant une perte osseuse avec augmentation du risque d'ostéopénie voire d'ostéoporose[106]. La diminution de la masse osseuse peut aussi être expliquée par la baisse de la leptinémie et la diminution de la conversion des androgènes en oestrone, en relation avec la perte de tissu adipeux lors de l'amaigrissement[132].

2-1-3-Carences en éléments traces :

2-1-3-1-Zinc :

L'absorption du zinc dépend de l'absorption des graisses alimentaires. Une carence en zinc a déjà été décrite chez des patients opérés d'un by-pass gastrique.

Les carences en zinc sont fréquentes après chirurgie bariatrique, touchant de 12 % à 33 % des patients[133]. Selon certains auteurs, la carence en zinc pourrait être la principale cause de chute de cheveux qui touche environ un tiers des patients après gastroplastie.

2-1-3-2-Magnésium :

Le magnésium est absorbé par l'intestin distal, et après une chirurgie bariatrique, une déficience peut survenir à la suite d'une diminution de l'absorption et une chélation avec les acides gras non absorbés. Une hypomagnésémie chronique peut altérer la sécrétion de la PTH, résultant ainsi en un métabolisme du calcium altéré, une hypocalcémie et des anomalies de l'absorption de la vitamine D.[134]

2-1-3-3-Sélénium :

Quelques auteurs ont décrit des carences en sélénium après chirurgie bariatrique[135], sans symptomatologie clinique associée. Les données sont donc actuellement insuffisantes pour préconiser un dépistage et une supplémentation chez les patients obèses opérés.

- ✚ Il faut rappeler que la supplémentation en fer peut interférer avec l'absorption du calcium, du magnésium et du zinc : en cas de pluri-supplémentation, le fer doit donc être administré seul.

2-2-Supplémentation vitaminique, minérales et en éléments traces

recommandé par (American society for metabolic and bariatric surgery)

ASMBS se réside dans le tableau suivant (tableau XIV) :

Tableau XIV : Supplémentations conseillées en cas de carences après la chirurgie bariatrique par l'ASMBS[38].

Suppléments	Apport nutritionnel recommandé	Technique chirurgicale bariatrique	Commentaire et fréquence du
--------------------	---------------------------------------	---	------------------------------------

	(ANR) minimal pour un adulte	AGA	RYGB	DBP	Supplémentation Recommandée.
Multivitamines Complète (0.4mg B9 +18mg FER élémentaire + Zn + Se)	Au besoin selon les apports nutritionnels	100% des apports quotidien	200% des apports quotidien	200% des apports quotidien	A débiter au J1 après le départ de l'hôpital.
Cobalamine (B12)	2.4 µg/jr	—	1000 µg/mois (IM) 350-500 µg/jr (VO) forme cristalline	—	A Commencer 3 mois après La chirurgie.
Calcium (Ne pas combiner le calcium avec des suppléments contenant du fer: Pour maximiser l'absorption Pour minimiser l'intolérance gastro-intestinale Attendez 2 heures après avoir pris des multivitamines ou du fer)	700 µg/jr	1500 mg/jr	1500-2000 mg/jr	1200-2000mg/jr	Débiter au J1 après le départ ou dans le mois qui suit la chirurgie
Fer élémentaire pour les femmes en période de menstruation et celles à risque de anémie (apport total de 50 à 100 mg de fer élémentaire par jour) NB : la vit C améliore l'absorption de fer	Homme : 8 mg/jr Femme : 18 mg/jr	—	18-27mg/jr	18-27mg/jr	A débiter au J1 après le départ de l'hôpital.
vit.liposolubles : ➤ Vitamine A ➤ Vitamine D ➤ Vitamine E ➤ Vitamine K	220 UI/jr 400 UI/jr 2-3 UI/jour 1 mg/kg	— — — —	— — — —	10000 UI/jr 2000 UI/jr 400 UI/jour 300 µg/jr	A commencer 2-4 semaines après la chirurgie
Complexe de vitamine B	—	1 par jour	1 par jour	1 par jour	Débiter au J1 après le départ

2-3-Médicament en postopératoire :

2-3-1-Changement de la pharmacocinétique :

2-3-1-1-Absorption :

En règle générale, à la suite d'une procédure purement restrictive comme l'AGA, la biodisponibilité des médicaments oraux ne sera pas affectée dans la mesure où le comprimé peut passer à travers la prothèse (anneau gastrique) [136].

Elle est par contre modifiée pour toutes les techniques mixtes.

Les raisons de ces modifications liées aux opérations qui sont [137]:

- la Solubilisation se faisant grâce au pH acide de l'estomac, fortement diminué après l'opération. Ce facteur altère la vitesse d'absorption mais a peu d'influence sur la quantité totale absorbée.
- Diminution du temps de contact entre le médicament et la surface intestinale disponible pour l'absorption. Il est donc par exemple préférable d'éviter les formes à libération prolongée.
- La perte de poids et de masse grasse postopératoire influencera le volume de distribution des médicaments lipophiles, la liaison aux protéines plasmatiques (albumine, glycoprotéine α -1-acide et lipoprotéines) et les clairances hépatiques et rénales.

La prise de chaque médicament devra être évaluée selon son site et son mécanisme d'absorption.

En cas de risque de mauvaise absorption, un changement de la voie d'administration peut être envisagé si possible, mais également une administration sous forme liquide per os pour éviter l'étape de dissolution.

Il est quand même à noter que peu d'études portent sur la pharmacocinétique des médicaments post chirurgie bariatrique. Les connaissances à ce sujet restent théoriques et permettent seulement l'émission d'hypothèses.

Le tableau XV présente des données connues dans les sites d'absorption de certains médicaments et des recommandations à la suite d'une chirurgie bariatrique (liste non exhaustive).

Tableau 2 : Quelques médicaments pouvant théoriquement présenter une diminution de leur absorption à la suite d'une chirurgie bariatrique [38].

Médicaments	Site d'absorption	Recommandations
Digoxine	Absorbé au niveau duodénum, jéjunum proximal majoritairement ; a/n colon minoritairement	Suivi de la digoxinémie ;
Enalapril	Hydrolysé a/n de l'estomac en sa forme active, l'énalaprilat ; absorbé au petit intestin	↓absorption possible, varier d'IECA, suivi de la tension artérielle.
Kétoconazole	Absorbé a/n d'estomac, car milieu acide nécessaire à son absorption.	Absorption négligeable, considérer agent alternatif.
Lamotrigine	Absorption rapide et complète a/n de l'estomac et du petit intestin proximal.	Aviser le patient d'une ↓ d'efficacité possible, suivi est nécessaire.
Métformine	Absorption lente et incomplète a/n du duodénum.	Suivi des glycémies ; besoin en hypoglycémiant risque de ↓ avec la perte de poids.
Métoprolol	Absorption rapide et complète a/n de l'estomac et du duodénum.	Suivi de la tension artérielle ; besoin en antihypertenseur risque de ↓ avec la perte de poids.
Niacine	Absorption a/n du duodénum	Administré avec des petits repas faibles en gras pour ↑ l'absorption.

2-3-2-Adaptation des traitements :

Comme il a été vu dans le paragraphe précédent, après chirurgie, l'absorption des médicaments est modifiée suite aux chirurgies bariatriques. D'un autre côté, la perte de poids importante favorise d'elle même l'amélioration, voire disparition des comorbidités. Il est donc nécessaire d'adapter les traitements des patients.

Les traitements antidiabétiques oraux : à la vue de l'important pourcentage de rémission postopératoire, les antidiabétiques oraux vont pouvoir être diminués voire arrêtés. Un suivi glycémique est nécessaire au début par des contrôles réguliers de glycémie capillaire, puis une surveillance avec l'hémoglobine glyquée.

L'hypertension : vérification régulière de la tension et adaptation de posologie pour rester dans la fenêtre de tension adéquate, voire arrêt du traitement.

Hypercholestérolémie : surveillance avec des bilans sanguins avec arrêt des traitements s'ils ne sont plus nécessaires.

Apnée du sommeil : continuer à utiliser l'appareil la nuit pendant 4 à 6 mois puis refaire un bilan avec le pneumologue.

Pour les traitements hormonaux dont la concentration peut être mesurée (Lévothyrox® par exemple) ou des médicaments dosables dans le sang (lithium,...), une surveillance régulière doit être instaurée pour adapter les posologies.

2-3-3-Médicament pour la prévention des complications :

2-3-3-1-Prévention de la lithiase biliaire :

En prévention de la lithiase biliaire et en absence de cholecystéctomie, une prescription d'acide ursodésoxycholique à 600mg/j peut être faite pour une période de 6 mois (il s'agit d'une utilisation hors AMM) [138]. Delursan® 250mg, deux fois par jour par exemple.[135]

2-3-3-2-Inhibiteurs de la Pompe à Proton (IPP) :

L'IPP prescrit, la dose (pleine ou demi-dose) et la durée de traitement varient selon l'équipe qui opère. Il est préconisé d'une prescription de 3 mois à 6 mois.[139]

Il permettra de favoriser la cicatrisation, de limiter la survenue d'ulcères précoces et d'hémorragies digestives. Ceci est valable pour la SLG, le BPG et la DBP.

2-3-3-3-Prévention thromboembolique :

Notamment Lovenox® 4000UI ou Innohep® 4500, une injection par jour durant une période variable de 7 à 20 jours.

2-3-3-4-Anti douleurs :

Il n'y a pas de recommandations particulières :

- Paracétamol 3 à 4 grammes par jour
- Tramadol LP deux prises par jour
- Ou association tramadol paracétamol trois à six comprimés en trois prises par jour.

2-3-3-Médicaments à éviter :

- On évitera de faire usage de médicaments à libération prolongée pour ces patients, puisqu'ils risquent d'être expulsés avant d'avoir été complètement absorbés[113].

- Ainsi, on remplacera ces médicaments par ceux à libération immédiate entraînant une augmentation dans la fréquence des prises journalières[113].
- On évitera aussi l'administration de médicaments à enrobage entérique, car leur dissolution se fera précocement dans l'estomac[113].

On suggère aussi d'éviter les médicaments pouvant causer des saignements gastro-intestinaux ou des ulcères, tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Ibuprofène, Kétoprofène, Diclofénac, Naproxène, Acide tiaprofenique, Flubiprofène
Acide niflumique, Acide ménéamique , Aspirine (à dose antalgique)

Et pour les **corticostéroïdes**:

Prednisone , Prednisolone, Methylprednisolone , Bethaméthasone Et les antiagrégants plaquétaires

De plus, les bisphosphonates pourraient théoriquement entraîner des ulcères gastro-intestinaux à la suite de la réduction du volume de l'estomac et pourraient aussi causer des oesophagites de contact[113, 136].

Puisque des ulcères sont possibles chez 5 à 15 % des patients en situation postopératoire, une prophylaxie à base d'inhibiteur de la pompe à proton (IPP) est prescrite d'emblée pour une durée de trois à six mois[120].

2-4-Proposition d'un dépliant destiné aux patients obèses :

Le pharmacien d'officine est un professionnel de santé de proximité dont l'action repose sur le suivi du patient mais aussi la prévention et l'éducation des personnes. L'accès étant facile, la pharmacie d'officine est une porte d'entrée naturelle et proche dans le parcours de soins.

C'est pourquoi, le pharmacien tient un rôle important dans la valorisation et la diffusion des messages de santé.

Afin d'accompagner le patient obèse dans sa recherche d'informations pour perdre du poids, j'ai imaginé un dépliant qui pourrait être diffusé en officine, dans le but d'aider les patients à se prendre eux-mêmes en charge (les 3 figures).

La première étape est la recherche d'un titre évocateur. Ainsi, le choix des mots est important.

Le terme de solutions permet d'attirer et de retenir l'attention du patient. De même, l'emploi de l'impératif permet d'impliquer le patient pour le rendre acteur de sa prise en charge.

L'objectif de la première page (Annexe 4) est de resituer la pathologie. C'est pourquoi, on retrouve en première ligne, la définition de l'obésité selon l'OMS. Cette maladie entraîne des effets néfastes sur la santé. Par conséquent, il est important d'informer les patients quant aux complications de l'obésité. De plus, l'IMC permet de caractériser la corpulence et d'évaluer les risques pour la santé. Il s'agit d'un indice simple et accessible à tous.

Les pages 2 et 3 (Annexe 5) emploient un schéma pour expliquer la synergie d'action entre les solutions proposées. Il ne s'agit pas d'en appliquer une seule mais bien de les associer. C'est donc cet ensemble qui permet une réussite de réduction pondérale. Le titre reprend donc ces notions. Chaque quart expose une des prises en charge :

- Le premier quart aborde les apports énergétiques amenés par l'alimentation. L'idée clé est que le patient doit soigner son assiette.
- Le second quart suggère les différents moyens d'augmenter les dépenses énergétiques.
- Enfin, l'importance du rôle du pharmacien d'officine est évoquée dans la moitié inférieure.

La quatrième page du dépliant offre une synthèse des solutions (Annexe 6). L'intitulé s'appuie sur les « règles d'or » qui sont tout un symbole. La balance représente cet équilibre requis pour harmoniser son régime alimentaire. Le dernier point permet un rappel de l'action officinale et la place du pharmacien dans la prise en charge de l'obésité.

2-5-Proposition d'un dépliant pour les patients opérés d'une chirurgie bariatrique :

Les conseils du pharmacien sont essentiels pour accompagner le patient opéré. Pour se faire, il peut s'appuyer sur des dépliants et des fiches-conseils véritables <<PLUS>> qui permettront de valoriser le conseil et d'établir une confiance avec le patient.

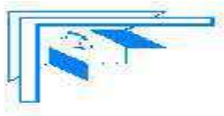
Parmi les autres rôles du pharmacien dans le suivi des patients opérés, on peut citer, le rappel des bonnes habitudes alimentaires et l'importance d'une supplémentation en vitamines (surtout après chirurgie malabsorptive). Le pharmacien doit aussi informer le patient des médicaments qui lui sont interdits, veiller à ce que le patient ait connaissance de son statut nutritionnel et auquel cas, lui rappeler de faire une prise de sang pour déceler d'éventuelles

carences et enfin, reconnaître les situations a risque (vomissement a répétition, absence de perte de poids ou a l'inverse perte pondérale trop brutale....).

L'objectif de la première page (Annexe 7) est de donner une idée globale sur la chirurgie bariatrique, d'expliquer son principe << comment ça marche >>, de préciser les patients concernés par ce type de chirurgie << Qui est concerné >>, et d'évoquer les différents types de cette chirurgie avec des images claires pour chaque type.

Alors pour les pages 2 et 3 (Annexe 8) montrent que la chirurgie bariatrique est une opération à double tranchant, certes elle change la vie des patients atteints d'obésité morbide vers le mieux en diminuer les comorbidités associés, mais un suivi nutritionnel pour éviter des carences nutritionnelles a long terme est parfois essentiel.

Et pour la page 4 (Annexe 9) ca résume quelques conseils à prendre en compte par le patient opéré d'une chirurgie bariatrique.



CONCLUSION



L'obésité est considérée comme l'une des principales épidémies non infectieuses du XXe et du XXIe siècle. Devant cette maladie chronique multifactorielle, la chirurgie de l'obésité s'est beaucoup développée ces dernières années. Si sa place dans l'arsenal thérapeutique se justifie par son efficacité incomparable sur le plan pondéral et sur l'amélioration des comorbidités, sa mise en œuvre nécessite des précautions afin d'en limiter ses inconvénients. Le suivi des patients en post et préopératoire par une équipe multidisciplinaire est primordiale pour accompagner le patient dans sa démarche de perdre du poids et pour éviter les complications chirurgicales et nutritionnelles.

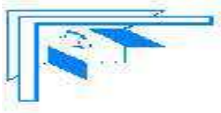
Même s'il existe des mesures diététiques et médicamenteuses dans certains cas pour pallier à la prise de poids, de nombreux patients se retrouvent en échec.

La chirurgie de l'obésité est l'option qui a montré la meilleure efficacité. Les bénéfices en termes de perte de poids, d'amélioration des comorbidités sont concrets et bien documentés.

Le pharmacien étant le spécialiste du médicament, dont le rôle consiste, entre autres, de soutenir le patient avant son opération, mais aussi après. En effet tous les mois, ou tous les trois mois, le patient vient à la pharmacie chercher ses compléments alimentaires en cas de carences vitaminiques. Le pharmacien est présent pour favoriser et encourager l'observance du patient dans sa prise de compléments alimentaires. De même il peut ajuster les suppléments de vitamines et minéraux, il doit donc en savoir davantage sur les déficiences nutritionnelles découlant d'une chirurgie bariatrique afin de fournir des soins pharmaceutiques appropriés.

Le pharmacien a un rôle de conseil et propose un suivi optimal pour les patients. De plus, il doit reconnaître les modifications pharmacocinétiques associées aux chirurgies bariatriques afin de prédire le devenir des médicaments dans l'organisme. La diffusion d'information par le pharmacien peut être faite à l'aide des dépliants, comme nous avons élaboré deux dépliants d'information, un est destiné aux patients obèses et le deuxième est destiné aux patients opérés d'une chirurgie bariatrique, afin de les aider à se prendre eux-mêmes en charge en vue d'une perte de poids et d'une meilleure qualité de vie.

Même si la chirurgie apparaît comme une solution "miracle", elle ne doit pas être une fin en soi. Il faudrait agir en amont en améliorant la prévention puis la prise en charge précoce du patient en surpoids ou obèse.



RESUMES



RESUME

Titre : Risque d'infection de la chirurgie bariatrique : rôle de pharmacien dans l'accompagnement des patients.

Auteur : Melle **MAMOU Soukaina** encadré par le Pr **SEKHSOUKH Yassine**

Mots clés : chirurgie bariatrique, obésité, comorbidités, médicament, poids.

L'obésité est une problématique de santé publique, sa prévalence ne cesse d'augmenter à l'échelle mondiale. Les deux principaux facteurs de risques extrinsèques associés au surpoids et à l'obésité sont l'alimentation et la diminution de l'activité physique. Le pharmacien d'officine a un rôle indispensable de conseil et d'accompagnement autour de ces deux axes.

Le respect des règles hygiéno-diététiques est indispensable avant d'envisager une chirurgie bariatrique et/ou un traitement médicamenteux.

A l'heure où la lutte contre l'obésité demeure un enjeu majeur de santé publique, le développement de la chirurgie bariatrique trouve toute sa place. Les patients candidats doivent répondre à des critères bien précis et leur prise en charge s'effectue par une équipe pluridisciplinaire qui décidera de la technique opératoire utilisée. Actuellement, 4 types de chirurgie de l'obésité, basés sur la restriction gastrique et/ou la malabsorption, sont couramment employés, à savoir, l'anneau gastrique, la sleeve gastrique, le bypass gastrique et la dérivation biliopancréatique avec des risques de morbi-mortalité et des résultats en termes de perte pondérale respectivement croissants. La chirurgie permet une perte de poids importante et rapide mais elle connaît des limites. Ainsi, la stabilisation pondérale n'est possible que si le patient respecte les règles hygiéno-diététiques qui lui ont été prodiguées lors de l'étape de la préparation à la chirurgie. Enfin, le suivi médical à vie des patients opérés est fortement recommandé, notamment pour déceler d'éventuelles carences nutritionnelles (essentiellement en vitamines du groupe B) dont les conséquences neurologiques peuvent être parfois très graves. C'est pourquoi, parmi des rôles primordiaux du pharmacien est de s'assurer le suivi du statut nutritionnel de son patient, et l'orientation du patient vers une adaptation des traitements en cas d'amélioration ou de la rémission des comorbidités (diabète, hypertension artérielle...) associés à l'obésité en postopératoire de la chirurgie bariatrique.

SUMMARY

Title: Risk of infection of bariatric surgery: role of pharmacist in the accompaniment of patients

Author: MAMOU Soukaina supervised by Prof. **SEKHSOUKH Yassine**

Key words: bariatric surgery, obesity, comorbidities, drug, weight.

Obesity is a public health issue. The prevalence of obesity is constantly on the rise across the world. The two main extrinsic risk factors associated with overweight and obesity are diet and insufficient physical activity. The community pharmacist plays an essential role to play in providing advice and support around these two areas of prevention.

Following specific lifestyle and dietary advice is essential before envisaging bariatric surgery and/or pharmacological treatment.

At a time when the fight against obesity remains a major public health issue, the development of bariatric surgery is therefore highly relevant. The patients selected must meet specific criteria and they are cared for by a multidisciplinary team, deciding what surgical technique will be used.

Currently, 4 types of surgical treatments of obesity, based on gastric restriction and/or malabsorption are typically used, namely the gastric band, the gastric sleeve, gastric bypass and biliopancreatic diversion with risks of morbidity and mortality and results in terms of weight loss respectively growing. Surgery allows the loss of a lot of weight rapidly, but it is limited. Hence, weight stabilisation is only possible if the patients abide by lifestyle and dietary rules which were applied to them during the pre-surgery phase. Lastly, lifelong medical follow-up of all patients operated on is strongly advised, notably to detect any nutrient deficiency (mainly in group B vitamins) whose neurological consequences can sometimes be extremely serious. Hence, among the major roles of pharmacists is to ensure a follow up of the nutritional condition of their patients, and the patient's orientation towards adaptation of treatments in the event of improvement or remission of comorbidities (diabetes, arterial hypertension ...) associated with obesity postoperatively for bariatric surgery.

ملخص :

العنوان: خطر العدوى من جراحة السمنة : دور الصيدلي في مرافقة المرضى.

المؤلف : مامو سكيمة

الكلمات الأساسية: جراحة السمنة, السمنة, أمراض المصاحبة, الدواء, الوزن

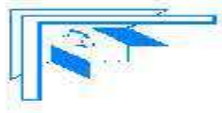
السمنة هي مشكلة صحية عامة، وانتشارها يتزايد في جميع أنحاء العالم. عوامل الخطر الرئيسية الخارجية المرتبطة بالوزن الزائد والسمنة هي النظام الغذائي وانخفاض النشاط البدني. يتمتع الصيدلي بدور لا غنى عنه في تقديم المشورة والدعم حول هذين المحورين. الامتثال لقواعد النظام الغذائي والنظافة أمر ضروري قبل النظر في جراحة السمنة و / أو الدواء.

في الوقت الذي تظل فيه مكافحة السمنة من أهم قضايا الصحة العامة، فإن تطوير جراحات السمنة يجد مكانها. يجب أن يستوفي مرضى المرشح معايير محددة وأن يتم تنفيذ العناية بهم من قبل فريق متعدد التخصصات سيقدر التقنية الجراحية المستخدمة. حالياً ، 4 أنواع من جراحات السمنة ، على أساس تقييد المعدة و / أو سوء الامتصاص ، يتم استخدامها بشكل شائع ، وهي: حزام المعدة ، جراب المعدة، وتغيير المعدة ، وتحويل بيلوبانكريتيك مع مخاطر المراضة. الوفيات والنتائج من حيث فقدان الوزن على التوالي.

تسمح عملية جراحية لفقدان الوزن بشكل كبير وبسرعة ولكن يعرف حدود. وهذا، لا يمكن تثبيت الوزن إلا إذا كان المريض يتوافق مع القواعد الصحية والغذائية التي أعطيت له خلال مرحلة الإعداد لعملية جراحية.

وأخيراً، يوصى بشدة بالمتابعة الطبية مدى الحياة للمرضى العاملين ، خاصةً لاكتشاف أي عيوب تغذية (خاصة في فيتامينات المجموعة ب) التي يمكن أن تكون عواقبها العصبية خطيرة للغاية في بعض الأحيان.

هذا هو السبب، من بين الأدوار الرئيسية للصيدلي هو التأكد من مراقبة الحالة التغذوية لمرريضه، وتوجيه المريض نحو تكيف العلاجات في حالة تحسين الأمراض المصاحبة (مرض السكري، ارتفاع ضغط الدم...) المرتبطة بالسمنة بعد الجراحة من جراحة السمنة.



ANNEXES



Annexe 1: Exemple d'aliments avec leur index glycémique

Quelques portions d'aliments apportant 20 gr de glucides

*IG Index glycémique

**Bon : 0 à 55 / Moyen : 56 à 69 / Élevé : 70 à 100

Fruits frais	IG*
1 petite banane	moyen**
1 orange, pêche, pomme, poire	bon
1 grande barquette de fraises (25)	bon
2 petites barquettes de framboises 125g	bon
2-3 kiwis	bon
2-3 figues	bon
2-3 clémentines	bon
15 cerises	bon
15 litchis	bon
20 raisins	bon
3-4 abricots	bon
5-6 prunes	bon
1 pamplemousse	bon
1/2 mangue de taille moyenne	bon
1/6 d'ananas ou 3 rondelles	bon
1/4 de pastèque de petite taille	élevé
1/2 melon	moyen
Fruits secs	bon
2 figues	bon
2 càc de raisins	moyen
3 dattes	élevé
3 pruneaux	bon
3 abricots	bon

Féculents	IG*
1/6 de baguette	élevé
2 tranches de pain de mie	élevé
3 biscottes, 4 tartines craquantes	élevé
3 petits grillés	bon
3 biscuits secs (type petit beurre)	bon
1 tranche épaisse de pain d'épice	élevé
2 càs de maïs	moyen
4 càs de riz basmati cuit	bon
5 càs de pâtes cuites	bon
5 càs de semoule cuite	élevé
6 càs de flocons d'avoine	bon
6 càs de légumes secs cuits	bon
6 càs de petits pois	bon
70g de blé cuit (boulgour, pilpil,...)	bon
2 pommes de terre de la taille d'un œuf	élevé
1 càs de purée de pommes de terre	élevé
1 petite assiette de frites	moyen
1 dizaine de marrons ou de châtaignes	moyen
Produits du commerce	
7 crackers apéritifs ou 20 mini crackers	bon
Produits laitiers	IG*
1 briquette individuelle de lait aromatisé	bon
2 petits suisses	moyen
1 yaourt nature sucré avec 10gr de sucre	élevé
1 yaourt aromatisé	moyen
1 verre de yaourt à boire aux fruits	moyen
3 c.à s. de crème dessert	moyen

Annexe 2 : Balance à index glycémique élaborée par le laboratoire Novo Nordisk, spécialisé dans le traitement du diabète

ALIMENT	IG* (Référence Glucose)	POIDS	GLUCIDES	LIPIDES	CALORIES
Abricot	57	100g	9,01	0,207	49,1
Abricot au sirop	64	100g	15,4	0	67,7
Abricot séché	30	100g	53	< 0,8	229
Amande	0	100g	1,5	53,4	634
Ananas frais	59	100g	11	0,2	52,6
Avocat	0	100g	1,02	16	167
Banane (valeur moyenne)	52	100g	20,5	0,227	93,6
Betterave rouge (cuite)	64	100g	7,17	0,1	43,4
Brocoli (cuit)	15	100g	2,82	0,51	28,7
Melon	72	100g	6,49	0,1	32,1
Carotte (crue)	16	100g	6,6	0,26	36,3
Carotte (pelée, cuite à l'eau)	49	100g	4,94	0,1	27,7
Céleri-branche (cuit)	15	100g	1,62	0	13,2
Cerise	22	100g	14,2	0,3	70,8
Chou blanc	15	100g	4,75	0,2	29,2
Chou-fleur	15	100g	2,34	0,31	28,8
Clémentine	30	100g	9,19	0,19	48,5
Concombre	15	100g	1,19	0,19	10,2
Courge (cuite)	0	100g	2,34	0,29	19,2
Datte (fraîche)	103	100g	62,5	< 0,4	282
Épinard (cuit)	15	100g	1,87	0,14	26,8
Figue (séchée)	61	100g	50,4	1,41	252
Fraise	25	100g	4,06	0,26	28,5

* IG entre 0 et 50 IG entre 51 et 70 IG supérieur à 70

ALIMENT	IG* (Référence Glucose)	POIDS	GLUCIDES	LIPIDES	CALORIES
Framboise	25	100g	4,25	0,3	45,1
Frites (surgelées, cuites au micro-onde)	75	100g	30	12	254
Fruit de la passion	30	100g	9,48	0,7	84,3
Grenade	35	100g	13,6	0,55	71,1
Groseille	25	100g	6,14	traces	50,9
Haricot beurre	31	100g	2,8	0,127	23,6
Haricot vert (cuit)	30	100g	5,08	0,155	33,3
Igname (valeur moyenne)	37	x	x	x	x
Jus d'ananas	46	100g	11,6	< 0,1	48
Jus de carottes	43	100g	5,09	0,1	26,6
Jus de canneberges	58	x	x	x	x
Jus pamplemousse (sans sucres ajoutés)	46	100g	8,04	0,05	38,4
Jus de pommes (sans sucres ajoutés)	44	100g	9,95	< 0,1	42,4
Jus de tomates (sans sucres ajoutés)	36	100g	3,2	0,2	20
Jus d'orange	52	100g	9,39	0	43,7
Kiwi	58	100g	9,37	0,725	57,7
Lentilles (cuite)	29	100g	16,6	0,55	112
Litchi frais	50	100g	14	0,42	69,4
Litchi (dénoyauté, appertisé)	79	100g	27	0,3	121
Mangue	51	100g	13,6	0,2	63,5
Mûre	25	100g	6,02	0,2	45,4
Myrtille	25	100g	11,6	0,2	60,2
Noisette	0	100g	5,62	63	683

* IG entre 0 et 50 IG entre 51 et 70 IG supérieur à 70

ALIMENT	IG* (Préférence Glucose)	POIDS	GLUCIDES	LIPIDES	CALORIES
Noix fraîche	0	100g	2,73	68,2	705
Noix de coco fraîche	35	100g	3,81	35,3	374
Noix de macadamia	0	100g	5,94	72,9	734
Noix de pécan	0	100g	2,94	73,8	739
Orange (valeur moyenne)	42	100g	8,32	0,26	46,5
Panais	85	x	x	x	x
Pamplemousse	25	100g	6,2	0,1	35,9
Papaye	59	100g	7,81	0,22	43,3
Pastèque	72	100g	7,28	0,08	34
Patate douce (cuite au four)	61	100g	16,3	0,14	79,1
Pâtisson	0	x	x	x	x
Pêche fruit frais (valeur moyenne)	42	100g	11,3	0,25	54
Pêche au sirop	45	100g	17,6	0,05	75,1
Petit pois (surgelé, cuit à l'eau)	48	100g	8,27	0,55	70,8
Poire au sirop	44	100g	13,9	0,1	62
Poire (valeur moyenne)	38	100g	10,8	0,22	53
Poivron	15	100g	5,74	0,4	33,4
Pomme (valeur moyenne)	38	100g	15	0	50
Potiron	75	100g	1,9	< 0,1	13,6
Pruneau d'Agen (en sachet, sans noyau)	52	100g	52,3	< 3,3	253
Prune	39	100g	9,6	0,28	49
Raisin blanc (valeur moyenne)	45	100g	16,1	0,16	70
Raisin sec	65	100g	66,4	0,578	303

* IG entre 0 et 50 IG entre 51 et 70 IG supérieur à 70

Annexe 3: Propriétés des macronutriments.

Caractéristique	Protéines	Glucides	Lipides
Capacité à rassasier	Elevée	Intermédiaire	Faible
Capacité à supprimer la faim	Elevée	Elevée	Faible
Contribution à l'apport énergétique journalier	Faible	Elevée	Elevée
Valeur énergétique	Faible	Faible	Elevée
Capacité de stockage dans l'organisme	Faible	Faible	Elevée
Autorégulation (capacité à stimuler sa propre oxydation après ingestion)	Excellente	Excellente	Mauvaise

Annexe 4: Première page du dépliant de l'obésité

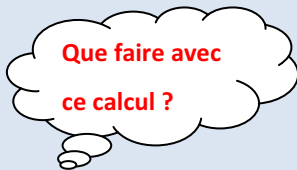
***Souffrez-vous d'un surpoids, ou d'une obésité ?
Trouvez vos solutions, votre pharmacien peut vous aider !***



L'obésité est une <<Accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé>> selon l'OMS.

L'**IMC** : l'**I**ndice de **M**asse **C**orporelle permet d'estimer l'obésité sa mesure correspond au calcul suivant :

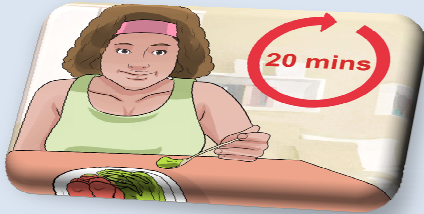
$$IMC = \frac{\text{poids (en kg)}}{\text{taille}^2(\text{en m}^2)}$$



Interprétation de l'IMC



Ensemble de solutions à associer pour réussir à perdre du poids



- 3 repas/ jr avec collation et suppression de grignotages.
- Prendre le temps de manger(20min).
- Réduction raisonnable de la quantité et amélioration du contenu, assiette équilibrée

**Maitriser
ses apports**

- Augmentation progressive et régulière de l'activité physique(30min/jr).
- Eviter les activités sédentaires (écran de TV et ordinateur).

**Accroître
ses dépenses**

- **pré et probiotique:** restaurer l'équilibre de flore intestinale
- **Drainant:** Reine de prés, Artichaut, Frene.
- **Satiétant:** Fibres alimentaire, Fucus, konjac
- **Bruleurs de calories:** plantes a cafeine

**Compléments
alimentaires**

- possible origine médicamenteuse de prise de poids.
- Education thérapeutique (un suivi personnalisé)

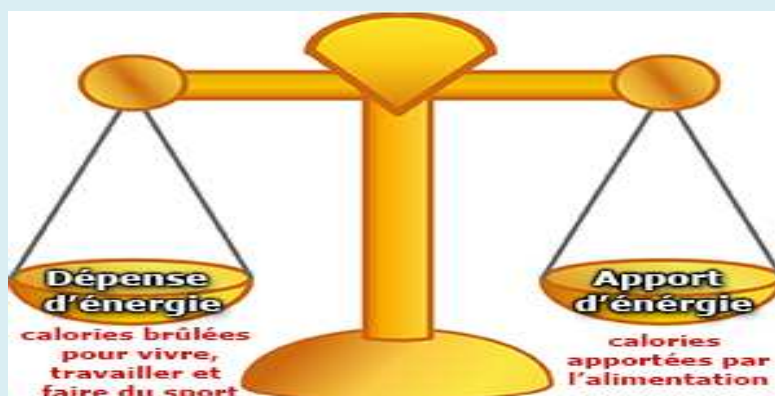
**Parler
à votre
pharmacien**

La santé vient en mangeant sainement et en bougeant fréquemment

Annexe 6 : Quatrième page de dépliant de l'obésité.



- 1) Ne pas sauter de repas, surtout le petit déjeuner.
- 2) Eviter de manger hors de chez vous car il est plus difficile de contrôler votre alimentation.
- 3) Pratiquer une activité physique (exemple : la marche pendant 30 min/ jr)
- 4) Boire de l'eau régulièrement au cours de la journée.
- 5) Ne jamais manger devant la télévision.
- 6) Evitez l'automédication il se peut que vous consommez des médicaments pouvant provoquer une prise de poids sans que vous le sachiez !
- 7) Demander en pharmacie des conseils :
 - Un accompagnement personnalisé.
 - Sur les compléments alimentaires.
 - Les autres prises en charges qui existent (la chirurgie bariatrique).



La chirurgie bariatrique : la chirurgie de l'obésité



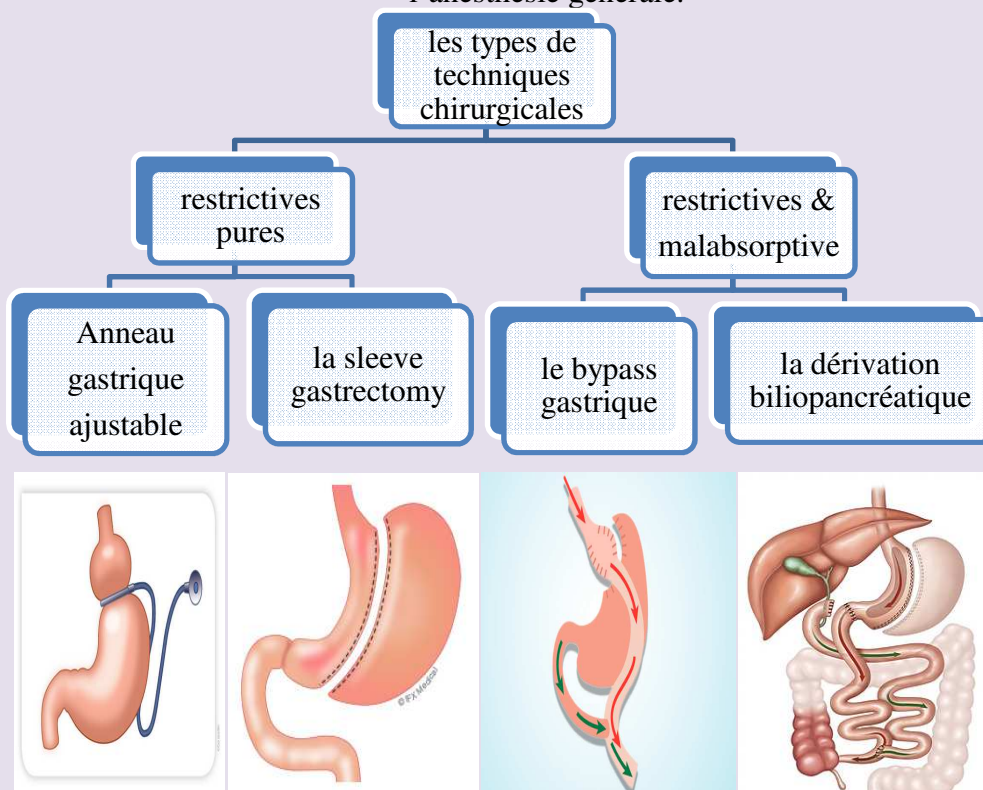
Comment ça marche ?

La chirurgie de l'obésité modifie l'anatomie du **système digestif**. C'est une aide mécanique et métabolique qui permet de diminuer la quantité d'aliments consommée (**principe de restriction**) et/ou l'assimilation des aliments par l'organisme (**principe de « malabsorption »**).

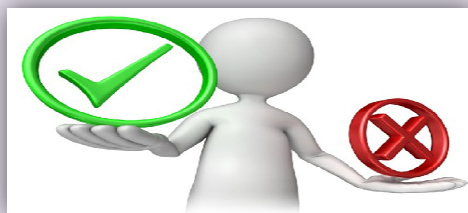
Qui est concerné ?

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

- qui souffrent d'une obésité massive (**IMC ≥ 40 kg/m²**) ou sévère (**IMC ≥ 35 kg/m²**) + **une comorbidité** (obésité, HTA, syndrome d'apnée de sommeil, troubles articulaires...);
- qui ont déjà tenté, sans succès, de perdre du poids grâce à une prise en charge médicale spécialisée de plusieurs mois (avec suivi diététique, activité physique et prise en charge psychologique);
- et qui ne présentent pas de contre-indications à la chirurgie et à l'anesthésie générale.



La chirurgie de l'obésité, c'est efficace ?



La chirurgie de l'obésité aide à :

- **perdre du poids** de manière durable ;
- **la réduction d'incidence des comorbidités** liées à l'obésité (le diabète, HTA...)
- **l'amélioration de la qualité de vie**, notamment l'estime de soi, les possibilités d'activités

Physiques, les relations sociales, l'activité sexuelle...

ATTENTION

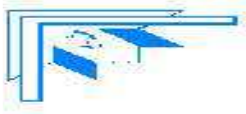
La chirurgie ne permet pas, à elle seule, de perdre du poids et de le stabiliser dans le temps. Elle n'est efficace qu'à condition de modifier ses habitudes alimentaires, d'augmenter son activité physique et d'être suivi médicalement à vie.

L'intervention chirurgicale peut entraîner des complications et des difficultés au quotidien, même longtemps après l'intervention :

- des problèmes liés au montage chirurgical (par exemple : glissement d'un anneau ou fuite au niveau d'une suture). Ceux-ci peuvent toutefois être corrigés ;
- des carences nutritionnelles. La prise de suppléments en vitamines, minéraux et oligoéléments et une alimentation variée permettent de prévenir leur apparition ;
- La mortalité liée à la chirurgie de l'obésité n'est pas nulle. Néanmoins, elle reste inférieure ou égale à 1 %. À titre d'exemple, pour d'autres maladies, la mortalité opératoire est de l'ordre de :
 - 0,1 à 0,5 % après ablation de la vésicule biliaire.

***Quelques conseils à prendre en compte par le patient opéré
d'une chirurgie bariatrique :***

- Respectez la prescription médicale concernant la supplémentation en vitamines, minéraux et oligoéléments (surtout après chirurgie malabsorptive).
- Signaler l'intervention chirurgicale chaque fois que vous consultez un professionnel de santé.
- La grossesse reste contre indiquée durant le 12-18 mois suivant une chirurgie, puisque durant cette période, la perte de poids est importante et que la grossesse pourrait alors se compliquer d'une malnutrition du fœtus avec un risque de faible poids à la naissance ou d'une malformation en cause d'une déficience en vitamine B9.
- La contraception par voie orale, n'est pas la plus adéquate, puisque l'absorption des pilules contraceptives est insuffisante après une chirurgie bariatrique mal absorptive, On privilégiera donc une contraception type stérilet, patch, anneau vaginal.
- Demandez conseil a votre pharmacien et éviter toutes sortes d'automédication après la chirurgie bariatrique.



BIBLIOGRAPHIE ET

WEBOGRAPHIE



1. **OMS** http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/fr/ consulté le 02/01/2018
2. **OMS** <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>.consulté le 04/01/2018
3. **Barbe P, Ritz P.** Composition corporelle. Cah Nutr Diét 2005 ; 40 (3).
4. **Himms-Hagen J. Brown** adipose tissue thermogenesis interdisciplinary studies. Faseb J 1990 ; 4 (11) : 2890-8.
5. **Ailhaud G.** L'adipocyte, cellule sécrétrice et endocrine. Médecine/Sciences 1998 ; 14 : 858-64.
6. **Desprès JP, Lemieux I.** Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature 2006 ; 444 : 881-7.
7. **Teto, A.,** surpoids et obésité des adultes au maroc les cahiers du plan 2011. **35:** p. 18.
8. **Charruey, H.,** la prise en charge de la chirurgie de l'obésité chez l'adulte 2016.
9. **Basdevant A, Bouillot JL, Clément K, Oppert JM, Tounian P.** Traité médecine et chirurgie de l'obésité. Lavoisier. 2011.
10. **Basdevant A.** L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. C R Biol. août 2006;329(8):562-9.
11. **Cano N, Barnoud S, Schneider M-P et al.** Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Ed Springer 2007 : 529-30.
12. **Maton F.** Pourcentage de masse grasse, adiposité : quelles sont les normes. IRBMS 2008. <http://www.irbms.com/methode-mesure-plis-cutanes-sportif>.consulté le 09/01/2018
13. **OMS.** Obésité : Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. 2003.
14. **Broyer,H.,** la prise en charge du patient obèse actualisation des données physiopathologiques,approches thérapeutiques et role du pharmacien d'officine[Thèse d'exercice de pharmacie]. 2014.
15. **Schlienger J-L, Simon C.** Obésité de l'adulte. Rev Prat 2003, 53 : 525-34.
16. **Drewnowski A.** The role of energy density. Lipids 2003;38:109–15.

17. **Hardie DG.** AMPK: positive and negative regulation, and its role in whole-body energy homeostasis. *Curr Opin Cell Biol* 2015;33:1–7.
18. **Pauline F, Poitoua C,** Physiopathologie de l'obésité Rhumatisme monographie 2015.
19. **Fricker, J.** Obésité. Paris : Masson, 1995. pp. 33-39. 2-225-84893-9.
20. **Bellisle, F.** Faim et satiété, contrôle de la prise alimentaire. EM consulte. [En ligne] Elsevier Masson, 2005. <http://www.em-consulte.com/article/37154/faim-et-sati%C3%A9t%C3%A9-contr%C3%B4le-de-la>.consulté le 14/01/2018
21. **Ciangura C,** Q267, Paris : La revue du praticien, 2006, Vol. 56, pp. 2278-2281.
22. **OMS.** Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. 2003.
23. **Ciangura C, Corigliano N.** Chirurgie de l'obésité et ses complications. *La Revue de médecine interne*, 2012, vol. 33, no 6, p. 318-327.
24. **Goubaux, B.,** prise en charge périopératoire du patient obèse. *anesthésie réanimation* 2003. 1.
25. **Bardin, C** Evaluation de différents descripteurs de poids chez le sujet obèse à l'aide d'un modèle de pharmacocinétique de population 2013.
26. **Lioret CL, Bergmann JF,** pharmacocinétique des médicaments chez les sujets obèses 2013. 19(3): p. 215.
27. **Kyle UG, Piccoli A, Pichard C.** Body composition measurements: interpretation finally made easy for clinical use. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; 6(4): 387-93
28. **Martinoli R, Mohamed EI, Maiolo C, et al.** Total body water estimation using bioelectrical impedance: a meta-analysis of the data available in the literature. *Acta Diabetol* 2003; 40 Suppl. 1: S203-6
29. **Cheymol G.** Effects of obesity on pharmacokinetics implications for drug therapy. *Clin Pharmacokinet* 2000; 39(3): 215-31
30. **Zini R, Riant P, Barré J, Tillement JP .** Disease-induced variations in plasma protein levels. Implications for drug dosage regimens. *Clin Pharmacokinet* 1990 ; 3 : 218-29.
31. **Cheymol G.** Clinical pharmacokinetics of drugs in obesity. *Clin Pharmacokinet* 1993 ; 2 : 103-14.
32. **Boulamery-Velly, N.S., B. Bruguerolle,** Particularités pharmacocinétiques chez le patient obèse. *réanimation* 2006.

33. **Kotlyar M, Carson SW.** Effects of obesity on the cytochrome P450 enzyme system. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1999 ; 37 (1) : 8-19.
34. **Jain R, Chung SM, et al.** Implications of obesity for drug therapy: limitations and challenges. *Clin Pharmacol Ther* 2011 ; 90 (1) : 77-89.
35. **ANSM.** Pilule du lendemain (NORVELO) et poids.
36. **Turgeon, N.,** obésité et chirurgie guide de l'utilisateur, 2017.
37. **Haute autorité de santé.** Recommandations professionnelles. Obésité de l'adulte : prise en charge en cas d'intervention de chirurgie bariatrique. Déc 2008.
38. **Giroux, I.,** chirurgie bariatrique: que doit savoir un pharmacien? *pharmactuel*, 2010. 43(1): p. 26.
39. **HAS,** chirurgie de l'obésité Haute Autorité de Santé 2009.
40. **Vix M,** Dérivation gastro-jéjunale : traitement chirurgical de l'obésité morbide.2009
41. **Daddoun F, Romon M.** Régulation physiologique du comportement alimentaire. *Cah Nutr Diet* 2004;39:422-8.
42. **Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A.** Sleeve Gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2007;.
43. **Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al.** Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2002.
44. **Reinehr T, Roth CL, Scherthaner GH, Kopp HP, Kriwanek S, Scherthaner G.** Peptide YY and glucagon-like peptide-1 in morbidly obese patients before and after surgically induced weight loss. *Obes Surg* 2007.
45. **Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, Knight RD, Gordon JI.** Obesity alters gut microbial ecology. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005.
46. **Turnbaugh PJ, Bäckhed F, Fulton L, Gordon JI.** Diet-induced obesity is linked to marked but reversible alterations in the mouse distal gut microbiome. *Cell Host Microbe* 2008.
47. **Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI.** Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature* 2006.
48. **Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B et al.** Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and

- cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2004;351:2683-93.
49. **Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K.** (2004). Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 292:1724-37.
 50. **Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I.** (2009). Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 122:248-256.e5. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.09.041. Review.
 51. **Courcoulas AP, Christian NJ, Belle SH, Berk PD, Flum DR, Garcia L, Horlick M, Kalarchian MA, King WC, Mitchell JE, Patterson EJ, Pender JR, Pomp A, Pories WJ, Thirlby RC, Yanovski SZ, Wolfe BM;** Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. (2013). Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *JAMA.* 11;310:2416-25. doi: 10.1001/jama.2013.280928.
 52. **Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Sjöström CD, Karason K, Wedel H, Ahlin S, Anveden Å, Bengtsson C, Bergmark G, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Karlsson J, Lindroos AK, Lönroth H, Narbro K, Näslund I, Olbers T, Svensson PA, Carlsson LM.** (2012). Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA.* 4;307:56-65. doi: 10.1001/jama.2011.1914.
 53. **Rizzello M, De Angelis F, Campanile FC, Silecchia G.** Effect of gastrointestinal surgical manipulation on metabolic syndrome: a focus on metabolic surgery. *Gastroenterol Res Pract.* 2012;2012:670418.
 54. **Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, et al.** Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med.* 2012;366:1567-76.
 55. **Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al.** Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012;366:1577-85.
 56. **Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, et al.** Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2011;28:628-42.
 57. **Karra E, Yousseif A, Batterham RL.** Mechanisms facilitating weight loss and resolution of type 2 diabetes following bariatric surgery. *Trends Endocrinol Metab* 2010;21:337-44.
 58. **Broglio F, Arvat E, Benso A, et al.** Ghrelin, a natural GH secretagogue produced by the stomach, induces hyperglycemia and reduces insulin secretion in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5083-6.

59. **Knop FK.** Resolution of type 2 diabetes following gastric bypass surgery: involvement of gut-derived glucagon and glucagonotropic signalling? *Diabetologia* 2009;52:2270-6.
60. **Gautier JF, Choukem SP, Girard J.** Physiology of incretins (GIP and GLP-1) and abnormalities in type 2 diabetes. *Diabetes Metab* 2008;34(Suppl.2): S65-72.
61. **Rao RS, Kini S.** GIP and bariatric surgery. *Obes Surg* 2011;21:244-52.
62. **A.J.Scheen J.** le tractus digestif comme organe endocrine: une nouvelle vision de la chirurgie bariatrique pour la science, 2011. **5(2):** p. 155.
63. **Kashyap SR, Daud S, Kelly KR, et al.** Acute effects of gastric bypass versus gastric restrictive surgery on beta-cell function and insulinotropic hormones in severely obese patients with type 2 diabetes. *Int J Obes (Lond)* 2010;34:462-71.
64. **Bose M, Oliván B, Teixeira J, et al.** Do incretins play a role in the remission of type 2 diabetes after gastric bypass surgery: What are the evidence? *Obes Surg* 2009;19:217-29.
65. **Ballantyne GH.** Peptide YY(1-36) and peptide YY(3-36): Part II. Changes after gastrointestinal surgery and bariatric surgery. *Obes Surg* 2006;16:795-803.
66. **Darmon P,** la chirurgie métabolique : l'avenir du traitement du diabète de type 2 médecine et santé publique 2014(9353): p. 9.
67. **Schiavon C, Drager L, Bortolotto L, Amodeo C, Ikeoka D, Berwanger O, Cohen R.** (2016). The Role of Metabolic Surgery on Blood Pressure Control. *Curr Atheroscler Rep.* 18:50. doi: 10.1007/s11883-016-0598-x.
68. **Adams S, Salhab M, Hussain ZI, Miller G, Leveson S.** (2013). Obesity-related hypertension and its remission following gastric bypass surgery - a review of the mechanisms and predictive factors. *Blood Press.* 2013 22:131-7. doi: 10.3109/08037051.2012.749570.
69. **louis, c.b.,** effets de la chirurgie bariatrique sur le métabolisme du cholestérol 2016.
70. **Obépi**2012.www.roche.fr/content/dam/roche_france/fr_FR/doc/obepi_2012.pdf.consulté le 2/02/2018
71. **Nguyen NT, Varela E, Sabio A, Tran CL, Stamos M, Wilson SE.** (2006). Resolution of hyperlipidemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *J Am Coll Surg.* 203:24-9.

72. **Ties, J.S., Zlabek, J.A., Kallies, K.J., Al-Hamadini, M., and Kothari, S.N.** (2014). The Effect of Laparoscopic Gastric Bypass on Dyslipidemia in Severely Obese Patients: a 5-Year Follow-up Analysis. *Obes. Surg.* 24, 549–553.
73. **Carswell KA, Belgaumkar AP, Amiel SA, Patel AG.** (2016). A Systematic Review and Meta-analysis of the Effect of Gastric Bypass Surgery on Plasma Lipid Levels. *Obesity Surgery.* 26:843 55.
74. **Cunha FM, Oliveira J, Preto J, Saavedra A, Costa MM, Magalhães D, Lau E, Bettencourt-Silva R, Freitas P, Varela A, Carvalho D.** (2016). The Effect of Bariatric Surgery Type on Lipid Profile: An Age, Sex, Body Mass Index and Excess Weight Loss Matched Study. *Obesity Surgery.* 2016;26:1041 7.
75. **Bolckmans R, Himpens J.** (2016). Long-term (>10 Yrs) Outcome of the Laparoscopic Biliopancreatic Diversion With Duodenal Switch. *Ann Surg.* 13. [Epub ahead of print].
76. **Ashrafian, H., Athanasiou, T., Li, J.V., Bueter, M., Ahmed, K., Nagpal, K., Holmes, E., Darzi, A., Bloom, S.R.** (2011). Diabetes resolution and hyperinsulinaemia after metabolic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 12, e257–272.
77. **American Diabetes Association.** Executive summary: standards of medical care in diabetes 2011. *Diabetes Care.* 2011;34 Suppl 1:S4-10.
78. **Robert, M.,** la chirurgie bariatrique dans le controle du syndrome métabolique: facteurs clinico-biologiques influencant les résultats 2015.
79. **Haute autorité de santé,** <http://www.has-sante.fr> consulté le 10/02/2018
80. <http://www.mangerbouger.fr/Manger-Mieux/Que-veut-dire-bien-manger/Se-reunir-autour-de-repas-reguliers>.consulté le 16/02/2018
81. **Ancellin R, Saul C, Thomann C.** Glucides et santé: état des lieux , évaluation et recommandation, agence française de sécurité sanitaire des aliments 2004.
82. **Foster-Powell K, H.S., Brand-Miller JC.** International table of glycemic index and glycemic load values. *Am J Clin Nutr* 2002 ; 76 (1) : 5-56.
83. **ANSES.** Les protéines : définition, rôle dans l'organisme, sources alimentaires.; Available from: <https://www.anses.fr/fr/search/site/glucide?iso1=fr&iso2=en> consulté le 24/03/2018
84. **ANSES.** Saisine n° 2006-SA-0359, Apports nutritionnels conseillés pour la population française ;. 2011.

85. **Couet C, Thibault H , Moulin P .** Manger bouger. Acide gras de la famille omega 3 et système cardiovasculaire : intérêt nutritionnel et allégations,2003.
86. **Ailhaud G, Massiera F, Weill P, et al.** Temporal changes in dietary fats : role of n-6 polyunsaturated acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. Prog Lipid Res 2006.
87. **Martin A, et al.** Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3ème édition. Ed Tec et Doc.
88. Manger bouger. Le tableau des repères. <http://www.mangerbouger.fr/pnns/outils-d-information/les-affiches-memos.html>consulté le 24/03/2018
89. **Oppert JM,** Programme national nutrition santé (PNNS). La santé vient en bougeant : le guide nutrition pour tous.
90. **Chauliac M, Hercberg s, Oppert JM.** la santé vient en bougeant, . le guide nutrition pour tous 'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé
91. **Derosa G, Mugellini A, Ciccarelli L, et al. Randomized,** double-blind, placebo-controlled comparison of the action of orlistat, fluvastatin, or both an anthropometric measurements, blood pressure, and lipid profile in obese patients with hypercholesterolemia prescribed a standardized diet. Clin Ther. 2003 ; 4 : 1107-22.
92. **Bonhomme P.** Prise de poids iatrogène et gestion à l'offi cine. [Thèse d'exercice de pharmacie]. Grenoble : Faculté de pharmacie, Université de Grenoble. 2013.
93. **Poutier A, Delhumeau S, Hamidi Y, Finel JB,** prise en charge des patients obèses à l'officine. actualités pharmaceutiques mai 2017. **566.**
94. **Quilliot D, Roché G, Mohebbi H, Sirvaux MA, Böhme P, Ziegler O.** Prise en charge de l'obésité de l'adulte. Presse Médicale. sept 2010;39(9):930-44.
95. **Merrouche M, Coffin B.** Obésité : prise en charge, indications et méthodes du traitement endoscopique et chirurgical. EMC - Chir. 2014;9-014-R-40:1-8.
96. **Clere, N.,** surpoids, obésité et conseil officinal Elsevier Masson, 2013.
97. Circulaire conjointe N°005 de 1997 du département de l'Agriculture et de la Santé Publique, relative aux denrées alimentaires et boissons destinées à une alimentation particulières.
98. **Diepvens K, Westerterp KR.** Obesity and thermogenesis related to the consumption of caffeine, ephedrine, capsaicin, and green tea. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2006;292:R77.

99. **Jiang M, Kameda K, Han LK et al.** Isolation of lipolytic substances caffeine and 1,7-dimethylxanthine from the stem and rhizome of *Sinomenium actum*. *Planta Med.* .
100. **Bakker R, Steegers EA, Obradov A, et al.** Maternal caffeine intake from coffee and tea, fetal growth, and the risks of adverse birth outcomes: the Generation R Study. *Am J Clin Nutr* 2010.
101. **Williamson E, Driver S, Baxter K.** *Stockley's Herbal Medicines Interactions.* London/Chicago : Pharmaceutical Press 2009.
102. **Guo LQ, Taniguchi M, Chen QY, et al.** Inhibitory potential of herbal medicines cytochrome P450 mediated oxydation : properties of umbelliferous or Citrus crude drugs and their relative prescriptions. *Jpn J Pharmacol.*
103. **Osswald H, Schermann J.** Methylxanthines and the Kidney. *Handb Exp Pharmacol* 2011.
104. **Rastmanesh R.** High polyphenol, low probiotic diet for weight loss because of intestinal microbiota interaction. *Chem Biol Interact* 2011.
105. **Le Moniteur des Pharmacies.** Régimes et produits minceur. 2013.
106. **Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Spitz AF et coll.** American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(suppl 1):1-70.
107. **Kalfarentzos F, Kechagias I, Soulikia K, Loukidi A, Mead N.** Weightloss following vertical banded gastroplasty: intermediate results of a prospective study. *Obes Surg* 2001.
108. **Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F.** Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002.
109. **Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, Cody RP.** Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg* 2002;6:195-203.
110. **Love AL, Billett HH.** Obesity, bariatric surgery, and iron deficiency: true, true, true and related. *Am J Hematol* 2008;83:403-9.
111. **Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J.** ASMBS Allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008.

112. **Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Spitz AF et coll.** American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(suppl 1):1-70.
113. **Miller AD, Smith KM.** Medication and nutrient administration considerations after bariatric surgery. *Am J Health Syst Pharm* 2006.
114. **Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J.** ASMBS Allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;.
115. **Didier Quilliot, M.-a.s., olivier Ziegler,** carences en vitamines, minéraux et éléments traces, et dénutrition après chirurgie de l'obésité *nutrition clinique et métabolique*, 2017.
116. <http://www.vitamine-b12.net/facteur-intrinseque/consulte16/02/2018>.
117. **Marceau P, Biron S.** Le traitement chirurgical de l'obésité – Hôpital Laval. Les éditions du Septentrion; 1999.
118. **Malinowski SS.** Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci* 2006.
119. **Malone M.** Recommended nutritional supplements for bariatric surgery patients. *Ann Pharmacother* 2008.
120. **Malone M, Alger-Mayer SA.** Medication use patterns after gastric bypass surgery for weight management. *Ann Pharmacother* 2005.
121. **Folope V , André P, Tamion F,** Prise en charge nutritionnelle après la chirurgie bariatrique. *nutrition clinique et métabolique* 2012.
122. **Escalona A, Perez G, Leon F, Volaric C, Mellado P, Ibanez L, et al.** Wernicke's encephalopathy after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004.
123. **Salas-Salvado J, Garcia-Lorda P, Cuatrecasas G, Bonada A, Formiguera X, Del Castillo D, et al.** Wernicke's syndrome after bariatric surgery. *Clin Nutr* 2000.
124. **Toth C, Voll C.** Wernicke's encephalopathy following gastroplasty formorbid obesity. *Can J Neurol Sci* 2001.
125. **Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S.** Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg* 2005;15:145-54.

126. **Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J.** ASMBS Allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(suppl 5):73-108.
127. **Poitou BC, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A.** Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes Metab* 2007;33:13–24.
128. **Lee WB, Hamilton SM, Harris JP, Schwab IR.** Ocular complications of hypovitaminosis a after bariatric surgery. *Ophthalmology* 2005;112:1031–4.
129. **Cone LA, Waterbor B, Sofonio RMV.** Purpura fulminans due to Streptococcus pneumoniae sepsis following gastric bypass. *Obes Surg* 2004;14:690–4.
130. **Strauss BJ, Marks SJ, Growcott JP, Stroud DB, Lo CS, Dixon JB, et al.** Body composition changes following laparoscopic gastric banding for morbid obesity. *Acta Diabetol* 2003;40(Suppl. 1):S266–9.
131. **Coates PS, Fernstrom JD, Fernstrom MH, Schauer PR, Greenspan SL.** Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:1061–5.
132. **Quilliot D, Ziegler O.** Prise en charge nutritionnelle périopératoire du patient obèse. *Nutr Clin Metab* 2010;24:196–205.
133. **Gasteyger C, Suter M, Gaillard RC, Giusti V.** Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr* 2008;87(5):1128–33.
134. **Williams SE, Cooper K, Richmond B, Schauer P.** Perioperative management of bariatric surgery patients: focus on metabolic bone disease. *Cleve Clin J Med* 2008;75:333-49.
135. **ZIEGLER, O., SIRVEAUX, M. A., BRUNAUD, L., et al.** Medical follow up after bariatric surgery: nutritional and drug issues General recommendations for the prevention and treatment of nutritional deficiencies. *Diabetes & metabolism*, 2009, vol. 35, no 6, p. 544-557.
136. **Chan NL, Downing J.** Management of patient receiving bariatric surgery. *Pharmacotherapy Self-Assessment Program (PSAP), Book 9.* 6e ed. Kansas City: American College of Clinical Pharmacy, 2009.
137. **Jacques, B.,** LES CHIRURGIES BARIATRIQUES : OPERATIONS, PARCOURS DU PATIENT ET QUE DOIT SAVOIR L'OFFICINAL. université toulouse III, 2016.

138. **Basdevant A.** Traité de Médecine et chirurgie de l'obésité. Lavoisier,2011.
139. **Heureux F., Deckers S., Terryn F. et Banice R.**La chirurgie bariatrique : Les soins préopératoires et postopératoires. Information destinée aux médecins généralistes.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



- أن أراقب الله في مهنتي
 - أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
 - أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالحالصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
 - أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
 - أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
 - لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.
- والله على ما أقول شهيد

والله على ما أقول شهيد



جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 60

سنة: 2018

خطر العدوى من جراحة السمنة : دور الصيدلي في مرافقة المرضى. أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

الآنسة: مامو سكيمة

المزداة في 02 أكتوبر 1991 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: جراحة السمنة، السمنة، أمراض المصاحبة، الدواء، الوزن.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: ياسين سخسوح

أستاذ في علم البكتيريا

السيد: أحمد كوزي

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: مريمة الشادلي

أستاذة في علم البكتيريا

السيد: جواد الحارثي

أستاذ في الكيمياء العلاجية